

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ FERHAT ABBAS – SÉTIF 1
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE**



THÈSE

**Pour l'obtention du
Doctorat En Sciences Médicales**

**OBESITE INFANTILE DANS LA WILAYA DE SETIF.
PREVALENCE ET FACTEURS SOCIO-CULTURELS**

Dr Zineb BENARAB
Maitre-assistante en Pédiatrie

Directeur de Thèse
Pr Slimane LAOUAMRI

Président du Jury
Pr Abdenour LARABA

Faculté de médecine d'Alger

Membres du Jury

Pr Malika BENBOUABDALLAH

Faculté de médecine d'Oran

Pr Ouardia IBSAINE

Faculté de médecine d'Alger

Pr Mokhtar HAMDI CHERIF

Faculté de médecine de Sétif

Pr Belkacem BIOUD

Faculté de médecine de Sétif

Année 2017-2018

REMERCIEMENTS

Au Président du jury,

Monsieur le Professeur **ABDENNOUR LARABA**, service de pédiatrie CHU Bab el oued. C'est un grand honneur pour moi que vous ayez accepté de présider le jury de ma thèse, malgré vos multiples occupations. J'ai toujours apprécié l'étendue de vos connaissances et admiré votre sens élevé d'humanisme. Veuillez croire cher maître à l'expression de ma reconnaissance et de mon plus profond respect.

J'exprime tous mes remerciements à l'ensemble des membres du **jury** :

A Madame le professeur **MALIKA BENBOUABDALLAH**, CHU D'Oran. Vous avez accepté de juger ce travail et je vous en suis très reconnaissante. Veuillez accepter mes sincères remerciements et l'assurance de ma haute considération.

A Madame le professeur, **Ouardia IBSAINE** CHU Ain Taya ALGER vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous présente ma profonde et respectueuse reconnaissance pour votre disponibilité.

Pr Mokhtar HAMDY CHERIF, médecin chef du service d'épidémiologie et de prévention CHU de Sétif, je suis sensible à l'honneur que vous me faites d'avoir accepté de juger ce travail. C'est avec un profond respect que je vous exprime toute ma reconnaissance.

- A la personne qui a cru en moi et qui m'a permis d'arriver au bout de cette thèse. Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements au **Pr Belkacem BIOUD** mon médecin chef du service de pédiatrie, hôpital mère et enfant, CHU de Sétif, qui fut pour moi un guide attentif et disponible malgré ses nombreuses charges. Sa compétence, sa rigueur scientifique et sa clairvoyance m'ont beaucoup appris.

A mon directeur de thèse :

Pr Slimane LAOUAMRI, je vous remercie de l'honneur que vous m'avez manifesté en acceptant de diriger ce travail, pour votre patience malgré vos multiples occupations, veuillez croire en l'expression de mon plus grand respect.

J'adresse toute ma gratitude à tous mes ami(e)s et à toutes les personnes qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail.

Je pense particulièrement à tous les assistants et toutes les assistantes du service de pédiatrie et en particulier **Dr Meriem Belghazi** pour sa disponibilité, son aide logistique, ses encouragements et sa bonne humeur, sa contribution à l'élaboration du résumé en anglais. De même qu'à à toutes (s) les collègues **Drs Fairouz Amroune, Nadhira Rouabeh, Hafida Chérif** et **Okka Kamélia, Malika Mebarki** pour leur aide et les autres pour s'être souciés sur l'aboutissement de mon travail.

Je ne saurais terminer sans remercier toutes ces personnes dans l'ombre dont la contribution à mon travail est non négligeable, les résidents du service de pédiatrie **Drs Rafik Guendouz, Abbes Khiari** et **Sami Bouguessa** pour leur aide précieuse.

Un grand merci pour **Dr Amara Korba Atef** pour son aide logistique très précieuse.

Je remercie tous les membres et ex-membres de l'équipe qui a réalisé l'enquête : **résidents, internes** et **assistants de pédiatrie** et **d'épidémiologie** surtout **le Pr Abbes Mahnane** pour

leur dévouement, organisation, patience et sens de la responsabilité. Ainsi que les **directeurs d'école de l'enquête, la DSP, les élèves concernés** par le travail et leurs parents.

Je voudrais exprimer particulièrement toute mon amitié à **Linda Ouali**, la secrétaire du service de pédiatrie qui représente l'épicentre à l'aboutissement de nos efforts ainsi que tout le personnel para médical.

Mention spéciale à **Mr Charaf Eddine Moufek** du département d'agronomie qui m'a supporté et m'a permis de me lever motivée, le coeur léger et l'esprit tranquille depuis le début de ma thèse. Très humblement, je voudrais vous dire merci pour votre soutien pendant mes périodes de doutes et pour vos encouragements répétés.

Mes excuses à tous ceux que je n'ai pas cité, nullement par oubli ou par négligence mais par ce qu'ils sont inscrits sur les neurones de ma conscience.

DEDICACES

Enfin, les mots les plus simples étant les plus forts, j'adresse toute mon affection à ma famille, et en particulier à mon mari **Zoubir**, à mes enfants **El hachemi, djamel, zinou, Roufaïda** et **Lina** qui m'ont fait comprendre que la vie n'est pas faite que de problèmes qu'on pourrait résoudre grâce à des formules mathématiques et des algorithmes mais leur intelligence, leur confiance, leur tendresse, leur amour me portent et me guident tous les jours. Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Que Dieu vous préserve de tous les malheurs de la vie afin que vous demeuriez l'étoile de ma vie et le flambeau illuminant mon chemin....

Je remercie spécialement **Roufaïda Amel** pour son sacrifice et sa contribution à la réalisation de ce travail.

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous, mes belles filles **Samya, Radia** et **Zina**, pour votre support et votre encouragement.

A la plus douce et la plus merveilleuse de tous les enfants ma petite fille **Narimène** et a mon petit fils **Aboudi**, la joie de ma vie ainsi qu'à son frère qui va bientôt naître. Votre joie de vivre et votre sourire ont été pour moi le meilleur encouragement que je puisse espérer.

Enfin, voilà le jour que vous avez attendu plus impatiemment que moi et l'occasion m'est venue pour partager une joie avec vous et votre complicité habituelle. A vous tous, j'ai le plaisir de vous dédier ce modeste travail, en témoignage de mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrême ayant été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

A mes très **chers frères** et **sœurs** et leurs familles, spécialement **Farouk** pour son soutien moral particulier.

A **ma belle famille**, hommes, femmes et enfants qui restent pour moi le symbole d'un amour original et d'une parenté idéale, en tête de file ma belle mère **Hadda**, qu'aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour elle. Que dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A la pensée de mes parents à qui je dédie ce travail et cette contribution en priant Dieu pour qu'elle soit une source de fierté pour eux et pour toute la famille.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	2
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	5
I- GENERALITES SUR LE SURPOIDS ET L'OBESITE CHEZ L'ENFANT	6
I-1- Historique	6
I-1-1- Historique de l'IMC :	6
I-1-2- Chronologie de perfection des courbes de référence	6
I-2- Définitions	9
I-2-1- Obésité et surpoids :	9
I-2-2- Courbes d'IMC et références	9
II- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	10
II-1- Dans le monde	10
II-2- Pays du Maghreb	12
II-3- Algérie	12
III- PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	14
III-1- Physiologie et Mesures directes de l'adiposité	14
III-2- Physiopathologie de l'obésité	14
III-2-1- Masse grasse et adipocytes	15
III-2-2- Tissu adipeux brun :	15
III-2-3- Tissu adipeux blanc :	15
III-2-4- Evolution de la masse grasse du fœtus à l'âge adulte :	16
III-3- Mécanismes de régulation pondérale	16
III-4- Origine de la prise de poids dans les cas d'obésité	18
III-5- Prédisposition génétique	18
IV- DIAGNOSTIC DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS	20
IV-1- Mesures anthropométriques de l'adiposité	20
IV-2--1- Pesée de l'enfant :	20
IV-2--2- Prise de la taille de l'enfant couché ou debout (directives de l'OMS) :	20
IV-2--3- Tour de taille (TT) = Périmètre abdominal (PA) :	21
IV-2--4- Epaisseur des plis cutanés :	21
IV-3- Indice de masse corporelle IMC	21
IV-3--1- Interprétation de l'IMC chez l'enfant :	22

IV-3--2-	Validité et avantages de l'IMC :	22
IV-3--3-	Limites de l'IMC :	22
IV-4-	Indicateurs de croissance définissant l'obésité	22
IV-4-1-	Rebond d'adiposité (R.A)	22
IV-4-2-	Avance de la maturation osseuse	23
IV-4-3-	Avance de la maturation pubertaire	23
V-	RECHERCHE DE FACTEURS PREDISPOSANTS AU RISQUE D'OBESITE CHEZ L'ENFANT	23
V-1-	Anamnèse	23
V-1-1-	Programmation fœtale	24
V-1-2-	Phase post-natale	25
V-1-3-	Rebond d'adiposité précoce (RAP)	27
V-1-4-	Sédentarité	28
V-1-5-	Activité physique	30
V-1-6-	Facteurs socio-économiques	31
V-1-7-	Les facteurs socioculturels	32
V-2-	Examen clinique et examens complémentaires	34
VI-	ETIOLOGIES DE L'OBESITE DE L'ENFANT	34
VI-1-	Obésité commune	35
VI-2-	Obésités secondaires	35
VI-2-1-	Génétique :	35
VI-2-2-	Obésités de causes endocriniennes :	38
VI-3-	Obésités de causes rares	40
VI-3-1-	Troubles psychologiques et psychopathologiques	40
VI-3-2-	Troubles du comportement alimentaire	41
VI-3-3-	Agents pharmaco-thérapeutiques	41
VII-	COMPLICATIONS	41
VII-1-	Conséquences observées à court et à moyen terme	42
VII-1-1-	Pathologies cardio-vasculaires :	42
VII-1-2-	Conséquences métaboliques :	42
VII-1-3-	Pathologies respiratoires :	43
VII-1-4-	Conséquences orthopédiques :	43
VII-1-5-	Pathologies digestives :	44

VII-1-6- Puberté	44
VII-1-7- Pathologie neurologique :	44
VII-1-8- Conséquences esthétiques :	44
VII-1-9- Conséquences psychosociales :	44
VII-2- Complications observées à long terme	45
VII-2-1- Risque de persistance de l'obésité à l'âge adulte :	45
VII-2-2- Mortalité :	45
VII-2-3- Morbidité	45
VII-2-4- Devenir social :	46
VIII- DEPISTAGE ET PREVENTION DE L'OBESITE INFANTILE.....	46
VIII-1- Critères de repérage précoce des enfants à risque de surpoids	46
VIII-1-1- Rebond d'adiposité précoce (RAP) :	46
VIII-1-2- Changement de couloir vers le haut :	47
VIII-2- Enjeux d'un dépistage précoce.....	47
VIII-2-1- Enjeux économiques :	47
VIII-2-2- Recommandations sur le dépistage du surpoids et l'obésité infantile.....	48
VIII-3- Différents niveaux de prévention	48
VIII-3-1- Prévention primaire :	48
VIII-3-2- Prévention chez les enfants à risque :	48
VIII-3-3- Acteurs de la prévention et de la prise en charge du surpoids et de l'obésité ...	49
VIII-4- Obstacles à un dépistage et à une prévention précoce	50
VIII-4-1- Obstacles de la part des médecins :	50
VIII-4-2- Résistance de la famille :	51
VIII-5- Moyens existants.....	51
VIII-5-1- Sur le plan international :	51
VIII-5-2- En Algérie	52
IX- Recommandations	53
DEUXIEME PARTIE: PARTIE PRATIQUE	55
OBESITE INFANTILE DANS LA WILAYA DE SETIF. PREVALENCE ET	
FACTEURS SOCIO-CULTURELS	55
I- OBJECTIFS	56
I-1- Objectif principal	56
I-2- Objectifs spécifiques	56

II- METHODES D'ETUDE	56
II-1- Type d'enquête	56
II-2- Population cible	56
II-3- Population d'étude	56
II-4- Modalités de sondage.....	56
II-5- Calcul de la taille de l'échantillon	57
II-6- Estimation des paramètres.....	57
II-7- Variables d'étude.....	58
II-8- Critères de jugement	58
II-9- Recueil des données	58
II-9-1- Questionnaire.....	58
II-9-2- Mesures anthropométriques (Poids, Taille, Tour de taille, IMC) :.....	59
II-10- Préparation de l'enquête	59
II-11- Pré-enquête	60
II-12- Problèmes liés à l'enquête	60
II-13- Méthodes statistiques utilisées	60
III-13-1- Technique de statistique descriptive :.....	60
III-13-2- Technique de statistique inférentielle :	60
III-13-3- Mesures d'associations épidémiologiques :	60
II-14- Traitement des données.....	61
III- RESULTATS	61
III-1- Prévalences de l'obésité.....	61
III-1-1- Prévalences selon la référence IOTF :	62
III-1-2- Prévalences selon la référence OMS :	62
III-1-3- Prévalences selon la référence MUST :	64
III-1-4- Prévalences selon CDC :	65
III-1-5- Prévalences selon la référence française :.....	65
III-2- Prévalences de l'obésité selon les caractéristiques individuelles.....	66
III-2-1- Sexe :	66
III-2-2- Lieu d'habitat :	66
III-2-3- Moyenne d'âge :	66
III-2-4- Tranches d'âge :	67

III-2-5-	Moyenne du nombre de fratrie :	67
III-2-6-	Nombre de fratrie :	67
III-2-7-	Moyenne du rang dans la fratrie :	68
III-2-8-	Nombre de personne par ménage :	68
III-2-9-	Type d'habitation :	70
III-3-	Prévalences de l'obésité et antécédents (ATCD) personnels	72
III-3-1-	Poids de naissance :	74
III-3-2-	Moyenne du poids de naissance	74
III-3-3-	Poids de naissance en classes :	75
III-3-4-	Naissance à terme :	76
III-3-5-	Naissance prématurée :	76
III-3-6-	Retard de croissance intra-utérin :	76
III-3-7-	APGAR de naissance :	77
III-3-8-	Consanguinité	80
III-3-9-	Développement psychomoteur :	80
III-3-11-	Existence d'une maladie chronique type épilepsie :	81
III-3-12-	Existence d'une maladie chronique type Diabète :	81
III-3-13-	Existence d'une maladie chronique type Allergie :	82
III-3-14-	Existence d'une maladie chronique type asthme plus allergie :	82
III-3-15-	Existence d'une maladie chronique type maladie cardio-vasculaire :	82
III-3-16-	Existence d'une maladie chronique en général :	83
III-4-	Prévalences de l'obésité et antécédents familiaux (ATCD F).....	84
III-4-1-	Antécédents d'obésité en générale :	85
III-4-2-	Antécédents d'obésité paternelle :	86
III-4-3-	Antécédents d'obésité maternelle	86
III-4-4-	Antécédents familiaux d'obésité chez les frères :	88
III-4-5-	Antécédents d'obésité chez les sœurs :	88
III-4-6-	Antécédents d'obésité chez les collatéraux :	89
III-4-7-	Antécédents familiaux en général d'obésité, gynoïde ou androïde :	90
III-4-8-	Antécédents d'obésité gynoïde :	91
III-4-9-	Antécédents d'obésité androïde :	92
III-4-10-	Antécédents familiaux de diabète type II (DNID) maternel :	93

III-4-11- Antécédents familiaux de diabète type II paternel :	93
III-4-12- Antécédents familiaux de diabète type II chez les collatéraux :	93
III-4-13- Antécédents familiaux type HTA maternelle :	94
III-4-14- Antécédents familiaux type HTA paternelle :	94
III-4-15- Antécédents familiaux type HTA chez les collatéraux.....	94
III-5- Prévalences de l'obésité et niveau socio-économique des parents	95
III-5-1- Profession du père :	95
III-5-2- Instruction du père :	97
III-5-3- Profession de la mère :	98
III-5-4- Instruction de la mère :	100
III-6- Prévalences de l'obésité et mode d'allaitement et la diversification	102
III-6-1- Allaitement maternel :	104
III-6-2- Allaitement maternel la première année de vie :	105
III-6-3- Allaitement maternel exclusif :	106
III-6-4- Allaitement maternel prédominant :	106
III-6-5- Allaitement	107
III-6-6- Durée d'allaitement artificiel :	109
III-6-7- Allaitement artificiel pendant 09 mois :	109
III-6-8- Allaitement artificiel seul :	110
III-6-9- Allaitement artificiel prédominant :	110
III-6-10- Age de diversification :	110
III-6-11- Moyenne de l'âge de diversification.....	111
III-6-12- Diversification avec des légumes	111
III-6-13- Diversification par les fruits :	112
III-6-14- Diversification par les farines :	112
III-6-15- Diversification aux laitages :	112
III-6-16- Diversification par les protéines animales :	113
III-7- Prévalences de l'obésité et la manière de prise des repas	114
III-7-1- Habitudes alimentaires familiales :	114
III-7-2- Habitudes de manger en famille :	115
III-7-3- Manger seul :	115
III-7-4- Manger avec les amis :	115

III-7-5-	Manger dehors	116
III-7-6-	Manger devant TV :.....	116
III-7-7-	Prise des différents repas et collations :.....	116
III-7-8-	Prise du petit déjeuner.....	117
III-7-9-	Collation sucrée à 10h :.....	118
III-7-10-	Prise du déjeuner :	119
III-7-11-	Prise de collation sucrée le soir :	120
III-7-12-	Prise du diner :.....	120
III-8-	Prévalences de l'obésité et la prise des différents types d'aliments	121
III-8-1-	Légumes cuits :.....	123
III-8-2-	Crudités :	125
III-8-3-	Les produits laitiers :.....	126
III-8-4-	Légumes secs.....	128
III-8-5-	Fruits :	130
III-8-6-	Protéines animales :	132
III-8-7-	Charcuterie :	134
III-8-8-	Poissons :.....	136
III-8-9-	Fritures :	137
III-8-10-	Quantité de pain consommée :	141
III-8-12-	Prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté :.....	144
III-8-14-	Fréquence de prise de fast-food :.....	146
III-8-15-	Grignotages :.....	148
III-9-	Prévalences de l'obésité et type et quantité de boissons	149
III-9-1-	Moyenne de la quantité d'eau prise :	149
III-9-2-	Quantité d'eau prise par jour :.....	150
III-9-3-	Fréquence de prise de jus et de sodas :	151
III-10-	Prévalences et envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir	153
III-11-	Prévalences de l'obésité et l'activité physique	154
III-11-1-	Marche maison-école :.....	154
III-11-2-	Durée du trajet :.....	155
III-11-3-	Utilisation d'un véhicule :.....	157
III-11-4-	Type de véhicule :.....	159

III-11-5- Pratique du sport scolaire :	160
III-11-6- Pratique du sport hors école :	162
III-11-7- Nombre de séances de sport par semaine (fréquence) :	163
III-11-8- Nombre de séances de sport par semaine :	164
III-11-9- Durée de l'activité sportive para scolaire:.....	165
III-11-10-Jouer dehors :.....	167
III-11-11-Jouer dehors après l'école :	170
III-11-12-Jouer dehors, les jours sans école :	173
III-12- Prévalences de l'obésité et la sédentarité.....	176
III-12-1- Nombre d'heures passées devant la télévision :	176
III-12-2- Présence d'un téléviseur dans la chambre :	177
III-12-3- Utilisation de jeux vidéo :	179
III-12-4- Présence d'un ordinateur :	183
III-12-5- Internet par jour :	184
III-12-6- Télévision les jours d'école :	186
III-12-7- TV à la sortie d'école :	191
III-12-8- TV hors jours d'école à midi :	193
III-12-9- TV hors école après midi :	194
III-12-10-Télévision hors école soir :	195
III-12-11-TV dans la chambre à coucher de l'enfant :	197
III-12-12-Heures de sommeil :	198
III-12-13-Tableau 335 : Répartition de la population selon les heures de sommeil.	198
III-12-14-Type de distraction ordinateur :	200
III-12-15-Utilisation d'internet :	201
III-12-16-Utilisation de DVD, comme moyen de distraction :	202
III-12-17-Distraktion type jeux vidéo :	203
III-13- Prévalences de l'obésité et l'effet psychogène.....	205
III-13-1- Perception normale du poids :	205
III-13-2- Perception en surpoids :	208
III-13-3- Perception du corps en obésité :	209
III-13-4- Perception en maigreur :	210
III-13-5- Satisfaction du corps :	212

III-13-6- Effet psychogène et Perception du poids du corps :.....	214
III-14- Prévalences de l'obésité et l'existence de dysmorphie.....	215
III-15- Prévalences de l'obésité et l'existence de retard psychomoteur	215
IV- DISCUSSION :	217
V- SUGGESTIONS	239

LISTE DES ABREVIATIONS

AC	Anti corps
AC antiTPO	Ac anti thyroperoxydase
ACTH	Adreno Cortico Tropic Hormone
ADA	American Diabetes Association
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
AIB	Analyse de l'indépendance bio électrique
AFPA	Association pour la Formation Professionnelle des adultes
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
AND	Agence Nationale des Déchets
ARASPE	Aller-Retour Actif et Sécurité Pour Ecole
ARN	Acide ribonucléique
ATCD F	Antecedents Familiaux
ATP	Adénosine Triphosphate
BMI	Body mass Index
BMJ	British Medical Journal
CDC	Center of Disease Control
CHRU	Centre Hospitalier Régional Universitaire
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CMI	Cockerill Maintenance et Ingénierie
CNAO	Collectif National des Associations d'Obèses
CNRéPOP	Coordination nationale du RéPOP
CNRS	Centre National de Recherche Scientifique
COWG	Childhood Obesity Working Group
CREDOC	Centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie
DNID	Diabète Non Insulino-Dépendant
DREES	Direction de la Recherche, Etudes, Evaluation et Statistiques
DS	Dérivation Standard
DVD	Digital Versatile Disc
EPSP	Etablissement Public de Santé de Proximité
EREN	Economie des ressources naturelles
ET	Ecart Type
GH	Growth Hormone
HAS	Haute Autorité de Santé
HDL	Lipoprotéine de Haute Densité
HTA	Hypertension artérielle
IASO	International Association for the Study of Obesity
IGF1	Insuline-Like Growth Factor1
IMC	Indice de Masse Corporelle
IMCo	IMC observé
IMCm	IMC médiane
IMG	Indice de Masse Grasse
INCA	Institut National du Cancer
IOTF	International Obesity Task Force
INPES	Institut National de Prévention et d'éducation pour la santé
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
INSERM	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

LISTE DES ABREVIATIONS

InVS	Institut de Veille Sanitaire
LEP	Leptine
LepR	Leptine Receptor
LDL	Lipoprotéine de basse densité
MC4R	Récepteur de type 4 mélanocortine
MGRS	Military Grid Reference System
MNT	Maladies non transmissibles
MSH	Melanocytes Stimulating Hormone
NCHS	National Council of Health Survey
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NHMRS	New Hamberg Mennonite Relief Sale
NIH	National Institutes of Health
OB	Obésité
OBEP	Enquête nationale sur l'obésité et le surpoids
ODA	Ostéodystrophie d'Albright
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OSH	Observatoire de la santé de Hainaut
PA	Périmètre abdominal
Pc	Proconvertase
PCSK1	Protéine convertase subtilisin/Kexin type 1
PHPT	Pseudo hypoparathroïdie
POMPC	Proopiomélanocortine
PMI	Protection maternelle et infantile
PNA	Programme nationale pour l'alimentation
PNNS	Programme national nutrition santé
QI	Quotient intellectuel
RA	Rebond d'adiposité
RAP	RA précoce
REPOP	Réseau de Prévention et de prise en charge de l'Obésité Pédiatrique
SNA	Système Nerveux Autonome
SOFRES	Société française d'étude et de sondage
SP	Surpoids
T	Taille
T4	Thyroxine
TPO	Thyroperoxydase
TRH	Hormone thyroïdienne
TSH	Thyroïdostimuline
TT	Tour de taille
USPSTF	United States Preventive Services Task Force
UDS	L'Université de la démocratie en santé
UAE	United Arab Emirate
USA	United states of America
X-DEXA	Dual-energies X-Ray Absorptiometry

TABLEAUX

Tableau 1: Obésités monogéniques	36
Tableau 2 : Obésités syndromiques [35] ,[139]	40
Tableau 3 : Echantillon	57
Tableau 4: Prévalences globales du surpoids et de l'obésité selon les cinq références.	61
Tableau 5 : Prévalences globales du surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence IOTF.	62
Tableau 6 : Prévalences globales du surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence OMS.....	62
Tableau 7 : Répartition des enfants sous nutris selon la référence OMS 2007 et par strates ...	63
Tableau 8 : répartition des enfants sous nutris selon la référence OMS 2007 et par sexe.....	63
Tableau 9 : Prévalences globales de surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence MUST.	64
Tableau 10 : Prévalences globales du surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence CDC.	65
Tableau 11 : Prévalences globales de surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence française.	65
Tableau 12 : l'influence du sexe sur la corpulence.	66
Tableau 13 : l'influence du lieu d'habitat sur la corpulence.....	66
Tableau 14 : l'influence de la moyenne d'âge sur la corpulence.	66
Tableau 15: l'influence de la tranche d'âge sur la corpulence.....	67
Tableau 16: l'influence du nombre de fratrie sur la corpulence.	67
Tableau 17 : l'influence du nombre de fratrie en classes sur la corpulence.	67
Tableau 18: l'influence de la moyenne du rang dans la fratrie sur la corpulence.....	68
Tableau 19: Répartition des enfants selon la moyenne des personnes par ménage en fonction du sexe.	68
Tableau 20 : Répartition des enfants selon la moyenne des personnes par ménage et le lieu d'habitat.	68
Tableau 21: Association entre le nombre de personnes par ménage et le sexe.	69
Tableau 22: Association entre le nombre de personne par ménage et lieu d'habitat.	69
Tableau 23: Association entre la moyenne du nombre de personnes par ménage et la corpulence.	69
Tableau 24 : Répartition des enfants selon le type d'habitation	70
Tableau 25 : Répartition des enfants selon le type d'habitation et le sexe.	70
Tableau 26: Répartition des enfants selon le type d'habitation et le lieu d'habitat	71
Tableau 27: Association entre type d'habitation et la corpulence	71
Tableau 28: Répartitions de la population selon les ATCD familiaux et le sexe.	72
Tableau 29 : Répartitions de la population selon les ATCD, familiaux et le lieu d'habitat.	73
Tableau 30 : Association entre le poids de naissance et la corpulence.	74
Tableau 31: Répartition des enfants selon le poids de naissance et le sexe.....	74

Tableau 32 : Répartition des enfants selon le poids de naissance et le lieu d’habitat.	74
Tableau 33 : Association entre la moyenne du Poids de naissance et la corpulence	75
Tableau 34 : Répartition selon le poids de naissance en classes et le sexe.....	75
Tableau 35 : Répartition des enfants selon le poids de naissance en fonction du lieu d’habitat.	75
Tableau 36: Association entre la naissance à terme et la corpulence.....	76
Tableau 37: Association entre la naissance prématuré et la corpulence.....	76
Tableau 38 : Association entre la naissance RCIU et la corpulence.	76
Tableau 39 : Répartition de la population selon l’indice d’APGAR à la naissance en fonction du sexe.	77
Tableau 40: Répartition de la population selon la moyenne d’indice d’APGAR et le sexe.	77
Tableau 41 : Répartition de la population selon l’APGAR et le lieu d’habitat.	78
Tableau 42 : Répartition de la population selon la moyenne de l’indice d’APGAR et le lieu d’habitat.	78
Tableau 43 : Répartition de la population selon le niveau d’indice d’APGAR et le sexe.....	79
Tableau 44: Répartition de la population selon le niveau d’APGAR et lieu d’habitat.	79
Tableau 45 : Association entre le niveau d’indice d’APGAR et la corpulence.	79
Tableau 46: Association entre la moyenne d’indice d’APGAR et la corpulence.	80
Tableau 47: Association entre la consanguinité des parents et la corpulence.	80
Tableau 48: Association entre le développement psychomoteur et la corpulence.....	80
Tableau 49: Association entre l’existence d’une maladie chronique type asthme et la corpulence.	81
Tableau 50: Association entre l’existence d’une maladie chronique type épilepsie et la prévalence.	81
Tableau 51: Association entre l’existence d’une maladie chronique type diabète et la corpulence.	81
Tableau 52 : Association entre l’existence d’une maladie chronique type allergie autre que l’asthme et la corpulence.	82
Tableau 53: Association entre l’existence d’une maladie chronique type asthme plus allergie et la corpulence.....	82
Tableau 54: Association entre maladie chronique type cardiovasculaire et la corpulence.	82
Tableau 55: Association entre l’existence d’une maladie chronique en général et la corpulence.	83
Tableau 56 : Répartitions de la population d’étude selon les (ATCD F) et le sexe.	84
Tableau 57: Répartitions de la population d’étude selon l’enquête génétique et le lieu d’habitat, Sétif 2013.	85
Tableau 58: Association entre l’existence en général d’ATCD F d’obésité et la corpulence. .	85
Tableau 59: Association entre l’obésité paternelle et la corpulence.	86
Tableau 60 : Tableau croisé entre l’obésité paternelle et le sexe des enfants.	86
Tableau 61: Association entre l’obésité maternelle et la corpulence.	86
Tableau 62 : Tableau croisé entre l’obésité maternelle, le sexe et surpoids.	87
Tableau 63: Tableau croisé entre l’obésité maternelle, le sexe et l’obésité.	87

Tableau 64: Tableau croisé entre l'obésité maternelle, le sexe et Surpoids + obésité.	88
Tableau 65: Association entre l'obésité chez les frères et la corpulence.	88
Tableau 66: Association entre l'obésité chez les sœurs et la corpulence.	88
Tableau 67 : Association entre l'obésité chez les collatéraux et la corpulence.	89
Tableau 68 : ATCD F d'obésité parentale et leur répartition selon le lieu d'habitat.	89
Tableau 69: ATCD F d'obésité parentale et leur répartition selon le sexe des enfants.....	90
Tableau 70: Répartition de la population selon le type d'obésité en général gynoïde ou androïde.	90
Tableau 71 : Antécédents familiaux d'obésité selon le type et leur répartition selon le lieu d'habitat, Sétif 2013.	90
Tableau 72: Association entre l'obésité gynoïde et la corpulence.	91
Tableau 73 : Ajustement entre le type d'obésité gynoïde des parents, le lieu d'habitat et l'obésité pure des enfants.....	91
Tableau 74: Ajustement entre le type d'obésité gynoïde en général, le lieu d'habitat et le surpoids plus obésité des enfants.	92
Tableau 75: Association entre l'obésité androïde en général sur la corpulence.	92
Tableau 76: Association entre l'existence d'ATCDF type DNID maternel et la corpulence...93	93
Tableau 77: Association entre l'existence d'ATCDF type DNID paternel et la corpulence...93	93
Tableau 78 : Association entre l'existence d'ATCDF type DNID chez les collatéraux et la corpulence.	93
Tableau 79 : Association entre l'existence d'ATCDF type d'HTA maternelle et la corpulence.	94
Tableau 80 : Association entre ATCDF type d'HTA paternelle et la corpulence.	94
Tableau 81 : Association entre ATCDF type d'HTA chez les collatéraux et la corpulence. ...94	94
Tableau 82 :Répartition de la population selon la profession du père et le sexe.	95
Tableau 83 : Répartition de la population selon la profession du père et le lieu d'habitat.....	96
Tableau 84 : Association entre la profession du père et la corpulence.	96
Tableau 85 : Répartition de la population selon l'instruction du père et le sexe.	97
Tableau 86 : Répartition de la population selon l'instruction du père et le lieu d'habitat.....	97
Tableau 87: Association entre l'instruction du père et la corpulence.	98
Tableau 88 : Répartition de la population selon la profession de la mère et le sexe.....	98
Tableau 89: Répartition de la population selon la profession de la mère et le lieu d'habitat. ..99	99
Tableau 90: Association entre la profession de la mère et la corpulence.	99
Tableau 91 : Répartition de la population selon l'instruction de la mère et le sexe.....	100
Tableau 92 : Répartition de la population selon l'instruction de la mère et le lieu d'habitat. 101	101
Tableau 93: Association entre l'instruction de la mère et la corpulence.....	101
Tableau 94 : Répartitions de la population selon le mode de diététique les deux premières années et le sexe.	102
Tableau 95: Répartition de la population selon le mode de diététique les deux premières années de vie et le lieu d'habitat.	103
Tableau 96 : Association entre le mode d'allaitement maternel, le surpoids, l'obésité et le surpoids plus obésité.....	104

Tableau 97: Répartition selon la durée d’allaitement maternel et le sexe.	104
Tableau 98 : Répartition de la population selon la durée d’allaitement maternel et le lieu d’habitat.	105
Tableau 99 : Association entre la durée d’allaitement maternel et les prévalences.	105
Tableau 100: Association entre allaitement maternel la 1ère année et la corpulence.	105
Tableau 101: Association entre l’allaitement maternel exclusif et la corpulence.	106
Tableau 102: Association entre l’allaitement maternel prédominant et la corpulence.	106
Tableau 103 : Répartition de la population selon la moyenne de la durée de l’allaitement maternel et le sexe.	106
Tableau 104: Répartition de la population selon la moyenne de la durée de l’allaitement maternel et le lieu d’habitat.	107
Tableau 105: Association entre la moyenne de la durée de l’allaitement maternel et la corpulence.	107
Tableau 106: Association entre l’allaitement artificiel et la corpulence.	107
Tableau 107 : Répartition de la population selon durée d’allaitement artificiel et sexe.	108
Tableau 108 : Répartition selon la durée d’allaitement artificiel et lieu d’habitat.	108
Tableau 109: Association entre la durée d’allaitement artificiel et les prévalences	109
Tableau 110: Association entre l’allaitement artificiel pendant 09 mois et les prévalences. .	109
Tableau 111: Association entre l’allaitement artificiel seul et les prévalences.	110
Tableau 112: Association entre l’allaitement artificiel prédominant et les prévalences.	110
Tableau 113 : Répartition selon la moyenne d’âge de diversification et le sexe.	110
Tableau 114 : Répartition de la population selon la moyenne de l’âge de diversification et le lieu d’habitat.	111
Tableau 115: Association entre la moyenne de l’âge de diversification et les prévalences. .	111
Tableau 116: Association entre la diversification avec des légumes et les prévalences.	111
Tableau 117: Association entre la diversification avec des fruits et les prévalences.	112
Tableau 118: Association entre la diversification avec des farines et les prévalences.	112
Tableau 119: Association entre la diversification aux laitages et les prévalences.	112
Tableau 120: Tableau ajusté entre la diversification par laitages et le lieu d’habitat et surpoids plus obésité selon les prévalences.	113
Tableau 121: Association entre la diversification par des protéines animales et les prévalences.	113
Tableau 122: Répartition de la population selon les habitudes alimentaires et le sexe.	114
Tableau 123: Répartition selon les habitudes alimentaires et le lieu d’habitat.	114
Tableau 124: Association entre l’habitude de manger ou non en famille et les prévalences. .	115
Tableau 125: Association entre le fait de manger seul et les prévalences.	115
Tableau 126: Association entre manger avec les amis et les prévalences.	115
Tableau 127: Association entre manger dehors et les prévalences.	116
Tableau 128: Association entre manger devant TV et les prévalences.	116
Tableau 129: Répartition des enfants enquêtés selon la prise des différents repas et collations sucrées et le sexe.	116

Tableau 130: Répartition des enfants enquêtés selon la prise des différents repas et collations sucrées et le lieu d’habitat.....	117
Tableau 131: Association entre la prise du petit déjeuner et les prévalences.	117
Tableau 132 : Tableau croisé entre la prise du petit déjeuner, le sexe et l’obésité.	118
Tableau 133: Association entre collation sucrée à 10h et les prévalences.	118
Tableau 134: Ajustement entre collation sucrée à 10h, lieu d’habitat et les prévalences.	119
.....	119
Tableau 135: Association entre la prise du déjeuner et les prévalences.....	119
Tableau 136: Association entre la prise de collation sucrée le soir et les prévalences.	120
Tableau 137: Association entre la prise du dîner et les prévalences.	120
Tableau 138: Répartition selon la prise des différents aliments et le sexe.	121
Tableau 139: Répartition selon la prise des différents aliments et le lieu d’habitat.....	122
Tableau 140: Répartition de la population selon la fréquence de prise de légumes cuits.	123
Tableau 141 : Répartition selon la fréquence de prise de légumes cuits et le sexe.....	123
Tableau 142 : Répartition selon la fréquence de prise des légumes cuits et lieu d’habitat. ...	124
Tableau 143: Association entre la fréquence de prise des légumes cuits et les prévalences. .	124
Tableau 144 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de crudités.	125
Tableau 145 : Répartition selon la fréquence de prise des crudités et le sexe.	125
Tableau 146 : Répartition selon la fréquence de prise des crudités et le lieu d’habitat.	125
Tableau 147: Association entre la fréquence de prise de crudités et les prévalences.	126
Tableau 148: Répartition selon la fréquence de prise de produits laitiers.	126
Tableau 149 : Répartition selon la fréquence de prise de produits laitiers et le sexe.....	127
Tableau 150 : Répartition selon fréquence de prise des produits laitiers et lieu d’habitat.	127
Tableau 151: Association entre la fréquence de prise de produits laitiers et les prévalences.	128
Tableau 152 : Répartition selon la fréquence de prise de légumes secs.	128
Tableau 153 : Répartition selon la fréquence de prise des légumes secs et le sexe.	129
Tableau 154 : Répartition selon la fréquence de prise des légumes secs et lieu d’habitat.	129
Tableau 155: Association entre la fréquence de prise de légumes secs et les prévalences. ...	130
Tableau 156 : Répartition selon la fréquence de prise de fruits.	130
Tableau 157: Répartition selon la fréquence de prise de fruits et le sexe.....	131
Tableau 158 : Répartition selon la fréquence de prise de fruits et le lieu d’habitat.	131
Tableau 159: Association entre la fréquence de prise de fruits et les prévalences.	132
Tableau 160 : Répartition selon la fréquence de prise de protéines animales.	132
Tableau 161 : Répartition selon la fréquence de prise de protéines animales et le sexe.	133
Tableau 162 : Répartition selon la fréquence de prise de protéines animales et lieu d’habitat.	133
.....	133
Tableau 163: Association entre la fréquence de prise de protéines animales et les prévalences.	134
.....	134
Tableau 164 : Répartition selon la fréquence de prise de charcuterie.	134
Tableau 165 : Répartition selon la fréquence de prise de charcuterie et le sexe.....	134
Tableau 166 : Répartition selon la fréquence de prise de charcuterie et le Lieu d’habitat.	135
Tableau 167: Association entre la fréquence de prise de charcuterie et les prévalences.	135

Tableau 168 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de poissons.	136
Tableau 169 : Répartition la fréquence de prise de poissons et le sexe.....	136
Tableau 170 : Répartition selon la fréquence de prise de poissons et le lieu d’habitat.....	136
Tableau 171 : Association entre la fréquence de prise de poissons et les prévalences.	137
Tableau 172 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fritures.	137
Tableau 173 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fritures et le sexe.	137
Tableau 174 : Répartition d’étude selon la fréquence de prise de fritures et le lieu.	138
Tableau 175: Association entre la fréquence de prise de fritures et les prévalences.	138
Tableau 176 : Tableau croisé entre la prise de friture, le lieu d’habitat et le surpoids.....	139
Tableau 177 : Répartition d’étude selon la fréquence de prise de féculents.....	139
Tableau 178 : Répartition selon la fréquence de prise de féculents et le sexe.....	140
Tableau 179 : Répartition de la population d’étude selon la fréquence de prise de féculents et le Lieu d’habitat.	140
Tableau 180 : Association entre la fréquence de prise de féculents et les prévalences.....	140
Tableau 181 : Répartition de la population selon la quantité du pain consommée.	141
Tableau 182 : Répartition selon la quantité du pain consommée et le sexe.	141
Tableau 183 : Répartition de la population selon la quantité du pain consommée et le lieu d’habitat.	141
Tableau 184: Association entre la quantité du pain consommée et les prévalences..	142
Tableau 185 : Répartition de la population selon la fréquence de prise du pain.	142
Tableau 186 : Répartition de la population selon la fréquence de prise du pain et le sexe. ...	142
Tableau 187 : Répartition selon la fréquence de prise du pain et le lieu d’habitat.	143
Tableau 188: Association entre la fréquence de prise du pain et les prévalences.....	143
Tableau 189 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté.....	144
Tableau 190 : Répartition de la population d’étude selon la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté et le sexe.	144
Tableau 191 : Répartition de la population d’étude selon la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté et le lieu d’habitat.....	145
Tableau 192: Association entre la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté et les prévalences.	145
Tableau 193 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fast-food.	146
Tableau 194 : Répartition selon la fréquence de prise de fast-food et le sexe.....	146
Tableau 195 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fast-food et le lieu d’habitat.	147
Tableau 196 : Association entre la fréquence de prise de fast-food et les prévalences.....	147
Tableau 197 : Répartition de la population selon la fréquence des grignotages.	148
Tableau 198 : Répartition de la population selon la fréquence des grignotages et le sexe....	148
Tableau 199 : Répartition de la population d’étude selon la fréquence des grignotages et le lieu d’habitat.	149
Tableau 200: Association entre la fréquence des grignotages et les prévalences.	149

Tableau 201 : Répartition selon la moyenne de la quantité d'eau prise et le sexe.	149
Tableau 202: Répartition de la population selon la moyenne de la quantité d'eau prise et le lieu d'habitat.	150
Tableau 203 : Répartition de la population selon la quantité d'eau prise par jour.....	150
Tableau 204 : Répartition selon la quantité d'eau prise par jour et le sexe.	150
Tableau 205 : Répartition de la population selon la quantité d'eau prise par jour et le lieu d'habitat.	151
Tableau 206 : Association entre la Quantité de verres d'eau prise/jour et les prévalences. ...	151
Tableau 207 : Répartition selon la fréquence de prise de jus et de sodas par jour.....	151
Tableau 208 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de jus et de sodas par jour et le sexe.	152
Tableau 209 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de jus et de sodas par jour et le lieu d'habitat.	152
Tableau 210 : Association entre la fréquence de prise de jus et de sodas par jour et les prévalences.....	153
Tableau 211 : Répartition de la population selon l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir.	153
Tableau 212 : Répartition de la population d'étude selon l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir et le sexe.	153
Tableau 213 : Répartition de la population d'étude selon l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir et le lieu d'habitat.	154
Tableau 214: Association entre l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir et les prévalences.....	154
Tableau 215: Répartition de la population selon la marche maison-école et le sexe.	154
Tableau 216: Répartition selon la marche maison-école et le lieu d'habitat.	155
Tableau 217: Association entre la moyenne de marche maison- école et les prévalences.....	155
Tableau 218: Répartition de la population d'étude selon la durée du trajet et le sexe.	155
Tableau 219: Répartition selon la durée du trajet maison-école et le lieu d'habitat.	156
Tableau 220 : Association entre la moyenne de la durée du trajet maison-école et les prévalences.....	156
Tableau 221 : Répartition de la population selon l'utilisation d'un véhicule.	157
Tableau 222 : Répartition de la population selon l'utilisation d'un véhicule et le sexe.	157
Tableau 223 : Répartition de la population selon l'utilisation d'un véhicule et le lieu d'habitat.	157
Tableau 224 : Association entre l'utilisation d'un véhicule et les prévalences.	158
Tableau 225 : Tableau croisé entre l'utilisation d'un véhicule, le lieu d'habitat et surpoids plus obésité.....	158
Tableau 226 : Tableau croisé entre l'utilisation d'un véhicule, le lieu d'habitat et l'obésité.	159
Tableau 227 : Répartition de la population selon le type de véhicule.	159
Tableau 228 : Répartition de la population selon type de véhicule et le sexe.	159
Tableau 229 : Répartition de la population selon type de véhicule et le lieu d'habitat.....	160

Tableau 230 : Association entre type de véhicule et les prévalences.....	160
Tableau 231: Répartition de la population selon la pratique de sport scolaire.	160
Tableau 232 : Répartition d la population selon la pratique de sport scolaire et le sexe.....	161
Tableau 233 : Répartition selon la pratique de sport scolaire et le lieu d’habitat.	161
Tableau 234 : Association entre la pratique de sport scolaire et les prévalences.	161
Tableau 235 : Répartition de la population selon la pratique de sport hors école.....	162
Tableau 236 : Répartition selon la pratique de sport hors école et le sexe.	162
Tableau 237 : Répartition selon la pratique de sport hors école et le lieu d’habitat.....	162
Tableau 238 : Association entre la pratique de sport hors école et les prévalences.	163
Tableau 239 : Répartition de la population selon la moyenne du nombre de séances de sport par semaine et le sexe.	163
Tableau 240 : Répartition de la population selon la moyenne du nombre de séances de sport par semaine et le lieu d’habitat.....	163
Tableau 241 : Association entre la moyenne du nombre par semaine et les prévalences.	164
Tableau 242 : Répartition selon le nombre de séances de sport par semaine.	164
Tableau 243 : Répartition de la population selon le nombre de séances de sport par semaine et le sexe.	164
Tableau 244 : Répartition de la population selon le nombre de séances de sport par semaine et le lieu d’habitat.....	165
Tableau 245 : Association entre le nombre par semaine et le surpoids, l’obésité et le surpoids plus obésité.....	165
Tableau 246 : Répartition de la population selon la durée de l’activité sportive.	165
Tableau 247 : Répartition de la population selon la durée de l’activité sportive et le sexe....	166
Tableau 248 : Répartition selon la durée d’activité sportive et le lieu d’habitat.....	166
Tableau 249 : Association entre la moyenne du nombre par semaine et le surpoids, l’obésité et le surpoids plus obésité.	166
Tableau 250 : Répartition de la population selon le jeu dehors.	167
Tableau 251 : Répartition de la population selon le jeu dehors et le sexe.	167
Tableau 252 : Répartition de la population selon jeu dehors et le lieu d’habitat.	167
Tableau 253 : Association entre jeu dehors et les trois prévalences.	168
Tableau 254 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le sexe et surpoids.	168
Tableau 255 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le lieu d’habitat et l’obésité.	169
Tableau 256 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le sexe et surpoids plus obésité.....	169
Tableau 257 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le lieu d’habitat et surpoids en général. .	170
Tableau 258 : Répartition de la population selon le jeu dehors après école et le sexe.....	170
Tableau 259 : Répartition de la population selon jeu après école et le lieu d’habitat.	171
Tableau 260 : Association entre jeu après école, l’obésité et le surpoids plus obésité.	171
Tableau 261 : Tableau croisé entre le jeu après école, le sexe et surpoids.	171
Tableau 262 : Tableau croisé entre le jeu après école, le lieu d’habitat et surpoids.	172
Tableau 263 : Tableau croisé entre le jeu après école, le sexe et surpoids plus obésité.	172
Tableau 264 : Tableau croisé entre le jeu après école, le lieu d’habitat et surpoids plus obésité.	173

Tableau 265: Répartition de la population selon le jeu dehors sans école.	173
Tableau 266 : Répartition de la population selon jeu sans école et le sexe.	173
Tableau 267 : Répartition de la population selon jeu sans école et le lieu d’habitat.....	174
Tableau 268 : Association entre jouer sans école et les prévalences.	174
Tableau 269 : Tableau croisé entre le jeu sans école, le sexe et surpoids global.	174
Tableau 270: Tableau croisé entre le jeu dehors sans école, le lieu d’habitat et surpoids global.	175
Tableau 271: Répartition de la population selon le nombre d’heures passées devant TV. ...	176
Tableau 272 : Répartition selon le nombre d’heures passées devant TV et sexe.	176
Tableau 273: Répartition de la population selon le nombre d’heures passées devant la télévision et le lieu d’habitat.	177
Tableau 274: Association entre la moyenne du nombre d’heures passées devant la télévision par semaine.	177
Tableau 275 : Répartition selon la présence d’un téléviseur dans la chambre.	177
Tableau 276 : Répartition selon la présence d’un téléviseur dans la chambre et le sexe.	178
Tableau 277: Répartition des enfants selon la présence d’un téléviseur dans la chambre et lieu d’habitat.	178
Tableau 278 : Association entre la présence d’un téléviseur dans la chambre et les prévalences.....	178
Tableau 279 : Répartition de la population selon les jeux vidéo.	179
Tableau 280: Répartition de la population selon les jeux vidéo et le sexe.	179
Tableau 281: Répartition de la population selon les jeux vidéo et le lieu d’habitat.....	179
Tableau 282 : Association entre les jeux vidéo et les prévalences.....	180
Tableau 283: Tableau croisé entre les jeux vidéo, le sexe et le surpoids.	180
Tableau 284 : Tableau croisé entre les jeux vidéo, le lieu d’habitat et le surpoids.	181
Tableau 285: Tableau croisé entre les jeux vidéo, le sexe et l’obésité.	181
Tableau 286 : Tableau croisé entre les jeux vidéo le lieu d’habitat et l’obésité.	182
Tableau 287 : Tableau croisé entre l’utilisation de jeux vidéo, le sexe et l’obésité plus surpoids.....	182
Tableau 288: Tableau croisé entre l’utilisation de jeux vidéo, le lieu d’habitat et l’obésité plus surpoids.....	183
Tableau 289 : Répartition de la population selon la présence d’un ordinateur.	183
Tableau 290: Répartition de la population selon la présence d’un ordinateur et le sexe.	183
Tableau 291 : Répartition selon la présence d’un ordinateur et le lieu d’habitat.....	184
Tableau 292: Association entre la présence d’un ordinateur et les prévalences.	184
Tableau 293 : Répartition de la population selon l’utilisation d’internet par jour.	184
Tableau 294: Répartition selon l’utilisation d’internet par jour et le sexe.	185
Tableau 295 : Répartition selon l’utilisation d’internet par jour et lieu d’habitat.....	185
Tableau 296: Association entre l’utilisation d’internet par jour et les prévalences.	185
Tableau 297 : Répartition de la population selon télévision le matin.	186
Tableau 298 : Répartition selon regarder la télévision, les jours d’école, le matin et le.	186

Tableau 299: Répartition de la population selon regarder la télévision, les jours d'école, le matin et le lieu d'habitat.	186
Tableau 300 : Association entre regarder la télévision le matin, les jours d'école et les prévalences.	187
Tableau 301: Répartition selon regarder la télévision à midi, les jours d'école.	187
Tableau 302: Répartition selon regarder la télévision à midi, les jours d'école et le sexe.	187
Tableau 303: Répartition de la population selon regarder la télévision à midi, les jours d'école et le lieu d'habitat.	188
Tableau 304 : Association entre télévision à midi, les jours d'école et les prévalences.	188
Tableau 305 : Tableau croisé entre télévision à midi, les jours d'école, le lieu d'habitat et surpoids.	189
Tableau 306: Tableau croisé entre télévision à midi, les jours d'école, le lieu d'habitat et surpoids plus obésité.	189
Tableau 307 : Répartition de la population selon télévision le soir, les jours d'école.	190
Tableau 308: Répartition de la population selon télévision le soir et le sexe.	190
Tableau 309: Répartition de la population selon télévision le soir et le lieu d'habitat.	190
Tableau 310: Association entre télévision le soir et les prévalences.	190
Tableau 311 : Répartition de la population selon télévision à la sortie d'école.	191
Tableau 312 : Répartition selon télévision à la sortie de l'école et le sexe.	191
Tableau 313: Répartition des enfants selon télévision à la sortie et le lieu d'habitat.	191
Tableau 314: Association entre télévision à la sortie et les prévalences.	191
Tableau 315 : Répartition des enfants selon TV hors jours d'école le matin.	192
Tableau 316: Répartition des enfants selon télévision hors école le matin et le sexe.	192
Tableau 317 : Répartition selon télévision hors jours d'école matin et le lieu d'habitat.	192
Tableau 318 : Association entre télévision hors jours d'école le matin et les prévalences. ..	192
Tableau 319: Répartition des la population selon télévision à midi hors jours d'école.	193
Tableau 320 : Répartition selon télévision à midi hors jours d'école et le sexe.	193
Tableau 321: Répartition selon télévision hors jours d'école à midi et le lieu d'habitat.	193
Tableau 322 : Association entre TV hors jours d'école midi et les prévalences.	194
Tableau 323: Répartition de la population selon TV hors jours d'école après midi.	194
Tableau 324 : Répartition de la population selon TV hors jours d'école midi et le sexe.	194
Tableau 325 : Répartition selon TV hors jours d'école, midi et le lieu d'habitat.	195
Tableau 326 : Association entre TV hors jours d'école, l'après midi et les prévalences.	195
Tableau 327 : Répartition de la population selon télévision hors jours d'école, le soir.	195
Tableau 328: Répartition selon télévision hors jours d'école le soir et le sexe.	196
Tableau 329 : Répartition selon télévision hors jours d'école le soir et le lieu d'habitat.	196
Tableau 330: Association entre télévision hors jours d'école le soir et les prévalences.	196
Tableau 331: Répartition de la population selon téléviseur dans la chambre.	197
Tableau 332 : Répartition de la population selon téléviseur dans la chambre et le sexe.	197
Tableau 333 : Répartition selon téléviseur dans la chambre et le lieu d'habitat.	197
Tableau 334: Association entre téléviseur dans la chambre et les prévalences.	198
III-12-13- Tableau 335 : Répartition de la population selon les heures de sommeil.	198

Tableau 336: Répartition de la population selon les heures de sommeil et le sexe.	198
Tableau 337: Répartition selon la moyenne d'heures de sommeil et le sexe.	199
Tableau 338 : Répartition selon le nombre d'heures de sommeil et le lieu d'habitat.	199
Tableau 339 : Association entre la moyenne des heures de sommeil et les prévalences.	199
Tableau 340: Répartition de la population selon le type de distraction ordinateur.....	200
Tableau 341 : Répartition selon le type de distraction ordinateur et le sexe.	200
Tableau 342: Répartition selon le type de distraction ordinateur et le lieu d'habitat.....	200
Tableau 343 : Association entre le type de distraction ordinateur et les prévalences.	201
Tableau 344: Répartition de la population selon l'utilisation d'internet.	201
Tableau 345: Répartition de la population selon l'utilisation d'internet et le sexe.	201
Tableau 346 : Répartition des enfants selon l'utilisation d'internet et le lieu d'habitat.....	202
Tableau 347: Association entre l'utilisation d'internet comme moyen de distraction et les prévalences.....	202
Tableau 348: Répartition de la population, selon l'utilisation de DVD.	202
Tableau 349 : Répartition des enfants selon l'utilisation de DVD et le sexe.	202
Tableau 350 : Répartition de la population selon l'utilisation de DVD et le lieu d'habitat. ..	203
Tableau 351 : Association entre l'utilisation de DVD et les prévalences.	203
Tableau 352 : Répartition de la population selon la distraction type jeux vidéo.	203
Tableau 353: Répartition de la population selon la distraction type jeux vidéo et le sexe.	204
Tableau 354 : Répartition selon la distraction type jeux vidéo et le lieu d'habitat.	204
Tableau 355 : Association entre la distraction type jeux vidéo et les prévalences.	204
Tableau 356: Tableau croisé entre l'utilisation de jeux vidéo, le sexe et l'obésité.	205
Tableau 357: Tableau croisé entre l'utilisation de jeux vidéo, le lieu d'habitat et obésité.....	205
Tableau 358 : Répartition des enfants selon la perception normale du poids.....	205
Tableau 359 : Répartition selon la perception normale de leur poids et le sexe.	206
Tableau 360 : Répartition selon la perception normale de leur poids et le Lieu d'habitat.	206
Tableau 361: Association entre la perception normale du poids et les prévalences.	206
Tableau 362: Tableau croisé entre la perception normale du poids et le lieu d'habitat et obésité.....	207
Tableau 363: Tableau croisé entre la perception normale du poids et le lieu d'habitat et surpoids+obésité.....	207
Tableau 364: Répartition de la population selon la perception en excès de poids.	208
Tableau 365: Répartition selon la perception en excès de poids et le sexe.	208
Tableau 366 : Répartition selon la perception en excès de poids et le lieu d'habitat.....	208
Tableau 367: Association entre la perception en excès de poids et les prévalences.	208
Tableau 368 : Tableau croisé entre la perception en excès de poids, le lieu d'habitat et le surpoids seul.....	209
Tableau 369 : Répartition de la population selon la perception du corps en obésité.	209
Tableau 370 : Répartition des enfants selon la perception en excès de poids en obésité et le sexe.	209
Tableau 371: Répartition selon la perception du corps en obésité et le lieu d'habitat.	210
Tableau 372 : Association entre la perception en obésité du poids et les prévalences. ..	210

Tableau 373 : Répartition de la population selon la perception en maigreur.	210
Tableau 374: Répartition selon la perception en maigreur et le sexe.....	211
Tableau 375: Répartition selon la perception en maigreur et le lieu d’habitat.	211
Tableau 376: Association entre la perception en maigreur et les prévalences.....	211
Tableau 377 : Répartition de la population selon la satisfaction du corps.	212
Tableau 378: Répartition de la population selon la satisfaction du corps et le sexe,	212
Tableau 379 : Répartition enfants selon la satisfaction du corps et le lieu d’habitat.	212
Tableau 380: Association entre la satisfaction du corps et les prévalences.....	213
Tableau 381: Tableau croisé entre la satisfaction du corps, le lieu d’habitat et obésité.....	213
Tableau 382 : Tableau croisé entre la satisfaction du corps et le lieu d’habitat et les prévalences.....	214
Tableau 383: prévalence du surpoids et de l’obésité au niveau national.....	218

FIGURES

Figure 1 : Répartition géographique du surpoids et de l'obésité dans le monde en 2013 – 2014 selon la répartition mondiale récente du surpoids et de l'obésité 2013-2014 (Mme Cachera INSERM, INRA, CRNH, Université Paris 13).....13

Figure 2 : Représentation schématique du contrôle hypothalamique de la prise alimentaire par la voie des mélanocortines17

Figure 3: OMS. World Health Organization-Obesity: Preventing the global epidemic, Geneva 3-5 June 97 (WHO/ NUT/ NCD/ 98) 1998.....19

Figure 4 : Courbe d'IMC illustrant le rebond d'adiposité physiologique et précoce.....28

Figure 5: Les normes selon l'âge des heures de sommeil chez l'enfant.....34

Figure 6: Proportion de dyslipidémies chez l'enfant de 5 à 10 ans en fonction de l'IMC [59].
.....42

Figure 7 : Evolution de la corpulence au cours de la croissance.47

ANNEXES

ANNEXE 1 : COURBE D'IMC SELON IOTF CHEZ LE FILLE262

ANNEXE 2 : TABLEAU D'INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC ARRONDI)263

ANNEXE 3 : REBOND D'ADIPOSITE PRECOCE (3ANS) –RISQUE ELEVE
D'OBESITE-.....264

ANNEXE 4 : EVOLUTION DU REBOND D'ADIPOSITE.....265

ANNEXE 5 : COURBES FRANCAISES DE CORPULENCE DE 0 A 18 ANS CHEZ LES
GARÇONS266

ANNEXE 6 : COURBES DE CORPULENCE SELON L'IOTF CHEZ LES FILLES DE 0 A
18 ANS267

ANNEXE 7 : QUESTIONNAIRE268

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'obésité infantile constitue l'un des plus menaçants fléaux épidémiologiques du siècle qui s'est largement proliféré durant les deux dernières décennies et a atteint des taux élevés dans de nombreux pays.

Dans le monde et en Algérie, la prévalence de l'obésité augmente chez l'enfant comme chez l'adulte. Les conséquences à long terme sont particulièrement inquiétantes pour l'enfant et constituent un facteur prédictif d'obésité et de risques cardiovasculaires à l'âge adulte.

Cette augmentation accompagne de façon constante le développement socio-économique et l'urbanisation des pays. Avec la nouvelle mode nutritionnelle qui tire la balance du côté des mauvaises habitudes alimentaires au détriment d'aliments sains et équilibrés et les activités de pure concentration intellectuelle au dépend des activités physiques habituelles, adultes et enfants ont commencé à prendre remarquablement du poids.

C'est pourquoi, appuyé par des recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)[1], il est plus que jamais temps de stopper cette épidémie. Des mesures de santé publique ont été mises en place dans de nombreux pays pour tenter de réduire les risques d'obésité chez l'enfant.

Selon cet organisme (l'OMS), ce sont là, de nouvelles épidémies [2] et de nouveaux problèmes de santé publique, caractéristiques des pays émergents en transition nutritionnelle et qui coûteraient cher en termes de coût pour la santé publique dans l'avenir si rien n'est fait. Cependant, certaines maladies carencielles persistent (malnutrition aiguë, insuffisance pondérale chez les nourrissons et les jeunes enfants, carences en fer, vit A et en iode)[3].

La finalité est de contribuer par ce modeste travail à établir une prévalence du surpoids (SP) et obésité (OB) et du surpoids, obésité incluse, en Algérie, spécialement à Sétif pour aboutir à un développement de stratégies de prévention adaptées, faisables et efficaces, au contexte de transition nutritionnelle et de double charge de malnutritions dans notre pays.

- **Problématique**

Dans les pays industrialisés, l'obésité a carrément triplé durant les 20 dernières années. Les pays en transition sociodémographique dont l'Algérie sont de plus en plus confrontés à ce problème. Actuellement, nous comptons dans le monde près de 287 millions d'enfants dont près de 43 millions de moins de 5 ans en 2012(soit 7%) ayant un surpoids ou obèses. On s'attend, en plus, à ce que ce chiffre prenne plus d'ampleur dans les prochaines années. Une personne sur 10 est donc obèse dans le monde d'après l'OMS et, d'après les prédictions, plus de la moitié de la population adulte deviendra obèse ou en surpoids d'ici 2030 dans le monde[4].

En Algérie, pays à économie émergente, se développent des transitions épidémiologiques et démographiques proches de celles connues auparavant dans les pays développés à la suite de processus d'urbanisation et d'industrialisation, de mondialisation, de problèmes environnementaux et de changements climatiques et Par conséquent, des changements dans les modes de vie les ont accompagnés.

Aussi ces dernières décennies ont-elles été marquées au Maghreb dont l'Algérie, par l'amélioration remarquable du développement des habitants, conséquence logique de la combinaison d'une croissance économique soutenue et de la mise en place de programmes axés en priorité sur leur bien-être.

Cette croissance économique et les modifications des comportements alimentaires et des modes de vie ont des effets néfastes en augmentant la prévalence du surpoids, de l'obésité et des maladies non transmissibles (MNT) chroniques liées à l'alimentation [5].

En Algérie, la tendance vers l'obésité se confirme de jour en jour pour devenir un réel problème de santé publique. Par exemple, dans l'est algérien, à Tebessa en 2005 – 2007, le taux d'obésité est de 1,8% et celui du surpoids obésité incluse set de 8,5% ainsi qu'à Constantine en 2008-2009, le taux d'obésité est de 2,9% et celui du surpoids total est de 10,6% . L'obésité abdominale ainsi que les bourrelets sont devenus quasiment normaux, tant chez les jeunes que chez les enfants. Loin de prédire la bonne mine, l'obésité infantile met l'enfant face à un destin sanitaire flou, pour ne pas dire négatif.

Ainsi, maladie aux origines multiples, l'obésité commune est la plus fréquente, les causes hormonales, syndromiques ou mono géniques ne représentent qu'une faible partie. Néanmoins, actuellement la part génétique, épi génétique surtout, est probablement importante par la présence de gènes de susceptibilité [6].

Le niveau socio économique et le niveau d'instruction des parents, particulièrement de la mère, semblent être un facteur prédictif. Aussi, les modifications sociales et culturelles sont responsables d'un déséquilibre énergétique entre apports et pertes, avec déstructuration des repas. L'absence d'activité physique joue un rôle majeur dans le développement de l'obésité. Plus l'enfant est sédentaire, plus il risque de devenir obèse. Or actuellement beaucoup d'enfants privilégient les jeux et loisirs intérieurs (jeux vidéo, télé, ordinateur, internet et téléphone portable) où ils sont statiques, par rapport aux jeux extérieurs et activités sportives consommatrices d'énergie.

Plus encore, les efforts actuels de recherche sont axés sur l'origine prénatale de l'obésité entre autre la prise de poids excessive pendant la grossesse, le poids de naissance par excès ou par défaut, la césarienne, le tabac maternel ainsi que l'allaitement artificiel.

Les pathologies chroniques et sévères qui peuvent trouver dans l'obésité un terrain favorable à une apparition précoce sont en fait innombrables: comportement sédentaire complètement inapproprié à cette phase de développement, diabète et diabète de type 2, hypertension artérielle, excès de cholestérol, troubles rhumatologiques et pneumologiques, cancers, et bien d'autres, sans oublier les conséquences neuro-développementales, psychologiques et sociales. Pour prévenir cette situation chaotique et éviter aux enfants d'aujourd'hui de souffrir, à la fleur de l'âge, de pathologies dont souffrent actuellement les personnes âgées. La lutte contre l'obésité infantile est urgente.

Des études sur l'obésité infantile ont été faites en Algérie, notamment au centre, mais à l'est, et particulièrement à Setif, aucune étude d'envergure n'a été réalisée. La finalité est de contribuer par ce modeste travail à établir une prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant d'âge scolaire, ainsi que les facteurs de risque à l'origine de ce fléau. Le but est

d'aboutir à un développement de stratégies adaptées, faisables et efficaces au contexte de transition que traverse l'Algérie.

- **Objectifs**

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés âgés de 6 à 12 ans dans la wilaya de Sétif, selon les différentes références internationales : OMS 2007, référence française, CDC, MUST et al et principalement **Objectifs secondaires**

Connaitre les facteurs prédisposants favorables à l'apparition du surpoids et de l'obésité en général et socio culturels particulièrement, ainsi que les facteurs protecteurs.

Apprécier le retentissement psychologique du surpoids et de l'obésité chez les enfants enquêtés.

Apporter des solutions appropriées notamment au niveau préventif qui ont pu stabiliser les chiffres de prévalence dans beaucoup de pays développés notamment la France, l'Angleterre et la Corée.

On a **réalisé** une enquête de type transversal portant sur un échantillon représentatif de 1165 élèves du cycle primaire âgés entre 06 et 12 ans relevant d'établissements scolaires des communes de Sétif, Ras elma et Ouled Saber durant la période (Avril Mai 2013) à l'aide d'un questionnaire (direct avec l'enfant et les parents munis de leur carnet de santé) et des mesures anthropométriques : poids (P), taille (T), tour de taille (TT), indice de masse corporelle (IMC).

- **limites de la question**

Notre étude s'intéresse plus spécifiquement à la situation épidémiologique, aux facteurs de risque et aux complications essentiellement psychologiques du surpoids et de l'obésité chez l'enfant. Le volet thérapeutique ne sera abordé que par les solutions préventives.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I- GENERALITES SUR LE SURPOIDS ET L'OBESITE CHEZ L'ENFANT

I-1- Historique

Les premières constatations d'une augmentation alarmante de la fréquence de l'excès de poids chez les enfants sont venues d'Amérique du nord à la fin des années 1980 mais c'est de la fin des années 1990 que date la prise de conscience de l'épidémie mondiale d'obésité. En France, ils ont pu observer un triplement de la prévalence de l'excès de poids chez les enfants de 5-12 ans entre les années 1960 et les années 1990 [7]. On constate aujourd'hui que le phénomène apparaît précocement, ce qui semble témoigner d'une épidémie en marche. L'Algérie, pays en transition démographique, développementale, socio culturelle et socio économique n'est pas épargnée. Différents facteurs (géographiques, sociaux), sont associés à cet excès de poids. On sait également que près de la moitié des enfants en excès de poids à 5-6 ans le sont toujours à l'adolescence [7]. Les traitements de l'obésité s'avèrent difficiles, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Il est donc important de concentrer les efforts sur la prévention.

I-1-1- Historique de l'IMC :

L'IMC ou indice de Quételet est « vieux » (près de 200 ans). C'est le grand savant Adolphe Quételet, mathématicien belge, qui a mis au point la formule en 1832, alors qu'il cherchait à définir l'«homme moyen». Son projet ne concernait en rien l'obésité ou les maladies qui lui sont liées. La formule de Quételet n'avait d'autre ambition que de décrire la relation entre le poids et la taille d'une population d'adultes. De nombreux autres indicateurs ont fait leur apparition depuis cette date (formule de Lorentz, de Monnerot Dumaine, de Creff, etc.) même si aucune de ces formules n'a eu le succès de l'IMC, trop bien implanté aujourd'hui (qui ne s'appelait d'ailleurs pas « IMC » à la base), celui-ci n'était destiné qu'aux adultes.

En 1985, les NIH (l'équivalent aux Etats-Unis de l'INSERM en France) définissaient l'obésité par référence à l'IMC, au prétexte d'un indice officiel. Il peut cependant être intéressant de compléter l'utilisation de l'IMC avec les résultats de ces autres formules.

Cet indice se calcule en fonction de la taille et de la masse. Bien qu'il ait été conçu au départ pour les adultes de 18 à 65 ans, de nouveaux diagrammes de croissance ont vu le jour au cours des dernières décennies pour les enfants de 0 à 18 ans. Dans les deux cas, il constitue une indication et intervient dans le calcul de l'indice de masse grasse : IMG. [15]

I-1-2- Chronologie de perfection des courbes de référence

Chez l'adulte, le surpoids est défini par un IMC égal ou supérieur à 25 kg/m² et l'obésité par un IMC égal ou supérieur à 30 kg/m². Chez l'enfant, il faut tenir compte des variations physiologiques de corpulence au cours de la croissance, ce qui implique l'utilisation de courbes de références, en fonction de l'âge et du sexe. (**Annexe 5, 6**).

La Chronologie de perfection de ces références

- 1982-2007 Références nationales: France, Grande Bretagne, Pays Bas, Etats unis, Allemagne...
- 1995 L'OMS recommande les courbes NHANES 1 pour l'adolescent (Must et al, 1991)

- 2000 Seuils de l'IOTF: centiles atteignant 25 et 30 à 18 ans (BMJ, 2000)
- 2000 Courbes du Center for Disease Control (CDC)
- 2006 – 2007 Courbes OMS (MGRS 0-5 ans) Courbes OMS (5-19 ans)
- 2007 Seuils de la minceur: centiles atteignant 18,5 - 17 et 16 à 18 ans.

- **Courbes de références françaises**

Des courbes de poids et de taille ont été établies à partir d'une grande étude longitudinale internationale de la croissance, menée dès 1953 en Europe, aux États-Unis et en Afrique. Dans l'échantillon français, 494 enfants avaient été suivis dès l'âge d'un mois et 117 avaient été suivis jusqu'à l'âge de 16 ans. Un des objectifs de ces courbes du développement physique de l'enfant normal était de dépister des déficits de croissance. Plus tard est apparu le problème de l'obésité, qu'il a fallu préciser [12]. Les premières courbes de corpulence (en percentiles), réalisées à partir de ce même échantillon français d'enfants sains, ont été publiées en 1982 par Rolland-Cachera et Sempé. [19]

En 1991, ces courbes de corpulence sont révisées et recommandées. En France, elles figurent depuis 1995 dans les carnets de santé et constituent des outils de surveillance essentiels pour les garçons et les filles de la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans. Dans l'espoir de les voir sur les carnets de santé Algériens afin d'être utilisées ou pourquoi pas des courbes Algériennes.

Comme précisé précédemment, elles ont été établies à partir d'une cohorte ancienne, à une époque où la prévalence du surpoids et de l'obésité était très inférieure à la prévalence actuelle.

- **Courbes standards de croissance de l'OMS**

À la fin des années 1990, l'OMS décide d'établir de nouvelles normes, en considérant les habitudes alimentaires des enfants. Pour déterminer les standards de croissance de la naissance à 2 ans, un suivi longitudinal, entre 1997 et 2003, de 900 enfants sains, nourris au lait maternel de façon exclusive ou prédominante pendant au moins 4 mois, dans différents pays du monde a été réalisé [22]. Les standards de croissance des enfants de 2 à 5 ans ont été établis à partir d'une étude transversale de plus de 6 500 enfants allaités (exclusivement ou non) pendant au moins 3 mois.

▪ **Pourquoi des nouveaux standards de croissance**

L'analyse menée par l'OMS dans les années 90 a conclu que la croissance des enfants nourris au sein et en bonne santé s'écartait de façon notable des courbes internationales de référence NCHS/OMS. Donc, élaboration de nouveaux standards.

Différence entre « standard » et « référence »:

- Standard : comment les enfants « doivent croître » lorsqu'ils sont indemnes de maladies, nourris au sein et élevés dans de bonnes conditions d'hygiène.
- Référence : description de la croissance d'enfants en un endroit donné pendant une période donnée.

▪ **Conception de l'étude multicentrique de la croissance OMS (Multicenter**

Growth Reference Study: MGRS) :

Elle s'est déroulée entre 1997 et 2003 dans six pays: Brésil, Etats-Unis d'Amérique, Ghana, Inde, Norvège et Oman avec des Critères d'inclusion: Conditions socio-économiques favorables à la croissance, pas de facteurs de santé ou d'environnement connu pour avoir un effet négatif sur la croissance, mère acceptant de suivre les recommandations de l'OMS en matière d'alimentation, mère non fumeuse avant et après l'accouchement, grossesse non gémellaire et absence de pathologie notable.

L'étude comportait deux composants : Avec mêmes critères d'inclusion (sauf pour l'allaitement).

- suivi longitudinal (0 - 24 mois) enfants recrutés à la naissance et suivis à domicile (21 visites). Allaitement exclusif pendant au moins 4 mois et poursuite de l'allaitement jusqu'à 1 an au moins.

- composante transversale (18 - 71 mois) 3 mois minimum d'allaitement, exclusif ou non 882 paires mère-enfant ayant terminé la période de suivi de 24 mois.

- composante transversale (18 - 71 mois), comportant 6669 enfants âgés de 2 à 5 ans .

2006 : Poids/âge, taille/âge, poids/taille, IMC/âge (MGRS) (0 à 60 mois).

En 2007, l'OMS a établi d'autres références pour les enfants de 5 à 19 ans à partir de plusieurs études américaines[7, 12]: Poids/âge, taille/âge, IMC/âge (Référence NCHS/OMS pour la croissance de 1977) (5 à 19 ans).

Cependant, l'utilisation dans la pratique courante des courbes de l'OMS semble inadaptée en raison de leur décalage important avec les références françaises, notamment pour les enfants de moins de 3 ans, pour lesquels la courbe définissant l'«obésité» selon la terminologie de l'OMS est inférieure à la courbe du 97ème percentile.[13, 14]

- Must et al

Ce sont des données recueillies entre 1971 – 1974 dans le cadre des enquêtes de surveillance nationale américaine National Health And Examination Survey (NHANES). Cette enquête de type transversal a concerné 20000 sujets âgés de 6 à 74 ans.

- Référence Control Disease Center (CDC)

Dans cette référence, les valeurs sont issues d'enquêtes de surveillance conduites par le National Council of Health Survey (NCHS). Les enquêtes ont été réalisées entre 1963 – 1965 et 1976 – 1980.

- Calcul du Z-score d'IMC

Les courbes de percentiles (références françaises ou de l'OMS) permettent de situer les enfants dans des classes de niveau pondéral. Pour une évaluation plus précise, on peut exprimer l'excès de poids en « Z-score d'IMC »,

- Courbes de références de l'International Obesity Task Force (IOTF)

En 2000, Le Childhood Obesity Working Group de l'International Obesity Task Force (IOTF), groupe de travail sous l'égide de l'OMS, a élaboré une nouvelle définition.

L'IOTF a développé des courbes de références d'IMC basées sur des données internationales recueillies à partir d'une cohorte de plus de 12 000 enfants et adolescents de 2 à 18 ans dans 6 pays (sur 3 continents) entre 1963 et 1993 [12, 20].

En 2003, l'INPES, dans le cadre du PNNS, diffuse de nouvelles courbes. Il s'agit en fait des courbes françaises auxquelles a été ajoutée la courbe IOTF-30. Ainsi, on parlait d'« obésité de grade 1 » pour les valeurs d'IMC situées entre le 97^{ème} percentile et la courbe IOTF-30 et d'« obésité de grade 2 » pour des valeurs situées au-delà de la courbe IOTF-30. N'étant pas en accord avec les termes utilisés dans le domaine de l'épidémiologie et la littérature scientifique, cette terminologie a rapidement été abandonnée. (**Annexe 1**).

En 2010, le comité de pilotage du PNNS a souhaité que les courbes d'IMC soient actualisées. Il a été choisi de conserver les courbes de références françaises auxquelles ont été ajoutées les deux courbes IOTF-25 et 30. La terminologie figurant sur les courbes a également évolué : les termes « obésité de grade 1 et 2 » (**Annexe 5**) disparaissent au profit de l'expression unique « zone de surpoids » [21]. Ces nouvelles courbes sont disponibles sur le site internet du Ministère de la Santé française.

I-2- Définitions

I-2-1- Obésité et surpoids :

L'obésité est définie par l'OMS comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé » elle a été reconnue par le même organisme comme une maladie en 1997. [8, 9]

Plusieurs méthodes permettent d'évaluer la masse grasse, comme la mesure des plis cutanés, l'impédancemétrie, l'absorptiométrie bi photonique, l'IRM, la calorimétrie indirecte... Ces méthodes sont cependant difficilement réalisables en pratique clinique courante.

En revanche, le poids et la taille sont deux variables faciles à mesurer qui permettent d'estimer indirectement l'adiposité.

I-2-2- Courbes d'IMC et références

- Courbes de références OMS

Elles sont basées sur les habitudes alimentaires des enfants avec pour objectif de présenter un standard de croissance physiologique plutôt qu'une référence standard OMS.

- Courbes de références françaises

Elles définissent l'insuffisance pondérale pour un IMC inférieur au 3^{ème} percentile, la normalité pondérale entre le 3^{ème} et le 97^{ème} percentile et le surpoids au-delà du 97^{ème} percentile. (Annexes 1 et 2).

Si les références françaises permettent de définir le surpoids, elles ne comportent pas de seuil permettant de distinguer, parmi les enfants en surpoids, ceux qui sont obèses. [17]

- **Courbes de références de l'International Obesity Task Force**

L'IOTF s'est appuyé sur le principe que le risque principal de l'enfant en surpoids ou obèse est de le rester à l'âge adulte. Ainsi, les seuils définissant le surpoids et l'obésité chez l'enfant sont définis par les courbes d'IMC atteignant respectivement les valeurs 25 et 30 kg/m² à 18 ans. On parle de surpoids pour les valeurs d'IMC entre les courbes IOTF-25 et IOTF-30 et d'obésité pour les valeurs d'IMC au-delà de la courbe IOTF-30. La courbe de percentile IOTF-25 (seuil de surpoids) est proche de la courbe du 97^{ème} percentile des références françaises.

Les définitions des différents statuts de corpulence sont les suivantes :

- insuffisance pondérale (ou maigreur) : IMC < 3^{ème} percentile des références françaises
- corpulence normale : 3 – 97^{ème} percentiles des références françaises
- surpoids (dont obésité) : \geq 97^{ème} percentile des références françaises ou \geq seuil IOTF-25 des références internationales
- obésité : \geq seuil IOTF-30 des références internationales

L'objectif était de présenter un standard de croissance physiologique plutôt qu'une référence standard OMS.

- **Must et al**

Les valeurs de surpoids et d'obésité retenus dans cette référence sont respectivement le 84^{ème} percentile et le 95^{ème} percentile.

- **Référence Control Disease Center (CDC)**

La aussi, les valeurs de références sont le 85^{ème} percentile pour les enfants à risque de surpoids et le 95^{ème} percentile pour l'obésité.

- **Calcul du Z-score d'IMC**

Permet d'obtenir une indication chiffrée de l'écart de la corpulence de chaque enfant par rapport à la médiane de la population de référence, à sexe et âge comparables. Il est calculé en divisant la différence entre l'IMC observé (IMCo) et la valeur médiane de l'IMC (IMCm) par l'écart-type (ET) de la population de référence. Il est exprimé en déviation standard (DS), ce qui permet d'évaluer la dispersion des mesures autour de la valeur moyenne (Z-score (DS) = [IMCo-IMCm]/ET). [4]

II- **DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

II-1- **Dans le monde**

Il existe d'importantes disparités entre les grandes régions du monde (moins de 2% en Afrique subsaharienne, contre 30% en Amérique).

- **Aux USA** les études montrent clairement que selon l'origine ethnique, le taux d'obésité varie. Les données d'une revue de la Cochrane ont montré que la prévalence de l'obésité chez l'enfant était estimée en 1998 à 21,5 % chez les Afro-américains, 21,8 % chez les Hispaniques et 12,3 % chez les blancs non hispaniques. Parmi la communauté des Indiens

d'Amérique, la prévalence varie entre 25 % et 46%. En 2010, ce sont 36,7% des adultes et 17% des enfants de 2 à 19 ans qui sont en situation de surpoids ou obèses. [69]

Les chiffres passent de 36,7% de personnes en surpoids ou obèses en 2010 à 35,8% en septembre 2011 (soit près de 2 millions de personnes en surpoids ou obèses de moins), et de 26,2% d'obèses en 2010 à 25,8% en septembre 2011 (plus de 650000 personnes obèses de moins).

La courbe d'obésité infantile américaine a quant à elle amorcé son premier déclin. Parmi les 19 États qui connaissent une inversion, on retrouve par exemple le Mississippi (l'Etat le plus pauvre des cinquante Etats américains), le Nouveau-Mexique (8e État le plus pauvre, avec une forte densité hispanique) et la Floride (14e État le plus pauvre). De plus, les chiffres montrent que seulement trois États ont connu une augmentation de leur courbe d'obésité: le Colorado, le Tennessee et la Pennsylvanie. La stagnation de la courbe dans 21 États pourrait être le signe annonciateur d'un déclin prochain.

- **En Asie**, on observe également une augmentation de la prévalence de l'excès de poids. Cependant, il existe de grandes variations de cette prévalence dans les différentes régions. En 1995, l'OMS a estimé à environ 2,9 % la prévalence de l'excès de poids chez les enfants en âge préscolaire pour l'Asie dans son totalité. En effet, en Chine la prévalence globale de l'obésité est passée de 4,2 % en 1989 à 6,4 % en 1997 chez les enfants de 2 à 6 ans [70]. La principale augmentation de prévalence a lieu dans les villes, où la prévalence de l'obésité est passée de 1,5% à 12,6 % et la prévalence de l'excès de poids de 14,6% à 28,9%. En Moyen Orient en 1993, dans une étude récente effectuée en milieu scolaire en Arabie saoudite, les garçons âgés de 6 à 18 ans ont montré une prévalence de l'obésité de 15,8 %.

- **En Europe**, La prévalence de l'obésité chez l'enfant a rapidement augmenté ces 20 dernières années. [71]

Selon les données de l'IOTF, recueillies à partir de diverses études après 1990, la prévalence du surpoids (incluant l'obésité) dans le monde a été estimée à environ 10% chez l'enfant de 5 à 17 ans. En effet, un enfant sur dix, présente un excès de poids, c'est-à-dire 155 millions d'enfants dont environ 30 à 45 millions sont considérés comme obèses.

Par exemple en France le pourcentage d'enfants présentant un excès pondéral est passé de 3% en 1965, à 5% en 1980, 12% en 1996 puis 16% en 2000 [72]. Selon le rapport INCA 1, grande étude sur les consommations alimentaires des Français, la prévalence du surpoids et de l'obésité pour la tranche d'âge de 3 à 14 ans était de 15,2% en 1998-1999 et selon le rapport INCA 2, elle était de 14,5% en 2006-2007 [73]. Le rapport 2009 de la DREES du Ministère de la Santé montre aussi une diminution de la prévalence du surpoids et de l'obésité : elle était à 14,4% pour la tranche d'âge de 5 à 6 ans en 1999-2000, contre 12,1% en 2005-2006. [74]

Ainsi, après une augmentation de la prévalence ces dernières décennies, on semble observer une stabilisation qui, bien qu'encourageante, reste à confirmer.

Cette maladie, qui a connu une croissance constante ces dix dernières années, ne concerne que 3,5% des enfants en 2011, selon les derniers chiffres de l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES). En Grande-Bretagne elle varie entre 6% chez les enfants de 6 ans et 17 % chez les enfants de 15 ans. [67]

II-2- Pays du Maghreb

- **Au Maroc**, une étude a été réalisée auprès de 1418 enfants entre 8 à 15 ans du secteur public de la ville de Marrakech au cours du mois de mai 2011 [80]. La prévalence du surpoids et de l'obésité était respectivement de 12,2 % et de 5,4 % selon les références de l'IOTF.
- **En Tunisie**, une étude descriptive transversale en 2007, au grand Tunis, sur 1335 écoliers âgés de 6 à 12 ans, le taux de surpoids est de 19,77% et celui de l'obésité est de 5,77%.
Une autre étude, la même année, à Sfax, sur 1529 élèves, âgés entre 9 et 12 ans, le taux de surpoids est de 6,3% et celui de l'obésité est de 2,4%.

II-3- Algérie

Peu d'études d'envergure ont été réalisées sur le territoire algérien. Plusieurs essais mais timides pour obtenir des chiffres de prévalence nationales ou régionales, on cite

A. Hadji CMI CHU Mustapha en 2006 effectifs 6180 enfants (3229 garçons et 2951 filles) dans la wilaya d'Alger âgés de 6 à 15 ans. Résultats du surpoids obésité incluse: 18% et obésité : 4,1 % selon IOTF avec prédominance féminine nette (surpoids pour filles :20%, garçons :15,6), (obésité : filles= 4, et garçons=4,1) enquête réalisée en 2006 et résultats officiels en 2012 (Thèse Hadji)

Pour BENCHIHEB ville de Constantine effectif : 3690 enfants âgés de 5 à 12 ans (1868 garçons et 1822 filles). Prévalence du surpoids avec obésité incluse=10,6 et obésité= 2,92 selon IOTF en 2008/2009 (Thèse Benchiheb)

Pour Abbes MA à Sougueur (Tiaret) en 2011 sur un effectif de 293 élèves du cycle primaire, la prévalence globale du surpoids incluant l'obésité est de 8,18%.

UDS EPSP Bouzareah : Etude locale réalisée en 2008 par cette unité dans 6 communes, réalisée sur un échantillon de 2 800 élèves entre 12 et 17 ans. Le taux de surpoids avec obésité incluse était de 18% (15% chez les garçons et 21% chez les filles) et celui d'obésité de 4% (4% chez les deux sexes). [81]

Etude de mekideche F. Z. réalisée en 2013 à Sétif 217 cas recensés dans le cadre d'une enquête sur l'obésité prévalence et facteurs de risques cv, ado âgés entre 15 et 18 ans le taux de prévalence selon IOTF est de 13,3% (11,5% de surpoids et 1,8% d'obésité)

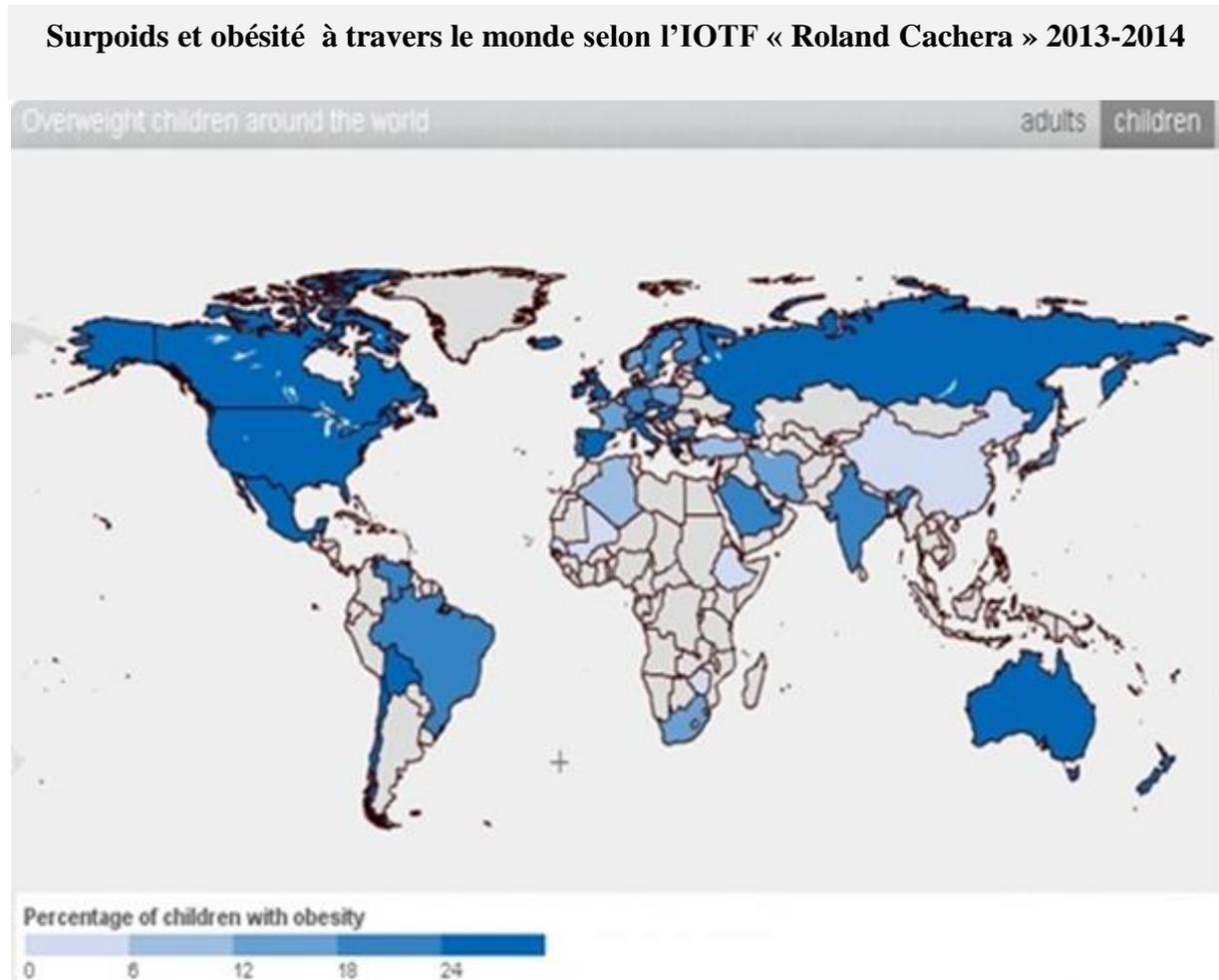


Figure 1 : Répartition géographique du surpoids et de l'obésité dans le monde en 2013 – 2014 selon la répartition mondiale récente du surpoids et de l'obésité 2013-2014 (Mme Cachera INSERM, INRA, CRNH, Université Paris 13)

Une carte géographique de la répartition du surpoids et de l'obésité a été établie par Mme Roland Cachera en 2013-2014 qui détient les résultats du monde entier dont les chiffres de notre étude à Sétif y sont inclus, l'Algérie se situe entre 12 et 18% concernant le surpoids total au même titre que la Turquie, la Chine et l'Afrique du sud.

Les pays à fort taux d'obésité (au-delà de 24%) sont l'Amérique du nord « USA, Canada, Mexique » ; quelques pays de l'Amérique du sud (Chili) ; l'Australie ; la Russie ; quelques pays d'Europe notamment l'Espagne, le Portugal, l'Italie et les pays scandinaves. A moindre

degré entre 18 et 24%, on trouve la France, l'Allemagne, L'Inde, le Brésil et l'Arabie Saoudite.

III- PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

III-1- Physiologie et Mesures directes de l'adiposité

- **Hydro-densitomètre :**

Permet de déterminer la densité corporelle en utilisant le principe d'Archimède qui consiste à mesurer un volume en l'immergeant dans l'eau. Méthode est très peu commode chez l'enfant

- **Scanner :**

Permet de quantifier la graisse intra-abdominale et sous-cutanée.

- **Imagerie par résonance Magnétique (IRM):**

Elle peut également distinguer la graisse intra-abdominale de la graisse sous-cutanée. Cependant, l'IRM coûte cher et a l'inconvénient d'une durée d'examen relativement longue.

- **Absorptiomètre bi photonique à rayons X DEXA (Dual-Énergies X-ray Absorptiometry) :**

Elle décompose le corps en masse osseuse, masse grasse et masse maigre

- **Impédancemétrie ou L'analyse de l'impédance bioélectrique (AIB) :**

Elle repose sur l'application d'équations spécifiques entre la proportion de masse grasse et de masse maigre de faible intensité, conduit de façon différente par la masse maigre et la masse grasse. [11].

- **Pléthysmographie :**

Consiste à déterminer le volume d'un individu en mesurant le volume d'air qu'il déplace quand il s'assied dans une pièce fermée, méthode relativement simple, rapide et non invasive mais demande une certaine coopération du patient

Toutes ces méthodes ne sont pas utilisables en pratique courante, mais sont utiles pour la recherche clinique et comme « gold standard » pour valider les mesures anthropométriques de la masse grasse corporelle.

III-2- Physiopathologie de l'obésité

Relève de causes multifactorielles dont les mécanismes soulignent l'importance cruciale du contrôle pondéral pour le maintien de la santé. L'obésité résulte naturellement d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques. Les forces de cet équilibre agissant par la voie du contrôle de la prise alimentaire ou sur l'activité physique spontanée sont aussi régies par le système nerveux qui est à même à tout moment de moduler cette balance en jouant sur le contrôle de la prise alimentaire ou sur les dépenses énergétiques. Même si le terrain génétique est susceptible de favoriser le développement de l'obésité (en intervenant sur les systèmes de contrôle de la balance énergétique dont 30 à 80%

de poids serait déterminée par des facteurs génétiques «P. Tounian 2006 »), il est clairement démontré que les modifications rapides des habitudes alimentaires et la promotion des activités sédentaires au siècle dernier ont toutes deux contribué largement à cet accroissement de prévalence. L'apport alimentaire est modifié dans son rythme et dans son contenu (plus de glucides simples et de lipides saturés, moins de fibres). [39]

III-2-1- Masse grasse et adipocytes

La masse corporelle totale est la somme de la masse maigre et de la masse grasse :

- La masse maigre correspond à la somme de l'eau, des os et des organes, en excluant la partie grasse.

- La masse grasse correspond au tissu adipeux dont deux types coexistent chez l'homme [40], le tissu adipeux blanc et le brun. Si chez l'adulte le tissu adipeux blanc est majoritaire, chez le nouveau-né le tissu brun est abondant mais sa quantité et sa répartition sont mal connues.

[41]Le développement du tissu adipeux blanc est physiologique, son excès est responsable de problèmes de santé.

III-2-2- Tissu adipeux brun :

Le tissu adipeux brun est un organe capable de mobiliser les graisses. Le mécanisme de production cellulaire de chaleur est fortement lié à une protéine découplante qui permet la mobilisation des graisses et la production de chaleur préférentiellement à la synthèse d'ATP. [40] L'activation de cette protéine est régulée pour n'être fonctionnelle que lors des besoins de thermogénèse.

Le tissu brun assurerait alors le rôle de régulation de la température corporelle chez le nouveau-né mais aussi celui de la régulation du poids corporel. [42]

Certaines études évoquent le rôle anti obésité du tissu adipeux brun. La thermogénèse du tissu brun, déclenchée par la tétée, induirait la satiété au niveau cérébral régulant ainsi la prise d'aliments at son rythme. La demande alimentaire, entraînant la prise alimentaire, serait stimulée par la baisse de la température corporelle. La prise alimentaire, par la stimulation du tissu brun, induirait la production de chaleur. [41]

Le tissu brun pourrait donc être responsable de l'équilibre énergétique du nouveau-né.

III-2-3- Tissu adipeux blanc :

Les adipocytes blancs sont d'une part des cellules de stockage et de mobilisation des réserves d'énergie sous forme de triglycérides, de vitamines liposolubles, de cholestérol et de polluants [43], et d'autre part des cellules douées de propriétés sécrétrices endocrines (leptine) et paracrines (angiotensinogène).[44] Elles représentent la moitié des cellules adipocytaires. [45] Les adipocytes se développent à partir de cellules (pré-adipocytes) dont certaines resteront en réserve toute la vie. Il semblerait que trois périodes du développement soient primordiales dans l'augmentation du nombre d'adipocytes et donc dans la constitution de la masse grasseuse: les trois derniers mois de la grossesse (habitudes nutritionnelles de la mère), la première année post natale et le début de l'adolescence. La multiplication des adipocytes et la constitution de la masse grasseuse sont freinées par l'exercice physique.

Le tissu adipeux est l'expression des gènes (lieu de la mémoire génétique), de fonctionnalité complexe, il se comporte comme une glande neuroendocrine, qui sécrète des substances agissant sur la prise de poids ou non : œstrogènes, glucocorticoïdes, hormones hypertensives, la leptine (inhibe la prise alimentaire), l'adipocytokine, la résistine, la visfatine ... etc.

Son innervation est autonome, d'où un effet modulateur. Il est le siège de la lipogénèse et de la lipolyse provoquant prise ou perte de poids, par formation ou dégradation des triglycérides.

La formation des cellules adipeuses varie avec l'âge. C'est pendant la première année de vie et juste avant la puberté que leur activité et capacité proliférative sont maximales (LOBSTEIN 2004).

Le développement de la masse grasse se fait soit par hyperplasie adipocytaire, augmentation irréversible du nombre d'adipocytes [46], soit par hypertrophie adipocytaire, augmentation de la taille de la vacuole, soit par l'association de ces deux mécanismes. [47]

La première année de vie et la période de sept à onze ans sont propices à l'augmentation de la masse grasse principalement par hyperplasie des adipocytes blancs. [48, 49] Le nombre d'adipocytes à l'âge adulte est constant, il est déterminé pendant l'enfance et l'adolescence de façon définitive. Le turn-over cellulaire en permet le maintien. [50]

L'hyperplasie passe par la différenciation des cellules préadipocytaires, présentes toute la vie, [51] en adipocytes, sous l'influence d'hormones adipogéniques comme les glucocorticoïdes, l'insuline et l'Insuline-like Growth Factor 1 (IGF1). [44, 52]

Mais certains acides gras et leurs métabolites agiraient comme des facteurs adipogéniques, suggérant l'importance du régime alimentaire dans la genèse de l'obésité. [53, 54]

III-2-4- Evolution de la masse grasse du fœtus à l'âge adulte :

Le tissu adipeux apparaît dès la quatorzième semaine de grossesse chez le fœtus, son développement s'intensifie au cours du troisième trimestre de grossesse pour représenter à la naissance 13 à 15% du poids corporel. [55] Il se poursuit au cours de la première année de vie avec un pic de 25 et 28% respectivement à six mois et douze mois.

La période suivante est marquée par la diminution de la proportion de graisse jusqu'à sa valeur minimale vers cinq – six ans, de 12 à 16% du poids corporel. [56]

L'augmentation qui va suivre en période pré pubertaire s'appelle le rebond d'adiposité. [24]

Au cours de la puberté l'évolution croissante de la masse maigre chez le garçon, sous l'influence de la testostérone et de la leptine, contraste avec celle de la masse grasse chez la fille, sous l'influence oestrogénique. Cette augmentation de la masse grasse d'environ 12% chez la fille permettrait d'assurer la fonction de reproduction. [57] La masse grasse chez la jeune femme adulte varie de 20 à 25%, celle du jeune homme de 15 à 20%. [45]

III-3- Mécanismes de régulation pondérale

Des mécanismes de régulation du poids permettent le maintien d'une croissance régulière chez l'enfant et d'un poids constant chez l'adulte, en dépit des fluctuations quotidiennes des ingesta et des dépenses énergétiques. Cette valeur de référence, spécifique à chaque individu, est probablement génétiquement préétablie.

Ces mécanismes sont définis sous le terme de pondérostas qui fonctionne grâce à des médiateurs périphériques, principalement la leptine et la ghréline. Ces médiateurs renseignent

les centres hypothalamiques effecteurs sur les modifications des réserves énergétiques induites par les variations de la balance énergétique (figure 1). La balance énergétique comprend d'une part les apports énergétiques (différents nutriments apportés par l'alimentation) et d'autre part les dépenses énergétiques (métabolisme de base, thermogénèse et activité physique). [58]

À court terme, les signaux régulateurs provenant du système gastro-intestinal et les signaux générés par les nutriments avant et pendant le métabolisme alimentaire informent le système nerveux central sur l'apport de nourriture et régulent les sensations de faim et de satiété.

À long terme, des mécanismes homéostatiques sont impliqués dans la régulation du stockage et de la libération des graisses, du métabolisme de base et de la dépense énergétique. [59]

De nombreux gènes sont impliqués dans les mécanismes hormonaux et neurochimiques à la base du déséquilibre de la balance énergétique générant l'obésité. Une meilleure connaissance des bases génétiques, des hormones et neurotransmetteurs (dont l'hormone de croissance (GH), la leptine, la ghreline, l'adiponectine, le neuropeptide Y et la mélanocortine) qui régulent les phénomènes de satiété, de faim, de lipogénèse et de lipolyse, de croissance et de développement pubertaire, permettra sans doute d'affiner notre conception du risque d'obésité infantile et de construire des stratégies thérapeutiques plus efficaces (KREBS 2003).

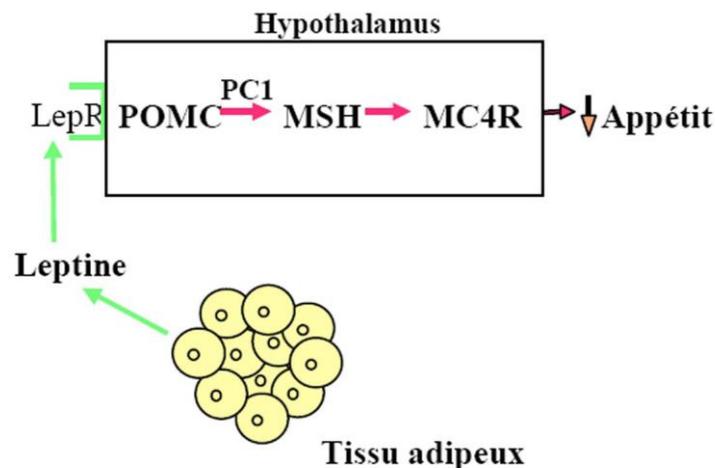


Figure 2 :Représentation schématique du contrôle hypothalamique de la prise alimentaire par la voie des mélanocortines

LepR: récepteur de la leptine, POMC: pro opiomélanocortine, PC: proconvertase 1, MSH: melanocytes stimulating hormone, MC4R: récepteur de type 4 aux mélanocortines.

Les enfants obèses ont un système nerveux autonome(SNA) moins actif, ce qui entraîne des niveaux plus bas de dépense énergétique et donc un déséquilibre de la balance énergétique qui devient positive et une prise de poids. L'activité du SNA peut être augmentée si l'enfant pratique une activité physique régulière.

A ce jour, une grande partie des mécanismes physiopathologiques qui conduisent à l'obésité reste à déterminer. Mais il semble évident que la place du système de régulation du poids y est primordiale [60]. Les progrès qui seront réalisés dans ce domaine pourraient permettre d'envisager de nouvelles voies thérapeutiques.

III-4- Origine de la prise de poids dans les cas d'obésité

- Par multiplication du nombre d'adipocytes « obésité hyperplasique » :

La multiplication des cellules graisseuses se fait dans les premiers mois de la vie (sixième mois notamment d'où l'importance du facteur prise de poids excessive pendant la grossesse) et pendant la puberté. Durant ces périodes, des apports alimentaires en excès provoquent une stimulation hormonale et ainsi une augmentation importante du nombre d'adipocytes, faisant le lit de l'obésité ultérieure. Ce type d'obésité est très difficile à traiter et peu curable.

- Par augmentation du volume des adipocytes « obésité hypertrophique » :

C'est l'obésité caractéristique des adultes. Elle est provoquée par des apports caloriques excédentaires, et favorisée par des prédispositions génétiques, des facteurs hormonaux et la sédentarité.

Il faut souligner que la population d'adolescents s'avère moins sensible aux indices biologiques de la satiété entre autres en raison de leur insulino-résistance et de leur apport excessif en glucides à index glycémique élevé [61]. Ces derniers sont connus pour diminuer le sentiment de satiété. [62, 63]

Les premiers auteurs à avoir mis en évidence l'insulino-résistance à la puberté sont Amiel et coll. (1986). Ils montrent que la stimulation et l'assimilation du glucose par l'insuline est réduite de 30% chez les enfants pubères comparés aux enfants non-pubères et aux adultes. En effet, pendant la puberté, la sensibilité à l'insuline (évaluée par le HOMA et le QUICKI) diminue physiologiquement parallèlement à l'élévation des androgènes plasmatique. En fin de puberté (Tanner IV-V), l'insulino-résistance est plus précoce chez les filles. [64]

Les causes de cette insulino-résistance, observée à la puberté sont principalement liées aux variations hormonales de l'axe GH/IGF-1. En effet, pendant cette période, l'hypersécrétion de GH sous l'influence des hormones sexuelles, et la baisse des concentrations circulantes de l'IGF-1 conduisent à une diminution de l'insulinosensibilité. Ces anomalies se traduisent cliniquement par une détérioration du contrôle glycémique, souvent plus marqué chez les filles, chez qui le degré de l'insulino-résistance pendant la puberté serait plus élevé. [63, 65]

III-5- Prédisposition génétique

Les origines de l'obésité et du surpoids sont multiples (Figure 2). L'excès d'apport énergétique par l'alimentation et l'insuffisance des dépenses par l'activité physique jouent un rôle central. On sait que l'augmentation de la taille des portions, la grande densité énergétique de l'alimentation, l'évolution des prix alimentaires favorisent l'excès de consommation calorique. La sédentarité (exemple le temps passé devant la télévision) est associée à l'excès de poids. Mais cela ne suffit pas à expliquer l'augmentation de la fréquence de l'obésité, encore plus "l'inégalité" des individus vis-à-vis de la prise pondérale: certaines personnes prennent plus de poids que d'autres alors qu'elles ont les mêmes modes de vie.[66, 67]

Il existe en effet une prédisposition génétique à la prise de poids et d'autres facteurs biologiques (des anomalies du tissu adipeux ou des centres de contrôle de la prise alimentaire) peuvent rendre compte de ces différences de susceptibilité individuelle à l'obésité. [31]

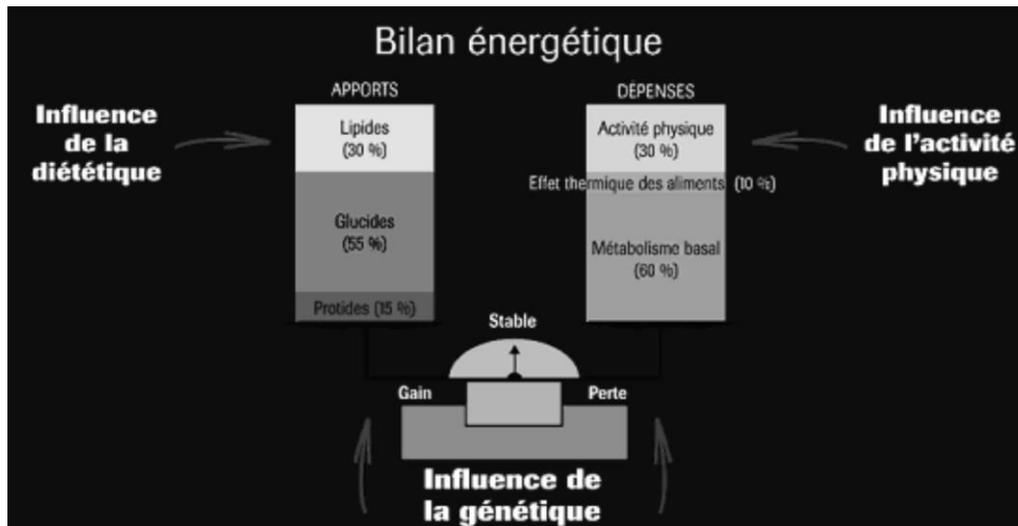


Figure 3: OMS. World Health Organization-Obesity: Preventing the global epidemic, Geneva 3-5 June 97 (WHO/ NUT/ NCD/ 98) 1998.

La génétique (étude de jumeaux ou d'enfants adoptés) contribuerait pour environ 1/3 de la pathologie des obésités. Il s'agit probablement de maladies multigéniques expliquant une plus grande susceptibilité à la prise de poids d'un certain nombre d'individus dans un environnement favorisant expliquant les réponses différentes des individus face à un régime hypercalorique. [68]

Plusieurs équipes françaises de l'Inserm et du CNRS ont identifié des gènes impliqués dans la prise de poids, l'obésité sévère et les complications de l'obésité aussi bien dans des populations d'enfants que chez l'adulte. En effet, elles ont mis en évidence plus de 400 gènes, marqueurs ou régions chromosomiques associés.

Les chercheurs s'intéressent actuellement aux facteurs biologiques qui conduisent à l'inflation de ce tissu graisseux, aux modifications des cellules et de leur environnement. Il s'est avéré que ce tissu avait une étonnante capacité à sécréter des substances expliquant la résistance à la perte de poids [52] et l'apparition de certaines complications telles que les anomalies hépatiques, cardiaques, respiratoires et articulaires.

D'autres pistes récentes permettent d'expliquer le développement rapide de l'obésité dans nos pays. Il s'agit de la théorie microbienne, notamment de la microflore intestinale et de « l'empreinte » fœtale. En effet, le changement de flore microbienne intestinale est capable à la fois de modifier nos capacités digestives et d'activer l'inflammation postprandiale physiologique. Ainsi, tout changement alimentaire provoque aussi un changement de flore susceptible de favoriser le développement de l'obésité. C'est probablement ce qui se passe dans les pays subissant la « transition nutritionnelle » comme en Asie du sud-est. En ce qui concerne la nutrition fœtale, il semble que la vitesse de croissance, notamment durant les premières années de vie, et la précocité du « rebond d'adiposité » (phase de croissance rapide de la masse grasse après 6 ans), sont déterminantes pour le devenir métabolique du futur adulte [32]. Enfin, d'autres explications ont été avancées telles que la dette de sommeil, l'utilisation de psychotropes ou la présence de perturbateurs endocriniens. [68]

IV- DIAGNOSTIC DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS

IV-1- Mesures anthropométriques de l'adiposité

L'IMC est le rapport du poids (en kilogrammes) sur le carré de la taille (en mètres) : $IMC = \text{Poids (kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}$, Body Mass Index (BMI), reflétant ainsi la corpulence de l'individu. Cette formule est également appelée indice de Quételet. [12]

IV-2--1- Pesée de l'enfant :

Si un enfant est âgé de 2 ans ou plus et peut rester sans bouger, peser l'enfant seul. Demander à la mère d'aider l'enfant à retirer ses chaussures et ses vêtements, à l'exception des sous-vêtements. Expliquer à l'enfant qu'il est important de ne pas bouger. Parler à l'enfant avec douceur, pour ne pas l'effrayer.

Mettre la balance en marche, lorsque les chiffres 0.0 apparaissent, la balance est prête.

Demander à l'enfant de monter au milieu de la balance, les pieds légèrement écartés (sur les empreintes, si elles sont dessinées) et de rester sans bouger jusqu'à ce que le poids s'affiche.

Noter le poids de l'enfant à 100g près. [13]

IV-2--2- Prise de la taille de l'enfant couché ou debout (directives de l'OMS) :

Pour la taille, l'enfant est mesuré couché jusqu'à 2 ans. Ensuite, il est mesuré en station debout, grâce à une toise murale avec une précision de 02 chiffres après la virgule. La mesure de la taille devrait être prise au millimètre près.

Il faut être prêt à mesurer la taille immédiatement après la pesée, pendant que l'enfant est déshabillé. S'assurer que la toise verticale murale se trouve sur une surface plane.

Vérifier que les chaussures, chaussettes et accessoires de coiffure de l'enfant ont été retirés. Défaire la coiffure de l'enfant si elle risque de fausser la mesure de la taille.

Si un bébé est pesé nu, une couche propre peut être remise à l'enfant afin d'éviter d'être mouillé pendant que l'on mesure sa taille. Si la pièce est fraîche et qu'il y a un peu d'attente, garder l'enfant au chaud dans une couverture jusqu'à ce que sa taille couché/debout puisse être mesurée.

Aider l'enfant à se tenir debout sur la base de la toise, les pieds légèrement écartés. L'arrière de sa tête, ses omoplates, ses fesses, ses mollets et ses talons doivent tous toucher la planche verticale. Cet alignement peut s'avérer impossible pour un enfant obèse, auquel cas, il faut aider l'enfant à se tenir debout sur la base de la toise en ayant un ou plusieurs points de contact avec celle-ci. Le tronc doit être droit par rapport à la taille, l'enfant n'étant ni penché en arrière ni penché en avant.

Positionner la tête de l'enfant de sorte qu'une ligne horizontale allant du canal auditif au bord inférieur de l'orbite de l'œil soit parallèle à la base de la toise. Pour maintenir la tête de l'enfant dans la bonne position, placer le triangle formé par votre pouce et votre index sur le menton de l'enfant. Si nécessaire, appuyer doucement sur le ventre de l'enfant pour l'aider à se tenir bien droit. [13]

IV-2--3- Tour de taille (TT) = Périmètre abdominal (PA) :

Mesuré à mi-hauteur entre la dernière côte et la crête iliaque sur la ligne axillaire moyenne, enfant debout, bien droit, pieds légèrement écartés, bras pendants et à la fin d'une expiration normale.

Il a été prouvé chez l'adulte que le tour de taille était une mesure indirecte de l'adiposité centrale, elle-même fortement corrélée avec le risque de maladie cardio-vasculaire et un mauvais profil lipidique ainsi qu'un hyperinsulinisme.

Bien qu'il existe des courbes de percentiles pour la circonférence abdominale, celle-ci ne peut pas encore être utilisée pour déterminer quel enfant est à bas ou à haut risque (de syndrome métabolique) car des « seuils » appropriés n'ont pas encore pu être identifiés.

Actuellement, le périmètre abdominal ne peut être recommandé comme moyen diagnostique mais peut cependant être utile en pratique clinique pour évaluer la réponse aux mesures entreprises pour contrôler le poids. [14]

IV-2--4- Epaisseur des plis cutanés :

La mesure de l'épaisseur des plis cutanés permet de déterminer la masse grasse corporelle totale et sa distribution.

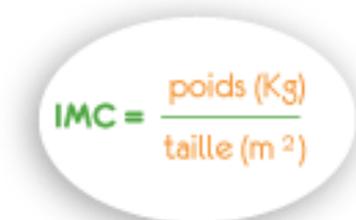
Grâce à des compas spécifiques, l'épaisseur des plis cutanés peut être mesurée à différents endroits du corps (au niveau tricipital ou subscapulaire par exemple). Les valeurs sont ensuite introduites dans des équations de prédiction afin d'estimer la masse grasse et son pourcentage. Il semble que le pli cutané abdominal soit bien corrélé avec le tissu adipeux abdominal.

Cependant, l'épaisseur des plis cutanés varie avec l'âge, le sexe et la race, et les équations de prédiction en fonction des différents sites du corps doivent être validées pour chaque population. Le recueil des mesures requiert un opérateur entraîné, un matériel standardisé et régulièrement contrôlé, relativement onéreux et fragile. De plus, chez les individus très obèses, les plis cutanés sont difficiles à mesurer de façon rigoureuse. La relation avec les problèmes métaboliques n'est pas claire.

IV-3- Indice de masse corporelle IMC

Calcul de l'IMC :

$$IMC = Poids (kg) / Taille (m^2)$$


$$IMC = \frac{\text{poids (Kg)}}{\text{taille (m}^2\text{)}}$$

IV-3--1- Interprétation de l'IMC chez l'enfant :

Toutefois, face à la popularité croissante de ce qui s'appellera dès 1972 « IMC », il a été décidé d'offrir la possibilité d'utiliser cet indicateur chez les enfants dès 1982. En effet des « courbes de corpulence » sont disponibles et présentes dans les carnets de santé français depuis l'année 1995. Le calcul est le même que pour les adultes, c'est simplement l'interprétation qui est différente et qui doit désormais s'effectuer à l'aide d'un graphique pour les filles, et pour les garçons. [16, 17] (**Annexe 2**).

IV-3--2- Validité et avantages de l'IMC :

Des études ont montré une corrélation suffisante entre l'IMC de l'enfant et la masse grasse ($r^2=0,74$). Cet outil offre de nombreux avantages : il utilise des paramètres anthropométriques courants et faciles à mesurer (le poids et la taille) et la formule de calcul est peu complexe. Son avantage majeur, qu'est la capacité à prédire l'obésité à l'âge adulte, a été confirmé en France par Rolland-Cachera en 1993 et dans une population caucasienne des États-Unis par Guo et Chumlea en 1999.

IV-3--3- Limites de l'IMC :

Cet indice présente néanmoins certaines limites. Un IMC élevé indique un « surpoids » plutôt qu'un « excès de masse grasse ». Un IMC peut être élevé en cas d'excès de masse musculaire ou de retard de croissance staturale. Les résultats de l'IMC doivent être interprétés en fonction du contexte clinique et du niveau d'activité physique du patient. Dans certaines situations, les autres méthodes déjà citées, permettant d'apprécier la masse grasse, peuvent être utilisées de façon complémentaire. [18]

IV-4- Indicateurs de croissance définissant l'obésité

IV-4-1- Rebond d'adiposité (R.A)

La courbe d'IMC suit une pente ascendante pendant la première année de vie, à un âge où ce sont les recommandations de bonne pratique de la haute autorité de santé en France (HAS) de 2003 réactualisées en 2011, relatives au « surpoids et l'obésité de l'enfant et de l'adolescent », qui préconisent de surveiller l'IMC systématiquement, quels que soient l'âge, la corpulence apparente et le motif de consultation. Selon ces mêmes recommandations, il est indiqué de surveiller l'IMC De la naissance à 2 ans, au minimum 3 fois par an et deux fois par an après l'âge de deux ans [23]. Repérer un surpoids ne semble donc pas réservé au médecin traitant lors d'une consultation de suivi. L'obésité de l'enfant, enjeu majeur de santé publique, concerne tous les acteurs de santé que l'enfant peut rencontrer, au cabinet de ville, à l'école, ou encore à l'hôpital, même au service d'Urgence Pédiatrique.

Il faut dépister les enfants à risque au moment du rebond d'adiposité et non les enfants déjà obèses (un enfant obèse, cela se voit). Les pédiatres doivent faire la différence entre deux actions: celle, ciblée vers les petits qui présentent tous les signes d'un surpoids voire d'une obésité naissante, et celle à destination des enfants minces, sans problèmes de poids, à qui il convient de donner des conseils généraux de nutrition, sans lien avec l'obésité. (**Annexes 3, 4**) Alors que l'augmentation de l'IMC sur les courbes de poids est associée à un taux de diagnostic de surpoids (obésité comprise) plus élevé [24], la fréquence de réalisation des

courbes de l'IMC pourrait expliquer le faible taux de diagnostic précoce dans notre population. Si le surpoids dans l'enfance n'apparaît pas comme un marqueur de risque d'obésité à l'âge adulte, Thibaut et al en 2010 retrouvent un lien entre surpoids ou augmentation de l'IMC à l'âge de 3-4 ans ou 5-6 ans et surpoids à 8-9 ans. [11]

Le RAP est un marqueur précoce du risque de surpoids et d'obésité à l'âge adulte comme l'ont montré depuis plusieurs années les travaux de Rolland-Cachera [11, 24], et récemment une revue de littérature de Brisbois en 2012. [7]

L'étude de Nader de 2006 conclue à un fort lien entre surpoids dans l'enfance et à l'adolescence [18]. De plus, le lien a été fait entre IMC à l'adolescence et mortalité, 35 ans plus tard avec un sur risque de 40 % [13, 25]. Un diagnostic précoce associé à un changement de mode de vie aurait de plus grandes chances de succès contre le surpoids et l'obésité, d'autant plus si l'enfant est jeune car ses habitudes alimentaires et d'activités physiques sont accessibles à des modifications [26]. Ceci est démontré par une étude de cohorte menée à Besançon entre 2008 et 2011 montrant que près de ¾ des enfants avec un RAP à 4-5ans avaient une corpulence normale à 7-8 ans [8]. Cela peut être dû à des variations physiologiques de la corpulence mais pourrait également évoquer l'efficacité de son dépistage et de sa prise en charge sur la corpulence.

Le bénéfice des programmes de conseil diététique, d'activité physique et de stratégies comportementales intensifs ont montré une certaine efficacité au moins chez les enfants entre 6 et 12 ans comme le montre la revue de Cochrane en 2011 [9]. Celles ci sont reprises dans les recommandations de l'USPSTF (United States Preventive Services Task Force). [4]

IV-4-2- Avance de la maturation osseuse

De la même manière que la précocité du rebond d'adiposité, il existe une avance de la maturation osseuse. En effet, l'âge du rebond d'adiposité prédit aussi l'âge osseux, plus le rebond est précoce, plus l'âge osseux est en avance.

IV-4-3- Avance de la maturation pubertaire

Les filles obèses ont en général des règles précoces (avant 11 ans). Dès 1970, Rose Fisch avait observé que le déclenchement de la puberté était mieux corrélé avec la quantité de masse grasse qu'avec l'âge des enfants. L'existence d'un lien entre masse adipeuse et puberté semble bien établie, cependant la causalité reste mal connue.

V- RECHERCHE DE FACTEURS PREDISPOSANTS AU RISQUE D'OBESITE CHEZ L'ENFANT

V-1- Anamnèse :

Comme à tout début de consultation, l'interrogatoire tiendra une place de choix, car tous les éléments collectés orienteront les objectifs. C'est ainsi qu'un entretien en famille réunie permettra d'objectiver l'importance et la cinétique de la surcharge pondérale à l'aide du carnet de santé et des courbes de poids, de taille et d'indice de masse corporelle.

Il permet aussi de préciser son intensité et son ancienneté, le sexe ou l'âge de l'enfant, les antécédents familiaux d'obésité, l'existence d'un facteur déclenchant, (deuil, séparation des parents, hospitalisation, immobilisation plâtrée, corticothérapie...), les difficultés psychologiques, les aléas familiaux.

Ce temps est essentiel pour l'enfant qui va matérialiser son surpoids par rapport aux normes médicales et aux normes esthétiques et culturelles (surpoids surévalué ou minimisé).

V-1-1- Programmation fœtale

- Héritabilité :

L'impact de l'hérédité est d'autant plus élevé que l'IMC de l'enfant est déjà élevé. Ainsi, l'effet parental est le plus faible chez les enfants les plus minces et le plus élevé chez les enfants les plus en surpoids. Pour l'enfant le plus mince, l'héritabilité de l'IMC est de 10% de la mère et de 10% du père. Pour l'enfant le plus sévèrement obèse, cette héritabilité atteint 30% de la part de chacun des parents, donc 60% au total. Des données qui contribuent à expliquer pourquoi les enfants de parents obèses sont beaucoup plus susceptibles d'être eux-mêmes obèses, avec cet effet parental de plus du double vs les enfants les plus minces. [82] Des résultats à implications de grande envergure pour la santé publique mondiale, car ils ramènent à l'importance des facteurs familiaux et génétiques de l'épidémie d'obésité. Mais attention, ces conclusions ne signifient pas que le poids est un trait génétique immuable. [83]

- Gain excessif pondéral pendant la grossesse :

De nombreuses études épidémiologiques d'observation ont mis en évidence une association entre une prise de poids importante durant la grossesse et un poids important durant l'enfance [84, 85], l'adolescence [86, 87], et l'âge adulte [88]. Il existe aussi une association avec le risque d'apparition d'une obésité précoce, mais pas tardive [89]. Cependant, une association directe entre la prise de poids durant la grossesse et l'adiposité de l'enfant n'a pas été retrouvée dans toutes les études [90].

- Poids de naissance :

Le faible poids à la naissance (<2500g) des enfants ayant eu un retard de croissance intra utérin (RCIU), et par conséquent un rattrapage rapide de la croissance pendant la prime enfance sont de solides prédicteurs d'obésité, d'hypertension, de diabète non insulino-dépendant et de coronaropathie.[91] De même que le gros poids de naissance (4 000 g et plus) a été identifié comme un facteur de risque de l'obésité ultérieure, de syndrome métabolique et de risque cardio vasculaire à l'âge adulte. [92]

- Tabagisme maternel :

Le tabagisme maternel pendant la grossesse est aussi associé au faible poids à la naissance, ainsi qu'à une augmentation du risque de surpoids chez les enfants de moins de huit ans. [93] ce qui a un lien important avec l'obésité et la distribution des graisses centrales chez les enfants de cinq ans. [94]

- Maladies chroniques chez la mère :

Dans un contexte d'augmentation du nombre de grossesses chez les femmes à risque, de l'accroissement de l'âge de la femme enceinte, de l'augmentation de l'obésité ou de la proportion de femmes enceintes présentant des pathologies chroniques (néphropathies chroniques, les dysthyroïdies, maladies cardiovasculaires..), notamment diabète pré-

gestationnel et gestationnel, en relation avec les troubles trophiques à la naissance et les éventuels problèmes qui en découlent. [95, 96]

- **Obésité infantile et césarienne :**

Les femmes qui donnaient naissance par césarienne étaient plus susceptibles d'être obèses et leurs enfants avaient un poids gestationnel plus élevé. Mais les chercheurs ont tenu compte de ces caractéristiques dans leur calcul du risque d'obésité. L'étude, qui portait sur 1255 naissances dans huit maternités du Massachusetts entre 1999 et 2002, est particulièrement importante à cause de la hausse des césariennes, qui sont passées de 13% à 24% au Québec depuis 1996. Le taux de césarienne de l'étude était de 23% [97]. Les auteurs recommandent d'éviter les césariennes non médicament requises, donc de ne pas satisfaire les désirs des patientes ou de leurs médecins qui veulent que l'accouchement ait lieu avant une certaine date.

V-1-2- Phase post-natale

- **Habitudes alimentaires :**

• **Allaitement maternel :**

L'allaitement maternel exclusif et prolongé est un facteur de protection contre l'obésité et le surpoids infantiles [98-102]. Il a été démontré que les enfants sevrés précocement avant l'âge de 4 mois, ont un plus grand risque de surpoids et d'obésité durant l'enfance [98, 99, 101, 103]. Cette protection pourrait être expliquée par un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, l'adaptation de la composition du lait maternel aux besoins de la croissance (contenu en protéines, acides gras, leptine), et aussi par une moindre insulino-sécrétion après l'allaitement maternel par rapport au lait. Les habitudes alimentaires du nourrisson conditionnent le risque de surpoids et d'obésité ultérieure, et sont volontiers influencés par l'environnement socioculturel. [98, 99]

Les hautes autorités de santé (OMS et HAS) recommandent un allaitement maternel exclusif. Le rôle sur le contrôle de l'appétit reste à déterminer [104-106]. Cependant cet effet protecteur de l'allaitement maternel prolongé contre l'obésité de l'enfant reste encore controversé [101, 102, 107, 108]. Un mauvais équilibre des nutriments après l'allaitement (apports élevés en protéines et faibles en lipides) peut compromettre le bénéfice apporté par le lait maternel et expliquer les controverses sur son rôle protecteur vis-à-vis du risque d'obésité. A noter que les enfants allaités présentent une prise de poids supérieure à celle des enfants non allaités dans les 6 premiers mois de vie. Cette prise de poids rapide chez les enfants allaités est normale. Les courbes de croissance de l'OMS prennent en compte cette prise de poids. Les résultats de nombreuses études récentes ont montré des tendances bénéfiques de l'allaitement maternel sur l'obésité de l'enfant, mais n'ont pas toujours été concluantes. Elles ajustaient leurs résultats en prenant en compte différents facteurs tels que les catégories sociales, le poids des parents, l'âge de la diversification. Il a été montré que la nutrition des deux premières années de vie avait des conséquences à long terme sur la santé pouvant persister jusqu'à l'âge adulte. [101]

A partir de l'analyse des données de la cohorte ELANCE débutée auprès d'enfants en bonne santé, nés entre 1984 et 1985, Mme Marie Françoise Rolland-Cachera, ancienne chercheuse à l'Inserm et ses collaborateurs de l'Equipe de Recherche en Epidémiologie Nutritionnelle (EREN) ont montré que l'allaitement maternel et l'alimentation jusqu'à 2 ans sont un moyen de prévenir le risque d'obésité de l'enfant [109]. De plus, les résultats montrent que l'effet bénéfique de l'allaitement apparaît nettement lorsque l'on prend en compte les apports nutritionnels jusqu'à 2 ans et est significativement associé à une diminution de la graisse corporelle à 20 ans. Par ailleurs, contrairement à ce qu'on pourrait penser, les apports élevés en lipides à 2 ans sont associés à une diminution de la masse grasse à 20 ans. Les résultats de l'étude sont publiés dans The Journal of Pediatrics [110].

- **Allaitement artificiel :**

Il a été également démontré que l'allaitement artificiel est un facteur de risque important de l'obésité de l'enfant. En effet, l'alimentation au biberon avance l'âge de rebond d'adiposité dont le caractère prédictif d'une obésité ultérieure est connu [108]. La précocité de l'âge de rebond d'obésité, qui survient normalement à 6 ans, a été décrite par plusieurs auteurs comme un excellent facteur de prédiction d'une obésité durable [98, 102, 111, 112]. Les apports protéiques excessifs avant 2 ans, notamment liés à la consommation de lait artificiel d'origine bovine plus riche en protéines que le lait maternel, semblent pouvoir favoriser l'excès pondéral à l'âge de 7 ans. De plus un excès de protéines à 5-6 ans semble également être mis en relation avec un risque d'obésité futur [113, 114]. Le lait maternel est riche en lipides saturés et mono insaturés mais pauvre en lipides polyinsaturés. On ignore à l'heure actuelle si l'enrichissement important des préparations pour nourrissons (lait infantile de premier âge) en lipides polyinsaturés (n-6 ou acide linoléique) entraîne ou pas un processus de nature hyperplasique.

- **Diversification précoce et non adaptée :**

Quelques études [99-101] ont montré un effet négatif d'une diversification précoce, avant 15 semaines, sur la surcharge pondérale ultérieure. Une étude prospective récente [101], portant sur 307 enfants suivis depuis la naissance jusqu'à l'âge de 10 ans, a montré que l'augmentation de l'âge de diversification a été associée à une réduction significative du risque de surcharge pondérale et d'obésité. Les chercheurs s'accordent sur le bénéfice de l'allaitement maternel réduisant le risque d'obésité future et soulignent l'importance d'une alimentation conforme aux recommandations officielles destinées aux jeunes enfants (pas de restriction des lipides avant l'âge de 2-3 ans).

D'après les recommandations officielles, les lipides ne doivent pas être restreints chez les jeunes enfants afin de répondre à leurs besoins élevés en énergie pour la croissance et pour le développement rapide de leur système nerveux. En particulier, les laitages allégés qui comportent peu de lipides et une proportion élevée de protéines ne sont pas indiqués avant l'âge de 2-3 ans. Une restriction des lipides peut programmer le métabolisme de l'enfant pour faire face au déficit, mais cette adaptation le rendra plus susceptible de développer un surpoids lorsque les apports lipidiques augmenteront plus tard (théorie des 1000 jours).

Certains auteurs ont mis en cause l'introduction d'aliments à forte densité énergétique chez le nourrisson, et l'apport protéique excessif provenant de laits inadaptés ou d'aliments de diversification durant la première année, dans la prise de poids rapide de l'enfant [99, 101]. Cependant, la relation entre diversification alimentaire précoce et surcharge pondérale ultérieure reste encore incertaine parce que les différences d'appétit selon les nourrissons sont également sous-tendues par les facteurs génétiques [101]. Les croyances et inquiétude des mères vis-à-vis du nourrissage des bébés influencent leurs comportements alimentaires, et mènent à la suralimentation notamment au moment de la diversification alimentaire. [99, 101, 102]

- **Théorie des 1000 jours**

Le concept des « 1000 premiers jours de vie » débute dès la conception jusqu'à 24 mois de vie (de la grossesse au 2^{ème} anniversaire) et est une période charnière durant laquelle ce qui est perdu est souvent irréparable. [115]

Le rôle de la nutrition sur le développement de l'enfant a été analysé mettant en exergue l'importance des nutriments dans la croissance et le développement de l'enfant, l'effet bénéfique de l'apport de ces nutriments ainsi que les conséquences immédiates et à long terme à l'âge adulte de leur déficit. Une alimentation inappropriée ou déficitaire avant et au cours de la grossesse, outre les effets néfastes sur le fœtus tels la prématurité, le petit poids de naissance, le retard psychomoteur, la dysimmunité, est un facteur favorisant la survenue à l'âge adulte des maladies chroniques métaboliques (diabète, HTA, obésité, dyslipidémie...).[116]

Des interventions nutritionnelles simples ont été passées en revue pour une croissance optimale équilibrée de l'enfant. Elles concernent la prévention et la prise en charge de l'obésité chez la femme enceinte par un apport alimentaire équilibré avant et pendant la grossesse. Chez le nourrisson, il s'agit d'un allaitement exclusif pendant les six premiers mois de vie, une diversification alimentaire équilibrée et bien menée, une supplémentation en micronutriments de l'alimentation et un suivi de l'enfant surtout anthropométrique avec un dépistage de l'obésité et des autres maladies. Cette surveillance nutritionnelle constituée de bonnes habitudes alimentaires doit être couplée à la pratique des exercices physiques et à une surveillance du poids. [117]

V-1-3- Rebond d'adiposité précoce (RAP)

Au cours de la croissance, la corpulence varie de manière physiologique. En moyenne, la corpulence augmente la première année de la vie, puis diminue jusqu'à 6 ans, puis croît à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. La remontée de la courbe d'IMC qui survient physiologiquement vers l'âge de 6 ans s'appelle le rebond d'adiposité. L'âge de survenue du rebond d'adiposité est utilisé comme marqueur prédictif du risque d'obésité. Il s'agit de l'âge auquel la courbe d'IMC est à son niveau le plus bas. Plus le rebond est précoce (avant 6 ans), plus le risque de devenir obèse est élevé.

Le RAP est un marqueur précoce du risque de surpoids et d'obésité à l'âge adulte comme l'ont montré depuis plusieurs années les travaux de Rolland Cachera [1], et récemment une revue de littérature de Brisbois en 2011 [7]. Et c'est lorsqu'il est précoce qu'on l'associe à des

problèmes de santé à long terme découlant de l'obésité : risques accrus de diabète de type 2, hypertension et maladies cardio vasculaires. Ainsi, un rebond d'adiposité qui apparaît vers 4 ans, voire à 2 ans et demi, doit alerter. Il ne faut pas attendre que le surpoids devienne apparent pour agir. La prise en charge et les mesures préventives sont d'autant plus efficaces qu'elles sont entreprises tôt. Et les habitudes sont plus faciles à modifier chez un enfant jeune. Un rebond d'adiposité avant l'âge de 6 ans constitue donc un signal d'alerte que les parents doivent, eux aussi, connaître.

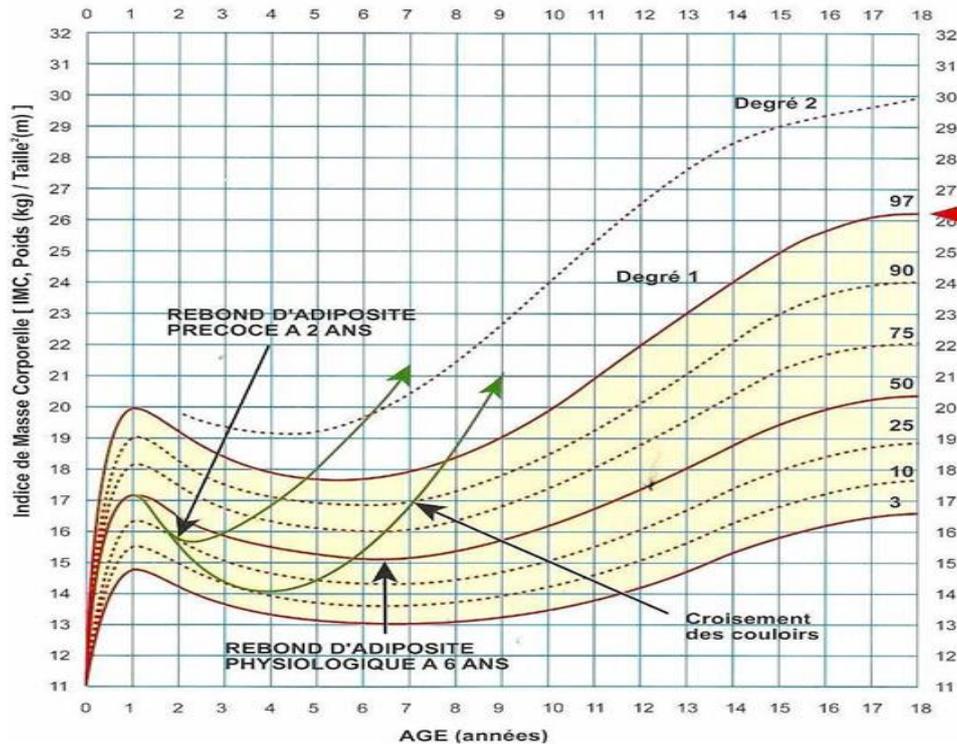


Figure 4 : Courbe d'IMC illustrant le rebond d'adiposité physiologique et précoce

V-1-4- Sédentarité

L'épidémie d'obésité s'est développée parallèlement à une diminution de l'activité physique et à une augmentation des activités sédentaires. Le temps passé à regarder la télévision ou à jouer à des jeux vidéo constitue une période pendant laquelle l'enfant reste assis et a donc une dépense énergétique relativement faible. En outre, ces activités facilitent le grignotage et donc l'augmentation de l'apport énergétique. [118]

Les données transversales révèlent souvent un rapport inverse entre IMC et activité physique, indiquant que les sujets obèses ou en surpoids sont moins actifs que leurs homologues minces. Toutefois, il est difficile de déterminer avec certitude si les sujets obèses sont moins actifs du fait de leur obésité, ou si leur faible degré d'activité est réellement la cause de leur obésité.

Le statut socio-économique et culturel peut avoir un impact sur le niveau d'activité physique ou de sédentarité des individus. En effet, l'accès aux activités physiques de loisir varie de façon notable entre les couches sociales, tant pour des raisons financières que pour des raisons d'information sur le bienfait de l'activité physique. [119]

Le comportement sédentaire (inactivité physique) est considéré actuellement comme un élément fondamental dans la prise en charge du poids au cours du temps et donc dans la prévention de l'obésité et plusieurs facteurs y sont incriminés.

- **Moyens de transport : Voiture personnelle, transport en commun :**

Les personnels de santé se sont penchés sur la question et ont émis l'hypothèse que l'utilisation de la voiture pour le déplacement des enfants était parmi les principaux facteurs d'obésité. En effet, les moyens de transport actifs traditionnellement utilisés par les enfants (la marche et le transport en commun) sont en régression face à la voiture. Or, tous ces moyens permettent un exercice physique quotidien, même le transport en commun, du fait que les enfants doivent se déplacer un minimum à pied pour se rendre aux arrêts. Si la voiture s'impose, c'est moins d'activité physique et c'est un poids corporel qui s'accroît. Ce n'est donc pas un hasard si ce sont dans les zones urbaines que l'on observe le plus de cas d'obésité, c'est-à-dire là où l'usage de la voiture est le plus fréquent. [107]

- **Ecrans TV et autres :**

Les enfants et les adolescents sont d'autant plus en surpoids qu'ils regardent plus la télévision. Cela peut paraître logique puisque l'on est très passif devant le petit écran. Un manque d'exercices en résulte, qui empêche de brûler des calories... Pourtant, ce n'est pas le seul facteur d'obésité de l'enfant.

Une étude a tenté de mieux cerner le phénomène en suivant pendant deux ans 550 enfants dont l'âge moyen était de 12 ans. Elle révèle que la diminution de l'activité physique n'est pas seule en cause. Regarder la télévision a un important impact sur les comportements alimentaires. En effet, on constate que chaque heure passée devant la télévision augmente la quantité de calories ingérées. Et pour chaque heure de passivité télévisuelle, un enfant ou un adolescent mange 167 calories supplémentaires par jour. [120]

De plus, l'équilibre alimentaire est perturbé, puisque cette alimentation comprend alors plus d'aliments vantés par la publicité sur ce petit écran : il s'agit d'aliments très denses en calories et très pauvres en nutriments tels que les vitamines, les antioxydants ou les oligo-éléments. Chacun peut donc en tirer des conclusions variées selon la manière dont il se positionne. Si vous êtes parent, vous conclurez que la télévision a un effet très néfaste sur vos enfants : elle occupe leur temps en les empêchant de pratiquer des activités physiques ou des activités plus intellectuelles et culturelles, et elle les entraîne à se suralimenter de manière déséquilibrée [121] et donc à se préparer des problèmes de santé dans le futur, comme l'obésité.

Quant aux jeux vidéos, ils aboutissent à la même passivité que la télévision (mais pas au même comportement de grignotage). Il a été montré que les plus actifs (Wii boxing) équivalaient à la dépense énergétique d'une marche de 5 km/heure mais sans démonstration d'une réduction de l'obésité [122]. L'effet de l'exergaming (jeu qui a pour intention de dispenser un entraînement cognitif ou physique) sur le poids dépend donc de sa durée, et de son maintien dans le temps. [123]

V-1-5- Activité physique

Se définit comme « tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques qui entraîne une augmentation substantielle de la dépense d'énergie au-dessus de la dépense énergétique de repos »

Elle se caractérise par sa nature (type), son intensité, sa durée, sa fréquence et son contexte de pratique et comprend : les activités professionnelles et de la vie courante et les activités de loisir (structurées ou non). [124]

Sa durée correspond au temps total (en secondes, minutes ou heures) passé dans les différents sports. Elle est difficilement mesurable chez l'enfant, en raison d'activité physique très brèves, intenses et répétées [118]. La plus grande difficulté réside dans la mise en œuvre du meilleur compromis intensité, durée pour augmenter de façon durable la dépense énergétique quotidienne.

- Sport à l'école

Comme les enfants et les adolescents passent une grande partie de leurs jeunes vies dans le milieu scolaire, il s'agit de l'endroit idéal pour acquérir les connaissances et les compétences permettant de faire des choix favorables à la santé et d'avoir davantage d'activité physique. En donnant l'exemple, les enseignants peuvent avoir une influence durable sur le mode de vie de leurs élèves. [125]

En Algérie, les enfants du cycle primaire, bénéficient d'une heure d'activité physique par semaine à l'école, mais elle est rarement consommée comme telle. Vu la non dispense d'un enseignant de la matière, d'une part et d'autre part, l'absence de conditions optimales de sécurité des écoliers à la pratique du sport dans l'enceinte de l'école. Souvent, le moment dédié au sport se transforme en une activité assise par l'enfant ou un moment de récréation. Alors que trente minutes d'activités quotidiennes supplémentaires, quand on considère toute cette période de l'enfance, peuvent se révéler statistiquement significatives dans leur courbe de poids. Les jeunes enfants ont besoin de bouger. Il semble important de leur inculquer dès leur plus jeune âge la valeur de l'exercice physique pour qu'ils s'en imprègnent pour le reste de leur vie. Même si les parents ne prennent pas forcément part aux activités de leurs enfants, les encourager et les accompagner est crucial

- Sport hors école

L'activité sportive hors école est une tradition ancienne et récente encouragée par toutes les nations du monde, souvent dans des clubs sportifs qui servent de base à enrichir les grands clubs.

- Jeu dehors

Par nature, les enfants aiment jouer et se dépenser. Ils doivent donc prendre plaisir à bouger. Le mieux c'est de les laisser faire ce qu'ils aiment. Deux études très intéressantes ont été réalisées à ce sujet, l'une au Canada, l'autre aux Etats-Unis. L'objectif était de savoir si faire du sport pendant l'enfance pouvait prévenir l'obésité une fois adulte [126]. L'étude canadienne a observé des enfants âgés de 6 ans. On les a orientés vers des activités physiques à la fois amusantes et adaptées à leur niveau. Une fois adultes, on s'est aperçu qu'ils étaient

toujours actifs [127]. L'étude américaine a choisi de soumettre des adolescents à des entraînements sportifs intensifs. Résultat : ils ont rejeté ce type d'activité physique. Une fois adultes, ils étaient moins actifs et plus gros. [126]

Ce besoin physiologique et simple, s'est compliquée de nos jours devant l'attitude d'insécurité que vit beaucoup d'enfants [128] notamment en Algérie à cause des phénomènes de crimes contre eux, ce qui motive les parents à garder l'enfant chez lui et à pratiquer toutes les attitudes sédentaires favorisant ainsi l'obésité.

V-1-6- Facteurs socio-économiques

La définition du niveau socio-économique peut varier d'un pays à l'autre, un niveau élevé dans un pays en voie de développement pouvant correspondre à un niveau bas dans un pays développé. L'association entre le niveau socio-économique des parents et la corpulence des enfants a été rapportée dans les études les plus récentes chez les enfants. [129, 130]

- Catégorie socioprofessionnelle et culturelle des parents :

Plusieurs facteurs sont étudiés sous cette dénomination, formant l'environnement socio professionnel et créant les différentes disparités entre les familles, parmi les quels on cite : le type de profession, le revenu de la famille, le degré d'instruction et le type d'habitat. Ce facteur a été identifié comme à risque en fonction du classement de la nomenclature des professions et catégories socioprofessionnelles des parents. Il a été montré que la prévalence du surpoids et de l'obésité est moins élevée chez les enfants dont le père est cadre par rapport aux enfants d'ouvriers. Les enfants dont la mère appartenait au groupe des ouvrières ou employées présentaient plus fréquemment une obésité par rapport à ceux dont la mère était cadre ou de profession intermédiaire, qu'elle soit en activité ou au chômage. [130]

- Gradient social de l'obésité infantile :

L'impact des inégalités sociales dans le développement de l'obésité de l'enfant semble se faire ressentir particulièrement au moment de l'adolescence, notamment chez les filles. Chez les adolescents appartenant aux classes sociales moins favorisées, les nouveaux cas d'obésité sont plus nombreux et la régression des obésités existantes moins fréquente que dans les classes plus favorisées. L'adolescence est une période d'autonomie accrue souvent associée à des repas irréguliers, à des modifications des habitudes alimentaires et des loisirs sédentaires. Ces modifications du comportement et du mode de vie s'ajoutent à des changements physiologiques, en particulier chez la fille. Pendant cette période de grande sensibilité de l'individu à la prise de poids, la capacité d'adaptation du comportement alimentaire et du niveau d'activité physique en réponse au statut pondéral pourrait être influencée par certains facteurs comme le niveau d'éducation de l'adolescent et de ses parents, l'accès (culturel et financier) au conseil.

- Lieu d'habitat : urbain ou rural :

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 (<2000, 2000

à 50 000, > 50 000 habitant). Mais les études sont contradictoires [131]. L'augmentation des taux d'obésité les plus importantes sont signalées dans les zones urbaines comme le confirme une étude récente à Paris où les taux les plus élevés sont retrouvés dans le milieu urbain [132]. Elle varie selon la répartition géographique ou régionalité, la zone d'éducation et la filière scolaire.

- **Facteurs ethniques :**

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'abondances. Il s'agit peut être d'une prédisposition génétique qui ne s'exprime que lorsque les populations sont exposés à un mode de vie plus aisé comme le montre l'étude réalisée sur les indiens Pimas. Aussi, on remarque que les minorités ethnique vivant dans les pays industrialisés sont plus exposées au chaumage et consomment une alimentation moins chère, plus grasse et très énergétique. [133]

V-1-7- Les facteurs socioculturels

- **Structure de la famille :**

Sous ce terme, on englobe le noyau familial constant dans toutes les sociétés mais avec certaines particularités propres à chaque groupe familial. Il peut s'agir du type de famille nombreuse ou à enfant unique, familles recomposées, grandes familles avec plusieurs personnes à charge (selon certaines coutumes et habitudes), cadre de vie favorable ou défavorable. Il pourrait s'agir aussi de négligence psycho-organiques ou d'abus physiques dans l'enfance ou l'adolescence

- **Influence du niveau d'éducation :**

Il existe un rapport inverse entre le niveau de connaissance et d'instruction des parents et la prévalence de l'obésité infantile avec effet protecteur du niveau d'étude de la mère. D'ailleurs, les parents ayant un faible niveau d'éducation consomment moins de fruits et légumes et plus de produits transformés et de boissons sucrées. A l'inverse, les parents avec un niveau d'éducation supérieur proposent aux enfants plus de produits de meilleure qualité nutritionnelle (légumes, les fruits, les pâtes, le riz et pain complet).[134]

- **Troubles alimentaires :**

Concernant la composition de l'alimentation des enfants obèses, on ne peut décrire de modèle lié à l'obésité. Les enfants de poids normal ont sensiblement les mêmes habitudes alimentaires en termes qualitatifs, mais la quantité d'apports est alors adaptée à leurs besoins. Tout au plus retrouve-t-on chez les enfants en surpoids, dans certaines études, une consommation de boissons sucrées plus importante (les « calories liquides » faisant moins bien l'objet d'une régulation que les aliments solides), un petit déjeuner absent ou une consommation excessive d'aliments a haute densité énergétique. Comme décrit ci-dessus (facteurs précoces), c'est l'environnement éducatif qui semble jouer un rôle important :

surinvestir la nourriture dans la petite enfance, l'utiliser comme récompense ou consolation, laisser l'enfant sans limites choisir ce qu'il veut. [135]

Aussi, on décrit certains troubles de l'alimentation qui sont plus spécifiques associés à l'obésité dont les crises compulsives, appelées aussi « hyperphagies boulimiques » ou « binge eating » qui pourraient touchées ¼ des enfants obèses. Elles correspondent à une consommation rapide d'aliments en très grande quantité en un temps limité, associée à une perte du contrôle du comportement alimentaire pendant la crise. Deux mécanismes peuvent engendrer ce phénomène : l'alimentation émotionnelle et la restriction.

Les autres motivations à la prise alimentaire, en dehors de la faim, sont le plaisir et l'externalité (impassibilité de résister aux tentations) [136]. Dans certains cas, l'alimentation est utilisée comme recours pour faire face aux conflits, à l'agressivité, à l'angoisse ou au manque affectif, on parle alors d'alimentation émotionnelle.

- Accès à la nourriture :

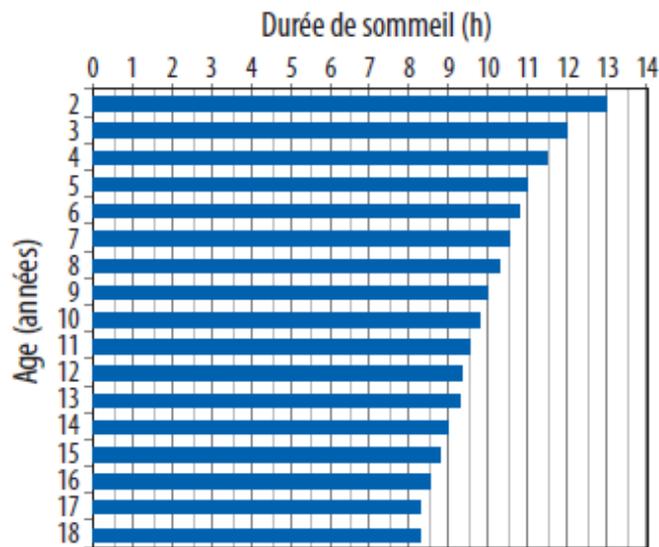
A cause de leurs produits, leur communication publicitaire ou leurs actions marketing, les firmes agro-alimentaires sont vues comme la principale source d'aggravation de l'obésité infantile. Il serait toutefois vain, voire dangereux, de se focaliser sur une cause unique là où l'on a affaire à un phénomène multifactoriel. Elle est d'abord la conséquence d'un équilibre qui s'est instauré au fil du temps entre les acteurs du système économique et social (entreprises, parents, pouvoirs publics). C'est en amenant ces agents à modifier simultanément leur logique d'action que l'on trouvera une harmonie à même de faire évoluer positivement la situation.

L'enfant est soumis constamment aux tentations d'une alimentation facile d'accès (existence de lieu de vente à proximité des écoles, des maisons et des lieux de jeu) avec l'abondance de l'argent de poche, ce qui rend la situation défavorable à la surveillance du poids et la bonne qualité alimentaire.

- Manque de sommeil :

78% des enfants obèses ont une durée de sommeil insuffisante pour leur âge. 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.

Un temps insuffisant de sommeil, même en excluant les sujets avec apnée hypopnée du sommeil, a été associé à l'obésité [1]. De manière hypothétique, le manque de sommeil entraînerait une désorganisation de l'oscillateur central sensible à la lumière dans le noyau suprachiasmatique, et une perturbation des cycles hormonaux (leptine et ghreline en particulier) et métaboliques. Les durées moyennes recommandées de sommeil chez les enfants ont été indiquées ci-dessous :



D'après Sleep Fondation

Figure 5: Les normes selon l'âge des heures de sommeil chez l'enfant.

V-2- Examen clinique et examens complémentaires

Le médecin traitant de l'enfant devra réaliser une évaluation initiale comportant une reconstitution de l'histoire de l'obésité, recherche des signes évocateurs d'une pathologie endocrinienne ou obésité syndromique, recherche des signes de complications somatiques et psychologiques. Il doit expliquer, rassurer, dédramatiser, déculpabiliser lors de l'annonce du diagnostic. La courbe d'IMC doit être utilisée comme outil pédagogique.

Les examens complémentaires ne sont pas toujours nécessaires surtout dans les obésités communes. Un bilan est recommandé chez un enfant en surpoids avec antécédent familial de diabète et de dyslipidémie (exploration des anomalies lipidique, glycémie à jeun, transaminases...)

Par contre un entretien de compréhension est nécessaire : exploration du contexte socio-économique et culturel, des connaissances et de ressenti de l'enfant et de sa famille avec appréciation de la motivation.

VI- ETIOLOGIES DE L'OBESITE DE L'ENFANT

Si l'on classe les obésités selon leurs étiologies, on distingue l'obésité « **commune** » des obésités « **secondaires** », regroupant les obésités mono géniques, épigénique, les obésités syndromiques et les obésités de causes endocriniennes, sans oublier les causes rares.

L'obésité commune représente 95 % des obésités, les obésités hormonales environ 3 % et les obésités syndromiques ou monogéniques environ 2 %. L'obésité commune est une affection multifactorielle résultant de l'expression d'une susceptibilité génétique sous l'influence de

facteurs environnementaux. La prévalence de l'obésité chez l'enfant augmente fortement dans de nombreux pays industrialisés et même ceux en voie d'industrialisation. [137]

L'obésité commune est un diagnostic d'élimination. On doit pouvoir éliminer facilement une obésité d'origine endocrinienne et une obésité d'origine génétique. [137]

Les causes organiques actuellement connues à l'origine de l'obésité de l'enfant sont exceptionnelles. [138]

VI-1- Obésité commune

C'est le type d'obésité le plus souvent rencontré. Bien que résultant d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses, l'obésité commune a une étiologie complexe et multifactorielle. [27]

L'héritabilité de l'obésité commune a été confirmée et se situe entre 25 % et 55 % dans les études familiales, entre 50 % et 80 % chez les jumeaux et entre 10 % et 30 % chez les enfants adoptés. [28]

Mais il est primordial de ne pas méconnaître les autres rares causes d'obésité pour orienter au mieux le diagnostic et la prise en charge.

VI-2- Obésités secondaires

VI-2-1- Génétique :

La part de la *génétique* est prédominante. De nombreux travaux scientifiques démontrent que l'évolution pondérale de l'enfant est en grande partie génétiquement programmée [28].

On distingue les obésités syndromiques (tableau) et les obésités monogéniques

- Obésités mono géniques :

Ce sont des situations exceptionnelles, où la mutation d'un seul gène permet le développement d'une obésité très sévère, souvent très précoce, dans les premiers mois de la vie. De constitution rapide et relativement insensible à l'environnement, elles s'associent à des manifestations endocriniennes qui aident au diagnostic. L'exemple le plus connu est la mutation du gène de la leptine, responsable d'une obésité majeure précoce associée à des troubles du comportement alimentaire [29]. La mutation génétique peut également concerner la voie des mélanocortines. [30]

Dans ces cas précis d'obésités mono géniques, les courbes de poids des enfants sont caractéristiques et doivent attirer l'attention. L'évolution pondérale est exponentielle avec une obésité sévère, qui se développe dès les premiers mois de vie, associée à une hyperphagie insatiable. [29, 30]

- Obésité liée à une mutation dans le génome :

L'héritabilité de l'obésité commune, probablement liée à plusieurs gènes de susceptibilité, est largement prouvée, montrant qu'il existe une inégalité des individus face à cette pathologie. En Suède, les résultats d'une étude portant sur des jumeaux qui ont été élevés ensemble ou séparément suggèrent que l'IMC est déterminé à 70% par des facteurs génétiques et à 30% seulement par des facteurs environnementaux .

L'obésité chez l'enfant est le plus souvent idiopathique et dite (obésité commune). Dans ce cas elle est polygénique, résultant de l'intrication concomitante de plusieurs gènes avec des facteurs environnementaux. [140]

Très rarement l'obésité est mono génique, liée à la mutation d'un seul gène jouant un rôle dans la perception et la transmission des signaux de la balance énergétique de l'organisme au niveau de l'hypothalamus.

Elles sont responsables d'obésité précoce et particulièrement sévère. On retrouve presque toujours une consanguinité parentale. [138]

Plus récemment, des mutations dans le récepteur de type 4 de la mélanocortine (MC4-R) ont été identifiées comme causant une obésité commune débutant dans l'enfance. Ces mutations sont retrouvées dans 2 à 5 % des enfants obèses et constitueraient la cause génétique la plus fréquente d'obésité commune. [137]

Tableau 1: Obésités monogéniques

Gène	Rôle du produit du gène	Symptômes associés à l'obésité
LEP (leptine)	Défaut de signalisation au cerveau de la masse adipeuse	Hypogonadisme
LEPR (Récepteur de la leptine)	Défaut de signalisation au cerveau de la masse adipeuse	Hypogonadisme
POMC (Pro-opiomelanocortine)	Absence de précurseurs de l'ACTH, de l'αMSH et la bendorphine	Insuffisance corticotrope Cheveux roux
PCSK1 (Proteine convertase subtilisin/kexin type 1)	Défaut de maturation de POMC	Hyperproinsulinémie Hypocortisolisme Hypogonadisme

- Obésités épigéniques :

La revue scientifique britannique *Nature Genetics*, une référence mondiale, vient de l'annoncer : huit gènes sont impliqués dans l'obésité, en particulier au niveau de l'hypothalamus, notre centre de régulation de la faim et du poids. Le poids et l'obésité seraient donc génétiquement déterminés par des gènes agissant dans le cerveau. En résumé, les obèses sont programmés pour manger trop, mais ce n'est pas parce qu'ils mangent trop qu'ils sont obèses [31].

Une origine *épigénétique* à l'obésité de l'enfant est également possible. Ce sont des facteurs environnementaux précoces qui pourraient modifier l'expression du génome. Pendant la grossesse, l'état nutritionnel de la mère, l'existence d'un diabète gestationnel ou le tabagisme maternel ont ainsi été incriminés comme pouvant accroître le risque d'obésité ultérieur de l'enfant [32]. Le résultat de ces phénomènes serait, là aussi, une programmation *in utero* de

l'obésité au cours du développement foetal des systèmes hypothalamiques de régulation du poids. Le rôle des facteurs post-natals (mode d'allaitement, ingesta protéiques, excès d'oméga-6) est en revanche beaucoup plus discutable : C'est la théorie actuelle des mille jours. [32]

Il s'agit ici de l'influence, sur le risque d'obésité, de changements précoces, connus sous le nom de modifications épigénétiques, qui contrôlent l'activité de nos gènes sans modifier la séquence d'ADN réelle. Et ces changements sont aussi conditionnés par les comportements et la santé des parents... Ces changements épigénétiques dont la méthylation de l'ADN, peuvent aussi et ensuite être affectés par toute une gamme de facteurs environnementaux, dont l'alimentation et plus généralement le mode de vie.

L'environnement obésogène des pays industrialisés n'est donc pas la cause de l'obésité infantile mais simplement le moyen permettant à cette susceptibilité individuelle de s'exprimer [28] d'où les nouvelles approches génomiques fonctionnelles considérant l'obésité comme « Une maladie de l'hypothalamus ». En effet, l'obésité de l'enfant est liée à une pathologie des centres de la régulation du poids et de ses interconnexions au sein du système nerveux central. Elle peut avoir schématiquement trois origines, parfois intriquées.

La maladie de l'hypothalamus menant à l'obésité peut enfin être *secondaire à des lésions acquises du système nerveux central*. Un choc émotionnel grave, un traumatisme crânien sévère, une radiothérapie cérébrale, des tumeurs de la région hypothalamique, certains médicaments à tropisme central et le manque de sommeil ont ainsi été accusés d'induire une obésité chez l'enfant [33]. On ne peut cependant exclure que ces facteurs ne soient pas la cause propre du dérèglement hypothalamique, mais un simple facteur déclenchant sur un terrain prédisposé.

Une origine *épigénétique* à l'obésité de l'enfant est également possible. Ce sont des facteurs environnementaux précoces qui pourraient modifier l'expression du génome. Pendant la grossesse, l'état nutritionnel de la mère, l'existence d'un diabète gestationnel ou le tabagisme maternel ont ainsi été incriminés comme pouvant accroître le risque d'obésité ultérieur de l'enfant[28]. Le résultat de ces phénomènes serait, là aussi, une programmation *in utero* de l'obésité au cours du développement foetal des systèmes hypothalamiques de régulation du poids. Le rôle des facteurs post-natals (mode d'allaitement, ingesta protéiques, excès d'oméga-6) est en revanche beaucoup plus discutable. [28]

- **Determinant anté-nataux**

Il y a d'autres facteurs environnementaux qui entrent en jeu également. Des preuves grandissantes semblent indiquer que l'environnement dans l'utérus aide à « programmer » le métabolisme d'un enfant. L'exposition au diabète gestationnel et l'obésité maternelle, un poids élevé à la naissance, et un retard de croissance intra-utérin qui est suivi d'une croissance de « rattrapage » rapide sont tous associés à l'obésité plus tard dans la vie. Par contraste, l'allaitement au cours de l'enfance pourrait réduire les risques d'obésité. C'est également le cas d'autres pratiques de santé, comme le fait de dormir suffisamment et de manger lorsque l'appétit le dicte. [141]

Une alimentation inappropriée ou déficitaire avant et au cours de la grossesse, outre les effets néfastes sur le fœtus tels la prématurité, le petit poids de naissance, le retard psychomoteur, la dysimmunité, est un facteur favorisant la survenue à l'âge adulte des maladies chroniques métaboliques (diabète, HTA, obésité, dyslipidémie...). [142]

L'exposition prénatale au tabac entraîne une augmentation du risque de surpoids. [143]

- **Susceptibilité génétique obésité parentale**

L'obésité parentale est un facteur de risque d'obésité infantile très important : on a pu montrer que, par rapport à un enfant dont aucun des deux parents n'est obèse, le risque d'obésité est multiplié par 3 si un parent est obèse, par 5 si les 2 parents le sont. Le risque relatif lié au statut pondéral des parents est augmenté dans la petite enfance, alors qu'à l'adolescence, c'est le statut pondéral de l'enfant qui augmente le risque relatif d'obésité à l'âge adulte. [141]

VI-2-2- Obésités de causes endocriniennes :

C'est le cas des hypothyroïdies, des hypercorticismes ou des déficits en GH, où des symptômes endocriniens spécifiques s'associent à une obésité et un ralentissement de la croissance staturale.

De façon générale, selon les recommandations de l'HAS publiées en septembre 2011, relatives au « surpoids et à l'obésité de l'enfant et de l'adolescent », une cause endocrinienne, tumorale ou non, ou syndromique à l'obésité doit être recherchée dans les cas suivants :

-Ralentissement de la vitesse de croissance staturale alors que se constitue une obésité franche.

-Présence de signes dysmorphiques ou malformatifs.

-Changement rapide de couloir de la courbe de corpulence. [34]

Tout ralentissement (voire non accélération) de la croissance doit faire rechercher une cause hormonale(REPOP).

- **Hypothyroïdie :**

Le diagnostic sera porté par un bilan biologique avec : dosage de la T4 libre, de la TSH ± TRH dans le cas d'une hypothyroïdie partiellement compensée. La TSH sera élevée et la T4 libre abaissée. dosage des anticorps (AC) antithyroïdiens (AC anti TPO, anti thyroglobuline) et échographie thyroïdienne qui retrouve le plus souvent une glande hétérogène.

- **Syndrome de Cushing :**

Les signes cliniques sont une prise de poids inexplicée, un faciès lunaire avec répartition faciotronculaire des graisses, des vergetures pourpres. Le diagnostic positif est basé sur le cortisol libre urinaire augmenté et une absence de freination au test au dectancyl. Le diagnostic étiologique est orienté par le test fort de freination au dectancyl qui évoque une origine hypophysaire ou surrénalienne, et guide les examens radiologiques (scanner ou IRM surrénalien, IRM hypophysaire).

- **Déficit en GH :**

L'enfant a une tendance à la prise pondérale surtout au niveau abdominal avec insuffisance staturale. Le diagnostic positif sera établi par deux tests de stimulation de l'hormone de croissance déficitaire (< 20 mU/L et une IGF-I abaissée). Une IRM hypothalamohypophysaire sera réalisée afin de visualiser la morphologie de l'hypophyse et son volume et également d'éliminer une tumeur cérébrale. une prise de poids très importante et inexplicée sans accélération de la vitesse de croissance avec absence de satiété et trouble du comportement doit faire évoquer un syndrome hypothalamique et faire rechercher une tumeur hypothalamique. Une IRM cérébrale et hypophysaire sera alors réalisée.

- **Obésités syndromiques :**

Ces formes rares d'obésité se caractérisent par une obésité sévère, une petite taille, et souvent une dysmorphie. Elles peuvent s'associer ou non à un retard de développement

Psychomoteur. [35]

Les obésités d'origine génétique sans retard de développement psychomoteur sont principalement représentées par le syndrome d'Alström (rétinite pigmentaire, surdité, diabète sucré) et l'ostéodystrophie d'Albright (faciès rond, brachymétatarsie et/ou brachymétacarpie).

Les obésités d'origine génétique avec retard de développement psychomoteur comportent les syndromes de Prader-Willi (hypotonie musculaire, petite taille)[36], de Bardet-Biedl (rétinite pigmentaire, polydactylie, hypogonadisme) et de Cohen (hypotonie musculaire, rétinite pigmentaire, dysmorphie faciale, incisives proéminentes). [35]

Les obésités associées au syndrome de l'X-fragile ne constituent pas un syndrome à part entière. Cependant, leur fréquence dépasse celle des autres rares obésités syndromiques et il faut savoir les évoquer devant une obésité associée à un retard de développement psychomoteur. Cette liste n'est pas exhaustive et d'autres atteintes rares ont été décrites.

De très nombreux syndromes génétiques peuvent s'accompagner d'une obésité (liste non exhaustive). [139]

Ces obésités sont sévères et débutent dans l'enfance. Elles sont exceptionnelles et toutes récessives. Une des caractéristiques des gènes mutés dans ces obésités est leur implication dans le contrôle pondéral par la leptine. La découverte de ces mutations a donc aussi permis de démontrer l'importance de cette hormone et de ces neuromédiateurs dans la régulation de l'homéostasie énergétique chez l'homme.

Tableau 2 : Obésités syndromiques [35],[139]

Syndrome	Anomalies associées	Transmission	Gène ou localisation chromosomique
<i>Prader-Willi</i>	Hypotonie néonatale Petite taille Difficulté d'apprentissage Troubles du comportement Hypogonadisme	Le plus souvent sporadique (empreinte génomique)	15q11-q13 SNRPN Necdine Microdélétion ou disomie maternelle ou mutation d'empreinte
Ostéodystrophie d'Albright (ODA) ou pseudohypoparathyroïdie (PHPT) type IA	Anomalies faciales Brachymétopie et métatarsie Retard psychomoteur	Autosomique dominante (empreinte génomique)	Gène GNAS1 20q13 Certaines formes chromosome 2
WAGR	Tumeur de Wilms Aniridie Anomalies Génitales Retard mental	Autosomique dominante	11p13 microdélétion
MOMO	Macrocéphalie Macrosomie Colobome rétinien	Sporadique	Non déterminé
Bardet-Biedl	Retard mental Retinite pigmentaire Polydactylie Hypogonadisme	Autosomique Récessive	6 loci
Cohen	Hypotonie musculaire Retard mental Anomalies faciales	Autosomique Récessive	8q22-q23
Alström	Rétinite pigmentaire Surdité Diabète	Autosomique récessive	2p14-p13
Borjeson-Forssman-Lehmann	Retard mental sévère Hypotonie	De type récessif lié à l'X	Xq26-q27

VI-3- Obésités de causes rares

VI-3-1- Troubles psychologiques et psychopathologiques

Dans leur revue de la littérature regroupant 8 études, Liem et son équipe ont évalué le rôle des symptômes dépressifs pendant l'adolescence sur le surpoids à l'âge adulte . Il est donc important de repérer ces troubles dépressifs, dans le cadre de la prévention de l'obésité à l'âge adulte.[141]

Certains événements particuliers dans la vie de l'enfant peuvent apparaître comme des facteurs déclenchant qui révèlent ou aggravent une prédisposition à l'obésité. Il peut s'agir d'un décès dans la famille, de soucis à l'école, du divorce des parents... Ces éléments doivent toujours être recherchés à l'interrogatoire pour être pris en charge de façon adaptée.

Les troubles psychologiques de l'enfant peuvent être en partie responsables de l'obésité. En effet, ayant trouvé pour seule solution à ses tensions émotionnelles, l'absorption d'aliments, il pourra vite se retrouver dans un état presque addictif vis-à-vis de la nourriture. L'anxiété, le stress ou encore la contrariété peuvent entraîner chez lui, de fortes envies de manger, tel un désir obsessionnel. [37]

La boulimie, rare avant 13 ans, est caractérisée par des accès récurrents de prises alimentaires excessives et de comportements compensatoires comme : vomissements provoqués, usage de diurétiques et de laxatifs, pratique de jeun et d'exercices physiques intenses. D'ailleurs la limite entre accès boulimiques et grignotage n'est pas toujours nette. De ce fait, cette alimentation anarchique engendre un chaos alimentaire qui pourra conduire à une prise de poids excessive, ce qui ne s'arrangera pas avec la sédentarisation éventuelle de l'enfant. Avec l'installation d'un cercle vicieux. [38]

VI-3-2- Troubles du comportement alimentaire

Hyperphagie boulimique ou « binge-eating disorder » Initialement décrit chez l'adulte, ce trouble existe bien chez l'enfant et l'adolescent. La définition de ce syndrome d'hyperphagie boulimique reste imprécise, surtout chez l'enfant.

D'autres symptômes peuvent s'associer à la perte de contrôle de l'alimentation ou à la consommation de nourriture en l'absence de faim. Il peut s'agir de la recherche de nourriture en réponse à des affects négatifs (tristesse, ennui) ou la recherche de nourriture comme récompense. Certains enfants présentant ce trouble peuvent voler de la nourriture ou manger en cachette. [141]

VI-3-3- Agents pharmaco-thérapeutiques

De nombreux médicaments, tel que les corticoïdes per os ou par voie générale, les anti-histaminiques, les anti-épileptiques et les antidépresseurs, peuvent également contribuer à la prise de poids et rendre la perte de poids plus difficile. De plus, certaines personnes affichent un surpoids ou deviennent obèses à la suite de certaines thérapies, comme certaines procédures neurochirurgicales et certaines thérapies pour le cancer. [141]

VII- COMPLICATIONS

L'obésité est un facteur de risque qui retentit sur l'ensemble de l'organisme et prédispose à de nombreuses pathologies. Les conséquences de l'obésité de l'enfant se poursuivent au-delà de l'enfance, et quel que soit le statut pondéral à l'âge adulte.

VII-1- Conséquences observées à court et à moyen terme

VII-1-1- Pathologies cardio-vasculaires :

- L'hypertension artérielle (HTA) est plus fréquente chez les enfants obèses [146, 147]. La pression artérielle est positivement et significativement corrélée à l'IMC (ANAES 2003). Selon les études entre 10 et 20 % [148] et jusqu'à plus de 30 % [149] des enfants obèses souffrent d'HTA.

L'obésité de l'enfant est également associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (Bruwier et al. 2007).

VII-1-2- Conséquences métaboliques :

- Le syndrome métabolique étant défini comme ayant au moins trois ou quatre des signes suivants :
 - Hypertension artérielle.
 - Adiposité centrale.
 - Taux faible de HDL-cholestérol.
 - Taux élevé de triglycérides.
 - Taux élevé de glycose.

La prévalence du syndrome métabolique augmente parallèlement à l'augmentation de l'insulinorésistance et de la masse grasse viscérale. La prévalence du syndrome métabolique est élevée chez les enfants et adolescents obèses et augmente avec l'aggravation de l'obésité. [65, 152]

Le taux de cholestérol total des enfants obèses n'est pas différent de celui des non-obèses, mais le taux de HDL-cholestérol est inférieur [64], et le taux de LDL-cholestérol est supérieur chez les garçons obèses [154, 155].

Le taux de triglycérides est plus élevé chez les sujets obèses [156-158]. (Figure 5)

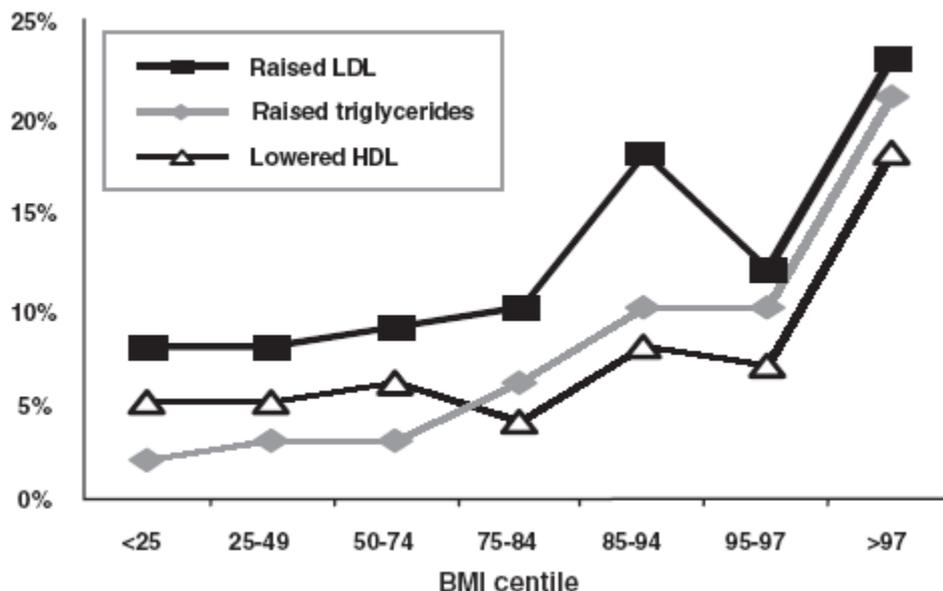


Figure 6: Proportion de dyslipidémies chez l'enfant de 5 à 10 ans en fonction de l'IMC [59].

Les études n'établissent pas de corrélation entre d'une part la cholestérolémie totale, et d'autre part l'IMC, le pourcentage de masse grasse, la répartition des graisses et le périmètre abdominal [17, 18].

- Anomalies de la glycorégulation: Plus de la moitié des enfants obèses ont une insulino-résistance traduite par une hyperinsulinémie. L'insulino-résistance se caractérise par une diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale à une hyperinsulinémie. Tant que la sécrétion d'insuline est suffisante pour contrer la résistance à l'insuline, la glycémie reste normale ou modérément altérée. Après cette période d'hyperinsulinisme, le pancréas s'épuise et une insulino-déficience s'installe. Dans les cas les plus graves, l'insulino-résistance liée à l'obésité conduit au diabète de type 2.
- Diabète de type 2: Selon l'American Diabetes association (ADA) l'augmentation de l'incidence du diabète de type 2 chez les adolescents pourrait être liée à l'augmentation de l'obésité et à la diminution de l'activité physique. Les études rapportent un IMC supérieur au 85^e percentile américain pour la plupart des adolescents diabétiques [150]. La prévalence réelle est probablement sous-estimée, la plupart des enfants diabétiques type 2 sont asymptomatiques [59]. La plupart des enfants sont obèses au moment du diagnostic de diabète de type 2. [151]
- Diabète de type 1: Il est probablement lié aux modifications constantes et rapides depuis quelques décennies, de notre environnement. Certains auteurs évoquent une corrélation avec l'épidémie d'obésité [151].
- Dyslipidémies: Une dyslipidémie est observée chez 38 à 50 % des enfants obèses [64, 153].

VII-1-3- Pathologies respiratoires :

- Augmentation de la prévalence de l'asthme chez les enfants obèses, mais la relation de cause à effet n'est pas établie [159, 160]. Dans la plupart des études néanmoins, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les enfants asthmatiques (ANAES 2003).
- Existence du syndrome d'apnée du sommeil [160, 161] chez près de 60 % des enfants obèses [162] est corrélé à la sévérité de l'obésité. [70]

VII-1-4- Conséquences orthopédiques :

- Augmentation de la fréquence des entorses de chevilles chez les obèses avec une tendance à l'affaissement de la voûte plantaire et apparition d'un syndrome fémoro-patellaire dès l'adolescence. [22]
- Le Genu valgum est fréquent. Il n'est ni arthrogène ni douloureux (Nielsen et al. 2007).
- Apparition d'épiphyse de la tête fémorale, observée chez des sujets jeunes et obèses dans 50 à 70 % des cas. [163]
- Anomalies de la statique vertébrale (scoliose) où les études portent sur des séries de cas (ANAES 2003).

VII-1-5- Pathologies digestives :

La littérature évoque les lithiases biliaires de l'enfant, la pancréatite, la stéatose hépatique, la stéatopathie non alcoolique. [164-166]

VII-1-6- Puberté :

Les enfants obèses ont une puberté plus précoce que les non-obèses mais la relation de cause à effet n'est pas établie.

Le syndrome des ovaires polykystiques est plus souvent rencontré chez les obèses (Niesten et al. 2007).

VII-1-7- Pathologie neurologique :

De rares cas d'hypertension intracrânienne ont été rapportés (Pseudotumor cerebri). [167, 168]

VII-1-8- Conséquences esthétiques :

- Chez le garçon : apparition d'une pseudo-gynécomastie ou d'un pseudo-hypogonadisme.
- Chez la fille : hirsutisme, acné.
- Dans les deux sexes : modification de l'aspect corporel avec un abdomen pendulaire lors des obésités centrales ou apparition de vergetures pourpres ou blanchâtres, intertigo, apparition d'un acanthosis nigricans avec hyperkératose et papillomatose. [27]

L'acanthosis nigricans est la manifestation cutanée soit d'une tumeur maligne soit d'une résistance à l'insuline par mutation génétique. Sa fréquence est corrélée à l'hyperinsulinisme, témoin d'une insulino-résistance. [169]

VII-1-9- Conséquences psychosociales :

La détresse psychologique s'exprime chez les enfants et les adolescents par la baisse de l'estime de soi [170, 171], l'insatisfaction liée à sa silhouette corporelle [172], la dépréciation de ses capacités physiques [77], les troubles anxieux et dépressifs [173, 174] et les troubles du comportement alimentaire. [175]

Les enfants obèses ont un même niveau d'estime de soi que les non-obèses, mais les adolescents ont un niveau moins bon. La moins bonne estime de soi chez ces adolescents est assortie d'une part d'un plus haut niveau de tristesse, de sentiment de solitude et de nervosité, d'autre part d'un plus haut risque de tabagisme et de prise d'alcool. [176]

La corrélation entre dépression et obésité est statistiquement importante chez l'enfant lorsque celui-ci a un vécu de souffrance, comme un contexte familial complexe, la maltraitance, la négligence, l'exposition à la dévalorisation et à la moquerie. [77, 177, 178]

Selon l'étude de Wolf et Lemetayer publiée en 2008, les enfants obèses se blâment plus que ceux de poids normal, et ne se considèrent que très rarement responsables de leur succès [179].

La perception par l'enfant de son apparence physique, vers l'âge de six ans, est liée aux attitudes négatives de son entourage, aux mises à l'écart et aux moqueries des camarades [37]. Les attitudes négatives résultent des représentations négatives de l'obésité, celle de l'apparence physique perçue comme non souhaitable et celle des failles de caractères qu'elle est censée indiquer. [22]

La stigmatisation de l'obèse, perçue en dehors des normes sociales de la corpulence, a pour conséquences la marginalisation [180], la baisse de l'estime de soi et la diminution de la qualité de vie qui serait comparable à celle des patients ayant un cancer. [181]

Ces conséquences peuvent entraîner des troubles des conduites alimentaires plus ou moins compensatoires, aggravant l'obésité.

La réussite scolaire est moins bonne chez les enfants obèses [182], la stigmatisation pourrait avoir une influence négative sur l'acquisition des apprentissages.

VII-2- Complications observées à long terme

L'obésité est un facteur de risque pour de nombreuses pathologies.

Chez l'enfant, ce risque se construit pour sa vie d'enfant mais aussi pour sa vie d'adulte.

VII-2-1- Risque de persistance de l'obésité à l'âge adulte :

L'obésité développée dès l'enfance est un facteur de risque d'obésité à l'âge adulte. La probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte est de 20 à 50 % avant la puberté, et de 50 à 70 % après la puberté [183, 184], alors que seulement 10 % des enfants de poids normal au même âge deviennent obèses à l'âge adulte. [67, 185]

Le risque de devenir obèse à l'âge adulte est multiplié par 4 pour les enfants de 4-5 ans et par 20 pour les adolescents de 15-17 ans [67]. Chez le jeune enfant, ce risque est lié au statut pondéral des parents, chez l'adolescent à son propre degré d'obésité [185].

Le développement de l'obésité dans la petite enfance majore le risque de devenir obèse à l'adolescence par 5 pour certains auteurs, et par conséquent majore ce risque pour l'âge adulte [18, 186]. Un enfant obèse avant l'âge de 3 ans à 80 % de risque d'être un adulte obèse, contre 3 % s'il est de corpulence normale.

VII-2-2- Mortalité :

Les études ne permettent pas d'établir de corrélation entre l'existence d'un surpoids ou d'une obésité dans l'enfance et le risque de décès à l'âge adulte. Pour de nombreux auteurs, l'obésité dans l'enfance et l'adolescence serait associée à une augmentation du risque de mortalité chez l'adulte de 50 à 80 %, et le surpoids de 20 à 40 %. Les risques sont principalement d'origine cardio-vasculaire. [25, 183, 187]

VII-2-3- Morbidité :

Seules quelques études disponibles évoquent une corrélation entre l'obésité de l'enfant et l'excès de pathologies à l'âge adulte :

- Chez les hommes : L'obésité à l'adolescence multiplie le risque de maladie coronarienne par 2,3, celui de cancer du côlon par 9. La fréquence du diabète, de la goutte est également augmentée. [187, 188]

- Chez les femmes : Ce sont la pathologie articulaire [188], la dysménorrhée, l'HTA gestationnelle et la diminution de la qualité de vie [189] qui sont plus fréquemment observées.

- Chez les deux sexes : Le risque cardio-vasculaires et l'insulinorésistance sont corrélés positivement au degré d'obésité dans l'enfance [190], les cancers sont plus fréquents.

Les complications métaboliques d'une obésité constituée dans l'enfance pourraient être plus importantes que celles d'une obésité de l'âge adulte. [157]

VII-2-4- Devenir social :

Les complications psychosociales de l'obésité sont difficiles à évaluer, l'obésité est un facteur de risque de ces complications mais peut aussi en être une conséquence.

Lors d'une enquête marketing américaine, réalisée pendant sept ans à l'aide d'un questionnaire annuel, un taux de mariage, un nombre d'années d'étude et un revenu inférieur ont été observés chez les adolescentes puis jeunes femmes dont l'IMC était égal ou supérieur au 95^e percentile. [191]

VIII- DEPISTAGE ET PREVENTION DE L'OBESITE INFANTILE

VIII-1- Critères de repérage précoce des enfants à risque de surpoids

La surveillance de l'IMC = poids (kg)/taille² (m²) est systématique chez tous les enfants et adolescents quels que soient leur âge, leur corpulence apparente et le motif de la consultation ; de la naissance à 2 ans : au minimum 3 fois par an ; après l'âge de 2 ans : au minimum 2 fois par an.

La courbe de corpulence (d'IMC) permet d'estimer l'adiposité.

Il est impératif de dépister tôt et de proposer une prise en charge précoce des enfants qui présentent un surpoids afin d'éviter la constitution d'une obésité persistante à l'âge adulte et la survenue de complications métaboliques. [192]

il est recommandé d'être vigilant aux signes d'alerte suivants [192] :

VIII-1-1- Rebond d'adiposité précoce (RAP) :

La corpulence varie de manière physiologique avec la croissance. En moyenne, elle augmente durant la première année de vie puis diminue jusqu'à six ans et croît à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. Ces variations peuvent rendre trompeuse l'impression clinique. Comme exemple, lors du pic de corpulence, vers l'âge d'un an, l'enfant pourrait paraître en surpoids alors qu'il est de corpulence normale [24]. Ceci souligne l'intérêt de calculer l'IMC et de tracer les courbes de corpulence.

La remontée de la courbe survient en moyenne vers l'âge de six ans et est appelée le rebond d'adiposité. L'âge du rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte : plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé [24]. L'intérêt du rebond d'adiposité comme marqueur prédictif du risque d'obésité à l'âge adulte a été confirmé depuis plusieurs années par l'étude de Whitaker [193] (étude de cohorte rétrospective américaine) et les travaux de Rolland- Cachera [1], et récemment une revue de littérature de Brisbois en 2011 [7] a montré qu'un rebond d'adiposité précoce était associé à un risque d'obésité plus important et cela de façon indépendante de l'obésité parentale.

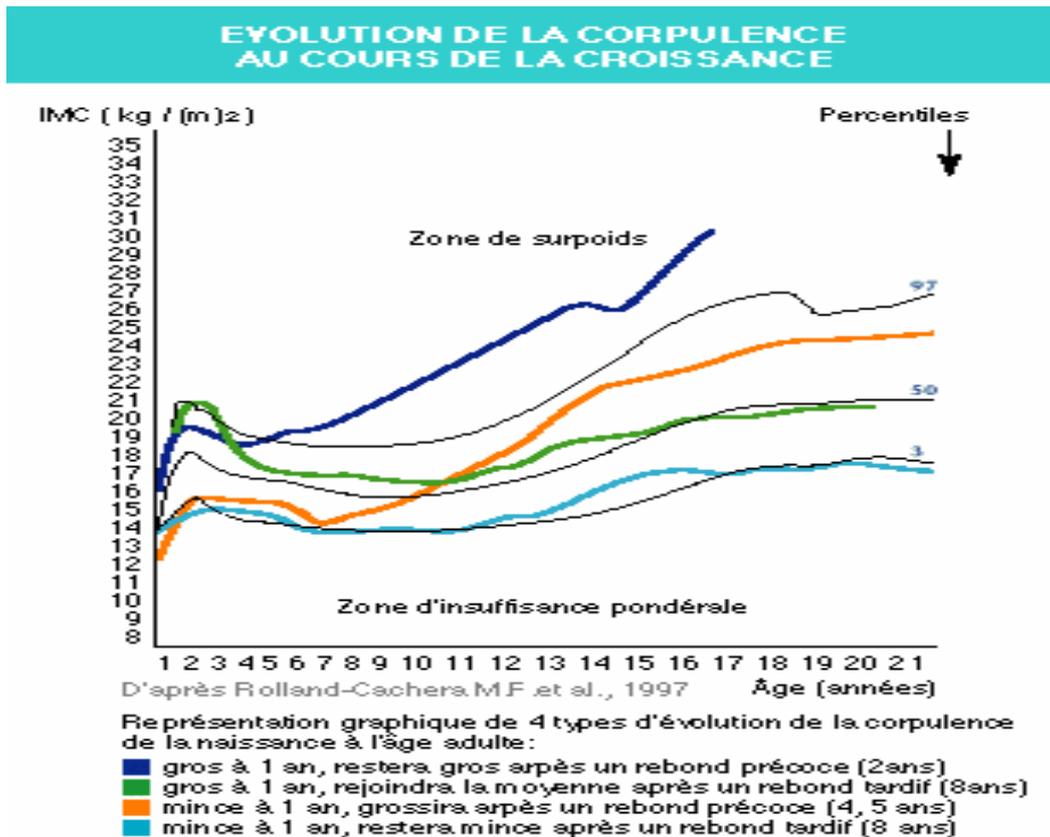


Figure 7 : Evolution de la corpulence au cours de la croissance.

VIII-1-2- Changement de couloir vers le haut :

un changement de couloir vers le haut constitue un signe d'alerte par rapport au surpoids. Cependant, le rattrapage de la croissance staturo-pondérale survenant habituellement chez les enfants nés avec une hypotrophie doit être respecté, sauf si ce rattrapage dépasse le 90ème percentile de façon très rapide.

VIII-2- Enjeux d'un dépistage précoce

VIII-2-1- Enjeux économiques :

L'augmentation de l'obésité et de ses complications entraîne et continuera à entraîner d'importantes dépenses de santé.

En 2002, en France, le coût total de l'obésité pour l'Assurance Maladie représentait entre 1,5 et 4,6% des dépenses de santé.

Selon l'étude la plus récente sur ce sujet, en 2006, le coût de l'obésité était estimé entre 7 et 8% des dépenses de santé, conséquence de l'augmentation de la prévalence [194]. Au-delà du coût pour la société, l'obésité contraint les individus concernés à engager des dépenses personnelles (régimes, cures, équipements spécifiques) dites « Invisibles » car très difficiles à mesurer.

L'incidence économique sur la qualité de vie est également complexe à chiffrer.

Il est en effet difficile de quantifier en termes financiers une baisse de résultats scolaires, des problèmes psychosociaux ou encore la discrimination lors de l'accès à l'emploi à l'âge adulte.

VIII-2-2- Recommandations sur le dépistage du surpoids et l'obésité infantile

Selon les recommandations actualisées de l'HAS de 2011, le repérage précoce du risque de développer un surpoids ou une obésité repose sur la mesure régulière et répétée du poids et de la taille des enfants, le calcul de l'IMC et son report sur les courbes d'évolution de la corpulence en fonction de l'âge et du sexe. [3]

Tracer les courbes de corpulence pour chaque enfant, comme cela est fait pour les courbes de poids et de taille selon l'âge, est un geste simple et faisable qui doit donc être intégré dans les gestes courants de chaque consultation pédiatrique. Il est recommandé de surveiller l'IMC systématiquement chez tous les enfants et les adolescents quels que soient leur âge, leur corpulence apparente et le motif de la consultation. Il faut être particulièrement attentif aux enfants présentant des facteurs de risque précoces de surpoids et d'obésité et aux enfants de familles en situation de vulnérabilité (notamment au niveau socio-économique).

L'HAS recommande la réalisation de ces mesures au minimum 3 fois par an de la naissance à 2 ans et au minimum 2 fois par an après l'âge de 2 ans.

VIII-3- Différents niveaux de prévention

VIII-3-1- Prévention primaire :

La prévention primaire s'adresse à la population générale et vise à maîtriser les facteurs étiopathogéniques responsables du surpoids et de l'obésité de l'enfant. La stratégie vise à prévenir l'apparition du surpoids et de l'obésité, à stabiliser la prévalence et à diminuer le nombre de nouveaux cas.

Bien que les déterminants de ce problème de santé publique soient multiples et variés et qu'un certain nombre reste à découvrir, les programmes de prévention primaire sont principalement ciblés sur les changements relatifs à l'activité physique et aux comportements alimentaires. D'où le concept récent et d'actualité, celui des 1000 jours de la vie. En effet, pendant la grossesse d'une femme et le deuxième anniversaire de son enfant, cette période est critique pour le développement humain à long terme. La bonne nutrition pendant ces 1000 jours, procure des avantages pour toute la vie : croissance saine et développement cérébral, Systèmes immunitaires plus forts, QI plus élevé, meilleures performances éducatives et une durée de vie plus grande.[142]

VIII-3-2- Prévention chez les enfants à risque :

Ce niveau de prévention regroupe les mesures qui consistent à dépister dans un premier temps les enfants à risque, puis à mettre en place des mesures préventives. Pour repérer ces enfants à risque, il faut rechercher des antécédents familiaux de surpoids ou d'obésité, l'existence de tout autre facteur de risque précédemment décrit et la présence éventuelle d'un rebond

d'adiposité précoce. Cela impose un interrogatoire et un examen clinique soigné, ainsi que le calcul de l'IMC, son report sur la courbe correspondante et son interprétation.

VIII-3-3- Acteurs de la prévention et de la prise en charge du surpoids et de l'obésité

VIII-3-3-1- Pouvoirs publics :

Un des rôles des pouvoirs publics est de communiquer en matière de prévention et de recommandations. Pour être efficaces, les messages de prévention doivent être diffusés largement. Néanmoins, pour éviter la stigmatisation, les campagnes de prévention doivent privilégier la référence au bien-être, à l'alimentation saine et à la promotion de l'activité physique, sans parler directement d'obésité. Il est toutefois du devoir des pouvoirs publics d'informer la population sur les risques de l'obésité, mais indépendamment des messages de prévention. Les pouvoirs publics interviennent également dans la réglementation des messages publicitaires de lutte contre l'obésité, l'amélioration de l'étiquetage et de l'information nutritionnelle, ou encore le développement de politiques urbaines favorisant l'activité physique (pistes cyclables, terrains de sport...). Enfin, c'est probablement dans le domaine de la recherche que les investissements seraient les plus fructueux en matière de prévention de l'obésité infantile.

VIII-3-3-2- Professionnels de santé :

Tous les professionnels impliqués dans le suivi et la prise en charge de l'enfant ont un rôle à jouer dans le dépistage et la prévention [3]. Ils se doivent également d'assurer la formation des personnels recrutés dans les programmes de prévention.

VIII-3-3-3- Parents :

D'après les données de la littérature, le rôle des parents dans l'amélioration de l'environnement de l'enfant et dans la prévention du surpoids est apparu comme majeur. C'est pourquoi leur implication dans les mesures de prévention est capitale. [195]

En effet, déjà en 1987, Epstein et Wing avaient qualifié de primordiale l'implication des parents dans la prise en charge de l'obésité infantile. [196]

L'obésité étant une problématique familiale, il leur semblait qu'intervenir sur un seul membre de la famille était inutile.

L'alimentation et l'activité physique de l'enfant dépendant des comportements des parents, l'implication de ces derniers était jugée nécessaire pour atteindre un changement maximum des comportements chez les enfants.

Les grands axes d'intervention auprès des parents visent à améliorer leurs compétences et comprennent généralement des conseils sur l'alimentation, l'activité physique mais également le temps passé devant la télévision.

D'autres axes peuvent être ciblés comme l'image corporelle et la communication au sein de la famille. [197]

Les actions ciblant les parents uniquement seraient associées à une plus grande réduction de poids chez l'enfant, à une réduction de l'environnement « obésogène » et des comportements

néfastes en comparaison avec les interventions parents-enfants et enfants seuls. Le poids des parents serait également amélioré. [119, 198]

Les facteurs épi génétiques et l'état de santé des parents en période pré conceptionnelle se présentant comme des déterminants du surpoids et de l'obésité infantiles, les habitudes de vie des parents sont d'une grande importance, avant même la naissance de l'enfant.

VIII-3-3-4- Ecole :

À tout âge, le rôle de l'école est de servir d'exemple et de sensibiliser les enfants aux habitudes quotidiennes permettant une bonne hygiène de vie.

La découverte des fruits et des légumes, la promotion de loisirs non sédentaires ou l'augmentation du temps consacré à l'éducation physique et sportive sont de bons modèles. En ce qui concerne la restauration scolaire, les menus proposés doivent aussi donner le bon exemple en étant bien équilibrés et en offrant une variété d'aliments. Cependant, moins de 10% des repas sont pris à la cantine, la restauration scolaire ne peut donc pas être rendue responsable d'une surcharge énergétique.

Elle ne peut pas non plus permettre une rééquilibration quantitative et qualitative des ingesta.

L'école n'est pas capable de remplacer des parents déficients en matière d'éducation. Son rôle est d'être en phase avec une éducation parentale permettant une prévention potentiellement correcte de la surcharge pondérale. [26]

VIII-4- Obstacles à un dépistage et à une prévention précoce

VIII-4-1- Obstacles de la part des médecins :

VIII-4-1-1- Manque de compétences :

Si près de 80% des médecins se sentent impliqués dans la prise en charge des problèmes de poids de l'enfant, près de 66% se sentent peu compétents dans ce domaine. [199, 200]

C'est surtout le besoin de connaissances relatives à la diététique qui est exprimé. En effet, la nutrition est une discipline récente dans la formation universitaire, ce qui explique que la majorité des médecins en activité n'ont jamais reçu de formation spécifique et que cette discipline figure en première ligne des attentes de formations postuniversitaires.

VIII-4-1-2- Manque d'investissement :

Des études rapportent que les médecins ont un sentiment de faible efficacité dans les domaines de la prévention où la dimension psychologique et sociale a une place perçue comme prépondérante, comme c'est le cas pour l'obésité de l'enfant [201]. Bocquier constate que l'implication des médecins est proportionnelle à leur sentiment d'efficacité [199].

Un des obstacles à la prise en charge, et donc au dépistage et à la prévention de l'obésité, serait le manque d'investissement des médecins. En effet, selon l'étude de Thuan, moins de 44% des médecins seraient prêts à envisager un suivi régulier et à long terme de leurs patients. [199]

De façon générale, 33% des médecins expriment le manque de temps à la mise en place des démarches éducatives pour les maladies chroniques. [201]

L'absence de valorisation et de rémunération de cette activité, ou encore l'idée que cette mission ne dépend pas de leur rôle sont autant de freins à la prise en charge de l'obésité selon les médecins de famille français. [199, 201]

La crainte d'une réaction négative des patients pourrait aussi diminuer les démarches de prévention et d'éducation des médecins. [201]

VIII-4-2- Résistance de la famille :

Dans une étude publiée en 2005 et réalisée sur 277 enfants, les auteurs ont montré un manque de préoccupation des parents pour le poids de leurs enfants chez plus de 50% d'enfants obèses. [202]

Les études rapportent que la résistance de la famille est l'obstacle le plus fréquent puisque 51% des médecins interrogés l'ont exprimé. [199, 201]

VIII-5- Moyens existants

VIII-5-1- Sur le plan international :

De nombreux programmes de dépistage, de prévention et de prise en charge de l'obésité infantile existent à travers le monde, essentiellement dans les pays riches et développés, mais aussi de plus en plus dans les pays pauvres. [26]

Aux États-Unis, premier pays du monde à avoir été touché par l'épidémie d'obésité infantile, le centre collaborateur OMS pour l'exercice physique et la promotion de la santé des Centers for Disease Control and Prevention (CDC) a récemment enrichi ces programmes de prévention avec un projet de renforcement des connaissances en matière d'obésité pédiatrique. En Europe et depuis 2010 se déroule chaque année la Journée Européenne de l'Obésité coordonnée par le Collectif National des Associations d'Obèses (CNAO) pour la France. Pendant cette journée, des manifestations et des actions (activités sportives, ateliers cuisine, visites de services médicaux...) sont proposées par les acteurs qui interviennent sur cette thématique de santé publique dans les lieux publics et dans les établissements de soins.

Au Royaume-Uni, le plan d'action « Healthy life, healthy weight » a été lancé en 2007. Ce programme est ciblé sur les enfants à risque et fait suite à une étude de deux ans sur les déterminants de l'obésité et les éléments à prendre en compte pour une prévention efficace.

En Thaïlande, la stratégie intitulée « Une population en bonne santé, une Thaïlande en bonne santé » est axée sur l'amélioration de l'alimentation et de l'exercice physique en alliant changements politiques, campagnes de marketing social, partenariats de collaboration et amélioration des connaissances.

Il existe beaucoup d'autres modèles de programmes autour de l'équilibre alimentaire et de l'obésité de l'enfant sur le plan international.

En France, par exemple, Il n'y a pas de programme national systématique de dépistage de l'obésité de l'enfant. Ceci explique en partie le retard au diagnostic et à la prise en charge de cette pathologie. Néanmoins, depuis les 10 dernières années, des programmes de prévention sur le thème de l'obésité ont vu le jour, même si leur efficacité reste insuffisamment étudiée.

La mise en place du PNNS représente une avancée importante dans la prise de conscience par la société de ce problème de santé publique qu'est l'obésité infantile et dans la volonté politique d'y répondre. [21]

Le PNNS 1 a été décidé en 2000 par le Ministre de la Santé. Ce programme, avec son slogan « Manger bouger », s'appuie sur une définition moderne du terme « nutrition », qui s'inscrit dans un cadre élargi intégrant à la fois l'alimentation et l'activité physique. La première phase du PNNS s'est étendue sur la période, initialement fixée de 2001 à 2005.

Le PNNS 2 (2006-2010) prolonge, précise et renforce le PNNS 1. Parmi ses nouvelles actions, prévoyait le dépistage précoce de l'obésité chez l'enfant, des engagements conventionnels avec les médecins en matière de prévention et le développement de la formation médicale en nutrition.

Un des objectifs était aussi la création de réseaux ville-hôpital de prise en charge de l'obésité. En effet, l'augmentation de l'incidence de l'obésité infantile a été stoppée, principalement grâce aux programmes de sensibilisation à destination des jeunes publics diffusés massivement. Ces actions se poursuivent avec une 3ème édition du programme.

- Le PNNS 3 (2011-2015), pour sa part, s'est focalisé sur les populations vulnérables (handicapées, défavorisées ou âgées), les inégalités sociales de santé s'étant amplifiées dans le domaine de la nutrition.

Ainsi, le PNNS 3 Avait pour axes principaux : le développement des actions d'éducation et d'information spécifiques, l'amélioration de l'accessibilité à des aliments de bonne qualité nutritionnelle, l'augmentation du niveau d'activité physique pour tous, le développement de la diversification alimentaire, la lutte permanente contre les carences alimentaires, l'établissement d'une offre de soins plus adaptée aux personnes en difficulté sociale. Ce plan d'action prévoit aussi une révision de la formation en nutrition des soignants (médecins, sages-femmes, diététiciens...), mais aussi des médias. [203]

- Les Réseaux de Prévention et de prise en charge de l'Obésité Pédiatrique (RéPOP) ont été mis en place dès 2003 dans le cadre de PNNS (Il en existe actuellement 11 réunis au sein d'une coordination nationale (CNRéPOP)) [204] ; ayant pour but la coordination des soins sur un secteur donné. Il s'engage à former les médecins (généralistes et spécialistes) et tout autres personnes pouvant intervenir dans la vie de l'enfant (associations, milieux sportifs ...) selon les principes de l'éducation thérapeutique. Le réseau organise entre autre, des séminaires et des ateliers en diffusant les recommandations de bonnes pratiques. L'équipe crée et met des outils d'aide à la prise en charge de cette pathologie.

VIII-5-2- En Algérie

Vu que le pays fait face actuellement à des difficultés socio-économiques et politiques, la prévention de l'obésité infantile devient une priorité de santé publique afin d'interrompre l'accroissement de ce fléau

C'est à cet âge qu'on peut agir durablement sur le comportement des enfants et par son intermédiaire sur les attitudes parentales

Les médecins de première ligne (généralistes, médecins de famille et médecins de l'hygiène scolaire) et les pédiatres doivent y avoir un rôle primordial pour dépister les enfants obèses ou à risque, dans les centres de soins, PMI et en milieu hospitalier.

Les structures de santé scolaire en place doivent permettre une analyse régulière des données de surveillance de la croissance effectuée en routine dans tous les établissements scolaires, et par conséquent les mesures anthropométriques doivent être relevées systématiquement. Encore faut-il avoir les courbes d'IMC sur les carnets de santé.

Les données épidémiologiques de l'obésité infantile dans notre pays sont mal connues jusqu'à nos jours, mais leur existence dans plusieurs régions du territoire national impose un dépistage précoce pour une meilleure prise en charge et une politique de prévention dès l'enfance permettant de réduire la charge de morbidité à l'âge adulte.

Certains enfants en difficulté nécessitent par ailleurs une aide adaptée, par un avis psychologique, ou pédopsychiatrique avec un accompagnement sous forme d'empathie, encouragement, et motivation pour réaliser les objectifs [108, 205]. Donc la prévention efficace passe par trois éléments essentiels : une modification soutenue du comportement de l'individu (enfants et parents), une adaptation de l'environnement pour permettre ces changements et la prise en compte des aspects socio-économiques et culturels, tout en soulevant le problème de l'acceptabilité, de la disponibilité et de la participation des familles pour un suivi à long terme.

IX- Recommandations :

Les chiffres mondiaux le montrent, l'obésité infantile ne cesse de croître. Cela fait pourtant plusieurs dizaines d'années que la communauté scientifique en a conscience et essaye de trouver une parade efficace. De son côté, la population générale est sensibilisée au problème régulièrement par tous les médias. Le sujet est considéré par tous comme «d'actualité».

Pour aider nos enfants à conserver un poids santé, L'Organisation Mondiale de la Santé a publié douze recommandations destinées à enrayer la progression de l'obésité infantile. En ligne de mire, les messages publicitaires en faveur des aliments gras et sucrés trop incitatifs et prometteurs. Les principaux responsables de cette épidémie seraient en fait les **services marketing** des marques destinées aux enfants, qui les inonderaient de **messages publicitaires** très alléchants, et favoriseraient donc indirectement l'obésité chez les plus jeunes. L'OMS recommande ainsi d'interdire ou limiter les messages publicitaires dans les lieux accueillant des enfants (crèche, école, récréation...). Le cadre précis de l'application de cette mesure devra être défini ainsi qu'un système de contrôle avec des sanctions si les services marketing ne respectent pas leurs engagements. Les pays qui ont adoptés ces recommandations dans des programmes nationaux de grandes envergures, ont pu stabiliser leurs chiffres de prévalence depuis les années 2000 (PNNS, EPODE...)

Les 12 recommandations de l'OMS :

1-L'objectif de la politique devrait être de réduire les effets sur les enfants de la commercialisation d'aliments à haute teneur en graisses saturées, en acides gras trans, en sucres libres ou en sel.

2-Étant donné que l'efficacité de la commercialisation est fonction à la fois de l'exposition aux messages et de leur force, l'objectif global des politiques devrait être de réduire à la fois l'exposition des enfants et la force des messages commerciaux en faveur de ces aliments.

3-Pour atteindre les buts et objectifs des politiques, les états membres devraient étudier différentes approches, telles qu'une approche STEP wise ou une approche globale, destinées à réduire la commercialisation de ces aliments auprès des enfants.

4-Les gouvernements devraient adopter des définitions claires pour les principaux éléments de la politique, de manière à permettre de standardiser le processus de mise en œuvre.

L'établissement de définitions claires facilite une mise en œuvre uniforme quel que soit l'organe qui est chargé d'appliquer la politique. Lorsqu'ils fixent ces définitions de base, les états membres doivent déterminer les problèmes qui leur sont spécifiques et en tenir compte de façon à ce que la politique ait un impact maximal.

5-Les lieux accueillant des rassemblements d'enfants devraient être à l'abri de toutes formes de commercialisation d'aliments mal sains. Ces lieux comprennent notamment, mais pas exclusivement, les crèches, les écoles, les récréations et les centres d'accueil préscolaire, les terrains de jeux, les dispensaires recevant des familles et des enfants et les services de pédiatrie, y compris durant les activités sportives et culturelles qui s'y déroulent.

6-Les gouvernements devraient assumer un rôle central dans l'élaboration de la politique et piloter la mise en œuvre, la surveillance et l'évaluation en s'appuyant sur un vaste réseau de partenaires. Lorsqu'ils fixent le cadre de la politique nationale, les gouvernements peuvent choisir d'attribuer des rôles bien définis à d'autres acteurs tout en protégeant l'intérêt public et en évitant les conflits d'intérêts.

7-Compte tenu des ressources disponibles, des avantages escomptés et de la charge imposée à l'ensemble des acteurs concernés, les états membres devraient étudier l'approche la plus efficace pour réduire la commercialisation auprès des enfants de ce type aliments, afin que la politique nationale adoptée ait le plus fort impact possible. L'approche retenue devrait s'inscrire dans un cadre général mis au point pour atteindre les objectifs de la politique.

8-Les états membres devraient coopérer à la mise en place des moyens nécessaires pour réduire l'impact de la commercialisation transfrontières (flux entrant et sortant)

9-Le cadre politique mis en place devrait prévoir des mécanismes d'exécution et des systèmes pour en contrôler la bonne application. À cet égard, le cadre politique devrait notamment définir clairement les sanctions applicables et pourrait inclure aussi un système pour le dépôt de plaintes.

10-Tous les cadres politiques devraient comporter un système de surveillance pour s'assurer, au moyen d'indicateurs clairement définis, que les objectifs fixés dans la politique nationale sont respectés.

11-Les cadres politiques devraient également comporter un système pour évaluer l'impact et l'efficacité de la politique par rapport au but général recherché, à l'aide d'indicateurs clairement définis.

12-Les états membres sont encouragés à recenser les informations existantes sur l'étendue, la nature et les effets de la commercialisation d'aliments destinés aux enfants dans leur pays. Ils sont aussi encouragés à soutenir de nouvelles recherches dans ce domaine, en particulier celle axée sur la mise en œuvre et l'évaluation de politiques visant à réduire l'impact sur les enfants de la commercialisation de tels aliments.

DEUXIEME PARTIE: PARTIE PRATIQUE

**OBESITE INFANTILE DANS LA WILAYA DE SETIF.
PREVALENCE ET FACTEURS SOCIO-CULTURELS**

I- OBJECTIFS

I-1- Objectif principal

Estimer la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 06 à 12 ans, scolarisés durant l'année 2012/2013 dans la wilaya de Sétif, selon la référence de l'international obesity task force (IOTF)

I-2- Objectifs spécifiques

Analyser les facteurs de risque associés au surpoids et à l'obésité en termes de risques périnataux, conditions socio économiques et culturelles, habitudes et comportements alimentaires, comportements sédentaires, d'exercice physique ou encore l'estime de soi.

II- METHODES D'ETUDE

II-1- Type d'enquête

Il s'agit d'une enquête épidémiologique de type transversal portant sur un échantillon représentatif de 1165 élèves du premier cycle (primaire) âgés de 06 à 12 ans relevant d'établissements scolaires des communes de Sétif, Ras Elma et Ouled Saber.

II-2- Population cible

Il s'agit de la population scolarisée dans le premier cycle (primaire) durant l'année scolaire 2012/2013 dans les établissements scolaires des limites géographiques de l'établissement public de santé et de proximité de Sétif (EPSP), recouvrant deux daïrates de Sétif et de Guejel et dont l'effectif s'élève à 40739 élèves.

II-3- Population d'étude

La population d'étude est représentée par un échantillon représentatif de la population cible, avec un effectif de 1165 élèves des deux sexes, âgés entre 06 et 12 ans.

II-4- Modalités de sondage

Il s'agit d'un sondage stratifié proportionnel selon les unités de dépistage et de suivi (UDS) de l'EPSP de Sétif avec une prévalence théorique de l'obésité et du surpoids inclus de 17%, une portion absolue de 03% et un risque d'erreur de 05%.

II-5- Calcul de la taille de l'échantillon

Par la formule :

$$n = \frac{(\sum N_i S_i)^2}{\frac{Ne}{Z} + \sum N_i S_i^2}$$

n : taille de l'échantillon

N : effectif total

N_i : effectif de la strate

S_i : écart type de la strate $i = (\sqrt{p_i q_i})$

p_i : prévalence théorique de la strate i

q_i : $1 - p_i$

S_i² : variance de la strate $i = (p_i q_i)$

e : précision de sondage

Z : écart réduit correspondant au risque d'erreur de **05%**

Tableau 3 : Echantillon

Strate	UDS	Effectif (N)	Echantillon (n)
1	BELATTAR – Sétif- IBNRACHIK – Sétif-	7083	225
2	BENMAHMOUD – Sétif- GHEDJATI – Sétif-	9795	290
3	KETEB YACINE – Sétif- OULED BRAHEM – Sétif-	10733	287
4	GUESSAB – Sétif- BENMAIZA – Sétif-	6665	262
5	RAS ELMA – Guedjel- OULED SABER – Guedjel-	6463	101

II-6- Estimation des paramètres

$$p = \frac{N_i}{N} p_i$$

$$S^2 = \sum \frac{Ni^2}{N^2} \frac{piqi}{ni}$$

II-7- Variables d'étude

- La taille en centimètre
- Le poids en kilogramme
- Le tour de taille en centimètre
- L'indice de masse corporelle (IMC) : poids/taille² et projection sur les courbes de référence utilisées ici celles de l'International Obesity Task Force (IOTF).

II-8- Critères de jugement

On a choisi d'utiliser les courbes de corpulence issue de l'International Obesity Task Force (IOTF) établies par Cole et al...en 2000, et dont les données correspondent aux courbes de centiles de l'IMC établies à partir de données de six pays (Brésil, Grande Bretagne, Hong-Kong, Pays Bas, Singapour et États-Unis) chez plus 200 000 enfants examinés entre 1978 et 1993. La définition de l'obésité de l'enfant la plus utilisée actuellement est celle proposée par l'IOTF car elle permet de fournir des taux de surpoids et d'obésité internationalement comparables.

II-9- Recueil des données

S'est fait sur la base d'un questionnaire face à face avec les deux parents ou l'un d'eux en premier lieu, sinon un proche parent vivant sous le même toit (frère, sœur, grand parents, oncles et tantes) en présence de l'enfant et complété par contact téléphonique avec les parents en cas de déficit de renseignements ou parfois absence total du tuteur. Le numéro de téléphone des parents est fourni par l'enfant, sur les directives de l'informateur qui passe un ou deux jours avant notre passage pour informer le directeur et les enseignants des classes désignées et surtout pour convoquer les parents, munis du carnet de santé de l'enfant.

II-9-1- Questionnaire

Il comporte plusieurs parties :

- L'identification de l'enfant
- Les Antécédents personnels et familiaux (ATCDP, ATCDF)
- L'enquête génétique
- Les conditions socio-économiques
- Les habitudes alimentaires et mode de vie
- L'activité physique et sédentarité
- L'estime de soi
- Les mensurations
- Les résultats

II-9-2- Mesures anthropométriques (Poids, Taille, Tour de taille, IMC) :

- **La taille** : est mesurée en station debout, par une toise murale se trouvant sur une surface plane. La mesure de la taille est prise au millimètre près. Vérifier que les chaussures, chaussettes et accessoires de coiffure de l'enfant ont été retirés. Travailler avec l'aide d'une autre personne (enquêteur) et se mettre à genoux pour être au niveau de l'enfant afin de l'ajuster correctement.
- **Le poids** : l'enfant est également pesé debout sur une balance, en sous-vêtements. Mettre la balance en marche, Lorsque les chiffres 0.0 apparaissent, elle est prête à être utilisée. Demander à l'enfant de monter au milieu de la balance, les pieds légèrement écartés (sur les empreintes), et de rester sans bouger jusqu'à ce que le poids s'affiche avec une précision à 100 gramme près.
- **Le tour de taille** : mesuré à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque sur la ligne axillaire moyenne, enfant debout, bras pendants et en inspiration.
- **L'épaisseur des plis cutanés** : n'a pas été utilisée car elle varie avec l'âge, le sexe et la race, et les équations de prédiction en fonction des différents sites du corps doivent être validées pour chaque population.

II-10- Préparation de l'enquête

Une demande auprès de la Direction de la santé de la population et de la réforme hospitalière (DSPRH), sur lettre de recommandation du médecin chef de service de pédiatrie, suivie par une autre lettre de recommandation auprès de la direction de l'éducation et de l'enseignement. Plusieurs réunions ont eu lieu avec le médecin responsable de l'hygiène scolaire, avec les médecins de la DSPRH, et les médecins du service d'épidémiologie.

Une liste nominative de chaque école tirée au sors, nous a été fournie, laquelle présentée à chaque directeur de l'école visitée.

Plusieurs rencontres pour la formation de l'équipe de travail (Formée par le chef d'équipe moi-même, un épidémiologiste, des résidents de pédiatrie au nombre de deux, des résidents d'épidémiologie au nombre de deux, quatre internes en pédiatrie et deux externes en sixième année de médecine).

La formation a porté sur la réalisation des différentes phases de l'enquête surtout la réalisation du questionnaire en direct avec l'enfant et ses parents, les mesures anthropométriques avec précision et uniformité.

Le même matériel a été utilisé durant toute l'enquête: un pèse personne marque OMRON® avec précision de deux chiffres après la virgule et une toise avec précision au centième et un mètre ruban pour la prise du tour d'abdomen.

Un informateur parmi l'équipe de travail, passe un à deux jours avant notre passage pour informer le directeur d'école et les enseignants des classes désignées et surtout pour convoquer les parents (mère ou père ou parent très proche vivant sous le même toit), munis du carnet de santé de l'enfant et si possible du numéro de téléphone des parents.

Une autorisation du directeur du Centre Hospitalo-Universitaire de Sétif avec des ordres de mission des membres de l'équipe, sans pouvoir nous octroyer un véhicule pour les déplacements ainsi que la restauration, prise sur notre compte.

II-11- Pré-enquête

Avant d'entamer l'étude, une pré-enquête a été réalisée avec l'équipe de l'hygiène scolaire, ayant permis de tester la faisabilité, le timing du questionnaire avec l'enfant et les parents, et la précision des questions.

Elle a également permis d'identifier les différents problèmes rencontrés sur le terrain et de mieux préciser le rôle de chaque membre de l'équipe.

À l'issue de cette pré-enquête quelques nouveaux ajustements de formulation ont été faits, et surtout une stratégie de travail avec éclaircissement du rôle du superviseur et des enquêteurs

II-12- Problèmes liés à l'enquête

Malgré toutes les précautions prises pour éviter les systèmes manquants (questionnaire direct face à face avec le père, la mère ou un proche parent souvent en présence de l'enfant, contact téléphonique), on a enregistré des valeurs manquantes variables ne dépassant pas 10% , autour de 1% souvent sauf en ce qui concerne le volet allaitement surtout maternel parce que on fait appel à la mémoire lointaine des parents. Un membre de l'équipe reste sur les lieux pendant plusieurs jours dans l'espoir de rattraper les manquants.

II-13- Méthodes statistiques utilisées

III-13-1- Technique de statistique descriptive :

présentation tabulaire et graphique avec paramètres de réduction.

III-13-2- Technique de statistique inférentielle :

- Estimation de la prévalence avec intervalle de confiance (IC) à 95.
- Test de l'écart réduit pour la comparaison de proportions et de moyennes.
- Odds Ratio (OR) et son intervalle de confiance selon la méthode exacte
- Test de khi carré pour comparaison de répartitions.
- Les tests sont ajustés pour toutes les comparaisons par paire au sein d'une ligne de chaque sous-tableau le plus interne, à l'aide de la correction Bonferroni.
- Test de Fischer en cas de chiffres réduits.

III-13-3- Mesures d'associations épidémiologiques :

- Brutes.
- Stratifiées.
- Ajustées par modélisation logistique.
- P est considéré comme significatif si $< 0,005$.

II-14- Traitement des données

- La saisie de la base de données a été faite sur Excel.
- Et leur analyse s’est faite par le logiciel SPSS v 20.
- L’établissement des prévalences s’est fait par comparaison aux tables de corpulences propres à chaque référence par sexe.

III- RESULTATS

Notre étude a porté sur une population de 1165 élèves du cycle primaire, âgés entre 6 et 12 ans, répartis entre 599 garçons (51,4%) et 566 filles (48,6%) avec un sexe ratio de 1,06 et une moyenne d’âge de 8,4 ans.

III-1- Prévalences de l’obésité

Tableau 4: Prévalences globales du surpoids et de l’obésité selon les cinq références.

	Références	IOTF	Réf fr	CDC	MUST	OMS
Prévalences						
	Nbre de cas	109		96	99	134
Surpoids	<i>Prévalence</i>	09,1		7,8	8,1	11,4
	IC à 95%	7,4-10,8		6,3-14,2	6,5-9,7	9,9-13,3
	Nbre de cas	60		90	110	89
Obésité	<i>Prévalence</i>	04,9		7,4	9,0	7,2
	IC à 95%	3,7-6,1		5,9-8,9	7,4-10,6	5,8-8,6
Surpoids+ Obésité	Nbre de cas	169	161	186	209	223
	<i>Prévalence</i>	14,0	12,1	15,3	17,1	19,1
	IC à 95%	12-16	12,2-15	13,2-17,4	15-19,2	16,9-21,4

La prévalence globale selon les cinq références mondiales du surpoids seul va de 11,4 L’OMS 2007 à 9,1 de l’IOTF, en passant par 8,1 selon MUST et 7,8 selon le CDC.

La prévalence globale selon les cinq références mondiales de l’obésité pure va de 9% selon MUST à 7,4 (CDC), L’OMS 2007 7,2 et l’IOTF 4,9. Pour le surpoids incluant l’obésité, la référence OMS marque le plus grand taux à 19,1, suivi du MUST à 17,1 ; puis le CDC à 15,3, IOTF à 14 et le plus faible taux est enregistré avec la référence Française à 12,1.

III-1-1- Prévalences selon la référence IOTF :

Tableau 5 : Prévalences globales du surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence IOTF.

	Strates	1	2	3	4	5	Global
	Eff/Strate	225	290	287	262	101	1165
Surpoids	Nbre de cas	24	27	26	25	07	109
	Prévalence	10,7	09,3	09,1	09,5	06,9	09,1
	ICà 95%	6,6-14,7	6,0 -12,6	5,7-12,4	6,0 -13,1	2,0-11,9	7,4-10,8
Obésité	Nbre de cas	11	16	16	15	02	60
	Prévalence	04,9	05,5	05,6	05,7	02,0	04,9
	ICà 95%	2,1-7,7	2,9-8,2	2,9-8,2	2,9-8,5	0,0-4,9	3,7-6,1
Surpoids plus Obésité	Nbre de cas	35	43	42	40	09	169
	Prévalence	15,6	14,8	14,6	15,3	08,9	14,0
	ICà 95%	10,8-20,3	10,7-18,9	10,5-18,7	10,9-19,6	3,4- 14,5	12-16,0

La répartition selon les strates a donnée, selon la référence IOTF :

-Pour le **surpoids**, on note que la prévalence est de **9,1% IC à 95% (7,4-10,8)**, variant entre **6,9%(S5)** et **10,7(S1)**.

-Pour l'**obésité**, on note que la prévalence est de **4,9% IC à 95%(3,7-6,1)**, variant entre **2%(S5)** et **5,7%(S4)**.

-Pour le **surpoids plus obésité**, on note que la prévalence est de **14% IC à 95%(12- 16)**, variant entre **8,9% (S5)** et **15,6%(S1)**.

III-1-2- Prévalences selon la référence OMS :

Tableau 6 : Prévalences globales du surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence OMS.

	Strates	1	2	3	4	5	Global
	Eff/Strate	225	290	287	262	101	1165
Surpoids	Nbr de cas	29	24	39	32	10	134
	Prévalence	12,9	08,3	13,6	12,2	09,9	11,4
	ICà 95%	8,5-17,3	5,1-11,4	9,6-17,6	8,2-16,2	4,1-15,7	9,5-13,3
Obésité	Nbr de cas	18	30	20	19	02	89
	Prévalence	08	10,3	07	07,3	02,0	07,2
	ICà 95%	4,5-11,5	6,8-13,8	4-9,9	4,1-10,4	0-4,2	5,8-8,6
Surpoids plus Obésité	Nbr de cas	47	54	59	51	12	223
	Prévalence	20,9	18,6	20,6	19,5	11,9	19,1
	ICà 95%	15,6-26,2	14,1-23,1	15,9-25,2	14,7-24,3	5,6-18,2	16,9-21,4

Selon la référence OMS 2007 on a enregistré :

-Pour le **surpoids**, on note que la prévalence est de **11,4% IC à 95% (9,5-13,3)**, variant entre **8,3% (S2)** et **13,6% (S3)** selon la répartition par strates avec une différence statistiquement significative **P < 1 p. 1000**.

-Pour l'**obésité**, on note que la prévalence est de **7,2% IC à 95% (5,8-8,6)** variant entre **2% (S5)** et **10,3% (S2)** selon la répartition par strates sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

-Pour le **Surpoids plus obésité**, on note que la prévalence est de **19,1% IC à 95% (16,9-21,4)** variant entre **11,9% (S5)** et **20,9%(S1)** selon la répartition par strates sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

Tableau 7 : Répartition des enfants sous nutris selon la référence OMS 2007 et par strates

Strates		1	2	3	4	5	Global
Effectif/Strate		225	290	287	262	101	1165
Maigre	Nombre de cas	5	7	6	9	2	29
	Prévalence%	22,2	24,1	20,9	34,3	19,8	100
Très maigre	Nombre de cas	00	01	03	05	01	10
	Prévalence%	00	34,48	10,45	10,08	09,90	100

Tableau 8 : répartition des enfants sous nutris selon la référence OMS 2007 et par sexe.

	Global		Garçon		Fille	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Très maigre	10	0,9	8	1,3	2	0,4
Maigre	29	2.5	15	2.5	14	2.5
Normal	903	77.5	468	78.1	435	76.9

La preuve que l'Algérie traverse une zone de transition entre la malnutrition et l'excès de poids, le nombre d'enfants sous nutris est de 39 sur 1165 enfants (0,9%+2,5%)=3,4%.

On a trouvé quand même un taux d'enfants maigres égal à 292,5% dont 15 garçons 2,5% et 14 filles 2,5% répartis selon les 5 strates respectivement (5-7-6-9-2) et avec des prévalences respectives (22,2-24,1-20,9-34,3-19,8).

Ceux qui sont très maigres sont au nombre de 10 (0,9% dont 08 garçons 1,3% et 02 filles 0,4% répartis selon les 5 strates (00-01-03-05-01) et leurs prévalences respectives sont de (0-34,48-10,5-10,48-09,90).

III-1-3- Prévalences selon la référence MUST :

Tableau 9 : Prévalences globales de surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence MUST.

Strates	1	2	3	4	5	Global
Effe/Strate	225	290	287	262	101	1165
Nbr de cas	22	19	29	25	04	99
Surpoids						
<i>Prévalence</i>	9,8	6,6	10,1	9,5	04	8,1
IC à 95%	5,9-13,7	3,7-9,4	6,6-13,6	6-13.1	0,2-7,8	6,5-9,7
Nbr de cas	24	38	21	23	04	110
Obésité						
<i>Prévalence</i>	10,7	13,1	07,3	08,8	04,0	09,0
IC à 95%	6,6-14,7	9,2-17	4,3-10,3	5,4-12,2	0,2-7,8	7,4-10,6
Surpoids plus obésité						
Nbr de cas	46	57	50	48	08	209
<i>Prévalence</i>	20,4	19,7	17,4	18,3	07,9	17,1
IC à 95%	15,2-25,7	15,1-24,2	13-21,8	13,6-23	2,7-13,2	15-19,2

Pour la référence MUST et al, les taux de prévalence par strates ont été de :

Pour le **Surpoids 8,1% IC à 95%(6,5-9,7)** variant entre **4% (S5)** et **10,1%(S2)** sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

-Pour l'**obésité 9% IC à 95% (7,4-10,6)**, variant entre **4% (S5)** et **13,6% (S2)** avec une différence statistiquement significative **P<0,05**.

-Pour le **Surpoids plus obésité 17,1% IC à 95%(15-19,2)** variant entre **7,9% (S5)** et **20,4%(S1)** sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

III-1-4- Prévalences selon CDC :

Tableau 10 : Prévalences globales du surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence CDC.

Strates		1	2	3	4	5	Global
	Eff/Strate	225	290	287	262	101	1165
Surpoids	Nbr de cas	23	17	27	25	04	96
	Prévalence	10,2	5,9	9,4	9,5	04	7,8
	IC à 95%	6,3-14,2	3,2-8,6	6-12,8	6-13,1	0,2-7,8	6,3-14,2
Obésité	Nbr de cas	17	31	20	18	04	90
	Prévalence	7,6	10,7	07	6,9	04,0	07,4
	IC à 95%	4,1-11	7,1-14,2	4-9,9	3,8-9,9	0,2-7,8	5,9-8,9
Surpoids plus Obésité	Nbr de cas	40	48	47	43	08	186
	Prévalence	17,8	16,6	16,4	16,4	07,9	15,3
	IC à 95%	13-22,8	12,3-20,8	12,1-20,7	11,9-20,9	2,7-13,2	13-17,4

Selon la référence CDC, les taux de prévalence selon les strates ont été de :

-Pour le **surpoids 7,8% IC à 95%(6,3-14,7)** variant entre **7,9% (S5)** et **20,4%(S1)** sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

-Pour l'**obésité 7,4% IC à 95%(5,9-8,9)** variant entre **4% (S5)** et **10,7%(S2)** sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

-Pour le **Surpoids plus obésité 15,3% IC à 95%(13-17,4)** variant entre **7,9% (S5)** et **17,8%(S1)** sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

III-1-5- Prévalences selon la référence française :

Tableau 11 : Prévalences globales de surpoids, obésité et surpoids plus obésité par strate selon la référence française.

Strates		1	2	3	4	5	Global
	Eff/Strate	225	290	287	262	101	1165
Surpoids plus Obésité	Nbr de cas	39	41	37	38	06	161
	Prévalence	17,3	14,1	12,9	14,5	5,9	13,1
	IC à 95%	12,4-22,3	10,1-18,1	9-16,8	10,2-18,8	1,3-10,6	11,2-15

Pour le **surpoids plus obésité**, on note que la prévalence globale selon la Référence française est de **13,1% IC à 95%(11,2-15)** variant entre **5,9% (S5)** et **17,3%(S1)** selon la répartition par strates sans qu'il n'y est de différence statistiquement significative.

III-2- Prévalences de l'obésité selon les caractéristiques individuelles

III-2-1- Sexe :

Tableau 12 : l'influence du sexe sur la corpulence.

	Masculin	Féminin	Global (N)	P	OR
Population d'étude	599 (100%)	566 (100%)	1165 (100%)	/	/
Surpoids	41(6,8%)	68 (12%)	109 (9,4)	0,002	1,9 (1,2 - 2,8)
Obésité	33 (5,5%)	27 (4,8%)	60 (5,2%)	DNS	/
Surpoids + obésité	74 (12,4%)	95 (16,8%)	169 (14,5%)	0,032	1,4 (1,0 – 2,0)

Le sexe, particulièrement féminin, joue un rôle dans le surpoids, avec un risque deux fois plus important ; ainsi que pour le surpoids incluant l'obésité avec un OR de 1,4.

III-2-2- Lieu d'habitat :

Tableau 13 : l'influence du lieu d'habitat sur la corpulence

	Rural	Urbain	Global	P	OR
Population d'étude	190 (100%)	866 (100%)	1056 (100%)	/	/
Surpoids	11(5,5%)	98 (10,2%)	109 (9,4%)	0,04	1,9 (1,0-3,4)
Obésité	02 (01%)	58 (6,0%)	60 (5,2%)	0,003	6,0 (1,5-24,5)
Surpoids + obésité	13 (6,5%)	156 (16,2%)	169 (14,5%)	0,000	2,5 (1,5 – 4,3)

La valeur manquante est de 100 (8,6%). On note qu'il y a une différence statistiquement significative, entre les trois corpulences et le lieu de résidence. En effet, le lieu d'habitat type urbain influe sur le surpoids avec deux fois plus de risque, sur l'obésité avec six fois plus de risque et surpoids plus obésité avec deux et demi fois plus risque.

III-2-3- Moyenne d'âge :

Tableau 14 : l'influence de la moyenne d'âge sur la corpulence.

		Surpoids	Obésité	Surpoids+Obésité	Global
	Effectif	109	60	169	
	Moyenne	8,6	8,2	8,5	8,4
Moyenne d'âge	Ecart-type	1,5	1,4	1,5	1,4
	Etendue	6-12	6-12	6-12	6-12
	P	DNS	0,007	0,017	

La moyenne d'âge des enfants en surpoids par rapport à l'effectif total est de 8,6 ans, celle des enfants obèses est de 8,2 et celle des enfants en surpoids, obésité incluse est de 8,5 ans.

III-2-4- Tranches d'âge :

Tableau 15: l'influence de la tranche d'âge sur la corpulence

	6-7ans	8-9 ans	10-12 ans	Global	P
Population d'étude	270 (23,2%)	509 (43,7%)	386 (33,1%)	1165 (100%)	/
Surpoids	25 (9,3%)	54 (10,6%)	30 (7,8%)	109 (9,4%)	DNS
Obésité	21 (7,8%)	27 (5,3%)	12 (3,1%)	60 (5,2%)	0,03
Surpoids + obésité	46 (17,0%)	81 (15,9%)	42(10,9%)	169 (14,5%)	0,04

Plus l'âge augmente, plus la prévalence de l'obésité et le surpoids global diminuent.

III-2-5- Moyenne du nombre de fratrie :

Tableau 16: l'influence du nombre de fratrie sur la corpulence.

		surpoids	obésité	Surpoids+obésité	Global
Moyenne du nombre de fratrie	Moyenne	2,7	2,9	8,4	2,9
	Ecart-type	1,4	1,4	1,5	1,5
	Etendue	1-7	0-6	6-12	0-2
	P	DNS	DNS	DNS	/

L'étendue du nombre de fratrie est de zéro à seize enfants. La moyenne est de trois enfants pour le surpoids et l'obésité et de huit enfants pour le surpoids global, avec une différence statistiquement non significative.

III-2-6- Nombre de fratrie :

Tableau 17 : l'influence du nombre de fratrie en classes sur la corpulence.

	Inferieur à 01	De 02 à 04	05 et plus	Global	P
Population d'étude	161 (14,9%)	788 (73,0%)	131 (12,1%)	1080 (100%)	/
Surpoids	20 (19,4%)	71 (68,9%)	12 (11,7%)	103 (100%)	DNS
Obésité	09 (15,5%)	40 (69,0%)	09 (15,5%)	68 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	29 (18,0%)	111 (68,9%)	21 (13,0%)	161 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 85 (7,3%). Ce tableau fait ressortir l'effet obésogène de l'enfant unique sans signification.

III-2-7- Moyenne du rang dans la fratrie :

Tableau 18: l'influence de la moyenne du rang dans la fratrie sur la corpulence.

		surpoids	Obésité	Surpoids+obésité é	Global
Moyenne du rang dans la fratrie	Moyenne	2,2	2,7	2,4	2,5
	Ecart-type	1,3	1,9	1,5	1,7
	Etendue	1-7	1-7	1-7	1-15
	P	DNS	DNS	DNS	/

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la moyenne du rang dans la fratrie et les trois paramètres de corpulence.

III-2-8- Nombre de personne par ménage :

Tableau 19: Répartition des enfants selon la moyenne des personnes par ménage en fonction du sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Nombre de personnes par ménage	Garçon	537	6,4	2,7	2-24
	File	536	6,3	2,7	2-32
	Effectif	1073	6,3	2,7	2-32

DNS

La valeur manquante est estimée à 92 (7,9%) ; Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le nombre de personnes par ménage et le sexe de l'enfant.

Tableau 20 : Répartition des enfants selon la moyenne des personnes par ménage et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Nombre de personnes par ménage	Urbaine	895	6,3	2,6	2-24
	Rurale	178	6,7	3	2-32
	Effectif	1073	6,3	2,7	2-32

DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la moyenne de personnes par ménage et le sexe de l'enfant.

Tableau 21: Association entre le nombre de personnes par ménage et le sexe.

	Sexe		Global	
	Garçons	Filles		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Nombre de personnes par ménage	< 5	89 (16,6%)	85 (15,8%)	174 (16,2%)
	5-10	407 (75,9%)	410 (76,4%)	817 (76,1%)
	≥ 10	40 (7,5%)	42 (7,8%)	82 (7,6%)
	Effectif	536 (100%)	537 (100%)	1073 (100%)
DNS				

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le nombre de personnes par ménage et le sexe de l'enfant.

Tableau 22: Association entre le nombre de personne par ménage et lieu d'habitat.

	Lieu D'habitat		Global	
	Urbaine	Rurale		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Nombre de personne par ménage	< 5	149 (16,6%)	25 (14%)	174 (16,2%)
	5-10	675 (75,4%)	142 (79,8%)	817 (76,1%)
	≥ 10	71 (7,9%)	11 (6,2%)	82 (7,6%)
	Global	895 (100%)	178 (100%)	1073 (100%)
DNS				

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le nombre de personne par ménage et le lieu d'habitat.

Tableau 23: Association entre la moyenne du nombre de personnes par ménage et la corpulence.

	surpoids	Obésité	Surpoids+obésité	Global
Effectif	103	58	161	
Moyenne	6,2	6,2	6,2	6,3
Ecart-type	3,1	2,7	2,8	2,7
Etendue	3-22	4-15	3-22	2-32
P	DNS	DNS	DNS	/

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la moyenne du nombre de personnes par ménage et les trois paramètres de corpulence.

III-2-9- Type d'habitation :

Tableau 24 : Répartition des enfants selon le type d'habitation .

	Effectif	%
Villa	116	10,7
Maison	534	49,4
Appartement	374	34,6
Maison rurale	57	5,3

Tableau 25 : Répartition des enfants selon le type d'habitation et le sexe.

	Sexe		Global	
	Garçon	Fille		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Type d'habitat	Villa	56 (48,3%)	60 (51,7%)	116 (100%)
	Maison	271 (50,7%)	263 (49,3%)	534 (100%)
	Appartement	187 (50%)	187 (50%)	374 (100%)
	Maison rurale	32(56,1%)	25 (43,9%)	57 (100%)
	Global	546 (50,5%)	535 (49,5%)	1081 (100%)

DNS

La valeur manquante est estimée à 84 (7,2%) ; Pas de différence statistiquement significative quant à la répartition des garçons et des filles selon les quatre types d'habitation.

Tableau 26: Répartition des enfants selon le type d'habitation et le lieu d'habitat .

		Lieu d'habitat		Global
		Urbaine	Rurale	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Type d'habitat	Villa	113 (97,4%)	3 (2,6%)	116 (100%)
	Maison	424 (79,4%)	110 (20,6%)	534 (100%)
	Appartement	342 (91,4%)	32 (8,6%)	374 (100%)
	Maison rurale	22 (38,6%)	35 (61,4%)	57 (100%)
	Global	901(83,3%)	180 (16,7%)	1081 (100%)

P= 0,000

On constate qu'il y a une répartition urbanistique logique entre le type et le lieu d'habitat.

Tableau 27: Association entre type d'habitation et la corpulence .

	Villa	Maison	Appartement	Maison rurale	Global	P
Population d'étude	116 (100%)	534(100%)	374 (100%)	57 (100%)	1081	/
Surpoids	10 (8,6%)	47 (8,8%)	43 (11,5%)	2 (3,5%)	102	DNS
Obésité	15 (12,9%)	21 (3,9%)	19 (5,1%)	3 (3%)	58	0,002
Surpoids + obésité	46(17,0%)	81(15,9%)	42(10,9%)	169(14,5)	160	0,035

Pour l'obésité, les enfants habitant dans les villas sont les plus touchés, suivis à un moindre degré par ceux qui habitent un appartement. Ceux qui habitent les maisons rurales n'enregistrent que 3%.. Pour le surpoids global, les taux les plus élevés sont enregistrés dans les villas et maisons. La différence est statistiquement significative.

III-3- Prévalences de l'obésité et antécédents (ATCD) personnels

Tableau 28: Répartitions de la population selon les ATCD familiaux et le sexe.

			Sexe		P	OR		
	N valide	N manquant	Garçons				Filles	
			n	Effectif(%)			n	Effectif(%)
Né à terme	1081	84 (7,3%)	540	520 (50)	537	518 (49,9)	DNS	
Né prématuré	1074	91 (7,8%)	539	15 (2,8)	535	15 (2,8)	DNS	
Retard de croissance	1073	92 (7,9%)	533	05 (0,9)	540	6 (1,1)	DNS	
Consanguinité	1059	106 (9,1%)	526	75 (14,3)	533	83 (15,6)	DNS	
Développement psychomoteur	1065	100 (8,6)	532	20 (3,8)	533	20 (3,8)	DNS	
Maladies chronique	1076	89 (7,6%)	535	64 (12)	541	45 (8,3)	DNS	
Asthme	1074	91 (7,8%)	534	12 (2,2)	540	12 (2,2)	0,02	4,1(1,2-14,7)
Epilepsie	1074	91 (7,8%)	534	04 (0,7)	540	04 (0,7)	DNS	
Diabète	1074	91 (7,8%)	534	08 (1,5)	540	09 (1,7)	DNS	
Allergie	1075	90 (7,7%)	534	36 (6,7)	541	26 (4,8)	DNS	
Asthme + allergie	1076	89 (7,6%)	535	26 (4,8)	541	29 (5,4)	0,03	2,5(1,1-5)
Maladie cardio vasculaire	1074	91 (7,8%)	534	29 (5,4)	540	11 (2,0)	DNS	

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Tableau 29 : Répartitions de la population selon les ATCD, familiaux et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat						P	OR
	N valide	N Manquant	Urbain		Rural			
			N	Eff (%)	n	Eff(%)		
Naissance à terme	1081	84 (7,3%)	895	861 (82,9)	182	177 (17,1)	DNS	
Naissance préma	1074	91 (7,8%)	892	27 (3,0)	182	03 (1,6)	DNS	
Retard croissance	1073	92 (7,9%)	891	09 (1,0)	182	02 (1,1)	DNS	
Consanguinité	1059	106 (9,1%)	881	111 (12,6)	178	47 (26,4)	0,000	2,5(1,7-3,7)
Développement Psychomoteur	1065	100 (8,6)	887	35 (3,9)	178	05 (2,8)	DNS	
Maladies chronique	1076	89 (7,6%)	895	100 (64,2)	181	09 (5,0)	0,01	2,5 (1,2-5)
Asthme	1074	91 (7,8%)	895	14 (1,6)	179	01 (0,6)	DNS	
Epilepsie	1074	91 (7,8%)	895	06 (0,7)	179	01 (0,6)	DNS	
Diabète	1074	91 (7,8%)	895	16 (1,8)	179	01 (0,6)	DNS	
Allergie	1075	90 (7,7%)	894	57 (6,4)	181	05 (2,8)	DNS	
Asthme + allergie	1076	89 (7,6%)	895	71 (7,9)	181	06 (3,3)	0,03	2,5 (1,1-5)
Maladie C.V.	1074	91 (7,8%)	895	20 (2,2)	179	02 (1,1)	DNS	

III-3-1- Poids de naissance :

Tableau 30 : Association entre le poids de naissance et la corpulence.

	<2500g	2500-3999	≥4000 g	Global	P
Population d'étude	58 (100%)	891 (100%)	98 (100%)	1047(100%)	/
Surpoids	7 (12,1%)	78 (8,8%)	13 (13,3%)	98 (9,4%)	DNS
Obésité	1 (1,7%)	40 (4,5%)	15 (15,3%)	56 (5,3%)	0,000
Surpoids + obésité	8 (13,8%)	118 (13,2%)	28 (28,6%)	154 (14,7%)	0,000

La valeur manquante est estimée à 118 (10,1%). Il existe une influence du gros poids de naissance sur le taux d'obésité ainsi que le taux de surpoids global, ce lien est aussi retrouvé concernant le petit poids de naissance et le surpoids global.

III-3-2- Moyenne du poids de naissance

Tableau 31: Répartition des enfants selon le poids de naissance et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Poids de naissance	Garçon	510	3364,9	546	1200-5120
	Fille	537	3244,2	530,6	1200-5300
	Effectif	1073	3306,1	541,7	1200-5300

P= 0,000

On remarque que les garçons ont un poids de naissance, en moyenne plus élevé que les filles .

Tableau 32 : Répartition des enfants selon le poids de naissance et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Poids de naissance	Urbaine	864	3326,2	542,9	1200-5300
	Rurale	183	3211,1	526,9	1360-5120
	Effectif	1047	3306,1	541,7	1200-5300

P= 0,009

Les enfants nés en urbain sont plus corpulents comparés à ceux nés en milieu rural.

Tableau 33 : Association entre la moyenne du Poids de naissance et la corpulence

	Surpoids	Obésité	Surpoids+ obésité	Global
Effectif	98	56	154	1047
Moyenne	3353,9	3603,4	3444,6	3306,1
Ecart-type	628,4	580	621,1	541,7
Etendue	1800-5300	2200-4900	1800-5300	1200-5300

La valeur manquante est estimée à 118 (10,1%). On remarque, que les enfants obèses ont le poids de naissance le plus élevé.

III-3-3- Poids de naissance en classes :

Tableau 34 : Répartition selon le poids de naissance en classes et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçon	Fille	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Poids de naissance en classes	<2500 g	24 (41,4%)	34 (58,6%)	58 (100%)
	2500-3999 g	554 (51%)	437 (49 %)	891 (100%)
	≥4000 g	59 (60,2%)	39 (39,8%)	98 (100%)
	Effectif	510 (48,7%)	537 (51,3%)	1047 (100%)

DNS

Que les enfants soient nés avec un poids normal (2500-3999 g), petits poids de naissance (<2500 g) ou de gros poids de naissance (≥4000 g), on n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative selon le sexe.

Tableau 35 : Répartition des enfants selon le poids de naissance en fonction du lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Poids de naissance en classes	<2500 g	45 (77,6%)	13 (22,4%)	58 (100%)
	2500-3999 g	734 (82,4%)	157 (17,6 %)	891 (100%)
	≥4000 g	85 (86,7%)	13 (13,3%)	98 (100%)
	Effectif	864 (82,5%)	183 (17,5%)	1047 (100%)

DNS

La valeur manquante est estimée à 118 (10,1%). Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre le poids de naissance en classe et le lieu d'habitat.

III-3-4- Naissance à terme :

Tableau 36: Association entre la naissance à terme et la corpulence

	Naissance à terme	Total	P
Population d'étude	1038 (96,4%)	1077(100%)	/
Surpoids	101 (9,7%)	104 (9,7%)	DNS
Obésité	57 (5,5%)	57 (5,3%)	DNS
Surpoids + obésité	158 (15,2%)	161 (14,9%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 88 (7,5%). La naissance à terme n'intervient pas dans les variations des valeurs des trois prévalences.

III-3-5- Naissance prématurée :

Tableau 37: Association entre la naissance prématurée et la corpulence.

	Naissance à terme	Global	P
Population d'étude	30 (2,8%)	1074(100%)	/
Surpoids	02 (1,9%)	103 (100%)	DNS
Obésité	00 (0,0%)	57 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	02 (1,3%)	160 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 91 (7,8%). La naissance prématurée n'influe pas sur les variations des valeurs des trois prévalences.

III-3-6- Retard de croissance intra-utérin :

Tableau 38 : Association entre la naissance RCIU et la corpulence.

	Naissance RCIU	Global	P
Population d'étude	11 (1%)	1073 (100%)	/
Surpoids	01 (1,0%)	103 (100%)	DNS
Obésité	00 (0,0%)	57 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	01 (0,6%)	160 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 92 (7,9%). Le retard de croissance intra-utérin n'intervient pas dans les variations des trois prévalences.

III-3-7- APGAR de naissance :

Tableau 39 : Répartition de la population selon l'indice d'APGAR à la naissance en fonction du sexe.

	Sexe		Global
	Garçons	Filles	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
1	00 (0,0%)	01 (0,2%)	01 (0,1%)
2	02 (0,4%)	04 (0,8%)	06 (0,6%)
3	02 (0,4%)	03 (0,6%)	05 (0,5%)
4	01 (0,2%)	03 (0,6%)	04 (0,4%)
5	03 (0,6%)	04 (0,8%)	07 (0,7%)
6	13 (2,5%)	08 (1,6%)	21 (2,1%)
7	31 (6,0%)	18 (3,6%)	49 (4,8%)
8	391 (75%)	365 (73,9%)	756 (74,5%)
9	76 (14,6%)	84 (17%)	160 (15,8%)
10	02 (0,4%)	04 (0,8%)	06 (0,6%)
Global	521 (100%)	494 (100%)	1015 (100%)

DNS

La valeur manquante est estimée à 150 (12,9). Le sexe n'influe pas sur l'indice d'APGAR à la naissance.

Tableau 40: Répartition de la population selon la moyenne d'indice d'APGAR et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
APGAR	Garçon	521	7,98	0,8	2-10
	Fille	494	7,98	1	1-10
	Effectif	1015	7,98	0,9	1-10

DNS

La valeur manquante est estimée à 150 (12,9%). La moyenne de l'indice d'APGAR à la naissance est le même chez les filles et les garçons.

Tableau 41 : Répartition de la population selon l'APGAR et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global
	Urbain	Rural	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
1	01 (0,1%)	00 (0,0%)	01 (0,1%)
2	06 (0,7%)	00 (0,0%)	06 (0,6%)
3	04 (0,5%)	01 (0,5%)	05 (0,5%)
4	04 (0,5%)	00 (0,0%)	04 (0,4%)
5	06 (0,7%)	01 (0,5%)	07 (0,7%)
6	19 (2,3%)	02 (1,1%)	21 (2,1%)
7	44 (5,3%)	05 (2,7%)	49 (4,8%)
8	619 (74,4%)	137 (74,9%)	756 (74,5%)
9	124 (14,9%)	36 (19,7%)	160 (15,8%)
10	05 (0,6%)	01 (0,5%)	06 (0,6%)
Global	832 (100%)	183 (100%)	1015 (100%)

P= 0,02

La valeur manquante est estimée à 150 (12,9%). Selon le lieu de naissance, il existe une différence statistiquement significative entre l'indice du score d'APGAR et le lieu d'habitat. Les scores les plus élevés sont en milieu rural probablement parce que les grossesses à risque atterrissent dans les maternités urbaines.

Tableau 42 : Répartition de la population selon la moyenne de l'indice d'APGAR et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
APGAR	Urbain	832	7,95	0,95	1-10
	Rural	183	8,11	0,68	3-10
	Effectif	1015	7,98	0,9	1-10

P= 0,02

Les enfants naissent avec une meilleure moyenne d'APGAR en milieu rural.

Tableau 43 : Répartition de la population selon le niveau d'indice d'APGAR et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
NIVEAU d'APGAR	APGAR <3	4 (0,8%)	8 (1,6%)	12 (1,2%)
	APGAR 3-6	14 (2,7%)	11 (2,2%)	25 (2,5%)
	Normal APGAR ≥7	500 (96,5%)	471 (96,1%)	971 (96,3%)
	Effectif	518 (100%)	490 (100%)	1008 (100%)
DNS				

La valeur manquante est estimée à 157 (13,4%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative quand au niveau du score d'APGAR entre les filles et les garçons.

Tableau 44: Répartition de la population selon le niveau d'APGAR et lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbaine	Rurale	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
NIVEAU d'APGAR	APGAR <3	11 (1,3%)	01 (0,5%)	12 (1,2%)
	APGAR 3-6	23 (2,8%)	02 (1,1%)	25 (2,5%)
	Normal APGAR ≥7	192 (95,5%)	179 (98,4%)	971 (96,3%)
	Effectif	826 (100%)	182 (100%)	1008 (100%)
DNS				

La valeur manquante est estimée à 157 (13,47%).Le lieu de naissance n'influe pas sur les niveaux d'indice d'APGAR.

Tableau 45 : Association entre le niveau d'indice d'APGAR et la corpulence.

	APGAR <3	APGAR 3-6	APGAR ≥7	Global	P
Population d'étude	12 (1,2%)	25 (2,5%)	971 (96,3%)	1080(100%)	/
Surpoids	05 (5,2%)	02 (2,1%)	89 (92,7%)	96 (100%)	0,001
Obésité	00 (0,0%)	02 (3,8%)	51 (96,2%)	53 (100%)	DNS
Surpoids plus obésité	05 (3,4%)	04 (2,7%)	140 (94%)	149 (100%)	0,03

La valeur manquante est estimée à 85 (7,3%). Les enfants qui ont survécu à une asphyxie sévère ont plus de chance d'être en surpoids seul ou en surpoids global.

Tableau 46: Association entre la moyenne d'indice d'APGAR et la corpulence.

	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité	Global
Effectif	97	53	150	1015
Moyenne	7,71	8,04	7,83	7,98
APGAR Ecart-type	1,48	0,59	1,25	0,91
Etendue	1-9	6-9	1-9	1-10
P	0,002	DNS	0,03	

La valeur manquante est estimée à 150 (12,9%). Plus l'étendue est large vis-à-vis de la moyenne d'APGAR, plus l'effet se fait sentir avec le surpoids seul et le surpoids global.

III-3-8- Consanguinité

Tableau 47: Association entre la consanguinité des parents et la corpulence.

	Consanguinité	Global	P
Population d'étude	158 (14,9%)	1059 (100%)	/
Surpoids	15 (14,9%)	103 (100%)	DNS
Obésité	05 (8,9%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	20 (12,7%)	157 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 106 (9,1%). La consanguinité des parents n'intervient pas dans les prévalences du surpoids, obésité et surpoids, obésité incluse.

III-3-9- Développement psychomoteur :

Tableau 48: Association entre le développement psychomoteur et la corpulence.

	DPM	Global	P
Population d'étude	40 (3,8%)	1065 (100%)	/
Surpoids	06 (6,0%)	100 (100%)	DNS
Obésité	03 (5,4%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	09 (5,8%)	156 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 100 (8,6%). La consanguinité n'intervient pas dans les prévalences des trois corpulences.

III-3-10- Existence d'une maladie chronique type asthme :

Tableau 49: Association entre l'existence d'une maladie chronique type asthme et la corpulence.

	Asthme	Global	P
Population d'étude	15 (1,4%)	1074 (100%)	/
Surpoids	03 (2,9%)	102 (100%)	DNS
Obésité	01 (1,8%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	04 (2,5%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 91 (7,8%). Le taux d'enfants ayant une maladie chronique type asthme est de 1,4%, sans influence sur les trois prévalences.

III-3-11- Existence d'une maladie chronique type épilepsie :

Tableau 50: Association entre l'existence d'une maladie chronique type épilepsie et la prévalence.

	Epilepsie	Global	P
Population d'étude	07 (0,7%)	1074 (100%)	/
Surpoids	01 (1,0%)	102 (100%)	DNS
Obésité	00 (0,0%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	01 (0,6%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 91 (7,8%). Le taux d'enfants ayant une maladie chronique type épilepsie est de 0,7%. sans influence sur les prévalences.

III-3-12- Existence d'une maladie chronique type Diabète :

Tableau 51: Association entre l'existence d'une maladie chronique type diabète et la corpulence.

	Diabète	Global	P
Population d'étude	17 (1,6%)	1074 (100%)	/
Surpoids	03 (2,9%)	102 (100%)	DNS
Obésité	01 (1,8%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	04 (2,5%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 91 (7,8%). Le taux d'enfants ayant une maladie chronique type diabète insulino-dépendant est de 1,6%. sans influence sur les trois prévalences.

III-3-13- Existence d'une maladie chronique type Allergie :

Tableau 52 : Association entre l'existence d'une maladie chronique type allergie autre que l'asthme et la corpulence.

	Allergie	Global	P
Population d'étude	62 (5,8%)	1075 (100%)	/
Surpoids	08 (7,8%)	102 (100%)	DNS
Obésité	05 (5,8%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	10 (6,3%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 90 (7,7%). Le taux d'enfants ayant une maladie chronique type allergie autre que l'asthme est de 0,7%. Sans influence sur les prévalences.

III-3-14- Existence d'une maladie chronique type asthme plus allergie :

Tableau 53: Association entre l'existence d'une maladie chronique type asthme plus allergie et la corpulence.

	Asthme+allergie	Global	P
Population d'étude	77 (7,2%)	1076 (100%)	/
Surpoids	11 (10,8%)	102 (100%)	DNS
Obésité	03 (5,4%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	14 (8,9%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 89 (7,6%). L'association allergie et asthme comme maladies chroniques, qui est de 7%, ne semble pas intervenir sur les prévalences du surpoids, obésité et surpoids, obésité incluse.

III-3-15- Existence d'une maladie chronique type maladie cardio-vasculaire :

Tableau 54: Association entre maladie chronique type cardiovasculaire et la corpulence.

	Cardio-vasculaire	Global	P
Population d'étude	22 (2,0%)	1074 (100%)	/
Surpoids	02 (2,0%)	102 (100%)	DNS
Obésité	02 (3,6%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	04 (2,5%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 91 (7,8%). Le taux d'enfants ayant une maladie chronique type maladie cardio-vasculaire est de 2 %. Sans influence sur les prévalences du surpoids, obésité et surpoids, obésité incluse.

III-3-16- Existence d'une maladie chronique en général :

Tableau 55: Association entre l'existence d'une maladie chronique en général et la corpulence.

	Maladie chronique	Global	P
Population d'étude	109 (10,1%)	1076 (100%)	/
Surpoids	14 (13,7%)	102 (100%)	DNS
Obésité	05 (8,9%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	19 (12%)	158 (100%)	DNS

La valeur manquante est estimée à 89 (7,6%). Le taux d'enfants ayant une maladie chronique en général est de 10 %. Sans influence sur les prévalences du surpoids, obésité et surpoids, obésité incluse.

III-4- Prévalences de l'obésité et antécédents familiaux (ATCD F)

Tableau 56 : Répartitions de la population d'étude selon les (ATCD F) et le sexe.

ATCD. F	Sexe						P	OR
	N valide	N manquant	Garçons		Filles			
			N	Effectif (%)	N	Effectif (%)		
Paternel	1073	92 (7,9 %)	534	49 (9,2%)	539	97 (18%)	DNS	
Maternel	1074	91 (7,8 %)	535	83 (15,5%)	539	32 (18%)	DNS	
Frères	1073	92 (7,9 %)	535	16 (3%)	538	25 (4,6%)	DNS	
Sœurs	1074	91 (7,8%)	535	16 (3%)	539	21 (3,9%)	DNS	
Collatéraux	1072	93 (8%)	535	148 (27,7%)	537	143 (26,6%)	DNS	
ATCD F d'obésité	1074	91 (7,8%)	535	226 (42,2%)	539	242 (44,9%)	DNS	
Gynoïde	1061	104 (8,9%)	530	44 (8,3%)	531	58 (10,9%)	DNS	
Android	972	193 (16,5%)	486	5 (1%)	481	8 (1,7%)	DNS	
Diabète type 2maternel	1069	96 (8,2%)	531	19 (3,6%)	538	17 (3,2%)	DNS	
Diabète type2 paternel	1069	96 (8,2%)	530	21 (4%)	539	28 (5,2%)	DNS	
Diabète type2 collatéraux	1068	97 (8,3%)	530	63 (11,9%)	538	51 (9,5%)	DNS	
HTA maternelle	1070	95 (8,1%)	531	41 (7,7%)	539	53 (9,8%)	DNS	
HTA paternelle	1070	95 (8,1%)	531	23 (4,3%)	539	24 (4,5%)	DNS	
HTA chez les collatéraux	1070	95 (8,1%)	531	60 (11,3%)	539	54 (10%)	DNS	

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Tableau 57: Répartitions de la population d'étude selon l'enquête génétique et le lieu d'habitat, Sétif 2013.

ATCD. F	Lieu d'habitat						P	OR
	Urbain			Rural				
	N valide	N manquant	N	Effectif(%)	N	Effectif(%)		
Paternal	1073	92 (7,9%)	895	95 (10,6)	178	13 (7,3)	DNS	
Maternel	1074	91 (7,8%)	896	148 (16,5)	178	32 (18)	DNS	
Frères	1073	92 (7,9%)	895	37 (4,1)	178	04 (2,2)	DNS	
Sœurs	1074	91 (7,8%)	896	32 (3,6)	178	05 (2,8)	DNS	
Collatéraux	1072	93 (8%)	894	244 (27,3)	178	47 (26,4)	DNS	
ATCD F d'obésité	1074	91 (7,8%)	896	391 (43,6)	178	77 (43,3)	DNS	
Gynoïde	1061	104 (8,9%)	884	92 (10,4)	177	10 (5,6)	0,05	2 (1-3,3)
Android	972	193 (16,6%)	804	12 (1,5)	168	01 (0,6)	DNS	
Diabète maternel	1069	96 (8,2%)	892	33 (3,7)	177	03 (1,7)	DNS	
Diabète paternel	1069	96 (8,2%)	892	45 (5,0)	177	04 (2,3)	DNS	
Diabète type2 collatéraux	1068	97 (8,3%)	891	100 (11,2)	177	14 (7,9)	DNS	
HTA maternelle	1070	95 (8,1%)	893	77 (8,6)	177	17 (9,6)	DNS	
HTA paternelle	1070	95 (8,1%)	893	40 (4,5)	177	07 (4,0)	DNS	
HTA chez les collatéraux	1070	95 (8,1%)	893	99 (11,1)	177	15 (8,5)	DNS	

III-4-1- Antécédents d'obésité en générale :

Tableau 58: Association entre l'existence en général d'ATCD F d'obésité et la corpulence.

	l'obésité	Global	P	OR
Population d'étude	468 (43,6%)	1074 (100%)		
Surpoids	61 (59,8%)	102 (100%)	0,001	2,1 (1,4 - 3,1)
Obésité	41 (73,2%)	56 (100%)	0,000	3,8 (2,1-6,9)
Surpoids + obésité	102 (64,6%)	158 (100%)	0,000	2,7 (1,9-3,9)

La valeur manquante est estimée à 91(7,8%). L'existence, en général, d'ATCD F d'obésité, influe sur la corpulence. La différence est statistiquement significative. Le risque est de **2** fois pour le surpoids seul, de **3,8** fois pour l'obésité et de **2,7** fois plus pour le surpoids avec obésité incluse.

III-4-2- Antécédents d'obésité paternelle :

Tableau 59: Association entre l'obésité paternelle et la corpulence.

	Obésité paternelle	Global	P	OR
Population d'étude	108 (10,1%)	1073 (100%)	/	
Surpoids	16 (15,7%)	102 (100%)	0,05	1,8 (1,0-3,2)
Obésité	13 (23,2%)	56 (100%)	0,001	2,9 (1,5-5,7)
Surpoids + obésité	19 (12%)	158 (100%)	0,000	2,4 (1,5-3,8)

La valeur manquante est estimée à 92(7,9%). L'obésité paternelle influe sur la corpulence. La différence est statistiquement significative. Le risque est de **1,8** fois pour le surpoids seul, de **3** fois pour l'obésité et de **2,4** fois plus pour le surpoids avec obésité incluse.

Tableau 60 : Tableau croisé entre l'obésité paternelle et le sexe des enfants.

	Sexe	Surpoids		Global	P	OR
		Oui	Non			
Obésité paternelle		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)		
	Garçons	49 (9,2%)	485 (90,8%)	534(100%)	DNS	/
	Filles	59 (10,9%)	480 (89,1%)	539 (100%)		

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre l'obésité paternelle et le sexe des enfants.

III-4-3- Antécédents d'obésité maternelle

Tableau 61: Association entre l'obésité maternelle et la corpulence.

	Obésité maternelle	Global	P	OR
Population d'étude	180 (16,8%)	1074 (100%)	/	
Surpoids	27 (26,5%)	102 (100%)	0,006	1,9 (1,2-3,1)
Obésité	19 (33,95%)	56 (100%)	0,000	2,7 (1,5-4,9)
Surpoids + obésité	46 (29,1%)	158 (100%)	0,000	2,4 (1,6-3,5)

La valeur manquante est estimée à 92(7,9%). L'obésité maternelle influe sur la corpulence.

La différence est statistiquement significative. Le risque est de **1,9** fois pour le surpoids seul, de **2,7** fois pour l'obésité et de **2,4** fois plus pour le surpoids avec obésité incluse.

Tableau 62 : Tableau croisé entre l'obésité maternelle, le sexe et surpoids.

Sexe		Surpoids		Global	P	OR	
		Oui	Non				
		Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)			
Obésité mère	Garçon	Oui	8 (09,6)	31 (06,9)	39 (7,3)	DNS	/
		Non	75 (90,4)	421 (93,1)	496 (92,7)		
		Global	83 (100)	452 (100)	535(100)		
	Filles	Oui	19 (19,6)	44 (10,0)	63 (11,7)	0,007	1,5[0,93,3]
		Non	78 (8)	398 (90,0)	476 (88,3)		
		Global	97 (100)	442 (100)	539 (100)		

Il existe un lien significatif entre l'obésité maternelle et le surpoids chez les filles avec un risque de 1,5. Alors que pour les garçons, ce lien n'a pas été retrouvé.

Tableau 63: Tableau croisé entre l'obésité maternelle, le sexe et l'obésité.

Sexe		obésité		Global	P	OR	
		Oui	Non				
		Eff (%)	Eff (%)	Eff (%)			
Obésité mère	Garçon	Oui	09 (10,8)	22 (4,9)	31 (5,8)	0,032	2,4[1,1-5,4]
		Non	74 (89,2)	430 (95,1)	504 (94,2)		
		Global	83 (100)	452 (100)	535(100)		
	Filles	Oui	10 (10,3)	15 (3,4)	25 (4,6)	0,003	3,3[1,4-7,5]
		Non	87 (89,7)	427 (96,6)	514 (95,4)		
		Global	97 (100)	442 (100)	539 (100)		

Il existe un lien significatif entre l'obésité maternelle et l'obésité chez les deux sexes, en effet, le risque retrouvé dans notre étude est de 3,3 pour les filles et de 2,4 pour les garçons.

Tableau 64: Tableau croisé entre l'obésité maternelle, le sexe et Surpoids + obésité.

Sexe		Surpoids + obésité		Global	P	OR	
		Oui	Non				
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)			
Obésité mère	Garçons	Oui	17(20,5)	53 (11,7)	70 (13,1)	0,030	1,9[1,1-3,6]
		Non	66 (79,5)	399 (88,3)	465 (86,9)		
		Global	83 (100)	452 (100)	535(100)		
	Filles	Oui	29 (29,9)	59 (13,3)	88 (16,3)	0,000	2,8[1,7-4,6]
		Non	68 (70,1)	383 (86,7)	451 (83,7)		
		Global	97 (100)	442 (100)	539 (100)		

Il y a presque trois fois plus de chance pour les filles et deux fois plus chez les garçons d' être en surpoids global quand la mère est obèse.

III-4-4- Antécédents familiaux d'obésité chez les frères :

Tableau 65: Association entre l'obésité chez les frères et la corpulence.

	Obésité des frères	Global	P	OR
Population d'étude	41 (3,8%)	1073 (100%)	/	
Surpoids	03 (2,9%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	08 (14,3%)	56 (100%)	0,000	4,97 (2,2-11,3)
Surpoids + obésité	11 (7,0%)	158 (100%)	0,03	2,2 (1,1-4,5)

La valeur manquante est estimée à 91(7,8%). L'obésité chez les frères influe sur l'obésité et le surpoids, obésité incluse (risque **2,2** fois). La différence est statistiquement significative.

III-4-5- Antécédents d'obésité chez les sœurs :

Tableau 66: Association entre l'obésité chez les sœurs et la corpulence.

	Obésité des sœurs	Global	P	OR
Population d'étude	37 (3,4%)	1074 (100%)	/	
Surpoids	02 (2,0%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	06 (10,7%)	56 (100%)	0,002	3,8 (1,5-9,6)
Surpoids + obésité	08 (5,1%)	158 (100%)	DNS	/

La valeur manquante est estimée à 91(7,8%). L'obésité chez les sœurs influe sur l'obésité franche des enfants enquêtés. La différence est statistiquement significative. Le risque est multiplié par 3,8 fois.

III-4-6- Antécédents d'obésité chez les collatéraux :

Tableau 67 : Association entre l'obésité chez les collatéraux et la corpulence.

	obésité collatéraux	Global	P	OR
Population d'étude	291 (27,1%)	1072 (100%)	/	
Surpoids	34 (33,3%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	27 (48,2%)	56 (100%)	0,000	2,7 (1,5-4,6)
Surpoids + obésité	61 (38,6%)	158 (100%)	0,000	1,9 (1,3-2,7)

La valeur manquante est estimée à 93 (8%). L'obésité chez les collatéraux influe sur la corpulence des enfants enquêtés excepté le surpoids seul. La différence est statistiquement significative. Le risque est de **2,7** fois pour l'obésité et de **1,9** fois plus pour le surpoids global.

Tableau 68 : ATCD F d'obésité parentale et leur répartition selon le lieu d'habitat.

ATCD F d'obésité	Lieu d'habitat		P	OR		
	urbain	rural				
obésité	paternelle	Oui	95 (10,6%)	13 (7,3%)	DNS	/
		Global	895 (100%)	178 (100%)		
	maternelle	Oui	148 (16,5%)	32 (18,0%)	DNS	/
		Global	896 (100%)	178 (100%)		

Pas de lien statistiquement significatif entre les antécédents familiaux d'obésité parentale en milieu rural et urbain.

Tableau 69: ATCD F d'obésité parentale et leur répartition selon le sexe des enfants.

ATCD F d'obésité		Le sexe		P	OR	
		Garçons	Filles			
		Effectif (%)	Effectif (%)			
obésité	paternelle	Oui	49 (09,2%)	59 (10,9%)	DNS	/
		Global	534 (100%)	539 (100%)		
	maternelle	Oui	83 (15,5%)	97 (18,0%)	DNS	/
		Global	535 (100%)	539 (100%)		

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre les antécédents familiaux d'obésité parentale et sa répartition selon le sexe des enfants interrogés.

III-4-7- Antécédents familiaux en général d'obésité, gynoïde ou androïde :

Tableau 70: Répartition de la population selon le type d'obésité en général gynoïde ou androïde.

Type d'obésité	Effectif (%)
Androïde	13 (1,3%)
Gynoïde	102 (9,5%)
Non	959 (82,3%)
Global	1061 (100%)

La valeur manquante est estimée à 91(7,8%). L'obésité type gynoïde est de 10% versus 1,3% d'obésité androïde.

Tableau 71 : Antécédents familiaux d'obésité selon le type et leur répartition selon le lieu d'habitat, Sétif 2013.

Type d'obésité		Lieu d'habitat		P	OR	
		urbain	rural			
		Effectif (%)	Effectif (%)			
obésité	androïde	Oui	12 (1,5%)	1 (0,6%)	DNS	/
		Global	804 (100%)	168 (100%)		
	gynoïde	Oui	92 (10,4%)	10 (5,6%)	DNS	/
		Global	884 (100%)	177 (100%)		

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre les antécédents familiaux d'obésité en général qu'elle soit gynoïde ou androïde et le lieu d'habitat.

III-4-8- Antécédents d'obésité gynoïde :

Tableau 72: Association entre l'obésité gynoïde et la corpulence.

	obésité gynoïde	Global	P	OR
Population d'étude	102 (9,6%)	1061(100%)		
Surpoids	15 (14,9%)	101 (100%)	DNS	
Obésité	15 (26,8%)	56 (100%)	0,000	3,9 (2,1-7,3)
Surpoids + obésité	30 (19,1%)	157 (100%)	0,000	2,7 (1,9-3,9)

La valeur manquante est estimée à 104 (8,9%). Le lien est statistiquement très significatif entre l'obésité gynoïde en général et la corpulence, excepté le surpoids seul. Le risque est respectivement de **4** pour l'obésité et **2,7** pour le surpoids global.

Tableau 73 : Ajustement entre le type d'obésité gynoïde des parents, le lieu d'habitat et l'obésité pure des enfants.

Lieu d'habitat		Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Obésité parentale type Gynoïde	Urbaine	Oui	15 (27,3%)	77 (9,3%)	92 (10,4%)
		Non	40 (72,7%)	752 (90,7%)	792 (89,6%)
		Global	55 (100%)	829 (100%)	884 (100%)
	Rurale	Oui	00 (0,0%)	10 (5,7%)	10 (5,6%)
		Non	01 (100%)	166 (94,3%)	167 (94,4%)
		Global	01 (100%)	176 (100%)	177 (100%)
P urbaine= 0,000					
ORa urbain = 3,7 (1,9-6,9)					

L'ajustement de l'effet obésité en général de type gynoïde sur l'obésité des enfants enquêtés en fonction du lieu d'habitat est plus augmentée en milieu urbain avec un risque de **3,7**.

Tableau 74: Ajustement entre le type d'obésité gynoïde en général, le lieu d'habitat et le surpoids plus obésité des enfants.

	Lieu habitat	Surpoids+obésité		Global	P	OR	
		Oui	Non				
		Eff (%)	Eff (%)				
Obésité gynoïde parents	Urbain	Oui	27 (18,5)	65 (8,8)	92 (10,4)	0,000	2,4 (1,4-3,8)
		Non	119 (81,5)	673(91,2)	792(89,6)		
		Global	146 (100)	738 (100)	884 (100)		
	Rural	Oui	3 (27,3)	7 (4,2)	10 (5,6)	0,001	8,5(1,9-39,2)
		Non	8 (72,7)	159(95,8)	177(94,4)		
		Global	11 (100)	166 (100)	177 (100)		

L'ajustement de l'effet obésité parentale de type gynoïde en général, sur le surpoids obésité incluse en fonction du lieu d'habitat est plus important en milieu urbain. Le risque ajusté est plus que **doublé**.

III-4-9- Antécédents d'obésité androïde :

Tableau 75: Association entre l'obésité androïde en général sur la corpulence.

	obésité androïde en général	Global	P	OR
Population d'étude	13 (1,3%)	972 (100%)		
Surpoids	15 (14,9%)	101 (100%)	DNS	/
Obésité	0 (0%)	41 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	15 (10,6%)	142 (100%)	DNS	/

La valeur manquante est estimée à 193 (16,5%). Le taux de l'obésité androïde en général est de 1,3% sans influence sur les trois types de corpulences.

III-4-10- Antécédents familiaux de diabète type II (DNID) maternel :

Tableau 76: Association entre l'existence d'ATCDF type DNID maternel et la corpulence.

	Diabète maternel	Global	P	Odds ratio
Population d'étude	36 (3,4%)	1069 (100%)		
Surpoids	03 (8 ,3%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	04 (11,4%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	07 (19,4%)	158 (100%)	DNS	/

Le taux de diabète non insulino-dépendant maternel est de 3,4% sans d'influence sur les trois types de corpulence.

III-4-11- Antécédents familiaux de diabète type II paternel :

Tableau 77: Association entre l'existence d'ATCDF type DNID paternel et la corpulence.

	Diabète paternel	Global	P	OR
Population d'étude	49 (4,6%)	1069 (100%)		
Surpoids	9 (18,4%)	102 (100%)	0,043	2,24[1,1-4,8]
Obésité	6 (12,2%)	56 (100%)	0.038	2,7[1,1-6,7]
Surpoids + obésité	15 (30,6%)	158 (100%)	0,003	2,7[1,4-5,1]

La valeur manquante est de 96 (8,2%). Il semble exister un lien de causalité entre le diabète paternel type II et l'excès de poids en général chez les enfants interrogés avec un lien statistiquement significatif. En effet, le risque est de **deux à trois** fois plus pour les trois types de corpulence.

III-4-12- Antécédents familiaux de diabète type II chez les collatéraux :

Tableau 78 : Association entre l'existence d'ATCDF type DNID chez les collatéraux et la corpulence.

	DNID des collatéraux	Global	P	OR
Population d'étude	114 (10,7%)	1068 (100%)		
Surpoids	14 (13,7%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	04 (7,1%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	18 (11,4%)	158 (100%)	DNS	/

La valeur manquante est de 97 (8,3%). Le taux de diabète non insulino-dépendant chez les collatéraux est de 11% sans influence sur les trois types de corpulence.

III-4-13- Antécédents familiaux type HTA maternelle :

Tableau 79 : Association entre l'existence d'ATCDF type d'HTA maternelle et la corpulence.

	HTA maternelle	Global	P	OR
Population d'étude	94 (8,8%)	1070 (100%)		
Surpoids	12 (11,8%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	08 (14,3%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	20 (12,7%)	158 (100%)	DNS	/

La valeur manquante est de 95 (8,1%). Le taux d'HTA maternelle retrouvé est de 9%. On n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'HTA maternelle et les trois types de corpulence.

III-4-14- Antécédents familiaux type HTA paternelle :

Tableau 80 : Association entre ATCDF type d'HTA paternelle et la corpulence.

	HTA paternelle	Global	P	OR
Population d'étude	47 (4,4%)	1070 (100%)		
Surpoids	04 (3,9%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	06 (10,7%)	56 (100%)	0,02	2,8 (1,1-7,0)
Surpoids + obésité	10 (6,3%)	158 (100%)	DNS	/

Le taux d'HTA paternelle est de 4,4% avec une valeur manquante de 95(8,1%), sans influence sur le surpoids et le surpoids obésité incluse. Mais il y a un lien significatif entre l'HTA paternelle et l'obésité pure des enfants enquêtés.

III-4-15- Antécédents familiaux type HTA chez les collatéraux

Tableau 81 : Association entre ATCDF type d'HTA chez les collatéraux et la corpulence.

	HTA collatéraux	Global	P	OR
Population d'étude	114 (10,7%)	1070 (100%)		
Surpoids	12 (11,8%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	04 (7,1%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	16 (10,1%)	158 (100%)	DNS	/

La valeur manquante est de 95 (8,1%). Le taux de diabète gras chez les collatéraux est de 10,7% sans influence sur la corpulence.

III-5- Prévalences de l'obésité et niveau socio-économique des parents

III-5-1- Profession du père :

Tableau 82 : Répartition de la population selon la profession du père et le sexe.

	Population d'étude	Sexe	
		Garçon	Fille
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Libérale	332 (31,1%)	156 (29,4%)	176 (32,8%)
Cadre supérieur	76 (7,1%)	34 (6,4%)	42 (7,8%)
Profession Du Père Cadre moyen	323 (30,3%)	169 (31,9%)	154 (28,7%)
Ouvrier-Fellah	194 (18,2%)	95 (17,9%)	99 (18,5%)
Sans profession	141 (13,2%)	76 (14,3%)	65 (12,1%)
Global	1066 (100%)	530 (100%)	536 (100%)
P		DNS	

La valeur manquante est de 99 (8,5%). La fonction libérale occupe la première place (31%) dans le classement des professions des pères. Quand même, 13% des pères sont sans profession. Quelque soit la profession du père, il n'a pas été trouvé de lien statistiquement significatif chez les garçons et les filles enquêtés.

Tableau 83 : Répartition de la population selon la profession du père et le lieu d'habitat.

		Population d'étude	Lieu d'habitat	
		Effectif (%)	Urbaine	Rurale
			Effectif (%)	Effectif (%)
Profession Du Père	Libérale	332 (31,1%)	303 (34,1%)	29 (16,3%)
	Cadre supérieur	76 (7,1%)	70 (7,9%)	6 (3,4%)
	Cadre moyen	323 (30,3%)	280 (31,5%)	43 (24,2%)
	Ouvrier-Fellah	194 (18,2%)	128 (14,4%)	66 (37,1%)
	Sans profession	141 (13,2%)	107 (12%)	34 (19,1%)
	Global	1066 (100%)	888 (100%)	178 (100%)
	P		P= 0,000	

La valeur manquante est de 99 (8,5%). Ici on remarque un lien statistiquement très significatif entre la fonction du père avec les cinq classes et le lieu d'habitat.

Tableau 84 : Association entre la profession du père et la corpulence.

Profession du père	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
Profession libérale	332 (31,1%)	34 (33,7%)	21 (38,2%)	55 (35,3%)
Cadre supérieur	76 (7,1%)	5 (5%)	7 (12,7%)	12 (7,7%)
Cadre moyen	323 (30,3%)	31 (30,7%)	14 (25,5%)	45 (28,8%)
Ouvrier fellah	194 (18,2%)	19 (18,8%)	10 (18,2%)	29 (18,6%)
Sans profession	141 (13,2%)	12 (11,9%)	3 (5,5%)	15 (9,6%)
Global	1066 (100%)	101 (100%)	55 (100%)	156 (100%)
P	DNS	DNS	DNS	DNS

La corpulence en général des enfants n'est pas influencée par le type de profession du père.

III-5-2- Instruction du père :

Tableau 85 : Répartition de la population selon l'instruction du père et le sexe.

	Population d'étude	Sexe	
		Garçon	File
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Sans instruction	42 (4%)	19 (3,6%)	23 (4,3%)
Primaire	188 (17,7%)	99 (18,8)	89 (16,7%)
Moyen	357 (33,6%)	178 (33,8%)	179 (33,5%)
Lycéen	280 (26,4%)	126 (23,9%)	154 (28,8%)
Universitaire	194 (18,3%)	105 (19,9%)	89 (16,7%)
Global	1061 (100%)	527 (100%)	534 (100%)
P		DNS	

La valeur manquante est de 104 (8,9%). Il n'y a pas de lien significatif entre le niveau d'instruction du père et le sexe des enfants.

Tableau 86 : Répartition de la population selon l'instruction du père et le lieu d'habitat.

	Population d'étude	Lieu d'habitat	
		Urbaine	Rurale
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Sans instruction	42 (4%)	16 (1,8%)	26 (14,7%)
Primaire	188 (17,7%)	140 (15,8%)	48 (27,1%)
Moyen	357 (33,6%)	291 (32,9%)	66 (37,3%)
Lycéen	280 (26,4%)	258 (29,2%)	22 (12,4%)
Universitaire	194 (18,3%)	179 (20,2%)	15 (8,5%)
Global	1061 (100%)	884 (100%)	177 (100%)
P		P= 0,000	

La valeur manquante est de 104 (8,9%). Chez les pères, la plupart des pères ont un niveau moyen. Quand même 4% sont illettrés. Il y a un lien significatif entre le niveau d'instruction du père et le lieu d'habitat des enfants enquêtés, avec une répartition du haut niveau

d'instruction (lycéen et universitaire) en milieu urbain, et le contraire (moyen, primaire et sans instruction) en milieu rural.

Tableau 87: Association entre l'instruction du père et la corpulence.

Instruction du père	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
Sans instruction	42 (4%)	02 (2,0%)	02 (3,6%)	04 (2,6%)
Primaire	188 (17,7%)	22 (22%)	08 (14,5%)	30 (19,4%)
Moyen	357 (33,6%)	31 (31%)	15 (27,3%)	46 (29,7%)
Lycien	280 (26,4%)	29 (29%)	16 (29,1%)	45 (29%)
Universitaire	194 (18,3%)	16 (16%)	14 (25,5%)	30 (19,4%)
Global	1061 (100%)	100 (100%)	55 (100%)	155 (100%)
P	DNS	DNS	DNS	DNS

On remarque qu'il n'y a pas d'influence du niveau d'instruction du père sur la prévalence de l'obésité en générale dans la population d'étude.

III-5-3- Profession de la mère :

Tableau 88 : Répartition de la population selon la profession de la mère et le sexe.

		Population d'étude		
		Sexe		
		Garçon	Fille	
		Effectif (%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Profession de la mère	Libérale	17 (1,6%)	04 (0,8%)	13 (2,4%)
	Cadre supérieur	42 (3,9%)	20 (3,8%)	22 (4,1%)
	Cadre moyen	111 (10,4%)	63 (11,8%)	48 (8,9%)
	Ouvrier-Fellah	10 (0,9%)	04 (0,8%)	06 (1,1%)
	Sans profession	891 (83,2%)	442 (82,9%)	449(83,5%)
	Global	1071 (100%)	533 (100%)	538 (100%)
	P	DNS		

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

La valeur manquante est de 94 (8,1%). La fonction libérale occupe l'avant dernière place (1,6%) dans le classement des professions des mères. Les cadres moyens représentent (10%). 83% des mères d'enfants enquêtés sont femmes au foyer. Quelque soit la profession de la mère, il n'y a pas de lien statistiquement significatif avec le sexe des enfants enquêtés.

Tableau 89: Répartition de la population selon la profession de la mère et le lieu d'habitat.

	Population d'étude	Lieu d'habitat	
		Urbaine	Rurale
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Libérale	17 (1,6%)	16 (1,8%)	1 (0,6%)
Cadre supérieur	42 (3,9%)	41 (4,6%)	1 (0,6%)
Cadre moyen	111 (10,4%)	102 (11,4%)	9 (5,1%)
Ouvrier-Fellah	10 (0,9%)	7 (0,8%)	3 (1,7%)
Sans profession	891 (83,2%)	728 (81,4%)	163 (92,1%)
Global	1071 (100%)	894 (100%)	177 (100%)
P		P= 0,002	

Les femmes professionnellement actives sont prédominantes dans le milieu urbain dans toutes les catégories professionnelles.

Tableau 90: Association entre la profession de la mère et la corpulence.

Profession de la mère	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
Profession libérale	17 (1,6%)	2 (2%)	1 (1,8%)	3 (1,9%)
Cadre supérieur	42 (3,9%)	2 (2%)	3 (5,4%)	5 (3,2%)
Cadre moyen	111 (10,4%)	11 (10,8%)	7 (12,5%)	18 (11,4%)
Ouvrier fellah	10 (0,9%)	5 (4,9%)	1 (1,8%)	6 (3,8%)
Sans profession	891 (83,2%)	82 (80,4%)	44 (78,6%)	126 (79,7%)
Global	1071 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P	DNS	0,000	DNS	DNS
OR	/	/	/	/

La profession de la mère n'influence que sur le surpoids seul dans la population étudiée ; hormis le taux le plus élevé retrouvé avec les mères sans profession (80%), on remarque que le taux des enfants en surpoids est aussi retrouvé chez les mères cadres moyens (11%) suivi des femmes ouvrières fellah.

III-5-4- Instruction de la mère :

Tableau 91 : Répartition de la population selon l'instruction de la mère et le sexe.

		Population d'étude	Sexe	
			Garçon	Fille
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif(%)
Instruction de la mère	S/instruction	100 (9,4%)	42 (7,9%)	58 (10,8%)
	Primaire	147(13,8%)	75 (14,2%)	72 (13,4%)
	Moyen	292(27,4%)	148 (27,9%)	144(26,8%)
	Lycéen	369(34,6%)	182 (34,3%)	187(34,8%)
	Universitaire	159(14,9%)	83 (15,7%)	76 (14,2%)
	Global	1067(100%)	530 (100%)	537(100%)
		P	P= 0,000	

La valeur manquante est de 98 (8,4%). Les mères ayant un niveau d'instruction moyen et lycéen sont majoritaires. Quand même 09% des femmes sont analphabètes.

Entre le niveau d'instruction de la mère et le sexe des enfants enquêtés il y a un lien statistiquement significatif en faveur des garçons surtout le niveau moyen.

Tableau 92 : Répartition de la population selon l’instruction de la mère et le lieu d’habitat.

	Population d’étude		Lieu d’habitat	
		Effectif(%)	Urbain Effectif(%)	Rural Effectif(%)
Instruction de la mère	S/instruction	100 (9,4%)	48 (5,4%)	52 (29,2%)
	Primaire	147(13,8%)	100 (11,2%)	47 (26,4%)
	Moyen	292(27,4%)	251 (28,2%)	41 (23%)
	Lycéen	369(34,6%)	340 (38,2%)	29 (16,3%)
	Universitaire	159(14,9%)	150 (16,9%)	9 (5,1%)
	Global	1067(100%)	889 (100%)	178(100%)
	P		DNS	

La valeur manquante est de 98 (8,4%). Le plus bas niveau d’instruction des mères (primaire et sans instruction) sont majoritaires dans le milieu rural, alors que le niveau d’instruction élevé (moyen, lycéen et universitaire) sont dans le milieu urbain, sans qu’il y ait de lien significatif entre le milieu d’habitat et le la profession de la mère.

Tableau 93: Association entre l’instruction de la mère et la corpulence.

Instruction de la mère	Population d’étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
Sans instruction	100 (9,4%)	10 (9,8%)	2 (3,6%)	12 (7,6%)
Primaire	147 (13,8%)	11 (10,8%)	6 (10,7%)	17 (10,8%)
Moyen	292 (27,4%)	29 (28,4%)	14 (25%)	43 (27,2%)
Lycien	369 (34,6%)	35 (34,3%)	23 (41,1%)	58 (36,7%)
Universitaire	159 (14,9%)	17 (16,7%)	11 (19,6%)	28 (17,7%)
Global	1067 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Il n’y a pas d’influence du niveau d’instruction de la mère sur la prévalence du surpoids, obésité et surpoids obésité incluse.

III-6- Prévalences de l'obésité et mode d'allaitement et la diversification

Tableau 94 : Répartitions de la population selon le mode de diététique les deux premières années et le sexe.

			Sexe		P	OR		
	N valide	N Manquant (%)	Garçon	Fille				
			n	Effectif (%)			N	Eff (%)
Allaitement maternel	1062	103 (8,8%)	527	475 (90,1)	535	486 (90,8)	DNS	
Allaitement maternel pendant 01 an	929	236 (20,3)	457	198 (43,3)	472	205 (43,4)	DNS	
Allaitement maternel exclusive	961	204 (17,5)	476	299 (62,8)	485	316 (65,2)	DNS	
Allaitement maternel predominant	953	212 (18,2)	474	151 (31,9)	479	149 (31,1)	DNS	
Allaitement artificiel	1040	125 (10,7)	514	330 (64,2)	526	354 (67,3)	DNS	
Allaitement artificiel à 06 mois	692	473 (40,6)	331	196 (59,2)	361	195 (54,0)	DNS	
Allaitement artificiel à 09 mois	692	473 (40,6)	331	251 (75,8)	331	251 (75,8)	DNS	
Allaitement artificiel pendant 01 an	692	473 (40,6)	331	277 (83,7)	361	279 (77,3)	0,03	1,5 (1,0-2,2)
Allaitement artificiel seul	770	395 (33,9)	379	154 (40,6)	391	166 (42,5)	DNS	
Allaitement artificiel predominant	764	401 (34,4)	388	147 (39,1)	376	147 (37,9)	DNS	
Diversification aux legumes	1056	109 (9,3)	523	484 (92,5)	533	488 (91,6)	DNS	
Diversification aux fruits	1057	108 (9,3)	524	408 (77,9)	533	403 (75,6)	DNS	
Diversification aux farines	1056	109 (9,3)	523	400 (76,5)	533	424 (79,5)	DNS	
Diversification aux autres laitages	1058	107 (9,2)	525	433 (82,5)	533	449 (84,2)	DNS	
Diversification aux protéines animals	1056	109 (9,3)	525	274 (52,2)	531	281 (52,9)	DNS	

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Tableau 95: Répartition de la population selon le mode de diététique les deux premières années de vie et le lieu d'habitat.

	N valide	N Manquant (%)	Lieu d'habitat		N	Effe (%)	P	OR
			Urbain n	Rural Effe (%)				
Allaitement maternel	1062	103 (8,8)	883	794 (89,9)	179	167 (93,3)	DNS	
Allaitement maternel pendant 01 an	929	236 (20,2)	765	56 (34,1)	164	347 (45,4)	0,009	1,6 (1,1-2,3)
Allaitement maternel exclusive	961	204 (17,5)	794	503 (63,4)	167	112 (67,1)	DNS	
Allaitement maternel predominant	953	212 (18,2)	786	248 (31,6)	167	52 (31,1)	DNS	
Allaitement artificiel	1040	125 (10,7)	865	285 (32,9)	175	71 (40,6)	DNS	
Allaitement artificiel à 06 mois	692	473 (40,6)	590	343 (58,1)	102	48 (47,1)	0,04	1,6 (1,0-2,4)
Allaitement artificiel à 09 mois	692	473 (40,6)	590	431 (73,1)	102	71 (69,6)	DNS	
Allaitement artificiel à 01 an	692	473 (40,6)	590	479 (81,2)	102	77 (75,5)	DNS	
Allaitement artificiel seul	770	395 (33,9)	659	278 (42,2)	111	42 (37,8)	DNS	
Allaitement artificiel predominant	764	401 (34,4)	652	241 (37)	112	53 (47,3)	0,04	1,5 (1,0-2,3)
Diversification aux legumes	1056	109 (9,3)	877	807 (92,2)	179	165 (92,2)	DNS	
Diversification aux fruits	1057	108 (9,3)	878	682 (77,7)	179	129 (72,1)	DNS	
Diversification aux farines	1056	109 (9,3)	179	132 (73,7)	877	692 (78,9)	DNS	
Diversification aux autres laitages	1058	107 (9,2)	879	742 (78,2)	179	140 (84,4)	0,04	1,5 (1,0-2,2)
Diversification aux protéines animaux	1056	109 (9,3)	877	472 (46,4)	179	83 (53,8)	DNS	

III-6-1- Allaitement maternel :

Tableau 96 : Association entre le mode d'allaitement maternel, le surpoids, l'obésité et le surpoids plus obésité.

	Mode d'allaitement maternel	Global	P	OR
Population d'étude	961 (90,5%)	1062 (100%)		
Surpoids	89 (88,1%)	101 (100%)	DNS	/
Obésité	50 (89,3%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	139 (88,5%)	157 (100%)	DNS	/

103 (8,8%) des parents n'ont pas répondu à cette question vu le souvenir lointain.

On a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre le mode allaitement maternel et les prévalences.

Tableau 97: Répartition selon la durée d'allaitement maternel et le sexe.

	Population d'étude	Sexe	
		Garçons	Filles
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
3 mois	188 (20,2%)	88 (19,3%)	100 (21,2%)
6 mois	140 (15,1%)	79 (17,3%)	61 (12,9%)
9 mois	75 (8,1%)	31 (6,8%)	44 (9,3%)
1 an	163 (17,5%)	73 (16%)	90 (19,1%)
2 ans	363 (39,1%)	186 (40,7%)	177 (37,5%)
Global	929 (100%)	457 (100%)	472 (100%)
	P	DNS	

Il n'a y pas de lien entre la durée de l'allaitement maternel et le sexe des enfants enquêtés.

Tableau 98 : Répartition de la population selon la durée d'allaitement maternel et le lieu d'habitat.

	Population d'étude	Lieu d'habitat	
		Urbain	Rural
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
3 mois	188 (20,2%)	164 (21,4%)	24 (14,6%)
6 mois	140 (15,1%)	121 (15,8%)	19 (11,6%)
9 mois	75 (8,1%)	62 (8,1%)	13 (7,9%)
1 an	163 (17,5%)	133 (17,4%)	30 (18,3%)
2 ans	363 (39,1%)	285 (37,3%)	78 (47,6%)
Global	929 (100%)	765 (100%)	164 (100%)
	P	DNS	

Il n'y a pas de lien entre la durée de l'allaitement maternel et le milieu d'habitat des enfants.

Tableau 99 : Association entre la durée d'allaitement maternel et les prévalences.

Durée d'allaitement maternel	Population d'étude	Surpoids	obésité	Surpoids+obésité
3 mois	188 (20,2%)	21 (24,1%)	8 (16,3%)	29 (21,3%)
6 mois	140 (15,1%)	11 (12,6%)	12 (24,5%)	23 (16,9%)
9 mois	75 (8,1%)	9 (10,3%)	4 (8,2%)	13 (9,6%)
1 an	163 (17,5%)	17 (19,5%)	6 (12,2%)	23 (16,9%)
2 ans	363 (39,1%)	29 (33,3%)	19 (38,8%)	48 (35,3%)
Global	929 (100%)	87 (100%)	49 (100%)	163 (100%)
	P	DNS	DNS	DNS

On a trouvé que la durée de l'allaitement maternel n'a pas d'influence sur les prévalences.

III-6-2- Allaitement maternel la première année de vie :

Tableau 100: Association entre allaitement maternel la 1ère année et la corpulence.

	Mode d'allaitement	Global	P	OR
Population d'étude	403 (43,4%)	929 (100%)		
Surpoids	41 (47,1%)	87 (100%)	DNS	/
Obésité	24 (49%)	49 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	65 (47,8%)	136 (100%)	DNS	/

On a trouvé qu'une durée d'allaitement maternel supérieure ou inférieure à un an n'a pas d'influence sur la corpulence.

III-6-3- Allaitement maternel exclusif :

Tableau 101: Association entre l'allaitement maternel exclusif et la corpulence.

	Mode d'allaitement	Global	P	OR
Population d'étude	615 (64%)	961 (100%)		
Surpoids	55 (61,1%)	90 (100%)	DNS	/
Obésité	35 (71,4%)	49 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	90 (64,7%)	139 (100%)	DNS	/

On a trouvé que l'allaitement maternel exclusif n'a pas d'influence sur les prévalences.

III-6-4- Allaitement maternel prédominant :

Tableau 102: Association entre l'allaitement maternel prédominant et la corpulence.

	Mode d'allaitement	Global	P	OR
Population d'étude	300 (31,5%)	953 (100%)		
Surpoids	27 (31%)	87 (100%)	DNS	/
Obésité	15 (30,6%)	49 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	42 (30,9%)	136 (100%)	DNS	/

On a trouvé que l'allaitement maternel prédominant n'a pas d'influence sur les prévalences.

Tableau 103 : Répartition de la population selon la moyenne de la durée de l'allaitement maternel et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Moyenne de la durée de l'allaitement maternel	Garçon	452	10,4	8,7	0-36
	Fille	472	10,0	8,4	0-36
	Effectif	924	10,2	8,7	0-36
DNS					

L'étendue de l'allaitement maternel va de 0 à 36 mois avec une moyenne de de 10,2 mois. Chez les garçons.il est de 10,4 mois, supérieur aux filles (10 mois)

Tableau 104: Répartition de la population selon la moyenne de la durée de l'allaitement maternel et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Durée de l'allaitement maternel	Urbain	758	9,9	8,5	0-36
	Rural	166	11,5	8,7	0-30
	Total	924	10,2	8,6	0-36

P= 0,03

En milieu rural, la moyenne de la durée de l'allaitement maternel est plus longue qu'en milieu urbain.

Tableau 105: Association entre la moyenne de la durée de l'allaitement maternel et la corpulence.

	surpoids	obésité	Surpoids+obésité	Global
Total	88	50	138	924
Moyenne	7,9	10,6	8,8	10,2
Ecart-type	7,8	9,3	8,5	8,6
Etendue	0-36	0-36	0-36	0-36
P	0,007	DNS	0,043	

Il y a un lien significatif entre la moyenne de la durée de l'allaitement maternel et les prévalences du surpoids seul et du surpoids global.

III-6-5- Allaitement artificiel :

Tableau 106: Association entre l'allaitement artificiel et la corpulence.

	Allaitement artificiel	Global	P	OR
Population d'étude	684 (34,2%)	1040 (100%)	/	/
Surpoids	73 (75,3%)	97 (100%)	0,04	1,6 (1.0-2,7)
Obésité	35 (64,8%)	54 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	108 (71,5%)	151 (100%)	DNS	/

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

la valeur manquante est de 125 (10,7%). Le taux d'allaitement artificiel retrouvé est de 34%. Avec influence sur la prévalence du surpoids seul, avec un lien statistiquement significatif. Le risque relatif de 1,6.

Tableau 107 : Répartition de la population selon durée d'allaitement artificiel et sexe.

	Population d'étude	Sexe		
		Garçon	Fille	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Durée d'allaitement artificiel	<3 mois	234 (33,8%)	116 (35,0%)	118 (32,7%)
	3-6 mois	157 (22,7%)	80 (24,2%)	77 (21,3%)
	6-9 mois	111 (16,0%)	55 (16,6%)	56 (15,5%)
	9-12 mois	54 (7,8%)	26 (7,9%)	28 (7,8%)
	>12 mois	136 (19,7%)	54 (16,3%)	82 (22,7%)
	Global	692 (100%)	331 (100%)	361 (100%)
P		DNS		

Le taux d'enfants qui ont reçu un allaitement artificiel plus de 12 mois est de 20%,

Tableau 108 : Répartition selon la durée d'allaitement artificiel et lieu d'habitat.

	Population d'étude	Lieu d'habitat		
		Urbain	Rural	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Durée d'allaitement artificiel	<3 mois	234 (33,8%)	199 (33,7%)	35 (34,3%)
	3-6 mois	157 (22,7%)	144 (24,4%)	13 (12,7%)
	6-9 mois	111 (16,0%)	88 (14,9%)	23 (22,5%)
	9-12 mois	54 (7,8%)	48 (8,1%)	06 (5,9%)
	>12 mois	136 (19,7%)	111 (18,8%)	25 (24,5%)
	Global	692 (100%)	590 (100%)	102 (100%)
P		0,03		

Concernant le lieu d'habitat, il y a un lien statistiquement significatif avec la durée de l'allaitement artificiel en faveur du milieu urbain surtout entre 3 et 6 mois.

III-6-6- Durée d'allaitement artificiel :

Tableau 109: Association entre la durée d'allaitement artificiel et les prévalences .

Durée d'allaitement artificiel	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
<3 mois	234 (33,8%)	34 (45,9%)	09 (23,1%)	43 (38,1%)
3-6 mois	157 (22,7%)	12 (16,2%)	14 (35,9%)	26 (23,0%)
6-9 mois	111 (16,0%)	08 (10,8%)	12 (30,8%)	20 (17,7%)
9-12 mois	54 (7,8%)	04 (5,4%)	00 (0,0%)	04 (3,5%)
>12 mois	136 (19,7%)	16 (21,6%)	04 (10,3%)	20 (17,7%)
Global	692 (100%)	74 (100%)	39 (100%)	113 (100%)
P		DNS	0,004	DNS

La durée de l'allaitement artificiel influence sur la prévalence de l'obésité seule avec un lien statistiquement significatif, en effet, elle augmente de 13% (passant de 23 à 36%) quand l'allaitement artificiel est instauré précocement et sa durée atteint les 06 mois. Il reste aussi élevé à 09 mois (31%).

III-6-7- Allaitement artificiel pendant 09 mois :

Tableau 110: Association entre l'allaitement artificiel pendant 09 mois et les prévalences.

	Allaitement artificiel pendant 09 mois	Global	P	OR
Population d'étude	502 (72,5%)	692 (100%)		
Surpoids	54 (73,0%)	74 (100%)	DNS	/
Obésité	35 (89,7%)	39 (100%)	0,01	3,5 (1,2-9,9)
Surpoids + obésité	89 (78,8%)	113(100%)	DNS	/

Quand on étudie de près l'influence de la durée d'allaitement artificiel précisément les 09 premiers mois de la vie, on trouve statistiquement un lien significatif avec un risque d'obésité multiplié par 3,5.

III-6-8- Allaitement artificiel seul :

Tableau 111: Association entre l'allaitement artificiel seul et les prévalences.

	Allaitement artificiel seul	Global	P	OR
Population d'étude	320 (41,6%)	770 (100%)		
Surpoids	40 (51,9%)	77 (100%)	DNS	/
Obésité	24 (57,1%)	54 (100%)	0,03	1,9 (1,0-3,6)
Surpoids + obésité	64 (53,8%)	119 (100%)	0,003	1,8 (1,2-2,7)

Le taux d'enfants qui ont reçu un allaitement artificiel seul est de 42%. Celui-ci influence sur la prévalence de l'obésité pure. Le risque est multiplié par 02, même chose pour surpoids obésité incluse.

III-6-9- Allaitement artificiel prédominant :

Tableau 112: Association entre l'allaitement artificiel prédominant et les prévalences.

	Allaitement artificiel Prédominant	Global	P
Population d'étude	294 (38,5%)	764 (100%)	
Surpoids	25 (32,5%)	77 (100%)	DNS
Obésité	14 (33,3%)	42 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	39 (32,8%)	119 (100%)	DNS

Le taux d'enfants qui ont eu un allaitement artificiel prédominant est de 39% sans influence statistiquement significative sur les prévalences.

III-6-10- Age de diversification :

Tableau 113 : Répartition selon la moyenne d'âge de diversification et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Age de Diversification	Garçon	513	6,20	3,29	0-24
	Fille	525	5,96	3,04	0-24
	Global	1038	6,08	3,17	0-24

DNS

La valeur manquante est de 127 (11%). La moyenne d'âge de diversification de la population d'étude est globalement de six mois. Elle est légèrement plus précoce chez les filles (5,96 mois) que chez les garçons (6,2 mois) sans lien statistiquement significatif.

Tableau 114 : Répartition de la population selon la moyenne de l'âge de diversification et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Age de diversification	Urbain	176	5,90	2,97	0-24
	Rural	862	6,97	3,85	0-24
	Effectif	1038	6,08	3,16	0-24
P= 0.000					

La diversification est plus tardive en milieu rural (5,9 vs 6,97) avec une différence statistiquement significative.

III-6-11- Moyenne de l'âge de diversification

Tableau 115: Association entre la moyenne de l'âge de diversification et les prévalences..

		surpoids	obésité	Surpoids+obésité	Global
Age de diversification	Effectif	101	55	156	1038
	Moyenne	6,50	6,25	6,42	6,08
	Ecart-type	3,52	3,31	3,44	3,16
	Etendue	0-24	0-24	0-24	0-24
	P	DNS	DNS	DNS	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la moyenne d'âge de diversification et les prévalences.

III-6-12- Diversification avec des légumes

Tableau 116: Association entre la diversification avec des légumes et les prévalences.

	Diversification avec des légumes	Global	P
Population d'étude	972 (92%)	1056 (100%)	
Surpoids	95 (94,1%)	101 (100%)	DNS
Obésité	52 (94,5%)	55 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	147 (94,2%)	156 (100%)	DNS

La valeur manquante est de 109 (9%). Le taux de diversification aux légumes est de 92%. Sans lien significatif avec les prévalences.

III-6-13- Diversification par les fruits :

Tableau 117: Association entre la diversification avec des fruits et les prévalences.

	Diversification avec des fruits	Global	P
Population d'étude	811 (76,7%)	1057 (100%)	
Surpoids	81 (80,2%)	101 (100%)	DNS
Obésité	47 (85,5%)	55 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	128 (82,1%)	156 (100%)	DNS

La valeur manquante est de 108 (9%). Le taux de diversification aux fruits est de 77%. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la diversification aux fruits et les prévalences.

III-6-14- Diversification par les farines :

Tableau 118: Association entre la diversification avec des farines et les prévalences.

	Diversification avec des farines	Global	P
Population d'étude	824 (78%)	1056 (100%)	
Surpoids	84 (83,2%)	101 (100%)	DNS
Obésité	40 (72,7%)	55 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	124 (79,5%)	156 (100%)	DNS

La valeur manquante est de 109 (9%). Le taux de diversification aux farines est de 78%. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la diversification aux farines et les prévalences.

III-6-15- Diversification aux laitages :

Tableau 119: Association entre la diversification aux laitages et les prévalences.

	Diversification avec les laitages	Global	P	OR
Population d'étude	882 (83,4%)	1058 (100%)		
Surpoids	90 (89,1%)	101 (100%)	DNS	/
Obésité	49 (89,1%)	55 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	139 (89,1%)	156 (100%)	0,004	1,8 [1,0-3,0]

La valeur manquante est de 107 (9%). Le taux de diversification aux laitages est de 83%. Il existe un lien significatif avec le surpoids global. L'Odds-ratio est de **1,8**.

Tableau 120: Tableau ajusté entre la diversification par laitages et le lieu d'habitat et surpoids plus obésité selon les prévalences.

	Lieu d'habitat	Surpoids+Obésité		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)		Effectif (%)
Diversification par laitage	Urbain	Oui	129 (89%)	613 (83,5%)	742 (84,4%)
		Non	16 (11%)	121 (16,5%)	137 (15,6%)
		Global	145 (100%)	734 (100%)	879 (100%)
	Rural	Oui	10 (90,9%)	130 (77,4%)	140 (78,2%)
		Non	1 (9,1%)	38 (22,6%)	39 (21,8%)
		Global	11 (100%)	177 (100%)	179 (100%)

DNS

L'effet lieu d'habitat n'intervient pas dans la prévalence surpoids obésité incluse en ce qui concerne la diversification aux laitages.

III-6-16- Diversification par les protéines animales :

Tableau 121: Association entre la diversification par des protéines animales et les prévalences.

	Diversification par les protéines animales	Global	P
Population d'étude	555 (52,6%)	1056 (100%)	
Surpoids	57 (57%)	100 (100%)	DNS
Obésité	31 (56,4%)	55 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	88 (56,8%)	155 (100%)	DNS

La valeur manquante est de 109 (9%). Le taux de diversification aux protéines animales est de 53%. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la diversification par les protéines animales et les prévalences.

III-7- Prévalences de l'obésité et la manière de prise des repas

III-7-1- Habitudes alimentaires familiales :

Tableau 122: Répartition de la population selon les habitudes alimentaires et le sexe.

	Sexe						P	OR
	Garçon			Fille				
	N valide	N manquant	n	Effectif (%)	n	Effectif (%)		
Manger en famille	1074	82 (7%)	534	492 (82,1)	540	502 (93)	DNS	/
Manger seul	1074	82(7%)	533	52 (9,8)	541	45 (91,7)	DNS	/
Manger avec amis	1076	89(7,6)	534	14 (2,6)	552	13 (2,4)	DNS	/
Manger en dehors	1076	89(7,6)	534	14 (2,6)	542	13 (2,4)	DNS	/
Manger devant la TV	1058	107(9%)	534	257 (88,2)	542	298 (57)	0,004	1,4 (1,1-1,8)

Concernant les habitudes alimentaires des enfants enquêtés, la valeur manquante varie entre 7 et 9%. Sans lien significatif avec le sexe sauf pour le manger devant la télévision en faveur des garçon où le lien est de une fois et demi.

Tableau 123: Répartition selon les habitudes alimentaires et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat					P	OR
	Urbain			Rural			
	Nvalide	N	Eff (%)	n	Eff (%)		
Manger en famille	1074	895	825 (92,2)	179	169 (94,4)	DNS	
Manger seul	1074	179	14 (7,8)	895	83 (9,3)	DNS	
Manger avec amis	1076	896	16 (6,1)	180	11 (6,1)	0,001	3,6 (1,6-7,8)
Manger en dehors	1076	896	74 (8,3)	180	24 (8,3)	0,03	1,7 (1,0-2,8)
Manger devant la TV	1058	881	470 (53,3)	177	86 (48,6)	DNS	

Il y a un lien significatif entre manger dehors et manger avec des amis et le lieu d'habitat en faveur de l'urbain avec des liens respectifs de 1,7 et 3,6

III-7-2- Habitudes de manger en famille :

Tableau 124: Association entre l'habitude de manger ou non en famille et les prévalences.

	Manger en famille	Global	P
Population d'étude	994 (92,6%)	1074 (100%)	
Surpoids	91 (89,2%)	102 (100%)	DNS
Obésité	51 (91,1%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	142 (89,9%)	158 (100%)	DNS

On trouve que la majorité des enfants ont l'habitude de manger en famille sans influence sur les prévalence.

III-7-3- Manger seul :

Tableau 125: Association entre le fait de manger seul et les prévalences.

	manger seul	Global	P
Population d'étude	97 (9%)	1074 (100%)	
Surpoids	13 (12,7%)	102 (100%)	DNS
Obésité	19 (34%)	56 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	142 (89,9%)	158 (100%)	DNS

Le fait de manger seul n'influence pas sur les prévalences.

III-7-4- Manger avec les amis :

Tableau 126: Association entre manger avec les amis et les prévalences.

	Manger avec les amis	Global	P	Odds ratio
Population d'étude	27 (2,5%)	1076 (100%)		
Surpoids	4 (3,9%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	1 (1,8%)	57 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	5 (3,1%)	158 (100%)	DNS	/

Le fait de manger avec les amis n'influence pas sur les trois types de prévalence.

III-7-5- Manger dehors

Tableau 127: Association entre manger dehors et les prévalences.

	Manger dehors	Global	P
Population d'étude	98 (9,1%)	1076 (100%)	
Surpoids	09 (8,8%)	102 (100%)	DNS
Obésité	06 (10,5%)	57 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	15 (9,4%)	159 (100%)	DNS

Le fait de manger dehors n'influence pas sur les prévalences.

III-7-6- Manger devant TV :

Tableau 128: Association entre manger devant TV et les prévalences.

	Manger devant TV	Total	P
Population d'étude	556 (52,6%)	1058 (100%)	
Surpoids	57 (59,9%)	102 (100%)	DNS
Obésité	33 (61,1%)	54 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	90 (57,7%)	156 (100%)	DNS

53% des enfants mangent tout en regardant une télévision sans influence sur les trois types de prévalences.

III-7-7- Prise des différents repas et collations :

Tableau 129: Répartition des enfants enquêtés selon la prise des différents repas et collations sucrées et le sexe.

			Sexe		P	OR		
	N valide	N manquant	Garçon				Fille	
			n	Effectif (%)			n	Effectif (%)
Petit déjeuner	1073	92 (7,9%)	534	392 (73,4%)	539	364 (67,5%)	0,03	1,3 (1,1-1,7)
Collation à 10 H	1075	90 (7,7%)	534	268 (50,2%)	541	299 (55,3%)	DNS	
Déjeuner	1076	89 (8,4%)	534	994 (92,5%)	542	499 (92,1%)	DNS	
Collation le soir	1076	89 (8,4%)	534	397 (74,3%)	542	406 (74,9%)	DNS	
Diner	1075	90 (7,7%)	534	490 (91,8%)	541	504 (93,2%)	DNS	

La valeur manquante, concernant la prise des différents repas et collations varie entre 7,4 et 8,4%. On remarque que les garçons sont plus nombreux à prendre le petit déjeuner que les filles avec une différence significative et un odds ratio de 1,3. Quand même La collation de 10 heures bannie par la plupart des nutritionnistes actuels, est prise par 50% des garçons et 55% des filles. La collation du soir, pas obligatoirement sucrée, recommandée par les spécialistes de la nutrition, est prise par les ¾ des enfants enquêtés sans qu'il y ait de différence statistiquement significative entre les filles et les garçons.

Tableau 130: Répartition des enfants enquêtés selon la prise des différents repas et collations sucrées et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat					P	OR
	Urbain		Rural				
	N valide	n	Effectif %	n	Effectif %		
Petit déjeuner	1073	893	624 (96,9%)	180	132 (73,3%)	DNS	
Collation à 10 H	1075	895	513 (57,3%)	180	54 (30,0%)	0,000	3,1 (2,4-4,4)
Déjeuner	1076	896	831 (92,7%)	180	162 (90,0%)	DNS	
Collation le soir	1076	896	962 (77,2%)	180	111 (61,7%)	0,000	2,2 (1,5-4,4)
Diner	1075	895	829 (92,6%)	180	165 (91,7%)	DNS	

Les enfants habitant en milieu urbain, sont plus habitués à prendre une collation à 10h et le soir par rapport à ceux habitant en milieu rural avec un lien très significatif.

III-7-8- Prise du petit déjeuner

Tableau 131: Association entre la prise du petit déjeuner et les prévalences.

	Prise du petit déjeuner	Global	P	ORa
Population d'étude	756 (70,5%)	1073 (100%)		
Surpoids	78 (76,5%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	32 (56,1%)	57 (100%)	0,015	1,9 (1,1-3,3)
Surpoids + obésité	110 (69,2%)	159 (100%)	DNS	/

30% des enfants de la population d'étude sautent le petit déjeuner. On a trouvé un lien significatif entre le saut du petit déjeuner et la prévalence de l'obésité pure, le risque est multiplié par deux (Odds-ratio_a).

Tableau 132 : Tableau croisé entre la prise du petit déjeuner, le sexe et l'obésité.

Sexe		Obésité IOTF		Global
		Oui	Non	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Garçons	Oui	15 (57,7%)	349 (68,0%)	364 (67,5%)
	Non	11 (42,3%)	164 (32,0%)	175 (32,5%)
	Effectif	26 (100%)	513 (100%)	896 (100%)
Filles	Oui	17 (54,8%)	375 (74,6%)	392 (73,4%)
	Non	14 (45,2%)	128 (25,4%)	142 (26,6%)
	Effectif	31 (100%)	503 (100%)	534 (100%)

DNS

Les enfants qui sautent le petit déjeuner ont deux fois plus de risque d'être obèses et ce quelque soit le sexe.

III-7-9- Collation sucrée à 10h :

Tableau 133: Association entre collation sucrée à 10h et les prévalences.

	Collation sucrée de 10h	Global	P	OR
Population d'étude	567 (52,7%)	1075 (100%)		
Surpoids	58 (57,4%)	101 (100%)	DNS	/
Obésité	37 (64,9%)	57 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	95 (60,1%)	158 (100%)	0,04	1,4 [1 - 2]

53% de la population d'étude déclarent prendre une collation sucrée à 10h avec une influence en faveur du surpoids global, le risque est multiplié par 1,5.

Tableau 134: Ajustement entre collation sucrée à 10h, lieu d'habitat et les prévalences.

Lieu d'habitat		Surpoids+Obésité IOTF		Global
		Oui	Non	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Urbain	Oui	89 (61,0%)	424 (56,6%)	16 (1,8%)
	Non	57 (39,0%)	325 (43,4%)	880 (89,2%)
	Effectif	146 (100%)	749 (100%)	896 (100%)
Rural	Oui	6 (50,0%)	48 (28,6%)	11 (6,1%)
	Non	6 (50,0%)	120 (71,4%)	169 (93,9%)
	Effectif	12 (100%)	168 (100%)	180 (100%)
DNS				

L'effet lieu d'habitat n'a pas d'influence sur la prévalence du surpoids obésité incluse et la collation sucrée de 10 H.

III-7-10- Prise du déjeuner :

Tableau 135: Association entre la prise du déjeuner et les prévalences.

	Prise du déjeuner	Global	P	OR
Population d'étude	993 (92,3%)	1076 (100%)		
Surpoids	99 (97,1%)	101 (100%)	DNS	/
Obésité	55 (96,5%)	57 (100%)	DNS	/
Surpoids + obésité	154 (96,9%)	159 (100%)	0,02	2,9 [1,1-7,2]

92% des enfants prennent le déjeuner qui semble influencer en faveur du surpoids global. Le risque est multiplié par 3.

III-7-11- Prise de collation sucrée le soir :

Tableau 136: Association entre la prise de collation sucrée le soir et les prévalences.

	Collation sucrée du soir	Global	P
Population d'étude	803 (74,6%)	1076 (100%)	
Surpoids	72 (70,6%)	102 (100%)	DNS
Obésité	42 (73,7%)	57 (100%)	DNS
Surpoids + obésité	114 (71,7%)	159 (100%)	DNS

75% des enfants enquêtés prennent une collation sucrée le soir. Cette dernière semble sans influence sur la prévalence de l'obésité en générale chez la population enquêtée.

III-7-12- Prise du diner :

Tableau 137: Association entre la prise du diner et les prévalences.

	Prise du diner	Global	P	OR
Population d'étude	994 (92,5%)	1075 (100%)		
Surpoids	99 (98,0%)	101 (100%)	DNS	/
Obésité	55 (96,5%)	57 (100%)	0,02	4,3 (1,1-18,1)
Surpoids + obésité	154 (97,5%)	158 (100%)	0,01	3,5 (1,3-9,8)

93% des enfants déclarent prendre le diner quotidiennement. Ceci influence en faveur de l'obésité pure (risque multiplié par 4,3) et surpoids global (risque multiplié par 3,5).

III-8- Prévalences de l'obésité et la prise des différents types d'aliments
Tableau 138: Répartition selon la prise des différents aliments et le sexe.

	Sexe						P	OR
	N manquant	N valide	Garçon		Fille			
			n	Eff (%)	n	Eff (%)		
Légumes cuits	89 (7,6)	1076	534	296 (55,4)	542	302 (55,7)	DNS	
Crudités	92 (7,9)	1073	532	357 (67,1)	541	406 (75,0)	0,004	1,5 (1,1-1,9)
Produits laitiers	90 (7,7)	1075	533	38 (7,1)	541	37 (6,8)	DNS	
Légumes secs	96 (8,2)	1069	531	174 (32,8)	538	187 (34,8)	DNS	
Fruits	92 (7,9)	1073	531	438 (82,5)	539	454 (84,2)	DNS	
Protéines animals	96 (8,2)	1069	529	385 (72,8)	540	398 (73,7)	DNS	
Charcuterie	92 (7,9)	1073	533	182 (34,1)	540	178 (33,0)	DNS	
Poissons	95 (8)	1070	531	70 (13,2)	539	101 (18,7)	0,013	1,5 (1,1-2,1)
Fritures	95 (8)	1070	531	419 (78,9)	539	412 (76,7)	DNS	
Féculents	95 (8)	1070	530	382 (72,1)	540	408 (75,6)	DNS	
Quantité de pain par jour	118 (10)	1047	518	234 (45,2)	529	217 (41,0)	DNS	
Prise du pain par jour	97 (8)	1068	530	514 (97,0)	538	517 (96,1)	DNS	
Gateaux et pâtisserie	95 (8)	1070	531	356 (67,0)	539	347 (64,4)	DNS	
Fast Food	98 (8)	1068	732	152 (28,6)	536	131 (24,4)	DNS	
Fréquence du grignotage	97 (8)	1069	532	392 (73,7)	537	403 (75,0)	DNS	
l'envie de sucreries après le repas du soir	110 (9,4)	1055	523	274 (52,4)	532	269 (50,6)	DNS	

Les valeurs manquantes, concernant cette information varient entre 7,6 et 10%

Tableau 139: Répartition selon la prise des différents aliments et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat					P	OR
	N valide	Urbain		Rural			
		n	Eff (%)	n	Eff (%)		
Légumes cuits	1076	896	489 (54,6)	180	109 (60,6)	DNS	
Crudités	1073	894	623 (69,7)	179	140 (78,2)	0,02	1,6 (1,1-2,3)
Produits laitiers	1074	894	54 (6,0)	180	21 (11,7)	0,007	2,1 (1,2-3,5)
Légumes secs	1069	893	571 (63,9)	176	39 (22,2)	0,000	2,0 (1,4-2,9)
Fruits	1070	894	752 (84,1)	176	140 (79,5)	DNS	
Protéines animales	1069	890	658 (73,9)	179	125 (69,8)	DNS	
Charcuterie	1073	895	576 (64,4)	178	137 (77,0)	0,001	1,9 (1,3-2,7)
Poissons	1070	892	159 (17,8)	178	12 (6,7)	0,000	3,0 (1,6-5,6)
Fritures	1070	892	705 (79,0)	178	126 (70,8)	0,02	1,6 (1,1-2,2)
Féculents	1070	891	665 (74,6)	179	125 (69,8)	DNS	
Quantité du pain/j	1047	869	360 (41,4)	178	91 (51,1)	0,02	1,5 (1,1-2,0)
Fréquence de prise du pain	1068	890	856 (96,2)	178	175 (98,3)	0,02	1,5 (1,1-2,0)
Gâteaux et pâtisserie	1070	892	606(67,9)	178	97 (54,5)	0,001	
Fast Food	1068	889	250 (28,1)	179	33 (18,4)	0,007	1,7 (1,2-2,6)
Fréquence de grignotage	1069	892	664 (74,4)	177	131 (74,0)	DNS	
l'envie de sucreries après le repas du soir	1055	879	459 (52,5)	167	84 (47,7)	DNS	

Les enfants de la population d'étude habitant en milieu urbain consomment plus de charcuteries et de fast food qui sont un spécificité de l'urbanisation. Aussi, ils consomment

plus de produits laitiers, de poissons, de pain (fréquence et quantité), de crudités et de légumes secs face à ceux qui habitent le milieu rural.

III-8-1- Légumes cuits :

Tableau 140: Répartition de la population selon la fréquence de prise de légumes cuits.

		Effectif (%)
Fréquence de prise de légumes cuits	Jour	107 (9,9%)
	1-3/Semaine	491 (45,6%)
	<1/Semaine	147 (13,7%)
	Rarement	223 (20,7%)
	Jamais	108 (10,0%)
	Effectif	1076 (100%)

Environ 30% des enfants enquêtés ne prennent que rarement voir jamais des légumes cuits.

Tableau 141 : Répartition selon la fréquence de prise de légumes cuits et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise des légumes cuits	Jour	58 (10,9%)	49 (9,0%)	107 (9,9%)
	1-3/Semaine	238 (44,6%)	253 (46,7%)	491 (45,6%)
	<1/Semaine	70 (13,1%)	77 (14,2%)	147 (13,7%)
	Rarement	111 (20,8%)	112 (20,7%)	223 (20,7%)
	Jamais	57 (10,7%)	51 (9,4%)	108 (10,0%)
	Effectif	534 (100%)	542 (100%)	1076 (100%)

DNS

Le sexe des enfants enquêtés ne semble pas avoir un rôle dans la fréquence de prise des légumes cuits.

Tableau 142 : Répartition selon la fréquence de prise des légumes cuits et lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global	
	Urbain	Rural		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise des légumes cuits	Jour	87 (9,7%)	20 (11,1%)	107 (9,9%)
	1-3/Semaine	402 (44,9%)	89 (49,4%)	491 (45,6%)
	<1/Semaine	131 (14,6%)	16 (8,9%)	147 (13,7%)
	Rarement	181 (20,2%)	42 (23,3%)	223 (20,7%)
	Jamais	95 (10,6%)	13 (7,2%)	108 (10,0%)
	Effectif	896 (100%)	180 (100%)	1076 (100%)

DNS

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la fréquence de prise de légumes cuits et le lieu d'habitat des enfants enquêtés.

Tableau 143: Association entre la fréquence de prise des légumes cuits et les prévalences.

Fréquence de prise des légumes cuits	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	107 (9,9%)	11 (10,8%)	9 (15,8%)	20 (12,6%)
1-3/Semaine	491 (45,6%)	51 (50,0%)	24 (42,1%)	75 (47,2%)
<1/Semaine	147 (13,7%)	15 (14,7%)	6 (10,5%)	21 (13,2%)
Rarement	223 (20,7%)	17 (16,7%)	10 (17,5%)	27 (17,0%)
Jamais	108 (10,0%)	8 (7,8%)	8 (14,0%)	16 (10,1%)
Effectif	1076 (100%)	102 (100%)	57 (100%)	159 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La fréquence de prise de légumes cuits chez la population d'étude est sans influence sur la prévalence de l'obésité en générale.

III-8-2- Crudités :

Tableau 144 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de crudités.

	Effectif (%)
Jour	272 (25,3%)
1-3/Semaine	491 (45,8%)
<1/Semaine	132 (12,3%)
Rarement	113 (10,5%)
Jamais	65 (6,1%)
Global	1073 (100%)

Seulement le un quart des enfants prennent quotidiennement des crudités.

Tableau 145 : Répartition selon la fréquence de prise des crudités et le sexe.

	Sexe		Global
	Garçons	Filles	Effectif (%)
Jour	119 (22,4%)	153 (28,3%)	272 (25,3%)
1-3/Semaine	238 (44,7%)	253 (46,8%)	491 (45,8%)
<1/Semaine	71 (13,3%)	61 (11,3%)	132 (12,3%)
Rarement	67 (12,6%)	46 (8,5%)	113 (10,5%)
Jamais	37 (7,0%)	28 (5,2%)	65 (6,1%)
Effectif	532 (100%)	541(100%)	1073 (100%)

DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la fréquence de prise de crudités et le sexe.

Tableau 146 : Répartition selon la fréquence de prise des crudités et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global
	Urbain	Rural	Effectif (%)
Jour	227 (25,4%)	45 (25,1%)	272 (25,3%)
1-3/Semaine	396 (44,3%)	95 (53,1%)	491 (45,8%)
<1/Semaine	111 (12,4%)	21 (11,7%)	132 (12,3%)
Rarement	103 (11,5%)	10 (5,6%)	113 (10,5%)
Jamais	57 (6,4%)	8 (4,5%)	65 (6,1%)
Effectif	894 (100%)	179 (100%)	1073 (100%)

DNS

Le lieu d'habitat ne semble pas avoir d'influence sur la fréquence de prise de crudités.

Tableau 147: Association entre la fréquence de prise de crudités et les prévalences.

Fréquence de prise de crudités	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	272 (25,3%)	28 (27,7%)	15 (26,3%)	43 (27,2%)
1-3/Semaine	491 (45,8%)	39 (38,6%)	28 (49,1%)	67 (42,4%)
<1/Semaine	132 (12,3%)	10 (9,9%)	05 (8,8%)	15 (9,5%)
Rarement	113 (10,5%)	15 (14,9%)	05 (8,8%)	20 (12,7%)
Jamais	65 (6,1%)	9 (8,9%)	04 (7,0%)	13 (8,2%)
Effectif	1073 (100%)	101 (100%)	57 (100%)	101 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La fréquence de prise de crudités dans la population d'étude est sans influence sur la prévalence de l'obésité en générale.

III-8-3- Les produits laitiers :

Tableau 148: Répartition selon la fréquence de prise de produits laitiers.

	Effectif (%)
Jour	706 (65,7%)
1-3/Semaine	293 (27,3%)
Fréquence de prise de produits laitiers	<1/Semaine 49 (4,6%)
	Rarement 17 (1,6%)
	Jamais 09 (0,8%)
	Global 1074 (100%)

Les deux tiers de la population d'étude prennent quotidiennement des produits laitiers.

Tableau 149 : Répartition selon la fréquence de prise de produits laitiers et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise des produits laitiers	Jour	350 (65,7%)	356 (65,8%)	706 (65,7%)
	1-3/Semaine	145 (27,2%)	148 (27,4%)	293 (27,3%)
	<1/Semaine	26 (4,9%)	23 (4,3%)	49 (4,6%)
	Rarement	10 (1,9%)	07 (1,3%)	17 (1,6%)
	Jamais	02 (0,4%)	07 (1,3%)	09 (0,8%)
	Global	533 (100%)	541(100%)	1074 (100%)

DNS

Le sexe n'influe pas sur la fréquence de prise des produits laitiers dans cette étude.

Tableau 150 : Répartition selon fréquence de prise des produits laitiers et lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de produits laitiers	Jour	607 (67,9%)	99 (55,0%)	706 (65,7%)
	1-3/Semaine	233 (26,1%)	60 (33,3%)	293 (27,3%)
	<1/Semaine	33 (3,7%)	16 (8,9%)	49 (4,6%)
	Rarement	13 (1,5%)	04 (2,2%)	17 (1,6%)
	Jamais	08 (0,9%)	01 (0,6%)	09 (0,8%)
	Global	894 (100%)	180 (100%)	1074 (100%)

P= 0,003

OR_a =2,1 [1,2 – 3,5]

Le lieu d'habitat influe sur la fréquence de prise de produits laitiers en faveur du milieu urbain avec un risque relatif de 2.

Tableau 151: Association entre la fréquence de prise de produits laitiers et les prévalences.

Fréquence de prise des produits laitiers	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+Obésité
Jour	706 (65,7%)	71 (69,6%)	34 (59,6%)	105 (66,0%)
1-3/Semaine	293 (27,3%)	25 (24,5%)	22 (38,6%)	47 (29,6%)
<1/Semaine	49 (4,6%)	04 (3,9%)	00 (0,0%)	04 (2,5%)
Rarement	17 (1,6%)	02 (2,0%)	01 (1,8%)	03 (1,9%)
Jamais	09 (0,8%)	00 (0,0%)	00 (0,0%)	00 (0,0%)
Effectif	1074 (100%)	102 (100%)	57 (100%)	159 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La fréquence de prise de produits laitiers dans la population d'étude est sans influence sur la prévalence de l'obésité en générale.

III-8-4- Légumes secs

Tableau 152 : Répartition selon la fréquence de prise de légumes secs.

	Effectif (%)
Jour	55 (5,1%)
1-3/Semaine	653 (61,1%)
<1/Semaine	238 (22,3%)
Rarement	90 (8,4%)
Jamais	33 (3,1%)
Global	1069 (100%)

Presque les deux tiers des enfants de la population d'étude prennent une à trois fois par semaine.

Tableau 153 : Répartition selon la fréquence de prise des légumes secs et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise des légumes secs	Jour	24 (4,5%)	31 (5,8%)	55 (5,1%)
	1-3/Semaine	333 (62,7%)	320 (59,5%)	653 (61,1%)
	<1/Semaine	113 (21,3%)	125 (23,2%)	238 (22,3%)
	Rarement	41 (7,7%)	49 (9,1%)	90 (8,4%)
	Jamais	20 (3,8%)	13 (2,4%)	33 (3,1%)
	Global	531 (100%)	538 (100%)	1069 (100%)

DNS

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la fréquence de prise ou non de légumes secs et le sexe des enfants enquêtés.

Tableau 154 : Répartition selon la fréquence de prise des légumes secs et lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de légumes secs	Jour	37 (4,1%)	18 (10,2%)	55 (5,1%)
	1-3/Semaine	534 (59,8%)	119 (67,6%)	653 (61,1%)
	<1/Semaine	215 (24,1%)	23 (13,1%)	238 (22,3%)
	Rarement	74 (8,3%)	16 (9,1%)	90 (8,4%)
	Jamais	33 (3,7%)	00 (0,0%)	33 (3,1%)
	Global	893 (100%)	176 (100%)	1069 (100%)

P= 0,000

OR = 2,0[1,4 - 2,9]

Le lieu d'habitat influe sur la fréquence de prise des légumes secs en faveur du milieu rural avec un risque relatif de 2.

Tableau 155: Association entre la fréquence de prise de légumes secs et les prévalences.

Fréquence de prise de légumes secs	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	55 (5,1%)	05 (4,9%)	06 (10,7%)	11 (7,0%)
1-3/Semaine	653 (61,1%)	64 (62,7%)	30 (53,6%)	94 (59,5%)
<1/Semaine	238 (22,3%)	26 (25,5%)	15 (26,8%)	41 (25,9%)
Rarement	90 (8,4%)	05 (4,9%)	02 (3,6%)	07 (4,4%)
Jamais	33 (3,1%)	02 (2,0%)	03 (5,4%)	05 (3,2%)
Global	1069 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La fréquence de prise de légumes secs n'a pas d'influence sur les trois types de prévalences.

III-8-5- Fruits :

Tableau 156 : Répartition selon la fréquence de prise de fruits.

	Effectif (%)
Chaque Jour	390 (36,4%)
1-3/Semaine	502 (46,9%)
<1/Semaine	135 (12,6%)
Rarement	38 (3,6%)
Jamais	5 (0,5%)
Global	1070 (100%)

Seulement 36% enfants prennent des fruits quotidiennement.

Tableau 157: Répartition selon la fréquence de prise de fruits et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de fruits	Chaque Jour	196 (36,9%)	194 (36,0%)	390 (36,4%)
	1-3/Semaine	242 (45,6%)	260 (48,2%)	502 (46,9%)
	<1/Semaine	70 (13,2%)	65 (12,1%)	135 (12,6%)
	Rarement	20 (3,8%)	18 (3,3%)	38 (3,6%)
	Jamais	03 (0,6%)	02 (0,4%)	05 (0,5%)
	Global	531 (100%)	539 (100%)	1070 (100%)

DNS

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la fréquence de prise de fruits et le sexe des enfants enquêtés.

Tableau 158 : Répartition selon la fréquence de prise de fruits et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de fruits	Chaque Jour	355 (39,7%)	35 (19,9%)	390 (36,4%)
	1-3/Semaine	397 (44,4%)	105 (59,7%)	502 (46,9%)
	<1/Semaine	104 (11,6%)	31 (17,6%)	135 (12,6%)
	Rarement	33 (3,7%)	05 (2,8%)	38 (3,6%)
	Jamais	05 (0,6%)	00 (0,0%)	5 (0,5%)
	Global	894 (100%)	176 (100%)	1070 (100%)

P= 0,000

Le lieu d'habitat influe sur la fréquence de prise de fruits en faveur du milieu urbain.

Tableau 159: Association entre la fréquence de prise de fruits et les prévalences.

Fréquence de prise de fruits	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
Jour	390 (36,4%)	42 (41,2%)	22 (39,3%)	64 (40,5%)
1-3/Semaine	502 (46,9%)	40 (39,2%)	25 (44,6%)	65 (41,1%)
<1/Semaine	135 (12,6%)	13 (12,7%)	07 (12,5%)	20 (12,7%)
Rarement	38 (3,6%)	07 (6,9%)	02 (3,6%)	09 (5,7%)
Jamais	05 (0,5%)	00 (0,0%)	00 (0,0%)	00 (0,0%)
Global	1070 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La fréquence de prise de fruits n'a pas d'influence sur l'obésité en général.

III-8-6- Protéines animales :

Tableau 160 : Répartition selon la fréquence de prise de protéines animales.

	Effectif (%)
Chaque Jour	307 (28,7%)
1-3/Semaine	476 (44,5%)
<1/Semaine	182 (17,0%)
Rarement	84 (17,9%)
Jamais	20 (1,9%)
Effectif	1069 (100%)

Presque le un tier seulement des enfants consomment des protéines animales tous les jours.

Tableau 161 : Répartition selon la fréquence de prise de protéines animales et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de protéines animales	Chaque Jour	154 (29,1%)	153 (28,3%)	307 (28,7%)
	1-3/Semaine	231 (43,7%)	245 (45,4%)	476 (44,5%)
	<1/Semaine	81 (15,3%)	101 (18,7%)	182 (17,0%)
	Rarement	50 (9,5%)	34 (6,3%)	84 (17,9%)
	Jamais	13 (2,5%)	07 (1,3%)	20 (1,9%)
	Global	529 (100%)	540 (100%)	1069 (100%)

DNS

Pas de différence statistiquement significative quant à la répartition selon le sexe et la fréquence de consommation des protéines animales.

Tableau 162 : Répartition selon la fréquence de prise de protéines animales et lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de protéines animales	Chaque Jour	265 (29,8%)	42 (23,5%)	307 (28,7%)
	1-3/Semaine	393 (44,2%)	83 (46,4%)	476 (44,5%)
	<1/Semaine	146 (16,4%)	36 (20,1%)	182 (17,0%)
	Rarement	69 (7,8%)	15 (8,4%)	84 (17,9%)
	Jamais	17 (1,9%)	03 (1,7%)	20 (1,9%)
	Global	890 (100%)	179 (100%)	1069 (100%)

DNS

Pas de différence statistiquement significative quant à la répartition selon le lieu d'habitat et la la fréquence de consommation des protéines animales.

Tableau 163: Association entre la fréquence de prise de protéines animales et les prévalences.

Fréquence de prise de protéines animales	Population D'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
Jour	390 (36,4%)	36 (35,6%)	23 (41,8%)	59 (37,8%)
1-3/Semaine	502 (46,9%)	44 (43,6%)	25 (45,5%)	69 (44,2%)
<1/Semaine	135 (12,6%)	15 (14,9%)	03 (5,5%)	18 (11,5%)
Rarement	38 (3,6%)	05 (5,0%)	04 (7,3%)	9 (5,8%)
Jamais	05 (0,5%)	01 (1,0%)	00 (0,0%)	1 (0,6%)
Global	1070 (100%)	101 (100%)	55 (100%)	156 (100%)
P		DNS	DNS	0,03

La fréquence de prise de protéines animales influence sur la prévalence de l'obésité globale.

III-8-7- Charcuterie :

Tableau 164 : Répartition selon la fréquence de prise de charcuterie.

	Effectif (%)
Fréquence de prise de charcuterie	Chaque Jour 71 (6,6%)
	1-3/Semaine 289 (26,9%)
	<1/Semaine 297 (26,7%)
	Rarement 321 (29,9%)
	Jamais 95 (8,9%)
	Global 1073 (100%)

Heureusement seulement 07% des enfants consomment quotidiennement de la charcuterie.

Tableau 165 : Répartition selon la fréquence de prise de charcuterie et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	Effectif (%)
Fréquence de prise de charcuterie	Chaque Jour	35(6,6%)	36 (6,7%)	71 (6,6%)
	1-3/Semaine	147 (27,6%)	142 (26,3%)	289 (26,9%)
	<1/Semaine	142 (26,6%)	155 (28,7%)	297 (26,7%)
	Rarement	166 (31.1%)	155 (28,7%)	321 (29,9%)
	Jamais	43 (8,1%)	52 (9,6%)	95 (8,9%)
	Global	533(100%)	540 (100%)	1073 (100%)
		DNS		

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Pas de différence statistiquement significative quant à la répartition selon le sexe et la fréquence de consommation de charcuterie.

Tableau 166 : Répartition selon la fréquence de prise de charcuterie et le Lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global	
	Urbain	Rural		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Fréquence de prise de charcuterie	Chaque Jour	67 (7,5%)	4 (2,2%)	7 (6,6%)
	1-3/Semaine	252 (28,2%)	37 (20,8%)	289 (26,9%)
	<1/Semaine	255 (28,5%)	42 (23,6%)	297 (26,7%)
	Rarement	249 (27,8%)	72 (40,4%)	321 (29,9%)
	Jamais	72 (8,0%)	23 (12,9%)	95 (8,9%)
	Global	895(100%)	178 (100%)	1073 (100%)

P = 0,000

Il y a un lien significatif entre la fréquence de prise de charcuterie et le lieu d'habitat et ce en faveur du milieu urbain.

Tableau 167: Association entre la fréquence de prise de charcuterie et les prévalences.

Fréquence de prise charcuterie	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	71 (6,6%)	06 (35,6%)	04 (7,1%)	10 (6,3%)
1-3/Semaine	289 (26,9%)	28 (43,6%)	17 (30,4%)	45 (28,5%)
<1/Semaine	297 (26,7%)	34 (14,9%)	15 (26,8%)	49 (31,0%)
Rarement	321 (29,9%)	24 (5,0%)	18 (32,1%)	42 (26,6%)
Jamais	95 (8,9%)	10 (1,0%)	02 (3,6%)	12 (7,6%)
Global	1073 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La fréquence de prise de charcuterie n'a pas d'influence sur l'obésité en général dans la population d'étude.

III-8-8- Poissons :

Tableau 168 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de poissons.

		Effectif (%)
Fréquence de prise de poissons	Chaque Jour	16 (1,5%)
	1-3/Semaine	155 (14,5%)
	<1/Semaine	290 (27,1%)
	Rarement	512 (47,9%)
	Jamais	97 (9,0%)
	Global	1070 (100%)

60% des enfants en consomment rarement voire jamais.

Tableau 169 : Répartition la fréquence de prise de poissons et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de poissons	Chaque Jour	5(0,9%)	11 (2,0%)	16 (1,5%)
	1-3/Semaine	65 (12,2%)	90 (16,7%)	155 (14,5%)
	<1/Semaine	157 (29,6%)	133 (24,7%)	290 (27,1%)
	Rarement	252 (47,5%)	260 (48,2%)	512 (47,9%)
	Jamais	52 (9,8%)	45 (8,3%)	97 (9,0%)
	Global	531 (100%)	539 (100%)	1070 (100%)

DNS

Pas d'influence du sexe des enfants sur la prise de poissons.

Tableau 170 : Répartition selon la fréquence de prise de poissons et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de poissons	Chaque Jour	16 (1,8%)	00 (0,0%)	16 (1,5%)
	1-3/Semaine	143 (16,0%)	12 (6,7%)	155 (14,5%)
	<1/Semaine	246 (17,6%)	44 (24,7%)	290 (27,1%)
	Rarement	413 (46,3%)	99 (55,6%)	512 (47,9%)
	Jamais	74 (8,3)	23 (12,9%)	97 (9,0%)
	Global	892 (100%)	178 (100%)	1070 (100%)

P = 0,001

La consommation de poissons semble être influencée positivement par le lieu urbain.

Tableau 171 : Association entre la fréquence de prise de poissons et les prévalences.

Fréquence de prise de poissons	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	16 (1,5%)	01 (1,0%)	01 (1,8%)	02 (1,3%)
1-3/Semaine	155 (14,5%)	19 (18,6%)	08 (14,3%)	27 (17,1%)
<1/Semaine	290 (27,1%)	36 (35,3%)	20 (35,7%)	56 (35,4%)
Rarement	512 (47,9%)	39 (38,2%)	23 (41,1%)	62 (39,2%)
Jamais	97 (9,0%)	07 (6,9%)	04 (7,1%)	11 (7,0%)
Global	1070 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	0,05

On voit qu'il existe une influence de la fréquence de consommation de poissons sur le surpoids obésité incluse en faveur de ceux qui n'en consomment que rarement voire jamais.

III-8-9- Fritures :

Tableau 172 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fritures.

	Effectif (%)
Chaque Jour	133 (12,4%)
1-3/Semaine	698 (65,2%)
<1/Semaine	168 (15,7%)
Rarement	57 (5,3%)
Jamais	14 (1,3%)
Global	1070 (100%)

Les trois quart des enfants mangent des fritures une à trois fois par semaine.

Tableau 173 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fritures et le sexe.

	Sexe		Global
	Garçons	Filles	Effectif (%)
Tous les Jours	71 (13,4%)	62 (11,5%)	133 (12,4%)
1-3/Semaine	348 (65,5%)	350 (64,9%)	698 (65,2%)
<1/Semaine	87 (16,4%)	81 (15%)	168 (15,7%)
Rarement	19 (3,6%)	38 (7,1%)	57 (5,3%)
Jamais	06 (1,1%)	08 (1,5%)	14 (1,3%)
Global	531 (100%)	539 (100%)	1070 (100%)
	DNS		

Pas de lien significatif entre la fréquence de prise de fritures et le sexe des enfants.

Tableau 174 : Répartition d'étude selon la fréquence de prise de fritures et le lieu.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de fritures	Chaque Jour	124 (13,9%)	09 (5,1%)	133 (12,4%)
	1-3/Semaine	581 (65,1%)	117 (65,7%)	698 (65,2%)
	<1/Semaine	132 (14,8%)	36 (20,2%)	168 (15,7%)
	Rarement	44 (4,9%)	13 (7,3%)	57 (5,3%)
	Jamais	11 (1,2)	03 (1,7%)	14 (1,3%)
	Global	892 (100%)	178 (100%)	1070 (100%)

P = 0,008

Il y a un lien significatif entre la fréquence de prise de fritures et la répartition des enfants selon le lieu d'habitat en faveur de l'urbain notamment dans la consommation journalière.

Tableau 175: Association entre la fréquence de prise de fritures et les prévalences.

Fréquence de prise fritures	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	133 (12,4%)	08 (7,8%)	11 (19,6%)	19 (12,0%)
1-3/Semaine	698 (65,2%)	80 (78,4%)	31 (55,4%)	111 (70,3%)
<1/Semaine	168 (15,7%)	11 (10,8%)	10 (17,9%)	21 (13,3%)
Rarement	57 (5,3%)	03 (2,9%)	02 (3,6%)	05 (3,2%)
Jamais	14 (1,3%)	00 (0,0%)	02 (3,6%)	02 (1,3%)
Global	1070 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Pas de lien statistiquement significatif entre la prévalence de l'obésité en général et la fréquence de consommation de fritures.

Tableau 176 : Tableau croisé entre la prise de friture, le lieu d'habitat et le surpoids.

Lieu d'habitat		Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
Prise de fritures	Urbain	Oui	80 (87,0%)	625 (78,1%)	705 (79%)
		Non	12 (13,0%)	175 (21,9%)	187 (21%)
		Global	92 (100%)	800 (100%)	892 (100%)
	Rural	Oui	8 (80,0%)	118 (70,2%)	126 (70,8%)
		Non	2 (20,0%)	50 (29,8%)	52 (29,2%)
		Global	10 (100%)	168 (100%)	178 (100%)

P urbain=0,05
OR urbaine = 1,8 [1,0 - 3,5]

Il y a un lien statistiquement significatif entre la fréquence de consommation des fritures, le surpoids et le lieu d'habitat en faveur de l'urbain. OR urbaine = 1,8.

III-8-10 Féculents :

Tableau 177 : Répartition d'étude selon la fréquence de prise de féculents.

		Effectif (%)
Fréquence de prise de féculents	Chaque Jour	87 (8,1%)
	1-3/Semaine	703 (65,7%)
	<1/Semaine	227 (21,2%)
	Rarement	40 (3,7%)
	Jamais	13 (1,2%)
	Global	1170 (100%)

Presque les trois quarts des enfants mangent des féculents une à trois fois dans la semaine et même tous les jours.

Tableau 178 : Répartition selon la fréquence de prise de féculents et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons Effectif (%)	Filles Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de féculents	Chaque Jour	40 (7,5%)	47 (8,7%)	87 (8,1%)
	1-3/Semaine	342 (64,5%)	361 (66,9%)	703 (65,7%)
	<1/Semaine	117 (16,4%)	110 (20,4%)	227 (21,2%)
	Rarement	22 (3,6%)	18 (3,3%)	40 (3,7%)
	Jamais	09 (1,1%)	04 (0,7%)	13 (1,2%)
	Global	530 (100%)	540 (100%)	1170 (100%)

DNS

Pas de lien statistiquement significatif entre la fréquence de consommation de féculents et le sexe des enfants.

Tableau 179 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence de prise de féculents et le Lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain Effectif (%)	Rural Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de féculents	Chaque Jour	76 (8,5%)	11 (6,1%)	87 (8,1%)
	1-3/Semaine	589 (66,1%)	114 (63,7%)	703 (65,7%)
	<1/Semaine	182 (20,4%)	45 (25,1%)	227 (21,2%)
	Rarement	34 (3,8%)	06 (3,4%)	40 (3,7%)
	Jamais	10 (1,1)	03 (1,7%)	13 (1,2%)
	Global	891 (100%)	179 (100%)	1170 (100%)

DNS

Le lien n'est pas significatif entre la fréquence de consommation de féculents et le lieu d'habitat.

Tableau 180 : Association entre la fréquence de prise de féculents et les prévalences.

Fréquence de prise féculents	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Jour	87 (8,1%)	08 (7,9%)	07 (12,5%)	15 (9,6%)
1-3/Semaine	703 (65,7%)	68 (67,3%)	38 (67,9%)	106 (67,5%)
<1/Semaine	227 (21,2%)	22 (21,8%)	11 (16,9%)	33 (21,0%)
Rarement	40 (3,7%)	02 (2,0%)	00 (0,0%)	02 (1,3%)
Jamais	13 (1,2%)	01 (1,0%)	00 (0,0%)	01 (0,6%)
Global	1170 (100%)	101 (100%)	56 (100%)	157 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

La consommation de féculents n'influe pas sur la prévalence de l'obésité en général.

III-8-10- Quantité de pain consommée :

Tableau 181 : Répartition de la population selon la quantité du pain consommée.

		Effectif (%)
Fréquence de prise du pain	< ½ Baguette/jours	596 (56,9%)
	½ à 1 Baguette /jours	404 (38,6%)
	>1 Baguette /jours	47 (4,5%)
	Global	1047 (100%)

39% consomment une demi-baguette à une baguette de pain par jour.

Tableau 182 : Répartition selon la quantité du pain consommée et le sexe.

	Baguette de pain(B)	Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	
Quantité du pain consommée	< ½ B/jours	284 (54,8%)	312 (59,0%)	596 (56,9%)
	½ -1 B/jours	203 (39,2%)	201 (38,0%)	404 (38,6%)
	>1 B/jours	31 (6,0%)	16 (3,0%)	47 (4,5%)
	Global	518 (100%)	529 (100%)	1047 (100%)

P= 0,050

Les garçons consomment une plus grande quantité de pain par rapport aux filles. P est limitée en faveur des garçons.

Tableau 183 : Répartition de la population selon la quantité du pain consommée et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	
Quantité du pain consommée	< ½ B/jours	509 (58,6%)	87 (48,9%)	596 (56,9%)
	½ -1 B/jours	320 (36,8%)	84 (47,2%)	404 (38,6%)
	>1 B/jours	40 (4,6%)	7 (3,9%)	47 (4,5%)
	Global	869 (100%)	178 (100%)	1047 (100%)

P= 0,03

Il existe une influence du lieu urbain et la quantité de pain consommée.

Tableau 184: Association entre la quantité du pain consommée et les prévalences..

Quantité du pain consommée	Population d'étude	surpoids	Obésité	Surpoids+obésité
< 1/2 B/jours	596 (56,9%)	49 (48,5%)	33 (60,0%)	82 (52,6%)
1/2 -1 B/jours	404 (38,6%)	45 (44,6%)	17 (30,9%)	62 (39,7%)
>1 B/jours	47 (4,5%)	07 (6,9%)	05 (9,1%)	12 (7,7%)
Global	1047 (100%)	101 (100%)	55 (100%)	156 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

On n'a pas trouvé d'influence de la quantité de pain consommée et la prévalence de l'obésité en général.

III-8-11- Fréquence de prise de pain :

Tableau 185 : Répartition de la population selon la fréquence de prise du pain.

		Effectif (%)
Fréquence de prise du pain	Chaque Jour	935 (87,5%)
	1-3/Semaine	96 (9,0%)
	<1/Semaine	13 (1,2%)
	Rarement	16 (1,5%)
	Jamais	8 (0,7%)
	Global	1068 (100%)

La majorité des enfants enquêtés déclarent prendre du pain quotidiennement.

Tableau 186 : Répartition de la population selon la fréquence de prise du pain et le sexe.

	Sexe		Global	
	Garçons	Filles		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Fréquence de prise du pain	Chaque Jour	471 (88,9%)	464 (86,2%)	935 (87,5%)
	1-3/Semaine	43 (8,1%)	53 (9,9%)	96 (9,0%)
	<1/Semaine	07 (1,3%)	06 (1,1%)	13 (1,2%)
	Rarement	07 (1,3%)	09 (1,7%)	16 (1,5%)
	Jamais	02 (0,4%)	06 (1,1%)	8 (0,7%)
	Global	530 (100%)	538 (100%)	1068 (100%)
	DNS			

Le sexe ne semble pas jouer de rôle quant à la fréquence de prise de pain.

Tableau 187 : Répartition selon la fréquence de prise du pain et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise du pain	Chaque Jour	768 (86,3%)	167 (93,8%)	935 (87,5%)
	1-3/Semaine	88 (9,9%)	08 (4,5%)	96 (9,0%)
	<1/Semaine	12 (1,3%)	01 (0,6%)	13 (1,2%)
	Rarement	14 (1,6%)	02 (1,1%)	16 (1,5%)
	Jamais	08 (0,9)	00 (0,0%)	8 (0,7%)
	Global	890 (100%)	178 (100%)	1068 (100%)

DNS

Il n'y a pas de différence significative entre le milieu rural et urbain, quant à la fréquence de prise de pain.

Tableau 188: Association entre la fréquence de prise du pain et les prévalences.

Fréquence de prise du pain	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Chaque jour	935 (87,5%)	87 (85,3%)	45 (80,4%)	132 (83,5%)
1-3/Semaine	96 (9,0%)	09 (8,8%)	08 (14,3%)	17 (10,8%)
<1/Semaine	13 (1,2%)	02 (2,0%)	01 (1,8%)	03 (1,9%)
Rarement	16 (1,5%)	02 (2,0%)	01 (1,8%)	03 (1,9%)
Jamais	08 (0,7%)	02 (2,0%)	01 (1,8%)	03 (1,9%)
Global	1068 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Pas d'influence entre prévalences de l'obésité en général et la fréquence de prise de pain.

III-8-12- Prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté :

Tableau 189 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté.

		Effectif (%)
Fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté	Chaque Jour	342 (32,0%)
	1-3/Semaine	361 (33,7%)
	<1/Semaine	194 (18,1%)
	Rarement	138 (12,9%)
	Jamais	35 (3,3%)
	Global	1070 (100%)

Le un tiers de la population d'étude consomment des gâteaux quotidiennement de même que ceux qui en consomment une à 3 fois par semaine.

Tableau 190 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté	Chaque Jour	167 (31,5%)	175 (32,5%)	342 (32,0%)
	1-3/Semaine	189 (35,6%)	172 (31,9%)	361 (33,7%)
	<1/Semaine	92 (17,3%)	102 (18,9%)	194 (18,1%)
	Rarement	67 (12,6%)	71 (13,2%)	138 (12,9%)
	Jamais	16 (3,0%)	19 (3,5%)	35 (3,3%)
	Global	531 (100%)	539 (100%)	1070 (100%)

DNS

Il n'y'a pas de différence statistiquement significative pour la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants, petit pain chocolaté et le sexe.

Tableau 191 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global	
	Urbain	Rural		
	Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif (%)	
Fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté	Chaque Jour	302 (33,9%)	40 (22,5%)	342 (32,0%)
	1-3/Semaine	304 (34,1%)	57 (32,0%)	361 (33,7%)
	<1/Semaine	159 (17,8%)	35 (19,7%)	194 (18,1%)
	Rarement	97 (10,9%)	41 (23,0%)	138 (12,9%)
	Jamais	30 (3,4)	05 (2,8%)	35 (3,3%)
	Global	892 (100%)	178 (100%)	1070 (100%)

P urbaine= 0,000

Il existe une différence significative entre la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants, petit pain chocolaté et le lieu d'habitat en faveur du milieu urbain

Tableau 192: Association entre la fréquence de prise de gâteaux, pâtisserie, croissants et petit pain chocolaté et les prévalences.

Fréquence de prise gâteaux	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+Obésité
Chaque jour	342 (32,0%)	31 (30,7%)	22 (39,3%)	53 (33,8%)
1-3/Semaine	361 (33,7%)	31 (30,7%)	17 (30,4%)	48 (30,6%)
<1/Semaine	194 (18,1%)	21 (20,8%)	09 (16,1%)	30 (19,1%)
Rarement	138 (12,9%)	11 (10,9%)	05 (8,9%)	16 (10,2%)
Jamais	35 (3,3%)	07 (6,9%)	03 (5,4%)	10 (6,4%)
Global	1070 (100%)	101 (100%)	56 (100%)	157 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Pas d'influence de la prise de gâteaux, pâtisserie, croissants, petit pain chocolaté et la prévalence de l'obésité en général.

III-8-14- Fréquence de prise de fast-food :

Tableau 193 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fast-food.

		Effectif (%)
Fréquence de prise de fast-food	Chaque Jour	58 (5,4%)
	1-3/Semaine	225 (21,1%)
	<1/Semaine	312 (29,2%)
	Rarement	348 (32,6%)
	Jamais	125 (11,7%)
	Global	1068 (100%)

La moitié de la population consomment moins d'une fois par semaine voir une à trois fois des fast-foods.

Tableau 194 : Répartition selon la fréquence de prise de fast-food et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de fast-food	Chaque Jour	26 (4,9%)	32 (6,0%)	58 (5,4%)
	1-3/Semaine	126 (23,7%)	99 (18,5%)	225 (21,1%)
	<1/Semaine	158 (29,7%)	154 (28,7%)	312 (29,2%)
	Rarement	172 (32,3%)	176 (32,8%)	348 (32,6%)
	Jamais	50 (9,4%)	75 (14,0%)	125 (11,7%)
	Global	532 (100%)	536 (100%)	1068 (100%)
DNS				

Pas de différence statistiquement significative entre la fréquence de prise de fast-food et le sexe.

Tableau 195 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de fast-food et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global
	Urbain	Rural	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Fréquence de prise de fast-food			
Chaque Jour	54 (6,1%)	04 (2,2%)	58 (5,4%)
1-3/Semaine	196 (22,0%)	29 (16,2%)	225 (21,1%)
<1/Semaine	279 (31,4%)	33 (18,4%)	312 (29,2%)
Rarement	268 (30,1%)	80 (44,7%)	348 (32,6%)
Jamais	92 (10,3)	33 (18,4%)	125 (11,7%)
Global	889 (100%)	179 (100%)	1068 (100%)

P urbaine= 0,000

Il y'a une différence statistiquement significative entre la fréquence de prise de fast-food et le lieu d'habitat en faveur de l'urbain.

Tableau 196 : Association entre la fréquence de prise de fast-food et les prévalences.

Fréquence de fast-food	Population d'étude	surpoids	obésité	Surpoids+obésité
Chaque jour	58 (5,4%)	08 (7,8%)	03 (5,4%)	11 (7,0%)
1-3/Semaine	225 (21,1%)	23 (22,5%)	15 (26,8%)	38 (24,1%)
<1/Semaine	312 (29,2%)	29 (28,4%)	20 (35,7%)	49 (31,0%)
Rarement	348 (32,6%)	30 (29,4%)	15 (26,8%)	45 (28,5%)
Jamais	125 (11,7%)	12 (11,8%)	03 (5,4%)	15 (9,5%)
Global	1068 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Pas d'influence de la fréquence de prise des fast-foods et les prévalences.

III-8-15- Grignotages :

Tableau 197 : Répartition de la population selon la fréquence des grignotages.

		Effectif (%)
Fréquence des grignotages	Chaque Jour	447 (41,8%)
	1-3/Semaine	348 (32,6%)
	<1/Semaine	109 (10,2%)
	Rarement	117 (10,9%)
	Jamais	48 (4,5%)
	Global	1069 (100%)

Selon notre étude, 42% grignotent tous les jours.

Tableau 198 : Répartition de la population selon la fréquence des grignotages et le sexe.

	Sexe		Global
	Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)
Chaque Jour	226 (42,5%)	221 (41,2%)	447 (41,8%)
1-3/Semaine	166 (31,2%)	182 (33,9%)	348 (32,6%)
<1/Semaine	58 (10,9%)	51 (9,5%)	109 (10,2%)
Rarement	59 (11,1%)	58 (10,8%)	117 (10,9%)
Jamais	23 (4,3%)	25 (4,7%)	48 (4,5%)
Global	532 (100%)	537 (100%)	1069 (100%)

DNS

Pas de différence entre la fréquence du grignotage entre les filles et les garçons.

Tableau 199 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des grignotages et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global	
	Urbain	Rural		
	Effectif (%)	Effectif (%)		
Chaque Jour	370 (41,5%)	77 (43,5%)	447 (41,8%)	
1-3/Semaine	294 (33,0%)	54 (30,5%)	348 (32,6%)	
<1/Semaine	95 (10,7%)	14 (7,9%)	109 (10,2%)	
Fréquence des grignotages	Rarement	96 (10,8%)	21 (11,9%)	117 (10,9%)
	Jamais	37 (4,1)	11 (6,2%)	48 (4,5%)
	Global	892 (100%)	177 (100%)	1069 (100%)

DNS

Pas de différence entre la fréquence de grignotage et le lieu d'habitat.

Tableau 200: Association entre la fréquence des grignotages et les prévalences.

Fréquence des grignotages	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+Obésité
Chaque jour	447 (41,8%)	40 (39,2%)	22 (39,3%)	62 (39,2%)
1-3/Semaine	348 (32,6%)	31 (30,4%)	19 (33,9%)	50 (31,6%)
<1/Semaine	109 (10,2%)	12 (11,8%)	05 (8,9%)	17 (10,8%)
Rarement	117 (10,9%)	10 (9,8%)	08 (14,3%)	18 (11,4%)
Jamais	48 (4,5%)	09 (8,8%)	02 (3,6%)	11 (7,0%)
Global	1069 (100%)	102 (100%)	56 (100%)	158 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Pas de lien statistiquement significatif entre les prévalences et la fréquence du grignotage.

III-9- Prévalences de l'obésité et type et quantité de boissons

III-9-1- Moyenne de la quantité d'eau prise :

Tableau 201 : Répartition selon la moyenne de la quantité d'eau prise et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue	P
Quantité d'eau prise	Garçons	511	5,2	2,3	1-15	0,023
	Filles	507	4,9	2,2	1-15	
	Global	1018	5,1	2,3	1-15	

La moyenne de quantité d'eau prise quotidiennement est de 5,1 et un écart type de 2,3 variant entre 1 et 15 verres. Il y'a une différence statistiquement significative entre les filles et les garçons en faveur de ces derniers.

Tableau 202: Répartition de la population selon la moyenne de la quantité d'eau prise et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue	P
Quantité d'eau prise	Urbain	839	5,0	2,3	1-15	0,451
	Rural	179	5,2	2,1	1-15	
	Global	1108	5,1	2,3	1-15	

Selon la moyenne de quantité d'eau prise quotidiennement les enfants habitant en milieu rural en consomment plus.

III-9-2- Quantité d'eau prise par jour :

Tableau 203 : Répartition de la population selon la quantité d'eau prise par jour.

		Effectif (%)
Quantité de verres d'eau prise/jour	Oui (≥ 5 v/j)	607 (59,6%)
	Non (< 5 v/j)	411 (40,4%)
	Total	1018 (100%)

Les deux tiers des enfants interrogés consomment plus que la moyenne d'eau prise par jour.

Tableau 204 : Répartition selon la quantité d'eau prise par jour et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Quantité de verres d'eau prise/jour	Oui (≥ 5 v/j)	325 (63,6%)	282 (55,6%)	607 (59,6%)
	Non (< 5 v/j)	186 (36,4%)	225 (44,4%)	411 (40,4%)
	Global	511 (100%)	507 (100%)	1018 (100%)

P = 0,009

OR a= 1,4 (1,1-1,8)

Il y'a une différence statistiquement significative entre les filles et les garçons en faveur de ces derniers quant à la prise supérieure ou égale à cinq verres par jour. L'odds ratio est de 1,4.

Tableau 205 : Répartition de la population selon la quantité d'eau prise par jour et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Quantité de verres d'eau prise/jour	Oui (≥ 5 v/j)	492(58,6%)	115(64,2%)	607(59,6%)
	Non (< 5 v/j)	347(41,4%)	64 (35,8%)	411(40,4%)
	Global	839 (100%)	179 (100%)	1018(100%)

DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne le lieu d'habitat quant à une prise supérieure ou égale à cinq verres par jour.

Tableau 206 : Association entre la Quantité de verres d'eau prise/jour et les prévalences.

	Quantité de verres d'eau prise/jour	Global	P
Population d'étude	607 (59,6%)	1018 (100%)	
Surpoids	56 (57,7%)	97 (100%)	DNS
Obésité	28 (52,8%)	53 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	84 (56,0%)	150 (100%)	DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la prévalence du surpoids et de l'obésité en général par rapport à la prise d'une quantité d'eau supérieure ou égale à cinq verres par jour.

III-9-3- Fréquence de prise de jus et de sodas :

Tableau 207 : Répartition selon la fréquence de prise de jus et de sodas par jour.

	Effectif (%)
1-2 verres/j	709 (66,6%)
3-4 verres/j	281 (26,4%)
≥ 5 verres/j	75 (7,0%)
Global	1065 (100%)

67% de la population étudiée consomment un à deux verres par jour de jus et sodas. 26% trois à quatre verres par jour et quand même 7% vont jusqu'à cinq verres et plus par jour.

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Tableau 208 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de jus et de sodas par jour et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Fréquence de prise de jus et de sodas par jour	1-2 verres/j	331(62,9%)	378(70,1%)	709(66,6%)
	3-4 verres/j	150(28,5%)	131(24,3%)	281(26,4%)
	≥5 verres/j	45 (8,6%)	30 (5,6%)	75 (7,0%)
	Global	526 (100%)	539 (100%)	1065(100%)

P =0,02

Les garçons ont tendance à prendre plus de jus et de sodas avec une différence statistiquement significative.

Tableau 209 : Répartition de la population selon la fréquence de prise de jus et de sodas par jour et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif(%)
Fréquence de prise de jus et de sodas par jour	1-2 verres/j	573(64,5%)	136(77,3%)	709(66,6%)
	3-4 verres/j	245(27,6%)	36 (20,5%)	281(26,4%)
	≥5 verres/j	71 (8,0%)	04 (2,3%)	75 (7,0%)
	Global	889 (100%)	176 (100%)	1065(100%)

P urbaine= 0,001

Les enfants habitants en milieu urbain ont tendance à prendre plus de jus et de sodas par jour.

Tableau 210 : Association entre la fréquence de prise de jus et de sodas par jour et les prévalences.

Fréquence de prise de jus et de sodas / jour	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+Obésité
1-2 verres/j	709 (66,6%)	68(68,0%)	30(53,6%)	98 (62,8%)
3-4 verres/j	281 (26,4%)	25 (25,0%)	19(33,9%)	44 (28,2%)
≥5 verres/j	75 (7,0%)	07 (7,0%)	07(12,5%)	14 (9,0%)
Global	1065(100%)	100(100%)	56(100%)	156 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

Il n'y'a pas de différence statistiquement significative entre la prévalence du surpoids et de l'obésité en général et la fréquence de prise de jus et de sodas par jour.

III-10- Prévalences et envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir

Tableau 211 : Répartition de la population selon l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir.

	Effectif (%)
l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir	Oui 543 (51,5%)
	Non 512 (48,5%)
	Global 1055 (100%)

La moitié de l'effectif des enfants interrogés déclarent avoir l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir.

Tableau 212 : Répartition de la population d'étude selon l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif(%)	Effectif (%)
l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir	Oui	274 (52,4%)	269 (50,6%)	543 (51,5%)
	Non	249 (47,6%)	263 (49,4%)	512 (48,5%)
	Global	523 (100%)	532 (100%)	1055 (100%)
DNS				

Concernant cette envie, on constate qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative chez les filles et chez les garçons.

Tableau 213 : Répartition de la population d'étude selon l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir et le lieu d'habitat.

				Lieu d'habitat	Global
		Urbain	Rural		
		Effectif(%)	Effectif(%)	Effectif (%)	
l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir	Oui	459(52,5%)	84 (47,7%)	543 (51,5%)	
	Non	420(47,8%)	92 (52,3%)	512 (48,5%)	
	Global	879 (100%)	167 (100%)	1055 (100%)	
DNS					

Aussi, on constate qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant le lieu d'habitat et l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir.

Tableau 214: Association entre l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir et les prévalences.

	Envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir	Global	P
Population d'étude	543 (51,5%)	1055 (100%)	
Surpoids	57 (55,9%)	102 (100%)	DNS
Obésité	27 (49,1%)	55 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	84 (53,5%)	157 (100%)	DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la prévalence du surpoids et de l'obésité en général et l'envie de prendre des sucreries en dehors des repas du soir.

III-11- Prévalences de l'obésité et l'activité physique

III-11-1- Marche maison-école :

Tableau 215: Répartition de la population selon la marche maison-école et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Marche maison-école (mètres)	Garçons	525	857,1	1716,4	2-15000
	Filles	516	746,7	1441,1	5-12000
	Global	1041	802,4	1586,1	2-15000
V manquant		124			
DNS					

La moyenne de la distance de marche maison-école est de 800 mètre, plus importante chez les filles que chez les garçons sans différence statistiquement significative.

Tableau 216: Répartition selon la marche maison-école et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Marche maison-école (mètres)	Urbain	869	592,3	1300,6	2-15000
	Rural	172	1864,1	2314,4	10-12000
	Global	1041	802,4	1586,1	2-15000

P= 0,000

La moyenne de la distance de marche maison-école en milieu rural est trois fois plus longue que celle en milieu urbain. La différence est statistiquement significative.

Tableau 217: Association entre la moyenne de marche maison- école et les prévalences.

	Marche maison-école (mètre)						Global
	Surpoids		Obésité		Surpoids+Obésité		
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	
Global	98	943	56	985	154	887	1041
Moyenne	927,3	789,4	687,1	809	840	795,9	802,4
Ecart-type	1926,2	1547,2	1926,1	1547,1	1658,5	1574,1	1586,1
Etendue	10-10000	2-15000	10-10000	2-15000	10-10000	2-15000	2-15000
P	DNS		DNS		DNS		

Pas de lien retrouvé entre les prévalences et la moyenne de marche maison-école.

III-11-2- Durée du trajet :

Tableau 218: Répartition de la population d'étude selon la durée du trajet et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Durée du trajet maison-école (mn)	Garçons	528	13,8	12,7	0-90
	Filles	536	13,2	11,4	1-90
	Global	1064	13,5	12,1	0-90
DNS					

La valeur manquante est de 101 (8,6%). La moyenne de la durée du trajet maison-école est d'environ un quart d'heure. Elle est presque la même pour les filles et les garçons.

Tableau 219: Répartition selon la durée du trajet maison-école et le lieu d'habitat.

	Commune	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Durée du trajet	Urbaine	890	12,1	9,6	0-90
	Rurale	174	20,5	19	1-90
	Global	1064	13,5	12,1	0-90
P =0,000					

La moyenne de la durée de marche maison-école en milieu rural est de 20 mn. En milieu urbain elle est de 12 mn. La différence est statistiquement significative en faveur du milieu rural.

Tableau 220 : Association entre la moyenne de la durée du trajet maison-école et les prévalences.

	Durée du trajet						Global
	Surpoids		Obésité		Surpoids+Obésité		
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	
Global	101	963	56	1008	157	907	1064
Moyenne	13,3	13,5	13,2	13,5	13,2	13,5	13,5
Ecart-type	12,8	13,5	9,7	12,2	11,7	12,1	13,5
Etendue	2-80	0-90	0-60	1-90	0-80	1-90	0-90
P	DNS		DNS		DNS		

Pas de lien significatif entre la corpulence et la moyenne du trajet maison-école.

III-11-3- Utilisation d'un véhicule :

Tableau 221 : Répartition de la population selon l'utilisation d'un véhicule.

		Effectif (%)
Utilisation d'un véhicule	Oui	249 (23,4%)
	Non	817 (76,6%)
	Global	1066 (100%)

La valeur manquante est de 99 (8,5%). Presque le un quart des enfants interrogés utilise un véhicule.

Tableau 222 : Répartition de la population selon l'utilisation d'un véhicule et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Utilisation d'un véhicule	Oui	137 (25,7%)	112 (21,1%)	249 (23,4%)
	Non	397 (74,3%)	420 (78,9%)	817 (76,6%)
	Global	734 (100%)	532 (100%)	1066 (100%)

DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les filles et les garçons quant à l'utilisation ou non d'un véhicule pour aller à l'école.

Tableau 223 : Répartition de la population selon l'utilisation d'un véhicule et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Utilisation d'un véhicule	Oui	190 (21,4%)	59 (3,1%)	249 (23,4%)
	Non	698 (78,6%)	119 (66,9%)	817 (76,6%)
	Global	888 (100%)	178 (100%)	1066 (100%)

P rural = 0,001

OR= 1,8 (1,3-2,6)

Les enfants du milieu urabain utilisent plus souvent un vehicule pour aller à l'école.

Tableau 224 : Association entre l'utilisation d'un véhicule et les prévalences.

	Utilisation d'un véhicule	Global	P	Odds ratio
Population d'étude	249 (23,4%)	1066 (100%)		
Surpoids	29 (28,4%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	21 (37,5%)	56 (100%)	0,01	2,1 (1,2-3,6)
Surpoids+Obésité	50 (31,6%)	158 (100%)	0,008	1,7 (1,1-2,4)

Les enfants qui utilisent un véhicule pour aller à l'école ont deux fois plus de risque d'être en obésité pure ou en surpoids global.

Tableau 225 : Tableau croisé entre l'utilisation d'un véhicule, le lieu d'habitat et surpoids plus obésité.

Lieu d'habitat		SP+OB IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Utilisation d'un véhicule	Urbain	Oui	47 (32%)	143 (19,3%)	190 (21,4%)
		Non	100 (68%)	598 (80,7%)	698 (78,6%)
	Global	147 (100%)	741 (100%)	888 (100%)	
Rural	Oui	3 (27,3%)	56 (33,5%)	59 (33,1%)	
	Non	8 (72,7%)	111 (65,5%)	119 (66,9%)	
	Global	11 (100%)	167 (100%)	178 (100%)	

P urbaine = 0,001

ORa= 1,8 [1,2 - 2,6]

Puisque on a trouvé une relation, d'une part avec le lieu d'habitat et d'autre part avec le surpoids plus obésité, le risque ajusté entre le surpoids obésité incluse et les deux autres variables est du seulement à l'utilisation du véhicule et non au lieu d'habitat. L'odds ratio est de 1,8.

Tableau 226 : Tableau croisé entre l'utilisation d'un véhicule, le lieu d'habitat et l'obésité.

		Lieu d'habitat	OB IOTF		Global
			Oui	Non	
Utilisation d'un véhicule	Urbain		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
		Oui	21 (38,2%)	169 (20,3%)	190 (21,4%)
	Non	34 (61,8%)	664 (79,7%)	698 (78,6%)	
	Rural	Global	55 (100%)	741 (100%)	888 (100%)
	Oui	0 (00%)	59 (33,3%)	59 (33,1%)	
	Non	1 (100%)	118 (66,7%)	119 (66,9%)	
	Global	1 (100%)	177 (100%)	178 (100%)	
P urbaine = 0 ,002					
OR =2,3 (1,3 – 4,1)					

Puisque on a trouvé une relation, d'une part avec le lieu d'habitat et d'autre part avec l'obésité, le risque ajusté entre l'obésité et les deux autres variables est dû à l'utilisation du véhicule et au lieu d'habitat, en faveur de l'urbain. L'odds ratio est de 2,3.

III-11-4- Type de véhicule :

Tableau 227 : Répartition de la population selon le type de véhicule.

Type de véhicule		Effectif (%)
	Pas de véhicule	817 (76,6%)
	Voiture	195 (18,3%)
	Bus	54 (5,1%)
	Global	1066 (100%)

La valeur manquante est de 99 (8,5%). 77% des enfants interrogés n'empruntent aucun véhicule. 18% utilisent la voiture personnelle et 5% le bus.

Tableau 228 : Répartition de la population selon type de véhicule et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
Type de véhicule	Oui	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
	Non	105 (20,9%)	90 (17,6%)	817 (76,6%)
	Global	397 (79,1%)	420 (78,9%)	195 (18,3%)
		734 (100%)	532 (100%)	1012 (100%)
DNS				

La valeur manquante est de 153 (13%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les filles et les garçons quant au type de véhicule utilisé pour emprunter le chemin de l'école.

Tableau 229 : Répartition de la population selon type de véhicule et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Type de véhicule	Oui	164 (19%)	31 (20,7%)	195 (23,4%)
	Non	698 (81%)	119 (79,3%)	817 (76,6%)
	Total	862 (100%)	150 (100%)	1012 (100%)

DNS

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre l'urbain et le rural quant au type de véhicule utilisé pour aller à l'école.

Tableau 230 : Association entre type de véhicule et les prévalences..

	Type de véhicule	Global	P	OR
Population d'étude	195 (19,3%)	1012 (100%)		
Surpoids	26 (26,3%)	99 (100%)	DNS	/
Obésité	19 (35,2%)	54 (100%)	0,002	2,4 [1,3-4,3]
Surpoids+Obésité	45 (29,4%)	153 (100%)	0,001	2,4[1,3-4,3]

Il y a une différence statistiquement significative entre le surpoids global, l'obésité pure et le type de véhicule utilisé, pour aller à l'école en faveur du oui. L'odds ratio est le même 2,4.

III-11-5- Pratique du sport scolaire :

Tableau 231: Répartition de la population selon la pratique de sport scolaire.

	Effectif (%)	
Pratique de sport scolaire	Oui	643 (60,3%)
	Non	423 (39,7%)
	Global	1066 (100%)
	V manquant	99 (8,5%)

60 % déclarent pratiquer le sport scolaire.

Tableau 232 : Répartition d la population selon la pratique de sport scolaire et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Pratique de sport scolaire	Oui	333 (62,6%)	310 (58,1%)	643 (60,3%)
	Non	199 (37,4%)	244 (41,9%)	423 (39,7%)
	Global	532 (100%)	534 (100%)	1066 (100%)

DNS

La différence est statistiquement non significative entre la pratique du sport scolaire et le sexe.

Tableau 233 : Répartition selon la pratique de sport scolaire et le lieu d’habitat.

		Lieu d’habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Pratique de sport scolaire	Oui	499 (56,2%)	144 (80,9%)	643 (60,3%)
	Non	389 (43,8%)	34 (19,1%)	423 (39,7%)
	Global	888 (100%)	147 (100%)	1066 (100%)

P=0,000

Odds ratio=3,3 [2,2 – 4,9]

La différence est statistiquement significative entre la pratique du sport scolaire et le lieu d’habitat en faveur du milieu rural, avec un odds ratio de 3.

Tableau 234 : Association entre la pratique de sport scolaire et les prévalences.

	Sport scolaire	Global	P
Population d’étude	643 (60,3%)	1066 (100%)	
Surpoids	57 (55,9%)	102 (100%)	DNS
Obésité	29 (52,7%)	37 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	86 (54,6%)	157 (100%)	DNS

Le sport scolaire semble ne pas influencer sur la corpulence.

III-11-6- Pratique du sport hors école :

Tableau 235 : Répartition de la population selon la pratique de sport hors école.

		Effectif (%)
Pratique de sport hors école	Oui	191 (18%)
	Non	869 (82%)
	Global	1060 (100%)

La valeur manquante est de 105 (9%). Seulement 18 % de la population d'étude pratiquent une activité sportive hors école.

Tableau 236 : Répartition selon la pratique de sport hors école et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Pratique de sport hors école	Oui	155 (29,4%)	36 (6,8%)	191 (18%)
	Non	373 (70,6%)	496 (93,2%)	869 (82%)
	Global	528 (100%)	532 (100%)	1060 (100%)

P = 0,000

OR= 5,7 [3,9 – 8,4]

La différence est statistiquement significative entre la pratique du sport hors école et le sexe en faveur des garçons avec un odds ratio de 5,7.

Tableau 237 : Répartition selon la pratique de sport hors école et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Pratique de sport hors école	Oui	168 (19,1%)	23 (12,8%)	191 (18%)
	Non	713 (80,9%)	156 (87,2%)	869 (82%)
	Global	881 (100%)	179 (100%)	1060 (100%)

P=0,048

OR= 1,6 [1 – 2,6]

La différence est statistiquement significative entre la pratique du sport hors école et le lieu d'habitat en faveur des enfants qui habitent en milieu urbain avec un odds ratio de 1,6.

Tableau 238 : Association entre la pratique de sport hors école et les prévalences.

	Sport hors école	Global	P
Population d'étude	191 (18%)	1060 (100%)	
Surpoids	16 (15,8%)	101 (100%)	DNS
Obésité	11 (20,8%)	53 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	27 (17,5%)	154 (100%)	DNS

On n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la pratique du sport hors école et les prévalences du surpoids et de l'obésité en général.

III-11-7- Nombre de séances de sport par semaine (fréquence) :

Tableau 239 : Répartition de la population selon la moyenne du nombre de séances de sport par semaine et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type
Nombre de séances par semaine	Garçons	149	2	0,70
	Filles	35	2,3	0,82
	Global	184	2,1	0,72
DNS				

La moyenne du nombre de séances de sport hors école par semaine est de deux. Sans différence significative entre les deux sexes.

Tableau 240 : Répartition de la population selon la moyenne du nombre de séances de sport par semaine et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type
Nombre par semaine	Urbain	162	2	0,70
	Rural	22	2,2	0,85
	Global	184	2,1	0,72
DNS				

La différence est statistiquement non significative entre la fréquence des séances de sport hors école par semaine et le lieu d'habitat.

Tableau 241 : Association entre la moyenne du nombre par semaine et les prévalences.

	Nombre par semaine						Global
	Surpoids		Obésité		Surpoids+Obésité		
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	
Global	16	168	10	174	26	158	184
Moyenne	1,9	2,1	2,4	2,1	2,1	2,1	2,1
Ecart-type	0,77	0,72	0,52	0,73	0,71	0,73	0,72
P	DNS		DNS		DNS		

La différence est statistiquement non significative entre la moyenne du nombre de séances de sport para scolaire et les prévalences du surpoids et de l'obésité en général.

III-11-8- Nombre de séances de sport par semaine :

Tableau 242 : Répartition selon le nombre de séances de sport par semaine.

	Effectif (%)
Nombre par semaine	
Une fois	40 (21,7%)
Deux fois	87 (47,3%)
≥Trois fois	57 (31%)
Global	184(100%)

Parmi les enfants qui pratiquent du sport para scolaire, environ la moitié le fait deux fois par semaine et un enfant sur cinq n'active qu'une fois par semaine.

Tableau 243 : Répartition de la population selon le nombre de séances de sport par semaine et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	
Nombre par semaine	Pas de sport	373 (71,5%)	496 (93,4%)	869 (82,5%)
	Une fois	32 (6,1%)	8 (1,5%)	40 (3,8%)
	Deux fois	77 (14,8%)	10 (1,9%)	87 (8,3%)
	≥Trois fois	40 (7,7%)	17 (3,2%)	57 (5,4%)
	Global	522 (100%)	531 (100%)	1053 (100%)

P=0,000

Il existe un lien statistiquement significatif quant à la la fréquence de la pratique du sport parascolaire, en faveur des garçons.

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Tableau 244 : Répartition de la population selon le nombre de séances de sport par semaine et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global
	Urbain Effectif (%)	rural Effectif (%)	Effectif (%)
Pas de sport	713 (81,5%)	156 (87,6%)	869 (82,5%)
Une fois	34 (3,9%)	6 (3,4%)	40 (3,8%)
Deux fois	81 (9,3%)	6 (3,4%)	87 (8,3%)
≥Trois fois	47 (5,4%)	10 (5,6%)	57 (5,4%)
Global	875 (100%)	178 (100%)	1053 (100%)

DNS

On n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la pratique du sport hors école et le lieu d'habitat.

Tableau 245 : Association entre le nombre par semaine et le surpoids, l'obésité et le surpoids plus obésité.

Nombre de séances par semaine	Population d'étude	Surpoids	Obésité	Surpoids+Obésité
Pas de sport	869 (82,5%)	85 (84,2%)	42 (80,8%)	127 (83%)
Une fois	40 (3,8%)	5 (5%)	0 (0%)	5 (3,3%)
Deux fois	87 (8,3%)	7 (6,9%)	6 (11,5%)	13 (8,5%)
≥Trois fois	57 (5,4%)	35 (5,6%)	4 (7,7%)	8 (5,2%)
Global	1053 (100%)	952 (100%)	52 (100%)	153 (100%)
P		DNS	DNS	DNS

On a trouvé que le nombre de séances de sport par semaine n'interfère pas avec les trois types de corpulence.

III-11-9- Durée de l'activité sportive para scolaire:

Tableau 246 : Répartition de la population selon la durée de l'activité sportive.

	Effectif (%)
1	21 (11,7%)
2	87 (48,6%)
3	30 (16,8%)
4	21 (11,7%)
6	20 (11,2%)
Global	179 (100%)

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

La moitié des enfants qui pratiquent du sport hors école ne le font que pour deux heures dans la semaine et seul un enfant sur dix pratique six heures de sport par semaine.

Tableau 247 : Répartition de la population selon la durée de l'activité sportive et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type
Durée activité sportive	Garçons	147	2,7	1,43
	Filles	32	3	1,43
	Global	179	22,7	1,42
DNS				

La différence est statistiquement non significative comparant la moyenne de la durée d'activité sportive para scolaire en fonction du sexe.

Tableau 248 : Répartition selon la durée d'activité sportive et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type
Durée de l'activité sportive hors école	Urbain	157	2,6	1,25
	Rural	22	3,7	2,12
	Global	179	2,7	1,42
P			0,001	

La différence est statistiquement significative entre la moyenne de durée de sport para scolaire en fonction du lieu d'habitat en faveur de ceux qui habitent le milieu rural.

Tableau 249 : Association entre la moyenne du nombre par semaine et le surpoids, l'obésité et le surpoids plus obésité.

	Nombre d'heures de sport hors école par semaine						Global
	Obésité		Surpoids+Obésité				
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	
Global	15	164	10	169	25	154	179
Moyenne	2,6	2,7	2,6	2,7	2,6	2,6	2,7
Ecart-type	1,24	1,44	1,56	1,41	1,35	1,43	1,42
P	DNS		DNS		DNS		

On n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la moyenne de pratique de sport para scolaire et la corpulence.

III-11-10-Jouer dehors :

Tableau 250 : Répartition de la population selon le jeu dehors.

		Effectif (%)
jouer dehors	Oui	840 (78,4%)
	Non	232 (21,6%)
	Global	1072 (100%)

La valeur manquante est de 93 (8%). Les quatre cinquième des enfants de la population d'étude jouent dehors.

Tableau 251 : Répartition de la population selon le jeu dehors et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
jouer dehors	Oui	451 (84,6%)	389 (72,2%)	840 (78,4%)
	Non	82 (15,4%)	150 (27,8%)	232 (21,6%)
	Global	533 (100%)	539 (100%)	1072 (100%)

P= 0,000

ORa=2,1[1,6-2,9]

Il existe un lien statistiquement très significatif entre le fait de jouer dehors et le sexe en faveur de garçons. L'odds ratio ajusté est de 2.

Tableau 252 : Répartition de la population selon jeu dehors et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jouer dehors	Oui	170 (95,5%)	670 (74,9%)	840 (78,4%)
	Non	08 (4,5%)	224 (25,1%)	232 (21,6%)
	Global	178 (100%)	894 (100%)	1072 (100%)

P = 0,000

ORa=7,1[3,4-14,7]

Il existe un lien statistiquement très significatif entre le fait de jouer dehors et le lieu d'habitat en faveur du milieu rural. L'odds ratio ajusté est de 7.

Tableau 253 : Association entre jeu dehors et les trois prévalences.

	Jouer dehors	Global	P	ORa
Population d'étude	840 (78,4%)	1172 (100%)		
Surpoids	68 (66,7%)	102 (100%)	0,003	1,9[1,2-3,0]
Obésité	39 (69,6%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids+Obésité	107 (67,7%)	158 (100%)	0,000	1,9[1,3-2,8]

Ceux qui jouent dehors ont deux fois moins de risque d'être en surpoids seul ou en surpoids global avec un OR ajusté de 2.

L'ajustement du jeu dehors, du surpoids en fonction du sexe, donne les résultats suivants :

Tableau 254 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le sexe et surpoids.

	Sexe	Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jeu dehors	Garçons	Oui	28 (71,8%)	423 (85,6%)	451 (84,6%)
		Non	11 (28,2%)	71 (14,4%)	82 (15,4%)
		Global	39 (100%)	494 (100%)	533 (100%)
	Filles	Oui	40 (63,5%)	349 (73,3%)	389 (72,2%)
		Non	23 (36,5%)	127 (26,7%)	150 (27,8%)
		Global	63 (100%)	476 (100%)	533 (100%)
Filles DNS					
Garçons P=0,021					
ORa= 1,8[1,1-2,8]					

Jouer dehors et être un garçon a deux fois **moins** de chance d'être en surpoids.

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

On ajuste le surpoids avec le lieu d'habitat :

Tableau 255 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le lieu d'habitat et l'obésité.

Lieu d'habitat		Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer dehors	Urbain	Oui	59 (64,1%)	611 (76,2%)	670 (74,9%)
		Non	33 (35,9%)	191 (23,8%)	224 (25,1%)
		Global	92 (100%)	802 (100%)	894 (100%)
	Rural	Oui	9 (90%)	161 (95,8%)	170 (95,5%)
		Non	1 (10%)	7 (4,2%)	8 (4,5%)
		Global	10 (100%)	168 (100%)	178 (100%)

Rural DNS

Urbain P = 0,012

ORa =1,8[1,1-2,2]

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait de jouer dehors, la prévalence du surpoids seul et le milieu urbain. L'odds ratio est de deux.

Tableau 256 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le sexe et surpoids plus obésité.

Sexe		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer dehors	Garçons	Oui	51 (72,9%)	400 (86,4%)	451 (84,6%)
		Non	19 (27,1%)	63 (13,6%)	82 (27,8%)
		Global	70 (100%)	463 (100%)	463 (100%)
	Filles	Oui	56 (63,6%)	333 (73,8%)	389 (72,2%)
		Non	32 (36,4%)	118 (26,2%)	150 (27,8%)
		Global	88 (100%)	451 (100%)	539 (100%)

P=0,051

ORa=1,9[1,3-2,7]

Le risque d'être en surpoids global chez les garçons qui jouent dehors est deux fois moins par rapport aux filles.

L'ajustement du surpoids, obésité incluse et le jeu dehors avec le lieu d'habitat, nous donne les résultats suivants :

Tableau 257 : Tableau croisé entre le jeu dehors, le lieu d'habitat et surpoids en général.

Lieu d'habitat	Surpoids+Obésité IOTF		Global
	Oui	Non	
		Effectif (%)	Effectif (%)
Urbain	Oui	97 (66%)	573 (76,7%)
	Non	50 (34%)	174 (23,3%)
	Global	147 (100%)	802 (100%)
Rural	Oui	10 (90,9%)	160 (95,8%)
	Non	1 (9,1%)	7 (4,2%)
	Global	10 (100%)	168 (100%)
Rural DNS			
Urbain P = 0,006			
ORa = 1,7[1,2-2,5]			

Le fait de jouer dehors en milieu urbain protège presque deux fois plus contre le surpoids en général dans le milieu urbain.

III-11-11-Jouer dehors après l'école :

	Effectif (%)
Jouer après école	Oui 792 (74,4%)
	Non 272 (25,6%)
	Global 1064 (100%)

La valeur manquante est de 101 (8,6%).Trois enfants sur quatre, jouent dehors en rentrant de l'école.

Tableau 258 : Répartition de la population selon le jeu dehors après école et le sexe.

	Sexe		Global
	Garçons	Filles	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jouer dehors après école	Oui	434 (81,7%)	358 (67,2%)
	Non	97 (18,3%)	175 (32,8%)
	Global	531 (100%)	533 (100%)
P= 0,000			
ORa=2,2[1,6-2,9]			

Il existe un lien statistiquement très significatif entre le fait de jouer dehors, après l'école et le sexe en faveur des garçons. L'odds ratio est de 2,2.

Tableau 259 : Répartition de la population selon jeu après école et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	Effectif (%)
		Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer dehors après école	Oui	167 (93,8%)	625 (70,5%)	792 (74,4%)
	Non	11 (6,2%)	261 (29,5%)	272 (25,6%)
	Global	178 (100%)	886 (100%)	1064 (100%)

P = 0,000

ORa=6,3[3,4-11,9]

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait de jouer dehors, après l'école et le lieu d'habitat en faveur du milieu rural. L'odds ratio est de 6,3.

Tableau 260 : Association entre jeu après école, l'obésité et le surpoids plus obésité.

	Jouer après école	Global	P	ORa
Population d'étude	792 (74,4%)	1164 (100%)		
Surpoids	66 (64,7%)	102 (100%)	0,02	1,7[1,1-2,6]
Obésité	36 (65,5%)	55 (100%)	DNS	/
Surpoids+Obésité	102 (65%)	157 (100%)	0,003	1,7[1,2-2,5]

Le fait de jouer après l'école contribue à une baisse avoisinant les deux fois de la prévalence du surpoids, et du surpoids global, mais sans effet sur la prévalence de l'obésité.

Tableau 261 : Tableau croisé entre le jeu après école, le sexe et surpoids.

	Sexe	Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non	Effectif (%)	
		Effectif (%)	Effectif (%)		
Jouer après école	Garçons	Oui	29 (74,4%)	405 (82,3%)	434 (81,7%)
		Non	10 (25,6%)	87(17,7%)	97 (25,6%)
		Global	39 (100%)	492 (100%)	531 (100%)
	Filles	Oui	37 (58,7%)	321 (68,3%)	358 (67,2%)
		Non	26 (41,3%)	149 (31,7%)	175 (32,8%)
		Global	63 (100%)	476 (100%)	533 (100%)

DNS

Pas de lien significatif entre le fait de jouer dehors, après l'école et les prévalences.

Tableau 262 : Tableau croisé entre le jeu après école, le lieu d'habitat et surpoids.

Lieu d'habitat		Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer après école	Urbain	Oui	57 (62%)	568 (71,5%)	625 (70,5%)
		Non	35 (48%)	226 (28,5%)	261 (29,5%)
		Global	92 (100%)	794 (100%)	886 (100%)
	Rural	Oui	09 (90%)	158 (94%)	167 (93,8%)
		Non	01 (10%)	10 (6%)	11 (6,2%)
		Global	10 (100%)	168 (100%)	178 (100%)
DNS					

Pas de lien significatif entre le fait de jouer dehors, après l'école et la prévalence du surpoids et le lieu d'habitat.

Tableau 263 : Tableau croisé entre le jeu après école, le sexe et surpoids plus obésité.

Sexe		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer après école	Garçons	Oui	51 (72,9%)	383 (83,1%)	434 (81,7%)
		Non	19 (27,1%)	78 (16,9%)	97 (18,3%)
		Global	70 (100%)	461 (100%)	531 (100%)
	Filles	Oui	51 (58,6%)	307 (68,8%)	358 (72,2%)
		Non	36 (41,4%)	139 (31,2%)	175 (27,8%)
		Global	88 (100%)	446 (100%)	533 (100%)
Filles DNS					
Garçons P=0,039					
ORa=1,7[1,2-2,5]					

Pas de lien significatif entre le fait de jouer dehors après l'école et la prévalence du surpoids global et le sexe féminin. Par contre, pour les garçons, il est significatif avec un odds ratio ajusté de 1,7. Donc pour les surpoids global, il existe une relation qui n'est pas influencée par le sexe, malgré qu'on enlève l'effet sexe, il reste une relation significative.

Tableau 264 : Tableau croisé entre le jeu après école, le lieu d’habitat et surpoids plus obésité.

Lieu d’habitat		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer après école	Urbain	Oui	92 (63%)	533 (72%)	625 (70,5%)
		Non	54 (37%)	207 (28%)	261 (29,5%)
		Global	146 (100%)	740 (100%)	886 (100%)
	Rural	Oui	10 (90,9%)	157 (94%)	167 (93,8%)
		Non	1 (9,1%)	10 (6%)	11 (6,2%)
		Global	11 (100%)	167 (100%)	178 (100%)

Rural DNS

Urbain P = 0,029

ORa =1,5[1,0-2,2]

Le fait de jouer dehors, après l’école en milieu urbain, la prévalence du surpoids global est baissée d’une fois et demie.

III-11-12-Jouer dehors, les jours sans école :

Tableau 265: Répartition de la population selon le jeu dehors sans école.

		Effectif (%)
jouer sans école	Oui	909 (85%)
	Non	161 (15%)
	Global	1070 (100%)

La valeur manquante est de 101(8,1%). 85% de la population d’étude jouent dehors les jours sans école.

Tableau 266 : Répartition de la population selon jeu sans école et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jouer sans école	Oui	472 (88,7%)	437 (81,2%)	909 (85%)
	Non	60 (11,3%)	101 (18,8%)	161 (15%)
	Global	532 (100%)	538 (100%)	1070 (100%)

P= 0,001

ORa= 1,8[1,3-2,6]

Il existe un lien statistiquement significatif en faveur des garçons. L’odds ratio est de 1,8.

Tableau 267 : Répartition de la population selon jeu sans école et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jouer sans école	Oui	737 (82,6%)	172 (96,6%)	909 (85%)
	Non	155 (17,4%)	6 (3,4%)	161 (15%)
	Global	892 (100%)	178 (100%)	1070 (100%)
P = 0,000				
ORa=6,0[2,6-13,9]				

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait de jouer dehors, les jours sans école et le lieu d'habitat en faveur du milieu rural. L'odds ratio est de 6.

Tableau 268 : Association entre jouer sans école et les prévalences.

	Jouer sans école	Total	P	ORa
Population d'étude	909 (85%)	1170 (100%)		
Surpoids	81 (79,4%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	44 (78,6%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids+Obésité	125 (79,1%)	158 (100%)	0,03	1,6[1,1-2,5]

Le fait de jouer dehors sans école fait baisser la prévalence du surpoids global d'une fois et demie, sans effet notable sur les prévalences du surpoids seul ou de l'obésité.

L'ajustement du surpoids plus obésité et le jeu après l'école avec le sexe donne :

Tableau 269 : Tableau croisé entre le jeu sans école, le sexe et surpoids global.

		Sexe	Surpoids+Obésité IOTF		Global
			Oui	Non	
			Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jouer sans école	Garçons	Oui	57 (81,4%)	415 (89,8%)	472 (88,7%)
		Non	13 (18,6%)	47 (10,2%)	60 (11,3%)
		Global	70 (100%)	462 (100%)	532 (100%)
	Filles	Oui	68 (77,3%)	369 (82%)	437 (72,2%)
		Non	20 (22,7%)	81 (18%)	101 (27,8%)
		Global	88 (100%)	450 (100%)	538 (100%)
Filles DNS					
Garçons P=0,039					
ORa= 1,6[1,0-2,6]					

Cet effet bénéfique diminuant l'obésité d'environ une fois et demie est en faveur des garçons.

Tableau 270: Tableau croisé entre le jeu dehors sans école, le lieu d’habitat et surpoids global.

Lieu d’habitat		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jouer sans école	Urbain	Oui	114 (77,6%)	623 (83,6%)	737 (82,6%)
		Non	33 (22,4%)	122 (16,4%)	155 (17,4%)
		Global	147 (100%)	745 (100%)	892 (100%)
	Rural	Oui	11 (100%)	161 (96,4%)	172 (96,6%)
		Non	0 (0%)	6 (3,6%)	6 (3,4%)
		Global	11 (100%)	167 (100%)	178 (100%)
DNS					

On ne trouve pas de lien significatif entre le fait de jouer dehors, les jours sans école et la prévalence du surpoids global et le lieu d’habitat.

III-12- Prévalences de l'obésité et la sédentarité

III-12-1- Nombre d'heures passées devant la télévision :

Tableau 271: Répartition de la population selon le nombre d'heures passées devant TV.

	Effectif (%)	
	0	0,8
	1	0,2
	2	0,4
	12	0,1
	15	0,4
	20	0,2
	30	4,7
	60	29,1
	90	5,3
Nombre d'heures passées devant TV (minute)	120	29,0
	150	1,1
	180	17,2
	240	7,4
	300	3,0
	360	1,0
	420	0,1
	Global	1061 (100%)

La valeur manquante est de 104 (9%). La durée passée devant un écran de télévision varie de zéro à 420 minutes. Le plus grand taux est retrouvé avec 60 mn et 120 mn (29%), suivi de 180 mn (17%).

Tableau 272 : Répartition selon le nombre d'heures passées devant TV et sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type
Nombre d'heures passées devant TV	Garçons	528	124,7	72,44
	Filles	533	119,2	70,2
	Global	1061	122	71,4
DNS				

On ne trouve pas de lien entre la moyenne de temps passé devant un écran TV et le sexe.

Tableau 273: Répartition de la population selon le nombre d'heures passées devant la télévision et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type
Nombre d'heures passées devant TV	Urbain	822	123,4	72,1
	Rural	179	114,8	67,3
	Global	1061	122	71,4
DNS				

Pas de lien entre la moyenne de temps passé devant un écran TV et le lieu d'habitat.

Tableau 274: Association entre la moyenne du nombre d'heures passées devant la télévision par semaine.

	Nombre heures de TV par jours						Global
	Surpoids		Obésité		Surpoids+Obésité		
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	
Global	101	960	55	1006	156	905	1061
Moyenne	126,1	121,6	132	121,4	128,1	121	122
Ecart-type	69,2	71,6	81	70,8	73,3	71	71,4
Etendue	0-24	0-24	0-24	0-24	0-24	0-24	0-24
P	DNS		DNS		DNS		

La différence est statistiquement non significative entre la moyenne de temps passé devant un écran de télévision et les prévalences.

III-12-2- Présence d'un téléviseur dans la chambre :

Tableau 275 : Répartition selon la présence d'un téléviseur dans la chambre.

	Effectif (%)	
Présence d'un TV dans la chambre	Oui	624 (41,2)
	Non	437 (58,8)
	Global	1061 (100%)

La valeur manquante est de 104 (9%).

41% de la population d'étude déclare posséder une télévision dans la chambre à coucher. 59% n'en ont pas.

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

Tableau 276 : Répartition selon la présence d'un téléviseur dans la chambre et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Présence d'un TV dans la chambre	Oui	321 (39,2%)	303 (56,8%)	624 (41,2)
	Non	207(90,8%)	321 (43,2%)	437 (58,8)
	Global	528(100%)	533 (100%)	1061 (100%)

DNS

On ne trouve pas de lien entre la présence d'un téléviseur dans la chambre et le sexe.

Tableau 277: Répartition des enfants selon la présence d'un téléviseur dans la chambre et lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Présence d'un TV dans la chambre	Oui	527 (59,8%)	97 (54,2%)	624 (41,2)
	Non	355 (40,2%)	82 (45,8%)	437 (58,8)
	Global	882 (100%)	179 (100%)	1061 (100%)

DNS

La différence est statistiquement non significative entre la présence d'un téléviseur dans la chambre et le lieu d'habitat.

Tableau 278 : Association entre la présence d'un téléviseur dans la chambre et les prévalences.

	Présence d'un TV dans la chambre	Global	P
Population d'étude	624 (41,2)	1061 (100%)	
Surpoids	63 (62,4%)	101 (100%)	DNS
Obésité	33 (60%)	55 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	96 (61,5%)	156 (100%)	DNS

Pas de lien significatif entre la présence d'un téléviseur dans la chambre et les prévalences.

III-12-3- Utilisation de jeux vidéo :

Tableau 279 : Répartition de la population selon les jeux vidéo.

		Effectif (%)
Jeux vidéo	Oui	147 (13,6%)
	Non	931 (86,4%)
	Global	1078 (100%)

La valeur manquante est de 87 (7,4%).

Seulement 14% de la population étudiée utilisent les jeux vidéo.

Tableau 280: Répartition de la population selon les jeux vidéo et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jeux vidéo	Oui	101 (18,8%)	46 (8,5%)	147 (13,6%)
	Non	436 (81,2%)	495 (91,5%)	931 (86,4%)
	Global	537 (100%)	541 (100%)	1078 (100%)

P = 0,000

ORa = 2,5 [1,7-3,6]

La différence est statistiquement significative entre l'utilisation de jeux vidéo et le sexe en faveur des garçons avec un odds ratio de 2,5.

Tableau 281: Répartition de la population selon les jeux vidéo et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Jeux vidéo	Oui	132 (14,7%)	15 (8,3%)	147 (11,5%)
	Non	766 (85,3%)	165 (91,7%)	931 (88,5%)
	Global	898 (100%)	180 (100%)	1078 (100%)

P = 0,023

ORa = 1,9 [1,1-3,3]

La différence est statistiquement significative entre l'utilisation de jeux vidéo et le lieu d'habitat qui est deux fois plus en milieu urbain.

Tableau 282 : Association entre les jeux vidéo et les prévalences.

	Heures vidéo	Global	P	ORa
Population d'étude	147 (13,6%)	1078 (100%)		
Surpoids	24 (23,5%)	102 (100%)	0,002	2,1[1,3-3,5]
Obésité	13 (23,2%)	56 (100%)	0,032	2,0[1,1-3,8]
Surpoids+Obésité	37 (23,4%)	158 (100%)	0,000	2,3[1,5-3,4]

La différence est statistiquement significative entre l'utilisation de jeux vidéo et les prévalences avec un risque relatif de deux pour les trois.

Tableau 283: Tableau croisé entre les jeux vidéo, le sexe et le surpoids.

	Sexe	Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)		Effectif (%)
Jeux vidéo	Garçons	Oui	14 (35,9%)	87 (17,5%)	101 (18,8%)
		Non	25 (64,1%)	411 (82,5%)	594 (91,5%)
		Global	39 (100%)	498 (100%)	537 (100%)
	Filles	Oui	10 (15,9%)	36 (7,5%)	46 (8,5%)
		Non	53 (84,1%)	442 (92,5%)	495 (91,5%)
		Global	63 (100%)	478 (100%)	541 (100%)
P= 0,026					
ORa = 1,9[1-3,8]					

L'effet sexe intervient dans la genèse du surpoids en faveur des garçons quant à l'utilisation des jeux vidéo. Le risque relatif avoisine le deux.

Tableau 284 : Tableau croisé entre les jeux vidéo, le lieu d’habitat et le surpoids.

Lieu d’habitat		Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jeux vidéo	Urbain	Oui	21 (22,8%)	111 (13,8%)	766 (85,3%)
		Non	71 (77,2%)	695 (86,2%)	132 (14,7%)
		Global	92 (100%)	806 (100%)	898 (100%)
	Rural	Oui	03(30%)	12 (07,1%)	15 (08,3%)
		Non	07 (70%)	158 (92,9%)	165 (91,7%)
		Global	10 (100%)	170 (100%)	180 (100%)
P= 0,020					
ORa = 2,0[1,2-3,3]					

Concernant le surpoids ajusté par rapport au lieu d’habitat, l’effet de ce dernier est incriminé en faveur de l’urbain. Le risque est multiplié par 2.

On a ajusté l’utilisation des jeux vidéo et l’obésité pure en fonction du sexe, du lieu d’habitat.

Tableau 285: Tableau croisé entre les jeux vidéo, le sexe et l’obésité.

Sexe		Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jeux vidéo	Garçons	Oui	10 (32,3%)	91 (18%)	101 (18,8%)
		Non	21 (67,7%)	415 (82%)	436 (81,2%)
		Global	31 (100%)	506 (100%)	537 (100%)
	Filles	Oui	3 (12%)	43 (8,3%)	46 (8,5%)
		Non	22 (88%)	473 (91,7%)	495 (91,5%)
		Global	45 (100%)	516 (100%)	541 (100%)
DNS					

L’effet sexe ne se fait pas sentir dans la genèse de l’obésité pure quant à l’utilisation des jeux vidéo.

Tableau 286 : Tableau croisé entre les jeux vidéo le lieu d'habitat et l'obésité.

Lieu d'habitat		Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jeux vidéo	Urbain	Oui	12 (21,8%)	120 (14,2%)	132 (14,7%)
		Non	43 (78,2%)	723 (85,8%)	766 (85,3%)
		Global	55 (100%)	843 (100%)	898 (100%)
	Rural	Oui	1 (100%)	14 (7,8%)	15 (8,3%)
		Non	0 (0%)	165 (92,2%)	165 (91,7%)
		Global	1 (100%)	179 (100%)	180 (100%)
DNS					

L'effet lieu d'habitat ne se fait pas sentir dans la genèse de l'obésité pure quant à l'utilisation des jeux vidéo.

On a ajusté le surpoids, obésité incluse, en fonction du sexe, du lieu d'habitat. Voici les tableaux explicatifs :

Tableau 287 : Tableau croisé entre l'utilisation de jeux vidéo, le sexe et l'obésité plus surpoids.

Sexe		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jeux vidéo	Garçons	Oui	24 (34,3%)	77 (16,5%)	101 (18,8%)
		Non	46 (65,7%)	390 (83,5%)	436 (81,2%)
		Global	70 (100%)	506 (100%)	537 (100%)
	Filles	Oui	13 (14,8%)	33 (7,3%)	46 (8,5%)
		Non	75 (85,2%)	420 (92,7%)	495 (91,5%)
		Global	88 (100%)	453 (100%)	541 (100%)
P = 0,021					
ORa =2,5[1,6-3,8]					

L'effet sexe intervient dans la genèse du surpoids global, en faveur des garçons quant à l'utilisation des jeux vidéo. Le risque est multiplié par de deux et demi.

Tableau 288: Tableau croisé entre l'utilisation de jeux vidéo, le lieu d'habitat et l'obésité plus surpoids.

Lieu d'habitat		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Jeux vidéo	Urbain	Oui	33 (22,4%)	99 (13,2%)	132 (14,7%)
		Non	114 (77,6%)	652 (86,8%)	766 (85,3%)
		Global	147 (100%)	751 (100%)	898 (100%)
	Rural	Oui	4 (36,4%)	11 (6,5%)	15 (8,3%)
		Non	7 (63,6%)	158 (93,5%)	165 (91,7%)
		Global	11 (100%)	169 (100%)	180 (100%)

P = 0,004

ORa =2,1[1,4-3,2]

Concernant le surpoids plus obésité ajusté par rapport au lieu d'habitat quant à l'utilisation des jeux vidéo, l'effet de ce dernier est incriminé en faveur de l'urbain. Le risque est multiplié par deux.

III-12-4- Présence d'un ordinateur :

Tableau 289 : Répartition de la population selon la présence d'un ordinateur.

		Effectif (%)
Présence d'un ordinateur	Oui	670 (62,1%)
	Non	409 (37,9%)
	Global	1079 (100%)

La valeur manquante est de 94 (7,3%).
62% de la population d'étude ont un ordinateur.

Tableau 290: Répartition de la population selon la présence d'un ordinateur et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Présence d'un ordinateur	Oui	325 (62,1%)	345 (63,7%)	670 (37,9%)
	Non	212 (39,5%)	197 (36,3%)	409 (62,1%)
	Global	537 (100%)	542 (100%)	1079 (100%)

DNS

Il n'existe pas de différence significative entre la possession d'un micro ordinateur et le sexe.

Tableau 291 : Répartition selon la présence d'un ordinateur et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Présence d'un ordinateur	Oui	530 (59%)	140 (77,8%)	670 (37,9%)
	Non	369 (41%)	40 (22,2%)	409 (62,1%)
	Global	899 (100%)	180 (100%)	1079 (100%)

P= 0,000

ORa=2,4[1,7-3,5]

Il existe une différence significative entre la possession d'un micro ordinateur et le lieu d'habitat en faveur de l'urbain avec un odds ratio de 2,4.

Tableau 292: Association entre la présence d'un ordinateur et les prévalences.

	Présence d'un ordinateur	Global	P
Population d'étude	670 (37,9%)	1079 (100%)	
Surpoids	57 (55,9%)	102 (100%)	DNS
Obésité	33 (58,9%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	90 (57%)	158 (100%)	DNS

On ne trouve pas de lien entre la possession d'un ordinateur et les prévalences.

III-12-5- Internet par jour :

Tableau 293 : Répartition de la population selon l'utilisation d'internet par jour.

	Effectif (%)
Oui	890 (17,4%)
Non	187 (82,6%)
Global	1077 (100%)

La valeur manquante est de 88 (7,5%). 83% des enfants interrogés n'utilisent pas d'internet.

Tableau 294: Répartition selon l'utilisation d'internet par jour et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
Internet par jour	Oui	Effectif (%) 441 (82,3%)	Effectif (%) 449 (83%)	Effectif (%) 890 (17,4%)
	Non	95 (17,7%)	92 (17%)	187 (82,6%)
	Global	536 (100%)	541 (100%)	1077 (100%)

DNS

Il n'existe pas de différence significative entre l'utilisation de l'internet et le sexe.

Tableau 295 : Répartition selon l'utilisation d'internet par jour et lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
Internet par jour	Oui	Effectif (%) 722 (80,5%)	Effectif (%) 168 (93,3%)	Effectif (%) 890 (17,4%)
	Non	175 (19,5%)	12 (6,7%)	187 (82,6%)
	Global	897 (100%)	180 (100%)	1077 (100%)

P= 0,000

ORa=3,4[1,8-6,2]

On trouve un lien significatif entre l'utilisation d'internet et le lieu d'habitat et ce en faveur du milieu urbain avec un risque relatif de trois et demi.

Tableau 296: Association entre l'utilisation d'internet par jour et les prévalences.

	Internet par jour	Global	P
Population d'étude	890 (17,4%)	1077 (100%)	
Surpoids	77 (76,2%)	101 (100%)	DNS
Obésité	45 (81,8%)	55 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	122 (78,2%)	156 (100%)	DNS

Pas d'influence quand à l'utilisation d'internet par jour sur la corpulence.

III-12-6- Télévision les jours d'école :

III-12-6-1- Selon regarder la télévision le matin, les jours d'école

Tableau 297 : Répartition de la population selon télévision le matin.

		Effectif (%)
TV matin	Oui	215 (20,1%)
	Non	857 (79,9%)
	Global	1077 (100%)

La valeur manquante est de 88 (7,5%). 20% de la population interrogée regardent la télévision le matin avant d'aller à l'école.

Tableau 298 : Répartition selon regarder la télévision, les jours d'école, le matin et le.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV matin	Oui	127 (23,8%)	88 (16,3%)	215 (20,1%)
	Non	406 (76,2%)	451 (83,7%)	857 (79,9%)
	Global	533 (100%)	539 (100%)	1077 (100%)

DNS

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre regarder la télévision le matin avant d'aller à l'école et le sexe.

Tableau 299: Répartition de la population selon regarder la télévision, les jours d'école, le matin et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV matin	Oui	186 (20,8%)	29 (16,2%)	215 (20,1%)
	Non	707 (79,2%)	150 (83,8%)	857 (79,9%)
	Global	893 (100%)	179 (100%)	1077 (100%)

DNS

On ne trouve pas différence statistiquement significative entre regarder la télévision le matin avant d'aller à l'école et le lieu d'habitat.

Tableau 300 : Association entre regarder la télévision le matin, les jours d'école et les prévalences.

	TV matin	Global	P
Population d'étude	215 (20,1%)	1077 (100%)	
Surpoids	23 (22,5%)	102 (100%)	DNS
Obésité	15 (26,8%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	38 (24,1%)	158 (100%)	DNS

Le fait de regarder la télévision le matin avant d'aller à l'école n'influe pas sur les prévalences

III-12-6-2- Selon regarder la télévision à midi, les jours d'école

Tableau 301: Répartition selon regarder la télévision à midi, les jours d'école.

		Effectif (%)
TV midi	Oui	585 (54,4%)
	Non	490 (45,6%)
	Global	1075 (100%)

La valeur manquante est de 90 (7,7%).

54% des élèves interrogés regardent la télévision à midi les jours d'école.

Tableau 302: Répartition selon regarder la télévision à midi, les jours d'école et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV midi	Oui	300 (65,2%)	285 (52,7%)	585 (54,4%)
	Non	234 (43,8%)	256 (47,3%)	490 (45,6%)
	Global	543 (100%)	541 (100%)	1075 (100%)
DNS				

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le fait de regarder la télévision à midi les jours d'école et le sexe.

Tableau 303: Répartition de la population selon regarder la télévision à midi, les jours d'école et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global
	Urbain	Rural	
TV midi	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Oui	522 (58,3%)	63 (35,2%)	585 (54,4%)
Non	374 (41,7%)	116 (64,8%)	490 (45,6%)
Global	896 (100%)	179 (100%)	1075 (100%)
P=0,000			
ORa=2,6[1,8-3,6]			

Il existe une différence statistiquement significative entre le fait de regarder la télévision à midi les jours d'école et le lieu d'habitat en faveur de l'urbain avec un odds ratio de 2,6.

Tableau 304 : Association entre télévision à midi, les jours d'école et les prévalences.

	TV midi	Global	P	ORa
Population d'étude	585 (54,4%)	1075 (100%)		
Surpoids	71 (69,6%)	102 (100%)	0,001	2,0[1,3-3,2]
Obésité	29 (51,8%)	56 (100%)	DNS	
Surpoids+Obésité	100 (63,3%)	158 (100%)	0,015	1,5[1,1-2,2]

Il existe une différence statistiquement significative entre le fait de regarder la télévision à midi les jours d'école et la prévalence du surpoids avec un odds ratio de 2, de même que pour le surpoids global avec un odds ratio de 1,5. Cet effet ne se fait pas sentir pour l'obésité pure. Puisque il y a un lien significatif pour le lieu d'habitat et le surpoids, on va ajuster selon le lieu d'habitat :

Tableau 305 : Tableau croisé entre télévision à midi, les jours d'école, le lieu d'habitat et surpoids.

Lieu d'habitat		Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
TV midi	Urbain	Oui	67 (72,8%)	455 (56,6%)	522 (58,3%)
		Non	25 (27,2%)	349 (34,4%)	374 (41,7%)
		Global	92 (100%)	804 (100%)	896 (100%)
	Rural	Oui	04 (40%)	59 (34,9%)	63 (35,2%)
		Non	06 (60 %)	110 (65,1%)	116 (64,8%)
		Global	10 (100%)	169 (100%)	179 (100%)

P = 0,003

ORa =1,9[1,2-3,0]

Le milieu urbain n'intervient pas dans la prévalence du surpoids chez les enfants regardant la télévision à midi les jours d'école. Par contre pour le milieu rural, la différence est significative, l'odds ratio est de deux environ. Donc le milieu rural y est pour cause dans la prévalence du surpoids chez les enfants regardant la télévision à midi les jours d'école.

Puisque il y a un lien significatif pour le lieu d'habitat et le surpoids plus obésité, on va ajuster selon le lieu d'habitat :

Tableau 306: Tableau croisé entre télévision à midi, les jours d'école, le lieu d'habitat et surpoids plus obésité.

Lieu d'habitat		Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
TV midi	Urbain	Oui	96 (65,3%)	426 (56,9%)	522 (58,3%)
		Non	51 (34,7%)	323 (43,1%)	374 (41,7%)
		Global	147 (100%)	749 (100%)	896 (100%)
	Rural	Oui	04 (40%)	59 (35,1%)	63 (35,2%)
		Non	07 (60%)	109 (64,9%)	116 (64,8%)
		Global	11 (100%)	168 (100%)	179 (100%)

DNS

Quand on enlève l'effet milieu et on laisse ce qui est du au surpoids global, donc le lieu d'habitat n'intervient pas et seulement le fait de regarder la télévision à midi, est responsable du surpoids global, dans la population étudiée.

III-12-6-3- Selon regarder la télévision le soir, les jours d'école

Tableau 307 : Répartition de la population selon télévision le soir, les jours d'école.

		Effectif (%)
TV soir	Oui	693 (35,5%)
	Non	382 (64,5%)
	Global	1165 (100%)

36 % des élèves interrogés regardent la télévision, le soir avant de se coucher, les jours d'école.

Tableau 308: Répartition de la population selon télévision le soir et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV soir les jours d'école	Oui	354 (66,3%)	339 (62,7%)	693 (35,5%)
	Non	180 (33,7%)	202 (37,3%)	382 (64,5%)
	Global	543 (100%)	541 (100%)	1165 (100%)
DNS				

Pas de différence significative entre le fait de regarder la télévision le soir, avant de dormir, les jours d'école et le sexe.

Tableau 309: Répartition de la population selon télévision le soir et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV soir les jours d'école	Oui	118 (65,9%)	575 (64,2%)	693 (35,5%)
	Non	61 (34,1%)	321 (35,8%)	382 (64,5%)
	Global	179 (100%)	896 (100%)	1165 (100%)
DNS				

Quelque soit le lieu d'habitat, regarder la télévision à la sortie de l'école, n'a pas d'effet lieu.

Tableau 310: Association entre télévision le soir et les prévalences.

	TV sortie	Global	P
Population d'étude	693 (35,5%)	1165 (100%)	
Surpoids	73 (71,6%)	92 (100%)	DNS
Obésité	38 (67,9%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	111 (70,3%)	158 (100%)	DNS

Le fait de regarder la télévision, le soir, avant de dormir n'influe pas sur les prévalences.

III-12-7- TV à la sortie d'école :

Tableau 311 : Répartition de la population selon télévision à la sortie d'école.

		Effectif (%)
TV sortie d'école	Oui	889 (17,3%)
	Non	186 (82,7%)
	Global	1075 (100%)

La valeur manquante est de 90 (7.7%). 17% des enfants enquêtés regardent la télévision à la sortie de l'école.

Tableau 312 : Répartition selon télévision à la sortie de l'école et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV sortie d'école	Oui	429 (80,3%)	460 (85%)	889 (17,3%)
	Non	105 (19,7%)	81 (15%)	186 (82,7%)
	Global	534 (100%)	541 (100%)	1075 (100%)
P=0,042				
ORa =1,4[1,0-1,9]				

Il existe une différence légèrement significative entre le fait de regarder la télévision à la sortie de l'école et le sexe avec risque relatif avoisinant le un et demie.

Tableau 313: Répartition des enfants selon télévision à la sortie et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV sortie d'école	Oui	745 (83,1%)	144 (80,4%)	889 (17,3%)
	Non	151 (16,9%)	35 (19,6%)	186 (82,7%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1075 (100%)
DNS				

On ne trouve pas différence significative entre le fait de regarder la télévision à la sortie de l'école et le lieu d'habitat.

Tableau 314: Association entre télévision à la sortie et les prévalences.

	TV sortie	Global	P
Population d'étude	889 (17,3%)	1075 (100%)	
Surpoids	83 (81,4%)	102 (100%)	DNS
Obésité	49 (87,5%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	132 (83,5%)	158 (100%)	DNS

Le fait de regarder la télévision à la sortie de l'école n'influe pas sur les prévalences.

Tableau 315 : Répartition des enfants selon TV hors jours d'école le matin.

		Effectif (%)
TV hors école matin	Oui	713 (66,3%)
	Non	362 (33,7%)
	Global	1165 (100%)

Deux tiers de la population d'étude regardent la télévision tous les matins hors jours d'école.

Tableau 316: Répartition des enfants selon télévision hors école le matin et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV hors école matin	Oui	350 (65,5%)	363 (67,1%)	713 (66,3%)
	Non	184 (34,5%)	178 (32,9%)	362 (33,7%)
	Global	543 (100%)	541 (100%)	1165 (100%)

DNS

Il n'existe pas de différence significative entre le fait de regarder la télévision à la sortie de l'école et le sexe.

Tableau 317 : Répartition selon télévision hors jours d'école matin et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV hors école matin	Oui	595 (66,4%)	118 (65,9%)	713 (66,3%)
	Non	301 (33,6%)	61 (34,1%)	362 (33,7%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1165 (100%)

DNS

Pas d'effet lieu quand les enfants regardent la télévision, hors école, le matin

Tableau 318 : Association entre télévision hors jours d'école le matin et les prévalences.

	TV hors école matin	Global	P	ORa
Population d'étude	713 (66,3%)	1165 (100%)		
Surpoids	76 (74,5%)	102 (100%)	DNS	
Obésité	44 (78,6%)	56 (100%)	0,05	1,9[1,0-3,7]
Surpoids+Obésité	120 (75,9%)	1 58 (100%)	0,006	1,7[1,2-2,5]

Il existe une différence non significative entre le fait de regarder la télévision, hors école, le matin et la prévalence du surpoids, de l'obésité et du surpoids, obésité incluse avec un odds ratio respectif de 1,9 variable entre 1 et 3,7 et 1,7 variable entre 1,2 et 2,5 .

III-12-8- TV hors jours d'école à midi :

Tableau 319: Répartition des la population selon télévision à midi hors jours d'école.

		Effectif (%)
TV hors jours d'école à midi	Oui	758 (70,5%)
	Non	317 (29,5%)
	Global	1165 (100%)

70% de la population d'étude regardent la télévision, hors jours d'école à midi.

Tableau 320 : Répartition selon télévision à midi hors jours d'école et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV hors jours d'école à midi	Oui	355 (66,5%)	403 (74,5%)	758 (70,5%)
	Non	179 (33,5%)	138 (25,5%)	317 (29,5%)
	Global	543 (100%)	541 (100%)	1165 (100%)

P=0,004

ORa=1,5[1,1-1,9

Il y'a une différence statistiquement significative entre le fait de regarder la télévision le matin hors journées d'école et le sexe en faveur des filles. L'odds ratio est de 1,5.

Tableau 321: Répartition selon télévision hors jours d'école à midi et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV hors école midi	Oui	636 (71%)	122 (68,2%)	758 (70,5%)
	Non	260 (29%)	57 (31,8%)	317 (29,5%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1165 (100%)

DNS

Il n'y a pas d'effet lieu quant à regarder la télévision, hors école, à midi.

Tableau 322 : Association entre TV hors jours d'école midi et les prévalences.

	TV hors école midi	Global	P
Population d'étude	758 (70,5%)	1165 (100%)	
Surpoids	77 (75,5%)	102 (100%)	DNS
Obésité	43 (76,8%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	120 (75,9%)	158 (100%)	DNS

Il n'y a pas d'effet significatif quant à regarder la télévision, hors école, à midi et la corpulence des enfants en général.

III-12-9- TV hors école après midi :

Tableau 323: Répartition de la population selon TV hors jours d'école après midi.

	Effectif (%)
TV hors jours d'école après midi	
Oui	905 (84,2%)
Non	170 (15,8%)
Global	1075 (100%)

La valeur manquante est de 90 (7,7%)

84% de la population d'étude regardent la télévision hors école l'après midi.

Tableau 324 : Répartition de la population selon TV hors jours d'école midi et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV hors jours d'école midi	Oui	448 (83,9%)	457 (84,5%)	905 (84,2%)
	Non	86 (16,1%)	84 (15,5%)	170 (15,8%)
	Global	534 (100%)	541 (100%)	1075 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le fait de regarder la télévision, hors école, l'après midi chez les filles et les garçons.

Tableau 325 : Répartition selon TV hors jours d'école, midi et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global	
	Urbain	Rural		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
TV hors jours d'école midi	Oui	753 (84%)	27 (84,9%)	905 (84,2%)
	Non	143 (16%)	57 (15,1%)	170 (15,8%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1075 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le fait de regarder la télévision, hors école, l'après midi et le lieu d'habitat.

Tableau 326 : Association entre TV hors jours d'école, l'après midi et les prévalences.

	TV hors école midi	Global	P
Population d'étude	905 (84,2%)	1175 (100%)	
Surpoids	88 (86,3%)	102 (100%)	DNS
Obésité	47 (83,9%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	23 (85,4%)	158 (100%)	DNS

Le fait de regarder la télévision, hors école, l'après midi n'influe pas sur la corpulence.

III-12-10- Télévision hors école soir :

Tableau 327 : Répartition de la population selon télévision hors jours d'école, le soir.

	Effectif (%)	
TV hors jours d'école le soir	Oui	749 (69,8%)
	Non	324 (30,2%)
	Global	1073 (100%)

La valeur manquante est de 92 (7,9%). 70% de la population d'étude regardent la télévision hors école le soir.

Tableau 328: Répartition selon télévision hors jours d'école le soir et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	Effectif (%)
		Effectif (%)	Effectif (%)	
TV hors jours d'école le soir	Oui	385 (72,2%)	364 (67,4%)	749 (69,8%)
	Non	148 (27,8%)	176 (32,6%)	324 (30,2%)
	Global	533 (100%)	540 (100%)	1073 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le fait de regarder la TV, hors école, le soir et le sexe.

Tableau 329 : Répartition selon télévision hors jours d'école le soir et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	Effectif (%)
		Effectif (%)	Effectif (%)	
TV hors jours d'école le soir	Oui	131 (73,2%)	618 (69,1%)	749 (69,8%)
	Non	48 (126,8%)	276 (30,9%)	324 (30,2%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1073 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le fait de regarder la télévision, hors école, le soir et le lieu d'habitat.

Tableau 330: Association entre télévision hors jours d'école le soir et les prévalences.

	TV hors jours d'école le soir	Global	P
Population d'étude	749 (69,8%)	1173 (100%)	
Surpoids	75 (73,2%)	102 (100%)	DNS
Obésité	39 (69,6%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	114 (72,2%)	158 (100%)	DNS

Le fait de regarder la télévision, hors école, le soir n'influe pas sur la corpulence en général.

III-12-11- TV dans la chambre à coucher de l'enfant :

Tableau 331: Répartition de la population selon téléviseur dans la chambre.

		Effectif (%)
TV dans la chambre	Oui	568 (46,8%)
	Non	500 (53,2%)
	Global	1068 (100%)

La valeur manquante est de 97(8.3%). Presque la moitié de la population d'étude ont une télévision dans la chambre à coucher.

Tableau 332 : Répartition de la population selon téléviseur dans la chambre et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV dans la chambre	Oui	291 (54,9%)	277 (51,5%)	568 (46,8%)
	Non	239 (45,1%)	261 (48,5%)	500 (53,2%)
	Global	530 (100%)	538 (100%)	1068 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le fait d'avoir une télévision dans la chambre à coucher et le sexe.

Tableau 333 : Répartition selon téléviseur dans la chambre et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
TV dans la chambre	Oui	473 (53,1%)	83 (53,4%)	568 (46,8%)
	Non	417 (46,9%)	95 (46,6%)	500 (53,2%)
	Global	890 (100%)	178 (100%)	1068 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le fait d'avoir une télévision dans la chambre à coucher et le lieu d'habitat.

Tableau 334: Association entre téléviseur dans la chambre et les prévalences.

	TV dans la chambre	Global	P
Population d'étude	568 (46,8%)	1168 (100%)	
Surpoids	52 (51,5%)	101 (100%)	DNS
Obésité	31 (55,4%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	83 (52,9%)	157 (100%)	DNS

Le fait d'avoir une télévision dans la chambre à coucher n'influe pas sur le coruplence.

III-12-12- Heures de sommeil :

III-12-13- Tableau 335 : Répartition de la population selon les heures de sommeil.

	Effectif (%)
7	28 (2,7%)
8	146 (14%)
9	466 (44,8%)
Les heures de sommeil	10 318 (30,5%)
	11 65 (6,2%)
	12 18 (1,7%)
	Global 1041 (100%)

La valeur manquante est de 124(10.6%). 70% de la population d'étude dorment 9 à 10 heures par jour alors que 17% ont une nuit de sommeil de 7 à 8 heures seulement.

Tableau 336: Répartition de la population selon les heures de sommeil et le sexe.

	Sexe		Global
	Garçon	Fille	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
7	14 (2,7%)	14 (2,7%)	28 (2,7%)
8	80 (15,6%)	66 (12,5%)	146 (14%)
9	233(45,3%)	233(44,2%)	466 (44,8%)
Les heures de sommeil	10 147 (28,6%)	171 (32,4%)	318 (30,5%)
	11 31 (6%)	34 (6,5%)	65 (6,2%)
	12 09 (1,8%)	09 (1,7%)	18 (1,7%)
	Global 514 (100%)	527 (100%)	1041 (100%)

DNS

Pas de différence significative entre le nombre d'heures de sommeil et le sexe.

Tableau 337: Répartition selon la moyenne d'heures de sommeil et le sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
les heures de sommeil	Garçons	514	9,25	0,94	7 - 12
	Filles	527	9,33	0,93	7 - 12
	Global	1041	9,3	0,94	7 - 12

DNS

La moyenne d'heures de sommeil chez la population d'étude est de 9,3 heures. Sans différence significative entre les filles et les garçons.

Tableau 338 : Répartition selon le nombre d'heures de sommeil et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat	N	Moyenne	Ecart-type	Etendue
Heures de sommeil	Urbain	863	9,3	0,94	7 - 12
	Rural	178	9,3	0,90	7 - 12
	Global	1041	9,3	0,94	7 - 12

DNS

La moyenne d'heures de sommeil entre le milieu urbain et rural est la même. Elle est de 9,3 Heures.

Tableau 339 : Association entre la moyenne des heures de sommeil et les prévalences.

	Heures de sommeil						Global
	Surpoids		Obésité		Surpoids+Obésité		
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	
Global	100	941	53	988	888	153	1041
Moyenne	9,3	9,3	9,3	9,3	9,3	9,3	9,3
Ecart-type	0,91	0,94	1,1	0,93	0,96	0,93	0,94
Etendue	7-12	7-12	7-12	7-12	7-12	7-12	7-12

DNS

Pas d'influence de la moyenne d'heures de sommeil sur les prévalences.

III-12-14- Type de distraction ordinateur :

Tableau 340: Répartition de la population selon le type de distraction ordinateur.

		Effectif (%)
Type de distraction ordinateur	Oui	528 (49,1%)
	Non	548 (50,9%)
	Global	1165 (100%)

La moitié de la population étudiée utilise l'ordinateur comme type de distraction.

Tableau 341 : Répartition selon le type de distraction ordinateur et le sexe.

Type de distraction ordinateur		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Type de distraction ordinateur	Oui	283 (52,9%)	245 (45,3%)	528 (49,1%)
	Non	252 (47,1%)	296 (54,7%)	548 (50,9%)
	Global	535 (100%)	541 (100%)	1165 (100%)

P= 0,013

ORa=1,4[1,1-1,7]

Il existe une différence statistiquement significative entre le fait d'utiliser l'ordinateur comme autre type de distraction entre les filles et les garçons en faveur de ces derniers. L'odds ratio est de 1,4.

Tableau 342: Répartition selon le type de distraction ordinateur et le lieu d'habitat.

Type de distraction ordinateur		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Type de distraction ordinateur	Oui	482 (53,7%)	46 (25,7%)	528 (49,1%)
	Non	415 (46,3%)	133 (74,3%)	548 (50,9%)
	Global	897 (100%)	179 (100%)	1165 (100%)

P= 0,000

ORa=3,4[2,3-4,8]

Il existe une différence statistiquement significative entre le fait d'utiliser l'ordinateur comme autre type de distraction et le milieu d'habitat en faveur de l'urbain. L'odds ratio est de 3,4.

Tableau 343 : Association entre le type de distraction ordinateur et les prévalences.

	Type de distraction ordinateur	Global	P	ORa
Population d'étude	528 (49,1%)	1165 (100%)		
Surpoids	50 (49%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	34 (60,7%)	56 (100%)	DNS	/
Surpoids+Obésité	84 (3,2%)	158 (100%)	DNS	/

On ne trouve pas d'influence quant à l'utilisation d'ordinateur comme outil de distraction sur les trois types de corpulence.

III-12-15- Utilisation d'internet :

Tableau 344: Répartition de la population selon l'utilisation d'internet.

		Effectif (%)
l'utilisation d'internet	Oui	209 (16,5%)
	Non	864 (80,5%)
	Global	1073 (100%)

La valeur manquante est de 92 (7,9%). Un enfant sur cinq interrogé utilise l'internet.

Tableau 345: Répartition de la population selon l'utilisation d'internet et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	Effectif (%)
Utilisation d'internet	Oui	103 (19,3%)	106 (19,6%)	209 (16,5%)
	Non	430 (80,7%)	434 (80,4%)	864 (80,5%)
	Global	533 (100%)	540 (100%)	1073 (100%)
		DNS		

Il n'existe pas de différence significative entre les filles et les garçons par rapport à l'utilisation d'internet.

Tableau 346 : Répartition des enfants selon l'utilisation d'internet et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Utilisation d'internet	Oui	699 (21,9%)	13 (7,3%)	209 (16,5%)
	Non	196 (78,1%)	165 (92,7%)	864 (80,5%)
	Global	895 (100%)	178 (100%)	1073 (100%)
P= 0,000				
ORa=3,6[2,0-6,4]				

Il existe une différence significative par rapport au lieu d'habitat et l'utilisation d'internet en faveur de l'urbain avec un odds ratio de 3,6.

Tableau 347: Association entre l'utilisation d'internet comme moyen de distraction et les prévalences.

	Type de distraction internet	Global	P
Population d'étude	209 (16,5%)	1173 (100%)	
Surpoids	21 (20,8%)	101 (100%)	DNS
Obésité	15 (26,8%)	56 (100%)	DNS
Surpoids+Obésité	36 (22,9%)	157 (100%)	DNS

L'utilisation d'internet comme moyen de distraction n'influe pas sur la corpulence.

III-12-16- Utilisation de DVD, comme moyen de distraction :

Tableau 348: Répartition de la population, selon l'utilisation de DVD.

		Effectif (%)
Utilisation DVD	Oui	60 (5,2%)
	Non	1015 (94,4%)
	Global	1075 (100%)

La valeur manquante est de 90 (7,7%). 5% des enfants utilisent pour distraction un DVD.

Tableau 349 : Répartition des enfants selon l'utilisation de DVD et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Utilisation DVD	Oui	37 (6,9%)	23 (4,3%)	60 (5,2%)
	Non	497 (93,1%)	518 (95,7%)	1015 (94,4%)
	Global	534 (100%)	541 (100%)	1075 (100%)
DNS				

Pas de différence significative entre les filles et les garçons par rapport à l'utilisation de DVD, comme moyen de distraction.

Tableau 350 : Répartition de la population selon l'utilisation de DVD et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Utilisation DVD	Oui	55 (6,1%)	05 (2,8%)	60 (5,2%)
	Non	841 (93,9%)	174 (97,2%)	1015 (94,4%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1075 (100%)

DNS

Pas différence significative par rapport à l'utilisation de DVD et le lieu d'habitat.

Tableau 351 : Association entre l'utilisation de DVD et les prévalences.

	Utilisation de DVD	Global	P	ORa
Population d'étude	60 (5,2%)	1175 (100%)		
Surpoids	10 (9,8%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	9 (16,1%)	56 (100%)	0,000	3,6[1,6-7,8]
Surpoids+Obésité	19 (12%)	158 (100%)	0,000	2,9[1,6-5,2]

L'utilisation de DVD, comme autre types de distraction, influe sur l'obésité pure avec un odds ratio de 3,6. De même que pour le surpoids global avec un odds ratio de 2,9.

III-12-17- Distraction type jeux vidéo :

Tableau 352 : Répartition de la population selon la distraction type jeux vidéo.

		Effectif (%)
Distraction type jeux vidéo	Oui	227 (21,1%)
	Non	848 (78,9%)
	Global	1075 (100%)

La valeur manquante est de 90 (7,7%). Un enfant interrogé sur cinq utilise comme autre moyen de distraction les jeux vidéo.

Tableau 353: Répartition de la population selon la distraction type jeux vidéo et le sexe.

	Sexe		Global	
	Garçons	Filles		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Distraction type jeux vidéo	Oui	146 (27,3%)	81 (15%)	227 (21,1%)
	Non	389 (72,7%)	459 (85%)	848 (78,9%)
	Global	535 (100%)	540 (100%)	1075 (100%)
P = 0,000				
ORa=2,1[1,6-2,9]				

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'utiliser les jeux vidéo comme moyen de distraction et le sexe avec un odds ratio de 2.

Tableau 354 : Répartition selon la distraction type jeux vidéo et le lieu d'habitat.

	Lieu d'habitat		Global	
	Urbain	Rural		
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
Distraction type jeux vidéo	Oui	205 (22,9%)	22 (12,3%)	227 (21,1%)
	Non	691 (77,1%)	157 (87,7%)	848 (78,9%)
	Global	896 (100%)	179 (100%)	1075 (100%)
P= 0,002				
ORa =2,1[1,6-2,9]				

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'utiliser les jeux vidéo comme moyen de distraction et le lieu d'habitat en faveur du milieu urbain avec un odds ratio de 2.

Tableau 355 : Association entre la distraction type jeux vidéo et les prévalences.

	Jeux vidéo	Global	P	ORa
Population d'étude	227 (21,1%)	1175 (100%)		
Surpoids	22 (21,6%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	18 (32,1%)	56 (100%)	0,04	1,8[1,1-3,3]
Surpoids+Obésité	40 (25,3%)	158 (100%)	DNS	/

Concernant l'obésité pure, le lien est significatif. Le risque est multiplié par deux suite à l'utilisation des jeux vidéo.

Si on vient à ajuster l'obésité pure avec le sexe, on a les résultats suivants :

Tableau 356: Tableau croisé entre l'utilisation de jeux vidéo, le sexe et l'obésité.

		Sexe	Obésité IOTF		Global
			Oui	Non	
Utilisation de jeux vidéo	Garçons		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
		Oui	14 (45,2%)	132 (26,2%)	146 (27,3%)
		Non	17 (54,8%)	372 (73,8%)	389 (72,7%)
	Global	31 (100%)	504 (100%)	535 (100%)	
	Filles	Oui	4 (16%)	77 (15%)	81 (15%)
		Non	21 (84%)	438 (85%)	459 (85%)
Global		25 (100%)	515 (100%)	540 (100%)	
filles DNS					
Garçons P=0,021					
ORa=1,08[0,36-3,2]					

Le lien est significatif pour les garçons, avec un odds ratio ajusté de 1.

Tableau 357: Tableau croisé entre l'utilisation de jeux vidéo, le lieu d'habitat et obésité.

		Lieu d'habitat	Obésité IOTF		Global
			Oui	Non	
Utilisation de jeux vidéo	Urbain		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
		Oui	17 (30,9%)	188 (22,4%)	205 (22,9%)
		Non	38 (69,1%)	653 (77,6%)	691 (77,1%)
	Global	55 (100%)	841 (100%)	896 (100%)	
	Rural	Oui	01 (100%)	21 (11,8%)	22 (12,3%)
		Non	00 (00%)	157 (88,2%)	157 (8,2%)
Global		01 (100%)	198 (100%)	179 (100%)	
Rural DNS					
Urbain P=0.007					
ORa=3,0[1,0-3,0]					

Donc le lieu d'habitat type urbain augmente un peu le risque d'obésité pure quand les enfants utilisent comme autres moyens de distraction, les jeux vidéo. L'odds ratio est de 3.

III-13- Prévalences de l'obésité et l'effet psychogène

III-13-1- Perception normale du poids :

Tableau 358 : Répartition des enfants selon la perception normale du poids.

		Effectif (%)
Perception normale du poids	Oui	729 (67,9%)
	Non	344 (32,1%)
	Global	1073 (100%)

La valeur manquante est de 92(7,8%). Les deux triers des enfants interrogés pensent avoir une perception normale de leurs poids.

Tableau 359 : Répartition selon la perception normale de leur poids et le sexe.

Perception normale du poids	Sexe		Global
	Garçons	Filles	
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Oui	369 (69,4%)	360 (66 ,5%)	729 (67,9%)
Non	163 (30,6%)	181 (33,5%)	344 (32,1%)
Global	532 (100%)	541 (100%)	1073 (100%)

DNS

Les filles et les garçons interrogés pensent avoir une perception normale de leur poids. Sans différence statistiquement significative.

Tableau 360 : Répartition selon la perception normale de leur poids et le Lieu d’habitat.

Perception normale du poids		Lieu d’habitat		Global
		Urbain	Rural	
	Oui	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
	Oui	595 (66,6%)	134 (79,4%)	729 (67,9%)
	Non	299 (33,4%)	45 (25,1%)	344 (32,1%)
	Global	894 (100%)	179 (100%)	1073 (100%)

Urbain DNS

Rural P = 0,030

ORa=1,5[1,0-2,2]

Les enfants habitant en milieu rural ont une perception normale de leur poids comparés à ceux habitant en milieu urbain avec un lien statistiquement significatif avec un odds ratio de 1,5.

Tableau 361: Association entre la perception normale du poids et les prévalences.

	Perception normale du poids	Global	P	ORa
Population d’étude	729 (67,9%)	1073 (100%)		
Surpoids	69 (67,6%)	102 (100%)	DNS	/
Obésité	18 (33,3%)	54 (100%)	0,000	4,6[2,6-8,2]
Surpoids+Obésité	87 (55,8%)	158 (100%)	0,000	1,9[1,3-2,6]

Pour la prévalence de l’obésité pure, le lien est statistiquement significatif. L’odds ratio est de 4,6. Le risque est multiplié par deux pour le surpoids global.

L’ajustement de l’obésité pure et du surpoids global avec le lieu d’habitat donne les résultats suivants :

Tableau 362: Tableau croisé entre la perception normale du poids et le lieu d'habitat et obésité.

	Lieu d'habitat	Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif(%)	Effectif (%)		Effectif (%)
Perception normale du poids	Urbain	Oui	17 (32,1%)	578 (68,7%)	595 (66,6%)
		Non	36 (69,9%)	263 (31,1%)	299 (33,4%)
		Global	53 (100%)	745 (100%)	892 (100%)
	Rural	Oui	01 (100%)	133 (74,7%)	134 (96,6%)
		Non	00 (0%)	45 (25,3%)	45 (3,4%)
		Global	01 (100%)	178 (100%)	179 (100%)
Rural DNS					
Urbain P=0,000					
ORa=4,4[2,5-7,9]					

L'effet lieu se fait sentir en faveur de l'urbain entre le fait d'avoir une perception normale du poids et la prévalence de l'obésité pure. L'odds ratio ajusté est de 4,4.

Tableau 363: Tableau croisé entre la perception normale du poids et le lieu d'habitat et surpoids+obésité.

	Lieu d'habitat	Surpoids+Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif(%)	Effectif (%)		Effectif (%)
Perception normale du poids	Urbain	Oui	67 (53,8%)	517 (83,6%)	595 (82,6%)
		Non	78 (46,2%)	232 (16,4%)	299 (17,4%)
		Global	145 (100%)	749 (100%)	894 (100%)
	Rural	Oui	09 (81,8%)	125 (74,4%)	134 (74,9%)
		Non	02 (8,2%)	43 (25,6%)	45 (25,1%)
		Global	11 (100%)	168 (100%)	179 (100%)
Rural DNS					
Urbain P= 0,000					
ORa=1,8[1,3-2,5]					

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une perception normale du poids, la prévalence du surpoids, obésité incluse et le milieu urbain. L'odds ratio est de 1,8.

III-13-2- Perception en surpoids :

Tableau 364: Répartition de la population selon la perception en excès de poids.

		Effectif (%)
Perception en surpoids	Oui	80 (7,6%)
	Non	975 (92,4%)
	Global	1055 (100%)

La valeur manquante est de 101 (9,4%). 8% des enfants enquêtés se perçoivent en surpoids.

Tableau 365: Répartition selon la perception en excès de poids et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Perception en surpoids	Oui	37 (7,1%)	43 (8,1%)	80 (7,6%)
	Non	478 (92,2%)	488 (91,9%)	975 (92,4%)
	Global	524 (100%)	531 (100%)	1055 (100%)

DNS

Quelque soit le sexe de l'élève Il n'existe pas un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une perception anormale du corps et le surpoids

Tableau 366 : Répartition selon la perception en excès de poids et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Perception en surpoids	Oui	76 (8,7%)	04 (2,2%)	80 (7,6%)
	Non	800 (91,3%)	175 (97,%)	975 (92,4%)
	Global	876 (100%)	179 (100%)	1055 (100%)

Rural DNS

Urbain P = 0,003

ORa= 4,2[1,5-11,5]

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une perception anormale du corps, en excès de poids et le milieu urbain. L'odds ratio ajusté est de 4.

Tableau 367: Association entre la perception en excès de poids et les prévalences.

	Perception en surpoids	Global	P	ORa
Population d'étude	80 (7,6%)	1055 (100%)		
Surpoids	25 (24,8%)	101 (100%)	0,000	5,4[3,2-9,1]
Obésité	35 (3,3%)	1050 (100%)	DNS	/
Surpoids+Obésité	60 (28,1%)	1151 (100%)	DNS	/

Les enfants qui se sentent en excès de poids ont cinq chances et demi plus de chance d'être réellement en surpoids seul.

L'ajustement du surpoids et la perception en excès de poids avec le lieu d'habitat donne les résultats suivants :

Tableau 368 : Tableau croisé entre la perception en excès de poids, le lieu d'habitat et le surpoids seul.

Lieu d'habitat		Surpoids IOTF		Global	
		Oui	Non		
Perception en excès de poids	Urbain	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
		Oui	23 (25,3%)	53 (6,8%)	76 (8,7%)
		Non	68 (74,7%)	732 (93,2%)	800 (91,3%)
	Global	91 (100%)	785 (100%)	876 (100%)	
	Rural	Oui	02 (20%)	02 (1,2%)	04 (2,2%)
		Non	08 (80%)	167 (98,8%)	175 (97,8%)
Global		10 (100%)	169 (100%)	179 (100%)	
P= 0,000					
ORa= 5,0[3,0-8,5]					

L'effet d'habiter en milieu urbain, influe cinq fois plus sur la perception en excès de poids pour les enfants qui sont en surpoids seul.

III-13-3- Perception du corps en obésité :

Tableau 369 : Répartition de la population selon la perception du corps en obésité.

Perception en obésité	Effectif (%)	
	Oui	Non
	35 (3,3%)	1015 (96,7%)
Global	1050 (100%)	

La valeur manquante est de 115 (9,8%).

Il existe 3,3% de la population d'étude, quelque soit leurs statuts corporels, qui se sentent en excès de poids dans sa forme majeure qu'est l'obésité.

Tableau 370 : Répartition des enfants selon la perception en excès de poids en obésité et le sexe.

Perception en obésité		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
Perception en obésité	Oui	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
	Non	13 (2,5%)	22 (4,2%)	35 (3,3%)
	Global	508 (97,5%)	507 (95,8%)	1015 (96,7%)
	Global	521 (100%)	529 (100%)	1050 (100%)
DNS				

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la perception du corps en obésité et le sexe.

Tableau 371: Répartition selon la perception du corps en obésité et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Perception en obésité	Oui	35 (4%)	00 (0%)	35 (3,3%)
	Non	836 (96%)	179 (100%)	1015 (96,7%)
	Global	871 (100%)	179 (100%)	1050 (100%)

DNS

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la perception en obésité et le lieu d'habitat.

Tableau 372 : Association entre la perception en obésité du poids et les prévalences.

	Perception en obésité du poids	Global	P	ORa
Population d'étude	35 (3,3%)	1050 (100%)		
Surpoids	Non Fait			/
Obésité	20 (37%)	54 (100%)	0,000	35[18,2-83]
Surpoids+Obésité	Non Fait			/

On a trouvé que les enfants qui perçoivent leurs corps obèses, le sont réellement dans une grande proportion. L'odds ratio ajusté est de 35.

III-13-4- Perception en maigreur :

Tableau 373 : Répartition de la population selon la perception en maigreur.

		Effectif (%)
Perception en maigreur	Oui	275 (26%)
	Non	784 (74%)
	Global	1059 (100%)

La valeur manquante est de 106 (9%).

26% des enfants interrogés perçoivent leur corps en maigreur.

Tableau 374: Répartition selon la perception en maigreur et le sexe.

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
Perception en maigreur		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
	Oui	140 (26,7%)	135 (25,3%)	275 (26%)
	Non	385 (73,3%)	399 (74,7%)	784 (74%)
Global	525 (100%)	534 (100%)	1059 (100%)	

DNS

On n'a pas trouvé de lien significatif entre le fait d'avoir une perception anormale du corps, en maigreur et le sexe.

Tableau 375: Répartition selon la perception en maigreur et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Urbain	Rural	
Perception en maigreur		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
	Oui	41 (22,9%)	234 (26,6%)	275 (26%)
	Non	138 (77,1%)	646 (73,4%)	784 (74%)
Global	179 (100%)	880 (100%)	1059 (100%)	

DNS

Pas de lien significatif entre le fait d'avoir une perception anormale du corps en maigreur et le lieu d'habitat.

Tableau 376: Association entre la perception en maigreur et les prévalences.

	Perception en maigreur du poids	Global	P	ORa
Population d'étude	784 (76%)	1050 (100%)		
Surpoids	02 (2,0%)	100 (100%)	0,000	19,6[4,8-76,9]
Obésité	01 (1,9%)	54 (100%)	0,000	20[2,8-142,9]
Surpoids+Obésité	03 (1,9%)	54 (100%)	0,000	21,7[6,9-66,0]

On a trouvé que trois enfants ont une perception anormale du corps, en maigreur, alors qu'ils ont un IMC élevé avec un lien statistiquement significatif et un odds ratio ajusté qui avoisine les 20.

III-13-5- Satisfaction du corps :

Tableau 377 : Répartition de la population selon la satisfaction du corps.

		Effectif (%)
Satisfaction du corps	Oui	749 (29,9%)
	Non	319 (70,1%)
	Global	1068 (100%)

La valeur manquante est de 97 (8,3%). Seul 30% des élèves sont satisfaits de leurs corps.

Tableau 378: Répartition de la population selon la satisfaction du corps et le sexe,

		Sexe		Global
		Garçons	Filles	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Satisfaction du corps	Oui	383 (72,3%)	366 (68%)	749 (29,9%)
	Non	147 (27,3%)	172 (32%)	319 (70,1%)
	Global	530 (100%)	538 (100%)	1068 (100%)

DNS

Pas de lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une satisfaction normale du corps et le sexe.

Tableau 379 : Répartition enfants selon la satisfaction du corps et le lieu d'habitat.

		Lieu d'habitat		Global
		Rural	Urbain	
		Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Satisfaction du corps	Oui	140 (78,8%)	609 (68,4%)	749 (29,9%)
	Non	38 (21,3%)	281 (31,6%)	319 (70,1%)
	Global	178 (100%)	890 (100%)	1068 (100%)

Urbain DNS

Rural P = 0,007

ORa =1,7[1,2-2,5]

Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'être satisfait de son corps et le lieu d'habitat en faveur du rural. L'odds ratio ajusté est de 1,7.

Tableau 380: Association entre la satisfaction du corps et les prévalences.

	Satisfaction du corps	Global	P	ORa
Population d'étude	749 (29,9%)	1068 (100%)		
Surpoids	68 (67,3%)	101 (100%)	DNS	
Obésité	26 (47,3%)	55 (100%)	0,000	2,8[1,6-4,8]
Surpoids+Obésité	94 (60,3%)	156 (100%)	0,004	1,7[1,2-2,4]

Il existe un lien significatif entre le fait d'être en obésité ou en surpoids global et la satisfaction du corps chose qui manque pour le surpoids seul.

L'ajustement du surpoids et la satisfaction de son corps avec le lieu d'habitat donne les résultats suivants :

Tableau 381: Tableau croisé entre la satisfaction du corps, le lieu d'habitat et obésité.

	Lieu d'habitat	Obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
		Effectif (%)	Effectif (%)		
Satisfaction du corps	Urbain	Oui	25 (46,3%)	584 (69,9%)	609 (68,4%)
		Non	29 (53,7%)	252 (30,1%)	281 (31,6%)
		Total	54 (100%)	836 (100%)	889 (100%)
	Rural	Oui	1 (100%)	139 (21,5%)	140 (78,7%)
		Non	0 (0%)	38 (78,5%)	38 (21,3%)
		Global	1 (100%)	177 (100%)	179 (100%)
Rural DNS					
Urbain P= 0,000					
ORa=2,6[1,5-4,5]					

L'effet habitat se fait sentir dans la relation entre la satisfaction du corps et l'obésité pure en faveur du milieu urbain avec un odds ratio de deux et demi.

L'ajustement du surpoids plus obésité, la satisfaction du corps et le lieu d'habitat donne les résultats suivants :

Tableau 382 : Tableau croisé entre la satisfaction du corps et le lieu d'habitat et les prévalences.

Lieu d'habitat		Surpoids obésité IOTF		Global	
		Oui	Non		
Perception du corps	Urbain	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	
		Oui	84 (57,9%)	525 (70,5%)	609 (68,4%)
		Non	61 (42,1%)	220 (29,5%)	281 (31,6%)
	Total	145 (100%)	836 (100%)	890 (100%)	
	Rural	Oui	10 (9,1%)	130 (77,8%)	140 (78,7%)
		Non	1 (0,9%)	37 (22,2%)	38 (21,3%)
Global		1 (100%)	177 (100%)	178 (100%)	
Rural DNS					
Urbain P= 0,003					
ORa=1,6[1,2-2,3]					

L'effet habitat se fait sentir dans la relation entre la satisfaction du corps et le surpoids global en faveur du milieu urbain avec un odds ratio de un et demi.

III-13-6- Effet psychogène et Perception du poids du corps :

En résumé des cinq dernières questions, on retient que les deux tiers des enfants, comme réponse à la question : penses- tu **avoir un poids normal** ? Ont répondu oui, les filles et les garçons ; quand même 30% ont répondu non. Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une perception normale du poids et la prévalence de l'obésité pure et du surpoids global. L'influence du milieu urbain se fait sentir.

Penses-tu être **en excès de poids**? 8% le pensent, sans différence de sexe et quelque soit leurs corpulences, en milieu urbain surtout. Les enfants réellement en surpoids se perçoivent en surpoids avec une différence statistiquement significative.

Penses-tu être **franchement obèse**? 3% le pensent. Alors que le taux réel retrouvé est de 5%. Sans intervention du sexe ni du lieu d'habitat. Il y'a un lien très significatif entre la perception en obésité et le fait d'être obèse.

Pour ce qui est de la **maigreur**, le un quart des enfants pensent l'être alors que le taux réel retrouvé par la référence OMS 2007 ne dépasse pas 4%, les filles comme les garçons. Sans influence du lieu d'habitat faisant de la valorisation des corpulences fortes et de l'embonpoint un signe de bonne santé dans notre société. Environ 2% des enfants qui perçoivent leurs corps maigres sont en vérité en surpoids, obèses ou en surpoids obésité incluse. Le lien est très significatif.

Seul 30% des élèves enquêtés éprouvent une **satisfaction de leurs corps**. Pas de différence statistiquement significative entre les filles et les garçons mais avec influence du milieu rural. Les 70% d'élèves **non satisfaits de leurs corps**, comprennent 67% de surpoids, 60% de surpoids obésité incluse et 47% d'obésité pure, influencées par le milieu urbain. Logiquement, leur pensée est en quelque sorte justifiée.

III-14- Prévalences de l'obésité et l'existence de dysmorphie

Aucun cas de dysmorphie n'a été retrouvé dans la population d'étude.

III-15- Prévalences de l'obésité et l'existence de retard psychomoteur

Un seul cas a été retrouvé dans la population d'étude.

DISCUSSION

IV- DISCUSSION :**- Prévalence du surpoids et de l'obésité**

Selon notre étude réalisée à Sétif en avril-mai 2013 sur un effectif de 1165 enfants scolarisés, en cycle primaire, dans la wilaya de Sétif, âgés entre 06-12 ans, dont 599 garçons (51.41%) et 566 filles (48.58%), sexe ratio à 1,06. Les résultats retrouvés sont comme suit ; selon la référence OMS 2007, la prévalence du surpoids seul est de 11,5%, de l'obésité seule est de 7,6% et celle du surpoids incluant l'obésité est de 19,1%. Selon l'IOTF, la prévalence du surpoids seul est de 9,4% (06,8% de garçons et 12% de filles), de l'obésité seule: 5,1% (05,5% de garçons et 04,8% de filles) alors que le surpoids obésité incluse est de: 14,5% (12,4 % de garçons et 16,8% de filles). Pour sa commodité, la référence IOTF a été utilisée dans ce travail, pour faciliter les éventuelles comparaisons. Nos résultats peuvent être comparés aux différentes prévalences locales (Algériennes), maghrébines, et dans le monde (Europe, USA, Moyen orient, etc.).

▪ **Au niveau national :**

Tableau 383: prévalence du surpoids et de l'obésité au niveau national.

Régions	Source	Eff	Age ans	An	Réf	Garçon		Filles		Garçons et filles	
						SP/ob	ob	SP/ob	ob	SP/ob	Ob
Alger	Mme Hadji	6180	6-15	2006	IOTF	15	4.1	20	4	18	4.1
Constantine	Benchiheb	3690	5-12	2008 2009	IOTF		3.3		7.5	10.6	2.92
Tebessa	S.Taleb H.Oulamara A-N.Agli	21618	4à13	2005 2007	IOTF	8.73	2.82	7.94	3.2	8.49	1.8
Sidi Belabbes	M.Diaf	442	6-16		IOTF					12.2	3.6
Batna	N.bahchani			2008 2009	IOTF					7.8	4.1
Régions	Source	Eff	Age ans	An	Réf	Garçon		Filles		Garçons et filles	
						SP/ob	ob	SP/ob	ob	SP/ob	Ob
Boussaada	S.Abelkrim			2008 2009	IOTF					6,5	2,5
Tiaret (Souguer)	M.A. Abbas	293	6-11	2008	IOTF	8,8	1,5	7,6	2,5	8,2	2
Oran	MR RAYAH	2 252	06-11 ans	2010 2011	IOTF	7,7	2,3	12,4	4	13,1	3,1
Mila	R.Karoune	200	11-17	2011	IOTF		3,03		8,2	12,5	6

EPSP bouzareah	SEMEP	2831	12-17	2008	IOTF	15	4	21	4	18	4
Sétif	F.Z. Mékidèche	217	15-18	2009	IOTF					13,5	1,8
Sétif	Z.Benarab	1165	6-12	2013	IOTF	12,4	5,5	16,8	4,8	14,5	5,2

On peut comparer nos résultats avec ceux de Constantine, d'Oran et de Tiaret (Souguer) vu les caractéristiques proches des échantillons tout en tenant compte des années de différence entre les études allant de deux à quatre ans. On remarque que nos chiffres (14,5% de surpoids obésité incluse ; 5,1% d'obésité seule) sont plus élevés que ceux retrouvés dans ces régions concernant ces prévalences avec, respectivement, (10,6% ; 2,92%), (13,1% ; 3,1%), (8,18% ; 2,04%).

▪ **Au niveau du Maghreb :**

Les taux de prévalence retrouvés dans notre étude sont nettement plus bas par rapport à ceux de l'étude de M. Abdennebi en 2011 à Tunis concernant le surpoids incluant l'obésité (14,5% vs 19,5%) mais presque les mêmes concernant l'obésité seule (5,1% vs 5,7%).

▪ **Dans le monde :**

Les prévalences sont variables allant de 1% pour l'obésité et 5% pour le surpoids global en Afrique subsaharienne. De 10% pour l'obésité et 30% pour le surpoids incluant l'obésité dans le continent américain avec une estimation mondiale globale de 3,5% pour l'obésité et 13% pour le surpoids global.

A noter la prévalence très élevée dans certains pays du moyen orient tels que le Koweït (22,7% obésité – 51,4% surpoids incluant l'obésité), les UAE (14,4% obésité – 38,4% surpoids incluant l'obésité) et l'Egypte (7% obésité – 32,5% surpoids incluant l'obésité).

Nos chiffres sont nettement inférieurs.

Les prévalences sont controverses en Europe et nos chiffres sont nettement inférieurs à ceux de l'Europe du Sud (12,7% obésité – 36% surpoids obésité incluse en Italie, 8,6% obésité – 27,65% surpoids obésité incluse au Portugal), à moindre degré en Europe de l'Est (3,9% obésité – 15,25% surpoids obésité incluse en République Tchèque, 7,8% obésité – 22,15% en Bulgarie) et rejoignent presque ceux du nord (3,5% obésité – 15,45% surpoids obésité incluse en Norvège, 3% obésité – 16,9% surpoids obésité incluse en Suède).

Particulièrement en France, depuis les années 2000, les observations suggèrent une stabilisation de la prévalence du surpoids et de l'obésité [206, 207]. L'étude de Salanave *et al.* de 2009 [208] a montré une stabilisation de la prévalence du surpoids (obésité incluse) des enfants âgés de 7 à 9 ans en France entre 2000 et 2007. La publication de la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (Drees) en 2010 [209] rapportait les résultats de l'enquête du cycle triennal menée auprès des enfants en dernière année de maternelle lors de l'année scolaire 2005-2006. La prévalence du surpoids (obésité incluse) avait diminué, passant de 14,4 % (dont 3,4 % d'obésité) en 1999-2000 à 12,1 % (dont 3,1 % d'obésité) en 2005-2006. Cette tendance à la diminution n'était pas statistiquement significative.

Il est à noter aussi que nos prévalences sont nettement inférieures à celles des pays émergents vis-à-vis de l'obésité (15% de surpoids total en Chine et 20% en Inde), à l'Australie (23%) et à la Nouvelle Zélande (28,5%).

Notons une tendance à la stabilisation des chiffres de prévalence du surpoids et de l'obésité depuis 2005 en Angleterre, en France et aux USA ; ceci étant lié à l'application de programmes nationaux de prévention à haut niveau.

- **Prévalence par sexe :**

Les résultats de notre étude montrent que le taux de surpoids total est en faveur des filles (16,8% vs 12,4% ; p 0,032) ainsi que le surpoids seul (12% vs 6,5% ; p 0,002), alors que les garçons sont plutôt obèses (5,5% vs 4,8%) sans différence significative. En revanche dans les différentes études réalisées dans le territoire algérien, Est (Constantine, Tébessa, Mila) ; Ouest (Oran, Souguer) et centre (Alger), les taux de surpoids total, surpoids seul et obésité chez les filles dépassent ceux des garçons à l'exception d'une presque égalité des taux concernant l'obésité chez les filles et les garçons dans l'étude de A. Hadji d'Alger [210]. Nos résultats rejoignent ceux d'une étude menée chez les écoliers de 10 à 15 ans dans la province du Nord-Ouest, en Afrique du Sud [211] où peu d'enfants étaient en surpoids ou obèses (7,8%) selon l'IOTF et la prévalence était plus élevée chez les filles et les enfants de race blanche. De même, entre 2007 et 2010, 18 745 enfants (2.0-9.9 ans) de huit pays européens [71] ont participé à un protocole étendu et hautement standardisé et la prévalence du surpoids était plus élevée chez les filles (21,1%) que chez les garçons (18,6%). En 2011, une enquête au Shandong, en Chine (référence 9), incluant 4 898 enfants et adolescents âgés de 6 à 17 ans dans 140 régions, montre une prévalence de 10,9%, 8,7% et 19,6% du surpoids, de l'obésité et du surpoids plus l'obésité, respectivement. Les garçons étaient plus susceptibles d'être en surpoids ou obèses que les filles (P <0,05 pour le surpoids, P <0,001 pour l'obésité).

- **Par tranches d'âge :**

Trois tranches d'âge (≤ 7 ans, 8-9 ans et ≥ 10 ans) ont été individualisées pour faciliter la représentation des résultats sans pour autant qu'il y ait de spécificité de l'une ou de l'autre sauf pour la tranche supérieure ou égale à 10 ans où les enfants amorcent leur puberté. Pour les filles de notre échantillon, on remarque que plus elles avancent dans l'âge moins elles sont en surpoids ou obèses (inversement proportionnel par rapport à l'âge) par rapport aux garçons où la tranche d'âge 8-9 ans est la plus touchée pour les deux types de corpulence. La prévalence du surpoids et de l'obésité était plus élevée chez les enfants âgés de 6 à 11 ans (22,3%) selon une étude chinoise [212] incriminant le rebond d'adiposité.

Ce dernier, avant six ans et après six ans, est un facteur prédictif d'obésité quand il est précoce. Malheureusement, dans notre étude, malgré le fait qu'on l'a toujours recherché, beaucoup de difficultés se sont opposées à nous, vu que les carnets de santé ne contiennent pas de mesures anthropométriques (poids, taille, périmètre crânien), sauf lors des vaccinations de la première année, sans régularité, encore moins leurs projections sur les courbes existantes. Chose qu'on déplore énormément. Les courbes d'IMC n'existent pas encore dans nos carnets de santé.

- **Nombre et rang dans la fratrie :**

La famille algérienne et en particulier Sétifienne reste nombreuse (3/4 des ménages ont 2 à 5 enfants à charge) et nos résultats ont fait sortir l'effet obésogène de l'enfant unique sans qu'il y ait de différence statistiquement significative. Ceci rejoint les données d'une étude faite sur un échantillon comprenant 4097 enfants monténégrins [213] où des relations négatives ont été

trouvées avec le nombre de frères et sœurs [0,88 (0,78-0,98)] et l'ordre de naissance [0,73 (0,64-0,83)].

- **Lieu d'habitat :**

On note qu'il y a une différence statistiquement significative selon l'IOTF, entre surpoids, obésité et surpoids plus obésité et le lieu de résidence. En effet, le lieu d'habitat type urbain influe sur le surpoids total avec 2,5 fois plus de risque (16,2% urbain vs 6,5% rural ; p0,000), sur l'obésité avec six fois plus de risque (06% urbain vs 01% rural ; p0,003) et sur le surpoids seul il y a deux fois plus de risque (10,2% urbain vs 5,5% rural ; p0,04).

Il existe une différence significative de prévalence de surpoids entre les trois régions d'Alger selon l'étude Hadji [210]. Celle-ci est plus élevée au niveau d'Alger Ouest avec 20,8% d'enfants en surpoids dont 4,9% d'obèses, suivie par Alger Centre avec 18% de surpoids et 4,2% d'obèses, et Alger Est avec 15,4% et 3,3% d'obèses ; s'expliquant par la diversité des secteurs, il s'agit de zones rurales et urbaines.

Notre étude rejoint plusieurs études faites dans le monde, notamment une étude réalisée dans une région rurale en Afrique du sud [214], sur des enfants en préscolaire et scolarisés âgés de 3 à 10 ans, ayant objectivé que très peu d'enfants (0-2,5% des garçons et 0-4,3% des filles) présentaient un surpoids, indiquant une très faible prévalence de l'obésité dans cette population. Et une autre étude faite sur des collégiens (n=1,048) âgés de 10 à 14 ans, dans 28 écoles à Londres [215], où 16,9% étaient en surpoids et 7,6% étaient obèses. Les résultats montrent que l'environnement urbain autour des foyers et des écoles a un effet modéré mais significatif sur leur IMC. Selon une revue systématique sur 15 études quantitatives, menée aux Etats-Unis [216], le type de voisinage (urbain, banlieue) étaient associés à l'obésité des adolescents. Un sondage national a été mené en Albanie en 2013 [216], dont un échantillon représentatif de 5 810 écoliers âgés de 7,0 à 9,9 ans (51,5% garçons âgés de 8,5 ± 0,6 ans et 49,5% de filles de 8,4 ± 0,6 ans, réponse globale: 97%). Selon les critères de l'IOTF, la prévalence du surpoids et de l'obésité était également plus élevée chez les enfants des régions urbaines que chez les enfants des régions rurales (15,6 contre 7,3 et 5,5 contre 1,4%, respectivement, P <0,001).

Cependant, nos résultats ne suivent pas cette logique selon une étude faite en Pologne [217] sur une population d'adolescents et d'adultes entre 15 et 29 ans, le lieu de résidence (zones urbaines ou rurales) n'a pas montré de corrélation significative avec l'apparition de surpoids et d'obésité dans le groupe d'étude. Certes, les tranches d'âge sont différentes mais on pourrait l'expliquer par le niveau de conscience supérieur vis-à-vis de la corpulence dans cette tranche d'âge.

- **Facteurs de risque**

▪ **Facteurs périnataux :**

Ceux recherchés dans notre étude sont le terme, le poids de naissance et l'APGAR, faisant partie de la théorie actuelle des 1000 premiers jours allant de la conception à l'âge de deux ans [138, 218].

➤ **Poids de naissance**

Dans notre échantillon, les deux valeurs de poids de naissance extrêmes retrouvées sont de 1200 grammes et 5300 grammes et les enfants nés en milieu urbain sont plus corpulents (3326 grammes en moyenne) comparés à ceux nés en milieu rural (3211 grammes). La différence est statistiquement significative. Les garçons ont un poids de naissance, en moyenne plus élevé (3,365 kilogrammes) que les filles (3,240 kilogrammes), avec une différence statistiquement significative. Le poids de naissance est un facteur qui peut influencer le profil pondéral des enfants puisqu'on remarque que les enfants obèses ont eu la moyenne de poids de naissance la plus élevée (3603 grammes) suivie du surpoids, obésité incluse (3445g) et surpoids seul (3354g). D'autre part, un lien significatif entre le poids de naissance et la corpulence des enfants a été retrouvé : Le gros poids de naissance (supérieur ou égal à 04kg) influe sur les trois types de corpulence avec des chiffres décroissants de 29% pour le surpoids obésité incluse, de 15% pour l'obésité pure, et 13% pour le surpoids seul. Pour le petit poids de naissance (inférieur à 2500 g), l'effet significatif est aussi retrouvé au maximum pour le surpoids obésité incluse (14% ; p0,000) puis obésité (2% ; p0,000) et il n'a pas d'influence sur le surpoids seul.

L'influence de la période prénatale sur la genèse de l'obésité a été étudiée chez l'enfant d'âge scolaire et un poids à la naissance supérieur à 3,5 kg favoriserait l'excès de poids. En effet, nos résultats sont en conformité avec différentes études notamment, l'étude rétrospective sur une population de l'Est de la France de 341 enfants en surpoids ou obèses accueillis pour une prise en charge, [219], ayant retrouvé, une proportion de 17,9 % de macrosomes contre 5 à 9 % dans la population française générale.

Egalement, une autre étude transversale réalisée sur 976 enfants et adolescents de 10 à 15 ans, dans les écoles des provinces de Grenade et d'Almeria (Espagne) [220] ; il a été constaté que 3,85% des filles et 5,38% des garçons de la population de l'échantillon souffraient de syndrome métabolique. Dans les deux sexes, il y a eu une association entre le poids à la naissance et le diagnostic positif de syndrome métabolique (OR 1,27). Un sondage a été mené auprès de 7981 filles et 6900 garçons, âgés de 9 à 14 ans, ayant participé à l'étude « Growing Up Today », une étude nationale sur le régime, l'activité et la croissance à l'échelle nationale des États-Unis [221]. Le poids moyen à la naissance était de 3,4 kg pour les filles et de 3,6 kg pour les garçons. Un poids de naissance plus élevé prévoyait un risque accru de surpoids à l'adolescence. 1098 nouveau-nés en bonne santé (563 garçons et 535 filles) ont participé à une étude prospective en Chine [222]. Les prévalences du surpoids / obésité à l'âge de 2 ans sont de 15,8% / 11,2% pour les garçons et de 12,9% / 9,0% pour les filles, respectivement. En naissant avec une macrosomie (OR: 1,80-1,88), un accroissement de l'IMC relativement important au cours des 3 premiers mois (OR: 1,15-1,16) ont été trouvés comme facteur de risque pour un IMC plus élevé à 2 ans.

Quant au retard de croissance intra-utérin, la plupart des nourrissons présentent une croissance de rattrapage, même si environ 10% ne le font pas et ceux qui ont une croissance de rattrapage excessive risquent le plus de développer une résistance à l'insuline à l'âge adulte conduisant au diabète, à l'obésité et aux maladies cardiaques [223]. La revue de la littérature de Baird et al. [219] a suggéré que le poids et la croissance de l'enfant pendant la petite enfance (âge inférieur à 2 ans) sont associés au risque d'obésité dans l'enfance et à l'âge adulte. Dans cette

revue de la littérature, la plupart des études ont montré que les enfants obèses, les enfants de poids ou d'IMC se trouvant dans les percentiles les plus élevés et les enfants qui présentaient un gain pondéral postnatal rapide, avaient un risque plus élevé de développer une obésité ultérieure (dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte), comparativement aux autres enfants.

Dans une revue systématique, Ong et Loos [224] comparent 21 études épidémiologiques sur l'accélération du gain pondéral dans les premières années de vie. La comparaison entre ces études est rendue possible par une standardisation du gain pondéral en déviation standard. Un gain pondéral accéléré était défini par un gain pondéral supérieur à 0,67 déviation standard. Il était associé à un risque d'obésité multiplié par deux ou trois. En effet, postérieurement à la revue de Ong et Loos [224], Karaolis-Danckert et al. ont montré cette association chez des enfants à terme et de croissance fœtale normale [225]. Sur une cohorte d'enfants à terme et eutrophiques suivis longitudinalement entre 6 mois et 7 ans, 28 % des enfants présentaient une croissance pondérale accélérée entre 6 mois et 2 ans. À l'âge de 7 ans, les enfants ayant présenté une croissance pondérale accélérée avaient un IMC plus élevé et un pourcentage de masse grasse supérieur.

➤ **Terme et APGAR de naissance**

On a trouvé que 1,2% des enfants sont nés en asphyxie sévère (APGAR inférieur ou égal à 3), 3,2% en asphyxie modérée (APGAR entre 04 et 06) et 95,6% ont un APGAR normal (07 et plus). Dans notre étude, la naissance à terme n'intervient pas dans les variations des valeurs des trois prévalences. Le sexe n'influe pas sur l'indice d'APGAR à la naissance. En effet, il y a un lien statistiquement significatif entre les enfants nés en asphyxie et devenant ultérieurement en surpoids 5,2% ; $p < 0,001$ pour le surpoids seul et 3,4% ; $p < 0,03$ pour le surpoids obésité incluse). Onze études publiées en 2015 (PubMed, EMBASE et Cochrane Library) [226] ont été analysées avec un total de 2 586 265 participants ayant répondu aux critères d'inclusion. Les résultats combinés ont révélé les facteurs suivants associés au score d'APGAR <7 à 5 minutes: surpoids (OR 1,13; intervalle de confiance de 95%, 1,08-1,20), obèse (OR 1,40; IC à 95%, 1,27-1,54) et très obèse (OR 1,71; IC à 95%, 1,55-1,89). L'analyse combinée a révélé que le surpoids ou l'obésité maternelle augmentait le risque de score d'APGAR <7 à 1 minute. Ce paramètre n'a pas été étudié dans notre travail. Une analyse de cohorte de 1991 à 2013 dans un seul centre médical régional à Jérusalem [227] a été réalisée avec 225,260 naissances dont 24% ($n = 54\ 073$) naissances prématurées. Le surpoids et l'obésité étaient plus fréquents dans le groupe prématuré ($P = 0,002$). Cette association peut être due à l'absence de maturité complète de l'axe hormonal chez les nouveau-nés prématurés ou peut suggérer un dysfonctionnement endocrinien fœtal sous-jacent en tant que mécanisme initial responsable de l'accouchement spontané prématuré.

▪ **Facteurs postnataux :**

➤ **Mode d'allaitement**

Parimi les enfants étudiés 90,4% ont eu un allaitement maternel avec 43% jusqu'à l'âge de 01an, et 64% ont reçu un allaitement maternel exclusif. La durée de l'allaitement maternel va de 0 à 36 mois avec une moyenne de 10,2 mois, respectivement de 10,4 mois chez les

garçons, légèrement supérieur aux filles qui est de 10 mois. Pour la commodité de l'exposé, on a essayé de partager la durée de l'allaitement en moins de 06 mois (43%) et plus de 06 mois (57%). On a trouvé que les mamans ont tendance à allaiter en milieu rural plus qu'en milieu urbain avec un Odds ratio de 02. On n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre le mode d'allaitement maternel et la prévalence du surpoids, obésité et surpoids obésité incluse, de même que pour la durée de l'allaitement maternel, or c'est un facteur protecteur de l'excès de poids en général, retrouvé selon un rapport de l'OMS qui indique que les nourrissons allaités au sein sont moins susceptibles d'être obèses plus tard dans la vie. Dans le cadre de cette méta-analyse, 33 études observationnelles conduites en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord ont été analysées. Le risque d'être en surpoids ou obèse était plus faible pour les sujets ayant été allaités, comparativement à ceux qui n'avaient pas été allaités (OR = 0,78 ; IC95 % : 0,72-0,84) [228]. Nous avons incriminé dans nos résultats la probabilité que les réponses recueillies dans notre étude font appel à la mémoire lointaine des parents. La durée moyenne de l'allaitement maternel exclusif dans l'étude Hadji [210] est de 14,2 mois \pm 9,25. La prévalence du surpoids est inversement proportionnelle à la durée de l'allaitement. Cependant, des études ayant cherché à mieux contrôler les biais méthodologiques et incluant des analyses de frères et sœurs dans les familles et un essai randomisé et contrôlé impliquant plus de 13 000 enfants qui ont été suivis depuis plus de 6 ans n'ont fourni aucune preuve convaincante d'un effet protecteur de l'allaitement maternel contre l'obésité. [229, 230]. L'étude intitulée « The Viva La Familia Study » de Butte de 2009 [231] a été mise en œuvre pour identifier les facteurs génétiques et environnementaux affectant l'obésité et ses comorbidités chez 1 030 enfants âgés de 4 à 19 ans. Dans cette étude, l'allaitement n'était pas significativement associé au risque d'obésité. Une revue systématique de 2009 [232] a trouvé que sur 17 études retenues, 7 études ne rapportaient pas d'association significative entre l'allaitement maternel et un risque diminué de surpoids ou d'obésité et que 10 études rapportaient un effet protecteur de l'allaitement maternel. Sur les 10 études montrant un effet protecteur de l'allaitement, 6 études rapportaient une relation dose-réponse significative entre la durée d'allaitement et la réduction du risque de surpoids ou d'obésité dans l'enfance ou l'adolescence. Cependant, la durée d'allaitement permettant d'obtenir un effet protecteur variait selon les études. On souligne les résultats contradictoires liés au fait que ces études sont quelque part biaisées ne tenant pas compte de tous les paramètres ayant une relation avec l'environnement des enfants (effet protecteur versus pas d'effet protecteur de l'allaitement maternel).

Le taux d'allaitement artificiel retrouvé dans notre étude est de 34%. Celui-ci influe sur la prévalence du surpoids avec un lien statistiquement significatif. Le risque relatif est multiplié par 1,6. La durée de l'allaitement artificiel influence sur la prévalence de l'obésité avec un lien statistiquement significatif, en effet le taux d'obésité augmente de 13% (il passe de 23% à 36%) quand l'allaitement artificiel est instauré précocement et sa durée atteint les 06 mois. Il reste aussi élevé à 09 mois (31%). Quand on étudie de près l'influence de la durée d'allaitement artificiel précisément les 09 premiers mois de la vie, on trouve un lien statistiquement significatif avec un risque d'obésité multiplié par 3,5. Le taux d'enfants qui ont reçu un allaitement artificiel seul est de 42%. Celui-ci influence sur la prévalence de

l'obésité avec risque multiplié par 02 et presque de même pour le surpoids obésité incluse. Owen et al. ont réalisé deux revues de littérature dont la seconde (Owen 2005b) [233] examinant le lien entre allaitement et IMC à travers une analyse quantitative qui montrait que l'IMC moyen était inférieur pour les sujets ayant été exclusivement allaités. Les différences moyennes d'IMC ont été calculées entre les enfants ayant bénéficié d'un allaitement maternel exclusif et les enfants ayant été allaités et nourris à l'aide de biberons. 23 études sur 36 montraient une association entre l'allaitement exclusif maternel et un IMC moyen futur plus faible par rapport aux enfants ayant reçu une alimentation mixte (allaitement et biberons). Cependant, dans la méta-analyse, la différence entre les IMC moyens était assez faible (0,04 ; IC95 % : 0,05-0,02).

➤ **Maladies chroniques**

Les taux d'enfants ayant un asthme, une allergie, un asthme avec une allergie, une épilepsie et diabète sont de 1,4% ; 0,7% ; 7% ; 0,7% et de 1,6% respectivement sans lien statistiquement significatif avec les trois corpulences. Notons que la prévalence de l'asthme à Sétif est faible (de 3,7% selon l'ISAAC 1,2,3) [234] et celle du diabète est de 19,26% avec une incidence de 0,62% [235].

▪ **Enquête génétique :**

➤ **Obésité parentale**

La méta-analyse des études de jumeaux, d'adoption et familiales conduit à la conclusion qu'au moins 50 % de la variance interindividuelle de l'IMC est due à des facteurs génétiques [68]. Une revue de la littérature publiée en 2005 [61] sur la base des publications de l'année 2004 (26 études) concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant a positionné le surpoids parental comme étant le facteur de risque le plus important de l'obésité et du surpoids de l'enfant. En effet, notre étude a révélé que l'existence, en général, d'antécédents familiaux (ATCD F) d'obésité, influe sur les trois corpulences. La différence est statistiquement significative ; le risque est de 2 fois pour le surpoids seul (p0,001), de 3,8 fois pour l'obésité (p0,000) et de 2,7 fois plus pour le surpoids avec obésité incluse (p0,000).

Pour l'obésité maternelle, nos résultats ont montré un taux de 17%. Les tableaux croisés entre obésité maternelle et les trois types de corpulence sont statistiquement significatifs. Le risque est de 1,9 fois pour le surpoids seul(0,006), de 2,7 fois pour l'obésité (0,000) et de 2,4 fois plus pour le surpoids avec obésité incluse (0,000). Il existe un lien significatif entre l'obésité maternelle et le surpoids seul chez les filles P=(0,007), en effet, le risque retrouvé dans notre étude est de 1,5 variant entre 0,9 et 3,3. Alors que pour les garçons, ce lien n'a pas été retrouvé.

Quant à l'obésité paternelle, qui est de 10%, son croisement avec les trois corpulences montre une différence statistiquement significative. Le risque est de 1,8 fois pour le surpoids seul (p0,05), de 3 fois pour l'obésité (p0,001) et de 2,5 fois plus pour le surpoids, obésité incluse (0,000). Par contre, on n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'obésité paternelle et le sexe des enfants.

Selon l'étude Hadji [210], le fait que les mères soient en surpoids (IMC≥ 25) augmente le risque de surpoids de 1,88 pour les filles et de 1,40 pour les garçons, alors que ce risque est de

1,72 pour les filles et de 1,56 pour les garçons quand il s'agit du père. Les analyses stratifiées sur la corpulence de la mère montrent un risque plus élevé quand la mère est en surpoids : OR = 1,69 IC [1,19-2,49] pour les filles et OR = 1,66 [1,07-2,56] pour les garçons. Ce risque est multiplié par 2 chez les filles avec un IC [1,56-2,3] et par 1,72 avec un IC 95 [1,23-2,4] chez les garçons quand les deux parents sont en surpoids. Cette association a été retrouvée à Tebessa [236] où un lien significatif a été retrouvé entre la corpulence de la mère et celle de l'enfant ; 28,2% des enfants en surpoids ont une mère en surpoids versus 15% d'entre eux dont les mères ont une corpulence normale ($p=0,0001$). Une étude transversale française [118] a identifié le surpoids des parents comme facteur de risque du surpoids et de l'obésité des adolescents. Cette étude concernait 2 385 adolescents âgés de 11 à 18 ans (1 213 garçons et 1 172 filles) des collèges et lycées de la région Aquitaine en 2004 et 2005. 13,6 % des adolescents étaient en surpoids. Le surpoids d'au moins un des deux parents était le facteur le plus fortement associé significativement au risque de surpoids ou d'obésité des adolescents. Une enquête transversale réalisée par l'Institut italien de santé sur un échantillon d'enfants de "OKkio alla Salute 2010", comprenant 1 751 (922 garçons et 855 filles) de 8 à 9 ans. [237]. La prévalence des enfants obèses a augmenté selon le BMI des parents: de 1,4% pour les mères en surpoids à 30,3% pour les mères obèses et de 4% pour les pères de poids normal à 23,9% pour les pères obèses ($p < 0,001$). Une étude concernant une cohorte de 672 mères-bébés suivis depuis la naissance jusqu'à l'âge de 6 ans, dans les dix unités de maternité d'une grande ville brésilienne [238] a mis en évidence des taux de prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants de 15,6% et 12,9% respectivement. Parmi le sous-groupe d'enfants allaités au sein, le surpoids maternel et / ou l'obésité (PR 1,92; intervalle de confiance 95% "95% IC" 1,15-3,24) était le facteur associé au résultat ainsi que pour les enfants non allaités au sein ou ayant des périodes d'allaitement maternel plus courtes (moins de 12 mois) (obésité maternelle : 3,05; IC 95%: 1,81 à 5,25).

Une étude transversale a été menée en Iran entre 2001-2003 [239]. La prévalence du surpoids chez les garçons et les filles dans cette étude était de 6,2% et 8,7% respectivement, et la prévalence de l'obésité était similaire dans les deux sexes (3,3%). La prévalence du surpoids et de l'obésité était significativement plus élevée chez les adolescents dont les parents ont un BMI plus élevé ($P < 0,001$). En outre, ces résultats indiquent une relation plus forte entre le surpoids et l'obésité des enfants avec le surpoids ou l'obésité de la mère plutôt que celle du père, c'est ce qui est réconfortant par rapport à nos résultats. Ces résultats confirment les résultats d'autres études [185, 240]. Les modèles familiaux d'anthropométrie ont été expliqués par des similitudes familiales dans les habitudes alimentaires, la composition diététique et l'activité physique [241].

Pour les antécédents d'obésité chez les frères et sœurs et collatéraux, l'effet est en général significatif et l'obésité chez les frères influe sur l'obésité ($P=0,000$) et le surpoids, obésité incluse ($P=0,03$). La différence est statistiquement significative. Le risque est de 5 fois pour l'obésité et de 2,2 fois plus pour le surpoids avec obésité incluse. L'obésité chez les sœurs influe sur l'obésité franche des enfants enquêtés, la différence est statistiquement significative et le risque est multiplié par 3,8 fois. Ainsi que l'obésité chez les collatéraux où la différence est statistiquement significative. Le risque est de 2,7 fois pour l'obésité et de 1,9

fois plus pour le surpoids avec obésité incluse. Ceci nous permet de comparer nos résultats à cette étude américaine comptant un échantillon dans 10 244 ménages américains sondé en 2011; les données ont été analysées en 2012-2013 [242]. Parmi ces ménages, 1 988 adultes avaient un ou deux enfants. Dans les ménages ayant deux enfants, l'obésité d'un frère plus jeune est fortement associée à l'obésité des aînés (OR = 5,4) que le statut d'obésité des parents (OR = 2,3). Le fait d'avoir un frère aîné obèse était associé à l'obésité des jeunes enfants (OR = 5,6) et le statut d'obésité parentale n'était pas significatif. L'obésité était plus fortement établie entre fratrie du même sexe.

➤ **Diabète parental**

Le taux de diabète non insulino-dépendant maternel est de 3,4%, paternel 4,6 % et de 11% chez les collatéraux, sans influence sur les trois prévalences chez les enfants étudiés pour la mère et les collatéraux. Par contre pour le père, il existe un effet statistiquement positif pour les trois types de corpulence ; les enfants en surpoids croisés avec des pères ayant un DIND ont un OR de 2,2 variant entre 1 et 5, il est pour l'obésité de 2,7 variant entre 1 et 6,6 et pour le surpoids obésité incluse de 2,7 variant entre 1,5 et 5. Ce résultat ne correspond pas aux données de la littérature où le diabète de la mère accroît la masse grasse chez les enfants à la naissance, selon Catalano et al. [243] et Lapillonne et al. [244] qui ont montré que les enfants de mères diabétiques, y compris les enfants de mères ayant présenté un diabète gestationnel, avaient une masse grasse à la naissance supérieure aux enfants de mères non diabétiques, indépendamment de leur poids de naissance. De même, chez les enfants algérois [210], 6% des pères, 4,8% des mères et 20,8% des collatéraux sont diabétiques type 2. Il existe une relation entre le surpoids de l'enfant et le diabète de la mère, l'OR est de 1,70 (IC 95% = 1,16 – 2,49) avec un P = 0,003. Le diabète maternel, multiplie par trois le risque de surpoids chez l'enfant. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les mères ont tendance à nier leur diabète du moment que le questionnaire s'est déroulé en face à face.

Malheureusement, le diabète gestationnel n'a pas été recherché dans notre questionnaire, ce qui aurait été intéressant puisque un sondage a été mené auprès de 7981 filles et 6900 garçons, âgés de 9 à 14 ans, qui participent à l'Étude Growing Up Today, à l'échelle nationale des États-Unis [221]. Parmi les 465 sujets dont les mères avaient un diabète gestationnel, 17,1% étaient à risque de surpoids et 9,7% étaient en surpoids au début de l'adolescence. Dans le groupe sans diabète maternel, ces estimations étaient respectivement de 14,2% et 6,6%. Pour les descendants de mères atteintes de diabète gestationnel versus non diabétiques, l'Odds ratio pour le surpoids chez les adolescentes était de 1,4 (1,1-2,0).

➤ **HTA parentale**

Le taux d'HTA maternelle est de 9%, paternelle 4,4% et de 10,7% chez les collatéraux, avec un lien significatif entre l'HTA paternelle et l'obésité des enfants enquêtés avec 2,8 fois plus de risque variant entre 1 et 7. Dans l'étude Hadji [210], 8% des pères, 10% des mères et 32% des collatéraux ont une HTA sans lien significatif.

▪ **Facteurs environnementaux :**

➤ **Niveau socio-économique**

La profession et le niveau d'instruction, forment la catégorie socioprofessionnelle et économique des deux parents, bien que fréquemment citée dans plusieurs études, nationales ou étrangères, il s'est avéré que la relation avec le risque du surpoids ou de l'obésité est variable selon les différentes études et paramètres. Une association entre le risque d'obésité ou de surpoids et les conditions socioprofessionnelles des parents a été mise en évidence dans notre étude.

Pour le type d'habitation, on a trouvé que 49% habitent une maison, 35% un appartement, 11% une villa et seulement 05% une maison rurale sans qu'il y ait une différence entre les deux sexes. Pour l'obésité, les enfants habitant dans les villas sont les plus touchés (13%), suivis à un moindre degré par ceux qui habitent un appartement (5%). Ceux qui habitent les maisons rurales n'enregistrent que 3%. La différence est statistiquement significative ($p < 0,002$). Pour le surpoids obésité incluse, le lien est significatif (0,035). Les taux les plus élevés sont enregistrés dans les villas (17%), maisons (16%) et ne sont que de 11% et 14% respectivement dans les appartements et maisons rurales. Une enquête transversale a été menée sur un échantillon aléatoire ($n = 1257$) d'enfants de 10 à 15 ans, scolarisés en Afrique du sud [211]. Peu d'enfants étaient en surpoids ou obèses (7,8%) selon l'IOTF. Les garçons en surpoids ou obèses vivaient principalement dans des ménages plus petits.

Concernant la profession des parents, la fonction libérale occupe l'avant dernière place (1,6%) après les artisans ouvriers fellahs (01%) dans le classement des professions des mères, suivi des cadres supérieurs (4%), des cadres moyens (10%). 83% des mères d'enfants enquêtés sont sans professions. La fonction libérale occupe l'avant dernière place (31,1%) après les artisans ouvriers fellahs (18,2%) dans le classement des professions des pères, suivi des cadres supérieurs (7,1%), des cadres moyens (30,3%). 13,2% des pères d'enfants enquêtés sont sans profession. On n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif entre les prévalences des différents types de corpulence, la profession du père et le lieu d'habitat. Par contre pour la mère, il existe un lien significatif entre le surpoids et la profession ouvrière fellah ainsi que pour le surpoids obésité incluse. L'OR ne peut être fait vu l'existence de plusieurs catégories de profession. Une association entre le risque de surpoids ou d'obésité chez les enfants de la wilaya d'Alger et les conditions socioprofessionnelles des parents a été notée dans l'étude Hadji [210] Ainsi, la prévalence du surpoids la plus élevée se situe dans la catégorie 1 (cadres supérieurs, industriels, etc) avec une fréquence de 20,2% de surpoids dans cette catégorie versus 12,8% dans la catégorie 3 (sans profession, retraité, manœuvres, mère en foyer, ouvriers). 7% d'obésité dans le groupe 1 contre 4% dans le groupe 3 et 27,2% de surpoids total dans le groupe 1 versus 16,8% dans le groupe 3 avec une tendance linéaire significative aussi bien chez la mère que chez le père. Ce risque est encore plus élevé quand il s'agit de la condition de la mère avec un OR de 2,26 (IC 95% 1,53 – 3,34) pour le groupe 1 concernant le risque de surpoids et de 2,01 (IC 95% 0,99 – 4,00) pour le groupe 1 concernant le risque d'obésité chez l'enfant.

Dans les pays développés, c'est dans les milieux défavorisés que la prévalence du surpoids est la plus élevée, ceci a fait l'objet de plusieurs études américaines surtout et canadiennes [245, 246]. L'enquête française du cycle triennal menée auprès des enfants en dernière année de maternelle lors de l'année scolaire 2005-2006 [74], recueille des informations sur la relation

entre la profession du père et le surpoids, obésité. 12,1 % des élèves de 5 à 6 ans étaient en surcharge pondérale, la part de l'obésité étant de 3,1 %. La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants de pères ouvriers est de 13,9% avec un OR de 1,7 et 4,3% avec un OR de 3,6 respectivement. La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants dont le père est cadre est de 8,6% et 1,2% respectivement. Un OR ajusté égal à 3,6 pour les enfants d'ouvriers signifie que, à autres caractéristiques constantes, un enfant dont le père est ouvrier a 3,6 fois plus de risque d'être obèse qu'un enfant dont le père est cadre.

D'une façon globale, l'effet des mauvaises conditions socioéconomiques se fait sentir à l'échelle mondiale, dont témoigne l'ascension des chiffres de prévalence de l'obésité et du surpoids dans huit pays à niveau de revenus bas à moyens schématisée par la figure ci-dessous.

Pour le niveau d'instruction des parents, on n'a pas trouvé de lien statistiquement significatif avec les prévalences des trois types de corpulence. Dans notre étude, le bas revenu de la mère a une influence en faveur du surpoids et du surpoids obésité incluse, qu'elle soit instruite ou non. Ces résultats rejoignent celles d'une étude menée par Wang et Zhang [247] et qui avait pour but d'examiner les relations temporelles entre le surpoids et le statut socio-économique des enfants américains. Les auteurs ont utilisé les données collectées entre 1971 et 2002 sur les enfants et les adolescents âgés de 2 à 18 ans dans le cadre des enquêtes nationales sur la santé et la nutrition (National Health and Nutrition Examination Survey : NHANES). Le risque de surpoids était significativement plus faible si le revenu de la famille était élevé (OR = 0,42 IC95 % = 0,23-0,76).

Selon l'étude Hadji [210], la fréquence du surpoids est plus élevée parmi les enfants dont les parents ont un niveau intellectuel ou scolaire bas ($p < 3.10^{-6}$). Chez les enfants dont les parents ont un niveau universitaire, la fréquence est de 11,7% alors qu'elle augmente jusqu'à 26,1% chez les enfants dont les parents n'ont aucun niveau d'instruction ou seulement le niveau primaire, sans qu'il y ait de différence significative pour l'obésité. Contrairement aux pays développés où la relation est inverse, c'est dans les milieux défavorisés que la prévalence du surpoids est la plus élevée, comme en témoignent les différentes études effectuées [245, 246]. Une revue systématique des études transversales publiées entre 1990 à 2005 sur les liens entre le statut socio-économique et l'adiposité a été menée par Shrewsbury et Wardle [66]. Les études retenues concernaient les pays développés. Le statut socio-économique était inversement associé à l'adiposité dans 19 études (45 %). Il n'y avait pas d'association dans 12 études et dans 14 études des associations étaient retrouvées dans certains sous-groupes étudiés. Il apparaît que les enfants dont les parents (et en particulier la mère) avaient un niveau scolaire bas, avaient un risque plus élevé de développer une adiposité.

➤ Attitudes familiales face à l'alimentation

Pour les habitudes alimentaires, on trouve que 93% des enfants ont l'habitude de manger en famille, manger seul 9%, manger avec les amis 2,5%, de manger devant la TV 53%, et que ces habitudes n'influencent pas sur la prévalence des trois corpulences. La tranche d'âge étudiée dans notre enquête explique ces résultats (la majorité des enfants mangent normalement en famille).

Près des deux tiers (70%) des enfants enquêtés déclarent prendre le petit déjeuner, quand même 30% le sautent. On voit qu'il y a un lien significatif entre le saut du petit déjeuner et la prévalence de l'obésité, le risque est multiplié par 02 (Odds-ratio_a) et ce quel que soit le sexe, rejoignant les résultats algérois [210], où près d'un quart des enfants en surpoids (22%) ou obèses (26%), ne prennent pas leur petit déjeuner comparativement aux enfants de poids normal (13,2%). Cependant, deux essais randomisés et contrôlés ayant cherché à évaluer les effets sur le poids de la prise ou pas d'un petit déjeuner n'ont pas montré de différence significative [248]. L'absence de petit déjeuner est fréquente chez les enfants et les adolescents en surpoids ou obèses suggérant que le saut du petit déjeuner ou le petit déjeuner insuffisants soient plutôt une conséquence de l'obésité et non une de ses causes. Ceci étant lié au fait qu'une oxydation plus importante chez le sujet obèse est à l'origine davantage de corps cétoniques anorexigènes le matin, ce qui favoriserait une ingestion de quantités plus importantes en seconde partie de la journée [249].

Environ la moitié (53%) de la population de notre étude déclare prendre une collation sucrée à 10h avec une influence en faveur du surpoids obésité incluse, le risque est multiplié par 1,5 (p0,04). 92% des enfants prennent le déjeuner qui semble avoir une influence en faveur du surpoids obésité incluse, le risque est multiplié par 3 (0,02). 75% des enfants enquêtés prennent une collation sucrée le soir, cette dernière semble sans influence sur la prévalence de l'obésité en général chez la population enquêtée. 93% des enfants déclarent prendre le dîner quotidiennement. Cette dernière influence en faveur de l'obésité (risque multiplié par 4,3 ; p 0,02) et surpoids obésité incluse (risque multiplié par 3,5 ; p0,01). Selon Tounian et al. [249], les particularités observées dans la répartition des repas chez l'enfant obèse sont secondaires à l'obésité et non sa cause. Elles doivent être corrigées seulement si elles permettent une réduction des apports énergétiques quotidiens. Une plus grande structure concernant les repas est associée à une plus grande perte de poids par rapport à des programmes basés sur des concepts d'équilibre, de variété et de modération [250].

Pour la prise des différents types d'aliments, l'OMS dans ses dernières recommandations sur la commercialisation des aliments et des boissons non alcoolisées destinés aux enfants [251], rappelle qu'« une mauvaise alimentation est un facteur de risque de surpoids et d'obésité. Ce risque apparaît dès l'enfance et se renforce tout au long de la vie ».

Selon notre étude, seulement 10% des enfants prennent quotidiennement des légumes cuits et un quart des crudités. Les produits laitiers sont largement consommés (93%) de même que les légumes secs (68%). Cependant, les fruits sont consommés quotidiennement dans un tiers des cas et une à trois fois par semaine dans 47%. Aussi, les poissons ne sont consommés que dans 15% une à trois fois par semaine avec une influence sur le surpoids obésité incluse en faveur de ceux qui n'en consomment que rarement voire jamais (46% ; p0,05).

Heureusement, seulement 7% des enfants enquêtés consomment quotidiennement de la charcuterie mais 70% consomment des fritures tous les jours et 74% des féculents. Certes, le taux de consommation des protéines animales semble important (73%) mais, il inclut la consommation des œufs qui est une habitude de la famille sétifienne, influant en faveur de l'obésité avec un risque relatif de 2,6 variant entre 1,2 et 5,8, ainsi qu'avec le surpoids obésité incluse avec un risque relatif de 1,8 variant entre 1,2 et 2,8. 39% consomment une demi-

baguette à une baguette de pain par jour sans différence statistiquement significative avec la prévalence de l'obésité en général, cela pourrait être bénéfique rentrant dans le cadre du régime méditerranéen adopté actuellement par beaucoup de pays dans le monde.

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre le reste des types d'aliments notamment, les gâteaux, la pâtisserie, croissants et petits pains chocolatés, et la prévalence des trois corpulences. Mais, il y a un lien statistiquement significatif entre la fréquence de consommation des fritures, le surpoids et le lieu d'habitat en faveur de l'urbain. OR urbaine = 1,8 [1,0 - 3,5].

La consommation de fruits et de légumes présente des avantages pour la santé. Manger plus de fruits et de légumes entraînera une perte de poids ou moins de gain pondéral, que des modifications soient apportées à son comportement ou à son environnement. Cependant, lorsqu'aucun autre changement de comportement n'accompagne une consommation accrue de fruits et légumes, un gain de poids peut se produire ou il se peut qu'il n'y ait pas de changement de poids [230, 252].

Pour la quantité et le type de boissons, 60% des enfants interrogés consomment plus que notre moyenne d'eau prise par jour (supérieur ou égale à cinq verres par jour). Il y'a une différence statistiquement significative entre les filles et les garçons en faveur de ces derniers quant à une prise supérieure ou égale à cinq verres par jour. L'odds ratio est de 1,4 variant entre 1,1 et 1,8. Il n'y'a pas de différence statistiquement significative entre la prévalence du surpoids et de l'obésité en général par rapport à la prise d'une quantité d'eau supérieure ou égale à cinq verres par jour.

Dans la population étudiée, 7% consomment cinq verres et plus par jour de boissons type jus et sodas, et heureusement 93% consomment moins de cinq verres par jours. 67% de la population étudiée consomment un à deux verres par jour de jus et sodas et quand même, 7% boivent cinq verres et plus par jour. Les garçons ont tendance à prendre plus de jus et de sodas avec une différence statistiquement significative avec un OR de 1,4. Nos résultats montrent une différence statistiquement significative concernant l'obésité ; le risque est multiplié par 1,8 allant de 1,1 et 3,1. Pour le surpoids seul et le surpoids obésité incluse, on n'a pas trouvé de différence statistiquement significative.

Concernant la prise de fast-food, heureusement, seul 5 % des enfants interrogés en consomment quotidiennement. Quand même 50% de la population les consomment moins d'une fois par semaine à une à trois fois par semaine. Pas de différence statistiquement significative entre la prise ou non de fast-food et la prévalence du surpoids et de l'obésité en général. Une évaluation de la relation entre la consommation de fast-food à l'âge de 13 ans et le poids à l'âge de 13 ans et à l'âge de 15 ans a été établie dans une cohorte d'adolescents au Royaume-Uni entre 2004 et 2008 [253]. La consommation de fast-food a été associée à un score BMI plus élevé ($\beta = 0,08$, IC 95% = 0,03, 0,14); à un pourcentage plus élevé de graisse corporelle ($\beta = 2,06$, IC 95% = 1,33, 2,79); et à une probabilité accrue d'être obèse (OR = 1,23, IC 95% = 1,02, 1,49). Une revue de la littérature [254], réalisée à partir de 26 études conclut que la restriction alimentaire (par rapport à la « junk food » ou « malbouffe » : tous les aliments trop gras, trop salés, trop sucrés) des enfants a fréquemment et de manière

constante été associée à un gain de poids et qu'il existe une relation causale entre la restriction parentale et le surpoids chez l'enfant (niveau de preuve 1).

Pour le grignotage, 42% grignotent tous les jours. Un tiers le font une à trois fois par semaine. 10% le font moins d'une fois par semaine, voire rarement. Seulement 5% des enfants ne grignotent pas du tout. Pas de différence statistiquement significative entre la prévalence du surpoids et de l'obésité en général et la fréquence de grignotage, rejoignant les résultats des essais randomisés et contrôlés qui ne soutiennent pas la présomption du gain pondéral et de l'obésité liés au grignotage [255]. Même les études observationnelles n'ont pas montré d'association cohérente entre le grignotage et l'obésité ou l'augmentation de l'IMC.

▪ **Sédentarité :**

La sédentarité a été estimée par le temps passé devant des occupations inactives tel que TV, présence d'une TV dans la chambre, l'utilisation de véhicules dans le trajet maison école et les moyens de distraction autre que TV (ordinateur, internet, jeux vidéo, DVD).

La télévision est la principale cause d'inactivité chez la plupart des enfants et des adolescents des pays développés et est en lien avec la prévalence de l'obésité [256, 257].

La différence est statistiquement non significative entre la moyenne de temps passé devant un écran de télévision et la prévalence du surpoids et obésité en général. Il en est de même pour la présence d'un téléviseur dans la chambre et la prévalence du surpoids et de l'obésité en général. Il existe une différence statistiquement significative entre le fait de regarder la télévision à midi les jours d'école et la prévalence du surpoids avec un odds ratio de 2 allant de 1,3 à 3,2 ; $p < 0,001$. De même que pour le surpoids obésité incluse avec un odds ratio de 1,5 variant entre 1,1 et 2,2 ; $p < 0,015$. Cet effet ne se fait pas sentir pour l'obésité pure. Dans notre étude, 55% de nos enfants ont une télévision dans la chambre. 31% regardent la TV pendant plus de 02 heures sans distinction entre les jours de weekend et les jours de classe, mais surement plus lors des weekends comparativement à Alger [210] où le taux est plus élevé 55%.

La plupart des études montrent une association significative entre le temps passé devant la télévision et le surpoids ; ceci peut s'expliquer de deux façons : d'une part, le déséquilibre énergétique qui résulte de la sédentarité favorisant la prise de poids, d'autre part le fait de regarder la télévision, ces enfants mangent plus que d'autres en terme d'énergie, d'aliments gras et sucrés, et consomment moins de fruits et légumes selon l'étude Hadji et Bellissimo [210, 258]. Lissner et al. [259] ont étudié l'association entre le temps télévision quotidien, la présence d'une télévision/vidéo/DVD dans la chambre de l'enfant et le surpoids. La présence d'une télévision dans la chambre de l'enfant et le fait de la regarder plus de 60 minutes par jour sont associés au poids dans tous les pays. L'étude a aussi montré que les enfants qui regardent le plus la télévision ont une plus grande propension à consommer des aliments riches en sucre ou en matières grasses, indépendamment de leurs préférences alimentaires [138].

Dans notre étude, la présence d'une TV dans la chambre, ne paraît pas un facteur favorisant du surpoids ou de l'obésité. Dans une étude faite aux USA [260], 315 familles vivant au

Texas ayant au total 597 enfants de 5 à 9 ans ont été suivies. 70% des enfants avaient une TV dans leur chambre à coucher et 32% étaient déjà en surcharge pondérale ou à risque de l'être. La différence est statistiquement significative entre l'utilisation de jeux vidéo et la prévalence de l'obésité pure avec un odds ratio de 2 variant entre 1,1 et 3,8 (p0,032). Aussi, on a trouvé un lien significatif pour le surpoids seul et l'utilisation de jeux vidéo : le risque relatif est de deux variant entre 1,3 et 3,5 (p0,002). De même que pour le surpoids obésité incluse, le risque est multiplié par 2,3 allant de 1,5 à 3,4 (p0,000). L'effet sexe intervient dans la genèse du surpoids en faveur des garçons quant à l'utilisation des jeux vidéo. L'odds ratio ajusté est de 1,9 variant de 1 à 3,8 ; mais aussi dans la genèse du surpoids plus obésité, en faveur des garçons. L'odds ratio ajusté est de 2,5 variant de 1,6 à 3,8.

On a constaté aussi que l'utilisation chez les deux sexes d'autres écrans de distraction hors télévision influence en faveur de l'obésité selon les trois types de corpulence, chose que confirme plusieurs études qui ont démontré que les habitudes sédentaires comme regarder la télévision, jouer aux jeux vidéo et électroniques (DVD) et internet (ordinateur) sont associées à l'accroissement de la prévalence de l'obésité [210], et c'est peut-être par ce que beaucoup de parents préfèrent garder leurs enfants dans la maison occupés à des activités sédentaires, que de les laisser dehors sans surveillance.

Une étude transversale française [118] a identifié le comportement sédentaire des adolescents comme facteur de risque du surpoids et de l'obésité. Cette étude concernait 2 385 adolescents âgés de 11 à 18 ans (1 213 garçons et 1 172 filles) des collèges et lycées de la région Aquitaine en 2004 et 2005. 13,6 % des adolescents étaient en surpoids ; en général les garçons étaient plus en surpoids que les filles. Le comportement sédentaire des adolescents (22 heures ou plus d'activité sédentaire par semaine « temps passé devant la télévision, l'ordinateur et les jeux vidéo ») était associé significativement aux risques de surpoids (OR 1,33, IC95 % : [1,02-1,74], p < 0,05) et d'obésité (OR 2,52, IC95 % : [1,20-5,25], p < 0,05) des adolescents, après ajustement sur les autres facteurs. Cette étude transversale ne permettait cependant pas de conclure en termes de causalité.

- **Activité physique :**

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la prévalence du surpoids et de l'obésité en général et la moyenne de marche maison-école ni la moyenne marche maison-école double trajet, ni encore la moyenne du trajet maison-école. 23% des enfants interrogés utilisent un véhicule. On a trouvé un p significatif en faveur du oui quant à l'utilisation d'un véhicule pour aller à l'école pour l'obésité. Le risque relatif est de 2,1 allant de 1,2 à 3,6 (p0,01). Ce lien est également significatif pour le surpoids obésité incluse, il est de 1,7 variant entre 1,1 et 2,4 (p0,008). Cependant, la différence est statistiquement non significative entre la pratique du sport scolaire, la pratique du sport hors école, et les prévalences du surpoids et de l'obésité en général.

Dans la population d'étude, 78% jouent dehors en général. Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait de jouer dehors et la prévalence du surpoids et du surpoids obésité incluse, l'odds ratio ajusté est de 1,9 variant 1,2 et 3 (p0,003), 1,9 variant 1,3 et 2,8 (p0,000), respectivement. Donc ceux qui jouent dehors ont deux fois moins de risque d'être en surpoids total. Pour l'obésité pure, le lien n'est pas significatif. Il existe un lien statistiquement

significatif entre le fait de jouer dehors, après école et la prévalence du surpoids et du surpoids obésité incluse. L'odds ratio ajusté est de 1,7 variant entre 1,1 et 2,6 (p0,02) et de 1,7 variant entre 1,2 et 2,5 (p0,003). Donc il y a 1,7 fois plus de chance de ne pas être en surpoids ou en surpoids obésité incluse quand les enfants jouent dehors après l'école. Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait de jouer dehors, les jours sans école et la prévalence du surpoids, obésité incluse. L'odds ratio est de 1,6 variant entre 1,1 et 2,5 (p0,03).

En résumé, concernant le jeu dehors qu'il s'agisse des jours d'école ou des weekends, jours fériés inclus, sa contribution sur l'éviction du surpoids et de l'obésité est indiscutable. En effet, un lien significatif est retrouvé dans notre étude surtout surpoids total chez les deux sexes.

A Sétif, presque chaque agglomération est dotée de son école primaire et malgré les petites distances maison-école « double trajet », un effet bénéfique a été noté en défaveur des troubles de la corpulence.

En Tunisie, dans une étude effectuée dans un milieu urbain [261] sur des enfants âgés entre 13 et 16 ans, la fréquence de la surcharge pondérale était significativement élevée pour les enfants qui ne pratiquent pas de sport dans l'école (22.7%) contre 13.1% chez ceux qui en pratiquent. Par contre il n'y a pas de différence significative avec ceux qui pratiquent un sport régulier en dehors du lycée. Contrairement à l'étude Hadji [210], qui n'a pas trouvé de différence significative dans la prévalence de surpoids entre ceux qui pratiquent du sport et ceux qui n'en pratiquent pas tout âge confondu, mais l'analyse par tranche d'âge a permis de trouver une plus grande prévalence de l'obésité 10% vs 03% chez les adolescents qui ne pratiquent pas du sport.

En France, l'enquête du cycle triennal, dont les résultats sont rapportés par la Drees [74], a montré que les enfants de 5 à 6 ans souffrant d'obésité s'adonnent moins fréquemment aux jeux en plein air les jours avec peu ou pas d'école (59 % au moins trois fois par semaine versus 63 % pour l'ensemble des enfants) et passent davantage de temps devant un écran les jours avec école (plus d'une heure quotidienne pour 50 % d'entre eux versus 37 % pour l'ensemble des enfants).

▪ **Manque de sommeil :**

Des études physiologiques suggèrent qu'un manque de sommeil peut avoir une influence sur le poids à travers des effets sur l'appétit, l'activité physique et/ou la thermorégulation, sachant que la durée optimale de sommeil chez les enfants de 12 ans est de 9 heures et quart et chez les enfants de 6 ans, elle est de 10h et trois quarts.

Près des deux tiers (70%) de la population d'étude dorment 9 à 10 heures par jour. 17% ne dorment que 7 à 8 heures. 8% ont une nuit de sommeil de 11 à 12 heures. Il existe une différence non significative entre les prévalences de l'obésité en général et la moyenne d'heures de sommeil.

Une revue systématique avec méta-analyse de 2008 [262] a examiné uniquement à partir d'études transversales, la relation entre la durée de sommeil et l'obésité à différents âges. Les enfants dont la durée de sommeil était plus courte présentaient un risque plus élevé d'être obèses (OR = 1,89 [1,46-2,43]). Cependant, cette revue systématique et cette méta-analyse ne permettaient pas de conclure en termes de causalité. Une autre revue systématique avec méta-analyse [263] a examiné uniquement à partir d'études transversales la relation entre la durée de sommeil et l'obésité dans l'enfance. Les enfants ayant une durée de sommeil plus courte avaient un risque plus élevé de 58 % d'être en surpoids ou obèses (OR = 1,58 [1,26-1,98]). Les enfants ayant la durée de sommeil la plus courte avaient un risque plus élevé de 92 % d'être en surpoids ou obèse par rapport aux enfants dont la durée de sommeil était la plus élevée. Pour chaque heure supplémentaire de sommeil, le risque de surpoids ou d'obésité diminuait de 9 % (OR = 0,91 % ; 0,84-1,0). La durée du sommeil connaît des variations marquées en Europe, corrélées à la prévalence du surpoids et de l'obésité. Cette corrélation a été confirmée au niveau individuel : la durée du sommeil était associée de façon négative au poids en particulier chez les enfants d'âge scolaire dont témoigne le tableau suivant.

- **Effet psychogène :**

- **Perception du poids du corps**

Deux tiers des enfants, comme réponse à la question : penses-tu avoir un poids normal ? Ont répondu oui, les filles et les garçons ; quand même 30% ont répondu non. Il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une perception normale du poids et la prévalence de l'obésité pure, l'odds ratio est de 4,6 variant entre 2,6 et 8,2 (p0,000). De même que pour le surpoids, obésité incluse, l'odds ratio est de 1,9 variant entre 1,3 et 2,6 (p0,000). L'influence du milieu urbain se fait sentir (ORajusté 4,4 [2,5 – 7,9]).

Penses-tu être en excès de poids? 8% le pensent, sans différence de sexe, en milieu urbain surtout. Les enfants réellement en surpoids se perçoivent en surpoids avec une différence statistiquement significative. L'odds ratio est de 5,4 variant entre 3,2 et 9,1.

Penses-tu être franchement obèse? 3% le pensent. Alors que le taux réel retrouvé est de 5%. Sans différence de sexe, surtout ceux réellement obèses et sans effet du lieu d'habitat. Il y'a un lien très significatif (p0,000) entre la perception en obésité et le fait d'être obèse. L'odds ratio est de 35 variant entre 18,2 et 83.

Pour ce qui est de la maigreur, le un quart des enfants pensent l'être (OR de 19,6 variant entre 4,8 et 76,9) alors que le taux réel retrouvé par la référence OMS 2007 ne dépasse pas 4%, les filles comme les garçons et sans influence du lieu d'habitat faisant de la valorisation des corpulences fortes et de l'embonpoint un signe de bonne santé dans notre société. Environ 2% des enfants qui perçoivent leurs corps maigres sont en vérité en surpoids, obèses ou en surpoids obésité incluse. Le lien est très significatif.

- **Satisfaction personnelle du corps :**

Seul 30% des élèves enquêtés éprouvent une satisfaction de leurs corps. Pas de différence statistiquement significative entre les filles et les garçons mais avec influence du milieu rural. Les 70% d'élèves non satisfaits de leurs corps, comprennent 67% de surpoids et 60% de surpoids obésité incluse et 47% d'obésité pure, influencées par le milieu urbain Logiquement,

leur pensée est en quelque sorte justifiée. En effet, l'influence de la stigmatisation sur les mobilités sociales est plus importante lorsque l'obésité s'est installée dans le jeune âge et se révèle, sinon négligeable, en tout cas nettement plus faible lorsque l'obésité est survenue à l'âge adulte, alors qu'une partie de la trajectoire sociale a été réalisée [264]. La stigmatisation des obèses peut devenir un véritable cercle vicieux, lorsque l'obèse accepte et considère comme justifiés les traitements discriminatoires qu'il subit et les préjudices dont il est victime. S'engage alors une dépréciation personnelle qui débouche sur une altération de l'image de soi [265].

Dans une population évaluant 1 458 enfants et 1 016 adolescents, comparativement aux adolescents non obèses, les filles adolescentes obèses ont un plus haut niveau de réponse alimentaire à des émotions et les garçons adolescents obèses ont un plus haut niveau de sensibilité aux stimuli alimentaires externes. Chez les enfants, les différences ne sont pas significatives, mais 10,5 % des enfants rapportent une alimentation en relation avec des émotions et 38,4 % sont sensibles aux stimuli alimentaires externes. Les attitudes de restriction cognitive au niveau alimentaire sont plus importantes chez les enfants ou les adolescents obèses comparativement aux non-obèses [266].

La moitié de l'effectif des enfants interrogés dans notre étude déclare avoir l'envie de prise de sucreries en dehors du repas du soir sans lien significatif avec les corpulences de ces enfants et sans différence de sexe. Il existe une corrélation entre l'hyperphagie boulimique et les dimensions d'inattention et d'impulsivité chez les adolescents obèses [267] et entre les dimensions d'inattention et d'impulsivité (chez les plus jeunes) et de sévérité de l'obésité chez des enfants et des adolescents obèses [38].

SUGGESTIONS

V- SUGGESTIONS

L'obésité est souvent un problème à tendance familiale. Elle est en partie génétique et en partie liée au mode de vie. La prise de poids débute généralement vers l'âge de cinq ou six ans ou même avant ou au début de l'adolescence. Si on inculque de saines habitudes de vie aux enfants dès leur jeune âge, il y a de fortes chances qu'ils les conserveront à l'âge adulte. Aider les enfants à garder un poids santé contribuera à prévenir les maladies et à réduire le stress. En bref, la clé du succès réside dans une saine alimentation et l'activité physique.

-Si possible, encourager l'allaitement maternel. Il s'agit d'une excellente façon d'éviter le gain de poids excessif chez le nourrisson et une diversification ni trop précoce (<4 mois) ni trop tardive (> 7^{ème} mois), progressive et équilibrée. Dès l'âge de deux ans ou après si nécessaire, passer à un régime sain et équilibré.

-Encourager les enfants à être actifs et à jouer à l'extérieur et proposer les activités organisées à l'intention des enfants de trois ans ou plus, à défaut de jeux libres, pour que les enfants ne passent pas de longues heures sans surveillance. Cela peut réduire le temps consacré à la télévision ou aux jeux vidéo. Pour cela, il est intéressant de créer des aires de jeux sécurisés dans les agglomérations et autour des écoles pour que l'enfant puisse se dépenser après la sortie de l'école à chaque fois que c'est possible.

-Inscrire les enfants à des activités de groupe ou de garderie, comme aller au parc ou à la piscine, surtout si les parents manquent de temps et encourager les activités physiques en famille.

-Éviter de servir et de garder à la maison des boissons gazeuses et des collations très sucrées qui peuvent facilement compter pour 25 % de l'apport calorique quotidien.

-Ne pas laisser de friandises à la portée des enfants (dans le bas des armoires ou du réfrigérateur) et ne pas acheter d'aliments qui ne sont pas « santé ».

-Faire comprendre aux enfants que l'heure des repas est le moment choisi pour manger et qu'ils ne peuvent « grignoter » toute la journée. Donner l'exemple en mangeant lentement.

-Limiter le temps que passent les enfants devant la télévision, l'ordinateur, les jeux vidéo et surtout le téléphone portable.

-Bannir la collation sucrée de 10 heures qui forme un apport énergétique non négligeable et non indispensable si un petit déjeuner a été pris avec soin, grâce à une volonté astucieuse des parents et de l'enfant. Sans se soucier de la formule d'un menu type ou supérieur aux autres car chaque enfant a son propre rythme.

-Respecter les heures de sommeil en fonction de l'âge car c'est un besoin physiologique dont le manque peut retentir sur l'excès de corpulence.

-Pour traiter un problème d'obésité, il faut prendre en considération l'ensemble de la réalité biopsychosociale du jeune, incluant son contexte familial, environnemental et social. L'approche thérapeutique ne doit, en aucun cas, nuire au jeune ou à sa famille. L'intervention ne doit nullement mener ou contribuer à la stigmatisation qu'il vit ou ressent, ou amener le jeune à faire appel à des solutions inefficaces ou nuisibles. Elle ne doit, en aucun cas, compromettre sa croissance ou son développement.

-Encourager la formation de nutritionnistes et de diététiciens (nes) qui font partie de l'équipe multi disciplinaire englobant le médecin habituel de l'enfant et tout professionnel de santé impliqué dans le repérage, le diagnostic et la prise en charge du surpoids et de l'obésité de l'enfant : Médecins généralistes, pédiatres, médecins scolaires, médecins de PMI, infirmiers, etc. Le diététicien peut intervenir dans la prise en charge des enfants et adolescents en surpoids ou obèses, en complément avec le suivi médical. Il peut s'agir d'un diététicien le

plus souvent hospitalier et s'il est libéral, penser à la prise en charge par l'Assurance maladie des consultations diététiques.

-On insiste beaucoup sur la prévention qui est la pierre angulaire du repérage précoce et dépistage du surpoids et de l'obésité chez l'enfant qu'est le rebond d'adiposité précoce dont le suivi ne peut être conçu sans la présence des courbes d'IMC dans nos carnets de santé. Nous déplorons vraiment, la non utilisation du carnet de santé avec une responsabilité partagée entre les parents et les professionnels de santé pour inscrire, à chaque consultation ou vaccination de l'enfant les mesures anthropométriques correspondantes.

-Large formation et à haut niveau des médecins pédiatres et surtout généralistes à calculer l'IMC des enfants et à projeter sur les courbes. En passant par l'hygiène scolaire, passage obligatoire, vu la scolarisation obligatoire de tous les enfants d'âge scolaire.

-Inclure le cours de l'obésité infantile dans le cursus de formation pédagogique de l'externe, l'interne et du résident.

- L'attention est attirée vers la population cible des enfants des crèches et en pré scolaire qui forment la meilleure tranche d'âge pour le dépistage précoce en vue d'une éventuelle correction des habitudes alimentaires pour un éventuel redressement de la corpulence.

-Tout en passant par la santé maternelle et parentale en général dans les PMI et les lieux de consultation pour adultes car on l'a vu la théorie actuelle des 1000 jours qui intervient très tôt dans le dépistage et la prévention de l'excès de poids, avant même la conception.

-développer dans le cadre des consultations de sous spécialité en pédiatrie la consultation de prise en charge des enfants obèses au même titre que les troubles nutritionnels en général y compris les retards de croissance.

CONCLUSION

En réponse à la pandémie déclarée par l'OMS 1997, nous avons réalisé ce travail ayant pour objectif de déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité, selon la référence internationale IOTF (comparée aux autres références mondiales : OMS 2007, référence française, CDC, MUST et al.) et les facteurs de risque en général qui lui sont attribués, socio culturels et ceux spécifiques à la région ainsi que les facteurs psychologiques.

Notre étude épidémiologique est de type transversal, en avril-mai 2013, portant sur un échantillon représentatif de 1165 élèves du cycle primaire, âgés de 6 à 12 ans dans la wilaya de Sétif, durant l'année scolaire 2012 /2013, par le biais d'un questionnaire direct avec l'enfant et ses parents, soutenu par leurs carnets de santé. Des mesures anthropométriques (P, T, TT) avec calcul de l'IMC, projeté ensuite sur des courbes pré-établies.

Les facteurs de risque étudiés étaient entre autres, les facteurs périnataux, les antécédents familiaux et les conditions socio économiques et culturelles (habitudes alimentaires, comportements sédentaires, activité physique ou encore l'image du corps et l'estime de soi).

La moyenne d'âge retrouvée est de 8,4 ans, dont 599 garçons (51.41%) et 566 filles (48.58%), sexe ratio à 1,06. Les résultats selon l'IOTF, la prévalence du surpoids seul est de 9,1%. La prévalence de l'obésité seule est de 4,9%. Celle du surpoids incluant l'obésité est de 14,0%. On a trouvé que le taux de surpoids global est en faveur des filles (16,8% vs 12,4%) ainsi que le surpoids seul (12% vs 6,8%), alors que les garçons sont plutôt obèses (5,5% vs 4,8%) sans différence significative. Par tranches d'âge, on a trouvé que, plus les enfants avancent dans l'âge moins ils sont en surpoids ou obèses.

Nos résultats ont fait sortir l'effet obésogène de l'enfant unique, et le lieu d'habitat urbain.

Le gros et le petit poids de naissance influencent sur les trois corpulences à des degrés variables. On a aussi trouvé un lien statistiquement significatif entre les enfants nés en asphyxie et devenant ultérieurement en surpoids seul ou surpoids global, paramètre peu étudié dans la littérature.

Concernant les Facteurs postnataux, l'allaitement maternel, reconnu comme facteur protecteur, n'a pas été objectivé dans notre étude, peut être biaisée, du fait de l'appel aux souvenirs lointains des parents. Cependant, le mode d'allaitement artificiel influence globalement sur le surpoids. Quand il est instauré seul, précocement et sur une durée de 6 mois voire 9 mois et plus, l'effet obésogène se fait sentir nettement puisque le risque est multipliée par 3,5 avec la corpulence la plus grave qu'est l'obésité pure.

L'obésité parentale influe sur les trois types de corpulence surtout l'obésité pure (3-4 fois plus), Ce même effet est retrouvé chez les mères et notamment avec leurs filles et chez les pères avec leurs progénitures filles ou garçons. L'antécédent d'obésité chez les frères, sœurs et collatéraux influe sur la prévalence des trois corpulences, surtout de l'obésité pure (4-5 fois plus de risque).

Les enfants ayant un père diabétique et/ou hypertendu sont en surpoids ou obèses.

Une association entre le risque d'obésité ou de surpoids et les conditions socioculturelles, professionnelles et économiques des parents a été mise en évidence dans notre étude. Ainsi, le bas revenu de la mère a une influence en faveur du surpoids et du surpoids obésité incluse, qu'elle soit instruite ou non., ce qui n'est pas le cas pour les pères. Les habitations type villa

ou appartement, forment les deux pôles d'attrait aux troubles de la corpulence surtout l'obésité pure.

La tranche d'âge ciblée dans notre étude n'a pas objectivé d'anomalies dans les attitudes alimentaires en général. Néanmoins, les enfants qui sautent le petit déjeuner ont tendance à être en obésité pure avec deux fois plus de risque. Quant à la collation sucrée de 10h, bannie par l'ensemble des médecins et nutritionnistes depuis quelques années, son effet en faveur du surpoids obésité incluse a été retrouvé, de même que la prise du diner influant sur l'obésité pure et le surpoids global. La consommation de fritures, notamment en milieu urbain, des protéines animales, des jus et sodas et la faible consommation de poisson, influent significativement sur les trois types de corpulence.

La sédentarité a été mise en évidence, entre autres, le fait de regarder la télévision à midi, la distraction par les jeux vidéo surtout chez les garçons et l'utilisation d'autres écrans ont été retrouvés comme facteurs de risque d'obésité en général, alors que le fait de jouer librement dehors et la longueur du trajet maison école ont un effet protecteur contre l'obésité infantile.

Concernant la perception du poids du corps, il existe un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une perception normale du poids et la prévalence de l'obésité pure et du surpoids global en milieu urbain surtout. Les enfants réellement en surpoids et obèses se perçoivent comme tels, avec une différence statistiquement significative.

Quant au vécu psychologique de l'enfant obèse, il a été mis en exergue par la satisfaction ou non du corps. En effet, 70% éprouvent un mécontentement, comprenant 67% de surpoids, 60% de surpoids obésité incluse et 47% d'obésité pure, influencées par le milieu urbain. Leur pensée est en quelque sorte justifiée.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Cachera M-F, D.M., Maillot M.,Bellisle F, Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *international journal of obesity*, 2006. 30: p. 11–17.
2. Synthèse des recommandations de bonne pratique. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. 2011, haute autorité de santé.
3. Recommandation de bonne pratique. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. (Actualisation des recommandations 2003). 2014.
4. Simmons, S., Screening for obesity in children and adolescents. *The nurse practitioner*, 2010. 125: p. 361–367.
5. Benson, L., H.J. Baer, and D.C. Kaelber, Trends in the diagnosis of overweight and obesity in children and adolescents: 1999-2007. *Pediatrics*, 2009. 123(1): p. e153-8.
6. O'Brien, S.H., R. Holubkov, and E.C. Reis, Identification, evaluation, and management of obesity in an academic primary care center. *Pediatrics*, 2004. 114(2): p. e154-9.
7. Brisbois TD, F.A., Mc Cargar LJ, early markers of adult obesity: a review. *obesity reviews*, 2012. 13(10): p. 347–367.
8. F, M., Suivi d'une cohorte d'enfants entre 3-4 ans et 7-8 ans: évolution des facteurs de risque de surpoids. (thèse). 2012, Med: Besançon.
9. Waters, E., et al., Interventions for preventing obesity in children. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2011(12): p. CD001871.
10. L, B.J., Evaluation of the overweight/obese child-practical tips for the primary health care provider: recommendations from the childhood obesity task force of the european association for the study of obesity. *obes facts.* , 2010. 3: p. 131-137.
11. Thibault, H., et al., Critères de repérage précoce des enfants à risque de développer un surpoids. *Archives de Pédiatrie*, 2010. 17(5): p. 466–473.
12. Philip R. Nader, M.O.B., Renate Houts, Robert Bradley, Jay Belsky, Robert Crosnoe, Sarah Friedman, Zuguo Mei and E.J. Susman, identifying risk for obesity in early childhood. *pediatrics*, 2006. 118: p. 594–601.
13. Franks PW, H.R., Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC, childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *new england journal of medicine*, 2010. 362(19): p. 485–493.
14. Tounian, P., 5ème journée d'information et de dépistage de l'obésité infantile. *Archives de Pédiatrie*, 2009.
15. Rolland-Cachera MF, B.P., Manzoni P, Akrouit M, Del Maschio A, Chiumello G, A new anthropometric index, validated by Magnetic Resonance Imaging (MRI), to assess body composition. *. Am j clin nutr* 1997. 65: p. 1709-1713.
16. Rolland-Cachera MF, E.B.W., Lissau I & Cole T, Measurements and definition. In: *The obese and overweight child*. 2002: Cambridge university press. p. 3-27.
17. Heude, B., et al., Growth curves of anthropometric indices in a general population of French children and comparison with reference data. *European journal of clinical nutrition*, 2006. 60(12): p. 1430–1436.
18. Nader, P.R., et al., Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics*, 2006. 118(3): p. e594-601.

19. Rolland-Cachera MF, C.T., Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A, Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. *Eur j clin nutr*, 1991. 45: p. 13–21.
20. Cole, T.J., et al., Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ (Clinical research ed.)*, 2000. 320(7244): p. 1240–1243.
21. Hercberg, S., Objectif plan national nutrition santé PNNS 1,2 et. 2007.
22. Obésité: Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale / rapport d'une consultation de l'OMS. Série de rapports techniques - Organisation mondiale de la santé. 2003, Singapour: Organisation mondiale de la santé. 284.
23. HAS. Recommandations de bonne pratique. « Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent »: Actualisation des recommandations 2003. 2011 Septembre 2011.
24. Rolland-Cachera MF, D.M., Bellisle F and et al., Adiposity rebound in children: a simple indication for predicting obesity. *Am J Clin Nutr*, 1984. 39(1): p. 129–135.
25. Nieto, F.J., M. Szklo, and G.W. Comstock, Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *American journal of epidemiology*, 1992. 136(2): p. 201–213.
26. Les stratégies de prévention de l'obésité de l'enfant dans la population: rapport du forum et de la réunion technique de l'OMS. 2009.
27. Burniat, W., Cole, T.J., Lissau, I., and et al., Child and adolescent obesity: Causes and consequences, prevention and management. 2002, Cambridge; New York: Cambridge university press. xx, 416.
28. Tounian, P., Programming towards childhood obesity. *Annals of nutrition and metabolism*, 2011. 58 suppl 2: p. 30–41.
29. Strosberg AD, I.T., The involvement of leptin in humans revealed by mutations in leptin and leptin receptor. *Trends Pharmacol Sciences*, 1999. 20: p. 227-230.
30. Valette M, P.C., Kess-Guyot E, Bellisle F, Carette C, Le Beyec J, Hercberg S, Clément K, Gzernicgow S, Association between melanocortin-4 receptor mutation and eating behaviours in obese patients: a case control study *international journal of obesity*, 2014. 38: p. 883-5.
31. Farooqi, I.S., Genetic aspects of severe childhood obesity. *Pediatrics endocrinology reviews* 2006. 3 (suppl 4): p. 528-36.
32. Early life nutrition 7èmes rencontres africaines de nutrition infantile: Les 1000 premiers jours de vie : une fenêtre d'opportunités. 2003. Dakar.
33. Aurélie Joly-Amado, R.G.P.D., Julien Castel, Amélie Lacombe, Céline Cansell, Claude Rouch, Nadim Kassis, Julien Dairou, Patrice D. Cani, Renée Ventura-Clapier, Alexandre Prola, Melissa Flamment, Fabienne Foufelle, Christophe Magnan, Serge Luquet "Hypothalamic AgRP-neurons control peripheral substrate utilization and nutrient partitioning". *EMBO Journal*, 2012.
34. 2011., H.S.e.o.d.l.e.e.d.l.a.A.d.r.S., 2011.
35. Delrue MA, N.S., Tauber M, Syndromes avec obésité. Doin edition ed. syndromes dysmorphiques. 2013.
36. Guide des pratiques partagées. <http://guide-prader-willli.fr>.
37. Budowski, M., Arene-Gautreau, L., Obésité infantile et troubles psychologiques. Causes ou conséquences ? *La revue du praticien – médecine générale*, 2007. 21(788/789): p. 1057–1058.

38. Association between inhibitory control capacity and body weight in overweight and obese children and adolescents: Dependence on age and inhibitory control component. Pauli-Pott U, Albayrak Ö, Hebebrand J, Pott W. *Child neuropsychol* 2010;16(6):592-603. 2010.
39. BOIRIE, Y., *Obésité : physiopathologie et conséquences*. Journal européen des urgences, 2009.
40. Himms-Hagen, J., Ricquier, D. Brown adipose tissue. In Bray, G.A., Bouchard, C., James, W.P.T, *Handbook of obesity*. Annals of the New York academy of sciences, 1998: p. 415–441.
41. Himms-Hagen, J., Does thermoregulatory feeding occur in newborn infants? A novel view of the role of brown adipose tissue thermogenesis in control of food intake. *Obesity research*, 1995. 3(4): p. 361–369.
42. Ricquier, D., *Thermogenèse et obésité: Mécanismes moléculaires*. médecine/sciences, 1985. 1(3): p. 147–153.
43. Effects of body weight loss on the plasma concentration of lipophilic pollutants in obese individuals. in 8th international congress of obesity. paris. 1998. paris.
44. Ailhaud, G., Hauner, H. Development of white adipose tissue. In Bray, G.A., Bouchard, C., James, W.P.T, *Handbook of obesity*. 2nd edition ed. 2004, New-York: M. Dekker: New-York: M. Dekker.
45. Pachot, C. and M. Budowski, *Evaluation du dépistage et de la prise en charge de l'obésité de l'enfant par les médecins généralistes libéraux en milieu rural de l'aire urbaine de Paris*. 2009, [S.l.]: [s.n.]. 1 v. (171 f.) ;
46. Okuno, A., et al., Troglitazone increases the number of small adipocytes without the change of white adipose tissue mass in obese Zucker rats. *Journal of Clinical Investigation*, 1998. 101(6): p. 1354–1361.
47. Salans, L.B., S.W. Cushman, and R.E. Weismann, studies of human adipose tissue adipose cell size and number in nonobese and obese patients. *Journal of clinical investigation*, 1973. 52(4): p. 929–941.
48. Hauner, H., Wabitsch, M., Pfeiffer, E.R., and et al., Proliferation and differentiation of adipose tissue derived stromal-vascular cells from children of different ages. Björntorp, P., Rössner, S., *European Congress on Obesity*. Obesity in Europe 88. Illustrated. London ; John Libbey, 1989: p. 195–200.
49. Hager, A., et al., Body fat and adipose tissue cellularity in infants: A longitudinal study. *Metabolism: clinical and experimental*, 1977. 26(6): p. 607–617.
50. Spalding, K.L., et al., Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*, 2008. 453(7196): p. 783–787.
51. Hauner, H., et al., Promoting effect of glucocorticoids on the differentiation of human adipocyte precursor cells cultured in a chemically defined serum. *The journal of clinical investigation*, 1989. 84(5): p. 1663–1670.
52. Hainer, V., et al., Role of hereditary factors in weight loss and its maintenance. *Physiological research*, 2008. 57 Suppl 1: p. S1-15.
53. Vassaux, G., et al., Prostacyclin is a specific effector of adipose cell differentiation. Its dual role as a cAMP- and Ca(2+)-elevating agent. *The Journal of biological chemistry*, 1992. 267(16): p. 11092–11097.

-
54. Amri, E.Z., Ailhaud, G., Grimaldi, P, Fatty acids as signal transducing molecules: involvement in the differentiation of preadipose to adipose cells. *J lipid res*, 1994. 35: p. 930–937.
 55. Fomon, S.J., *Nutrition of normal infants*. 1993, St. Louis: Mosby. x, 475.
 56. Poskitt, E.M.E., *Assessment of body composition in the obese: Body composition techniques in health and disease. Illustrated*. Cambridge. Davies, P.S.W., Cole, T.J, 1995: p. 146–169.
 57. Wabitsch, M., et al., Contribution of androgens to the gender difference in leptin production in obese children and adolescents. *The Journal of clinical investigation*, 1997. 100(4): p. 808–813.
 58. N, G.-C. and et al., *prévention de l'obésité de l'enfant : revue systématique de la littérature*. 2010.
 59. Lobstein, T., L. Baur, and R. Uauy, Obesity in children and young people: A crisis in public health. *Obesity reviews*, 2004. 5 Suppl 1: p. 4–104.
 60. Tounian, P., Régulation du poids chez l'enfant: application à la compréhension de l'obésité. *Archives de pédiatrie*, 2004. 11: p. 240-4.
 61. Risk factors for childhood overweight. *Agras WS, Mascola AJ. Curr Opin Pediat* 2005;17(5):648-52. 2005.
 62. Carnell S, W.J., Appetite and adiposity in children: evidence for a behavioral susceptibility theory of obesity. 2008. 88 (1): p. 22-9.
 63. al, W.R.e., Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents *New Engl J Med*, 2004. 350: p. 2362-74.
 64. Valle, M., et al., Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: The role of high fasting insulin levels. *Metabolism: clinical and experimental*, 2002. 51(4): p. 423–428.
 65. Druet, C., et al., Independent effect of visceral adipose tissue on metabolic syndrome in obese adolescents. *Hormone research*, 2008. 70(1): p. 22–28.
 66. Socioeconomic status and adiposity in childhood: A systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Shrewsbury V, Wardle J. Obesity* 2008;16(2):275-84. 1990.
 67. Wardle, J., Development of adiposity in adolescence: Five year longitudinal study of an ethnically and socioeconomically diverse sample of young people in Britain. *BMJ (Clinical research ed.)*, 2006. 332(7550): p. 1130–1135.
 68. Environmental and genetic risk factors in obesity. *Hebebrand J, Hinney A. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009;18(1):83-94. 2009.
 69. Trends by State 1985-2010 - Centers for disease control and prevention - 21/07/2011 - <http://www.cdc.gov/obesity/data/trends.html>.
 70. Luo, J., Hu, F.F, Time trends of obesity in preschool children in China from 1989 to 1997. *Int j obes rel metab dis*, 2002. 26(4): p. 553–558.
 71. Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *Ahrens W1, Pigeot I1, Pohlmann H2, De Henauw S3, Lissner L4, Molnár D5, Moreno LA6, Tornaritis M7, Veidebaum T8, Siani A9; IDEFICS consortium. Int J Obes (Lond)*. 2014 Sep;38 Suppl 2: S99-107.doi: 10.1038/ijo.2014.140. 2014.
 72. M, R.-C., *Prévalence de l'obésité chez l'enfant Expertise collective : Obésité. dépistage et prévention chez l'enfant. iNSERM*, 2000: p. 17–28.

-
73. Sandrine Lioret, J.-L. Volatier., A. Basdevant, R. Pouillot, Joëlle Maffre, A. Martin. Prévalence de l'obésité infantile en France : aspects démographiques, géographiques et socio-économiques, d'après l'enquête INCA Cahiers de nutrition et de diététique, 2006. 36(6): p. 58–61
 74. La santé des enfants en grande section de maternelle en 2005-2006. Nathalie Guignon, Marc Collet, Lucie Gonzalez (DREES), avec la collaboration de Thibaut De saint Pol (DEPP), Jean-Paul Guthmann, Laure Fonteneau Institut de veille sanitaire (InVS) pour la partie vaccination. N° 737 • septembre 2010. 2005.
 75. Prevalence and demographic correlates of overweight and obesity among children in a transitional southeastern European population. Hyska J1, Mersini E, Mone I, Burazeri G. *J Community Health*. 2014 Oct;39(5): 828-34. doi: 10.1007/s10900-014-9888-9. 2014.
 76. Wang, Y., C. Monteiro, and B.M. Popkin, Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *The American journal of clinical nutrition*, 2002. 75(6): p. 971–977.
 77. Franklin, J., et al., Obesity and Risk of Low Self-esteem: A statewide survey of australian children. *pediatrics*, 2006. 118(6): p. 2481–2487.
 78. Ebbeling C, P.D., Ludwig D, Childhood obesity : public health crisis, common sense cure. *Lancet (London, England)*, 2002. 360: p. 473–482.
 79. Lobstein, T. and M.L. Frelut, Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Reviews*, 2003. 4(4): p. 195–200.
 80. Sbaibi, R. et Aboussaleh, Youssef. Évaluation Anthropométrique de l'état nutritionnel des adolescents ruraux du nord-ouest marocain. *antropo*, 2014, no 32, p. 89-98. MLA.
 81. http://www.sante.dz/semep_epsp_bouzareah.pdf.
 82. The intergenerational transmission of body mass index across countries. Feb, 2017 DOI:10.1016/j.ehb.2016.11.005.
 83. <https://www.santelog.com/actualites/obesite-non-le-poids-nest-pas-un-trait-genetique-immuable>.
 84. Olson CM, Strawderman MS, Dennison BA: Maternal weight gain during pregnancy and child weight at age 3 years. *Matern Child health J* 2009; 13: 839–846. .
 85. Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW: Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *am j obstet gynecol* 2007; 196: 322.e321–e328. .
 86. Moreira P, Padez C, Mourao-Carvalho I, Rosado V: Maternal weight gain during pregnancy and overweight in Portuguese children. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 608–614. .
 87. Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW: Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 999–1006. .
 88. Stuebe AM, Forman MR, Michels KB: Maternal-recalled gestational weight gain, pre-pregnancy body mass index, and obesity in the daughter. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 743–752. .
 89. Li C, Goran MI, Kaur H, Nollen N, Ahluwalia JS: Developmental trajectories of overweight during childhood: role of early life factors. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 760–771.

-
90. Whitaker RC: Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004; 114:e29–e36. .
 91. Langley-Evans SC. Developmental programming of health and disease. *Proceedings of the nutrition society* 2006;65(1):97-105.
 92. Ong KK, Dunger DB. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *European journal of endocrinology* 2004;151(Suppl 3):U131-U139.
 93. Chen AM, Pennell ML, Klebanoff MA, Rogan WJ, Longnecker MP. Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. *International journal of epidemiology* 2006;35(1):121-130.
 94. Centers for Disease Control and Prevention. Maternal and infant health: Smoking during pregnancy. Disponible sur le site: <http://www.cdc.gov/reproductivehealth/MaternalInfantHealth/related/SmokingPregnancy.htm>. Page consultée le 4 avril 2006.
 95. Ray JG, Vermeulen MJ, Shapiro JL, Kenshole AB. Maternal and neonatal outcomes in pregestational and gestational diabetes mellitus, and the influence of maternal obesity and weight gain: the DEPOSIT study. *QJM – An International journal of medicine* 2001;94(7):347-356.
 96. Rosenberg TJ, Garbers S, Lipkind H, Chiasson MA. Maternal obesity and diabetes as risk factors for adverse pregnancy outcomes: differences among 4 racial/ethnic groups. *American journal of public health* 2005;95(9):1545-1551.
 97. Perreault, M. Un lien entre obésité infantile et césarienne est établi. *La Presse.ca*. 2012.
 98. ML, F., *Obésité de l'enfant et de l'adolescent*. 2009.
 99. ML, F., *Obésité de l'enfant: Regards et perspectives*. *J. ped periculture*, 2004. 20: p. 35–39.
 100. Abdelkafi Koubaa A, B.A.N., Cheikhrouhou H and et al., Place de l'allaitement maternel dans la prévention de l'obésité de l'enfant. *Tunis Med*, 2008. 86: p. 38–42.
 101. M, V., Diversification alimentaire et obésité: Une période à risque. 2010. 17: p. S204-7.
 102. JC, P., Allaitement maternel et lait maternel: Quels bénéfices pour la santé de l'enfant. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2008. 22: p. 71–74.
 103. P, T., Conséquences à l'âge adulte de l'obésité de l'enfant. *Arch Pédiatr. Arch Pédiatr*, 2007. 14: p. 718-20T.
 104. VON KRIES R, K., Berthold, et al., Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *The American journal of clinical nutrition*, 2009. 89(5): p. 1502S–1508S.
 105. *Les Bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère synthèse du PNNS*. 2005.
 106. W, D., Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *JAMA*, 2001. 285: p. 2506–2507.
 107. Boukthir, S., et al., Prevalence and risk factors of overweight and obesity in elementary schoolchildren in the metropolitan region of Tunis, Tunisia. *La Tunisie médicale*, 2011. 89(1): p. 50–54.
 108. Bouglé D, V.-R.C., Duhamel JF., Obésité de l'enfant: Facteurs favorisants, prise en charge. *Nutr clin métabol*, 2001. 15: p. 202–211.
 109. ROLLAND-CACHERA MF., M.M., DEHEEGER M., . and et al., Nutritional intakes in early life and adult adiposity: The "ELANCE" two decade follow-up study. *J Obesity*, 2006. 30: p. S12-S15. 26/PS I-18.

-
110. Péneau, S., S. Hercberg, and M.-F. Rolland-Cachera, Breastfeeding, Early Nutrition, and Adult Body Fat. *The journal of pediatrics*, 2014. 164(6): p. 1363–1368.
 111. B, D., Prise en charge de l'obésité de l'enfant.: 960-8. 2010. 39: p. 960–968.
 112. Schmit G, H.S., L'obésité infantile et les expériences alimentaires précoces. *Arch Pédiatr*, 2006. 13: p. 501–504.
 113. Gunther al., B.A., Kroke A., Protein intake during the period of complementarity feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 of age. *Am Clin Nutr*, 2007. 86: p. 1626–1633.
 114. GUNTHER AL., R.T., Kroke A. and et al., Early protein intake and later obesity risk: Which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age ? *Am Clin Nutr*, 2007. 86: p. 1765–1772.
 115. Azoumah, D.K., "1000 premiers jours de vie, une fenêtre d'opportunités" 3e Congrès scientifique de la Société béninoise de pédiatrie (SOBEPED). Togo. 2015.
 116. Massamba J. et al. Attitudes, croyances, perceptions culturelles et facteurs socioéconomiques de nature à détériorer le statut nutritionnel du nourrisson et de l'enfant d'âge préscolaire. Conférence internationale sur la nutrition du nourrisson et de l'enfant d'âge préscolaire. Ibadan, Nigeria 1998

<https://www.researchgale.net/publication/32969535>.
 117. Delpeuch f. Synthèse sur les pratiques de sevrage en Afrique et perspectives sur les améliorations nécessaires, Laboratoire de nutrition tropicale (UR 44) centre orstom montpellier, France. <https://www.documentation.ird.fr/hor/fdi:43585>.
 118. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: Physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. Thibault H, Contrand B, Saubusse E, Baine M, Maurice-Tison S. *Nutrition* 2010;26(2):192-200. 2010.
 119. Lioret, S., et al., A parent focused child obesity prevention intervention improves some mother obesity risk behaviors: The Melbourne infant program. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 2012. 9: p. 100.
 120. Solano, C., Pourquoi la télévision fait grossir ? *Arch pediutr adolesc med*. 2006 ; 160:436-442. 2006.
 121. Dixon H.G., Scully M.L., Wakefield M.A., White V.M. & Crawford D.A. (2007), The effects of television advertisements for junk food versus nutritious food on children's food attitudes and preferences, *Social science & medicine*, vol. 65, No. 7, October, pp. 1311-1323.
 122. Bailey, B.W., Energy Cost of Exergaming. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 2011. 165(7): p. 597.
 123. Anderson, S.E. and R.C. Whitaker, Household routines and obesity in us preschool-aged children. *pediatrics*, 2010. 125(3): p. 420–428.
 124. http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/nutrition/actions42_activite.pdf.
 125. Pallan MJ, Adab P, Sitch AJ, Aveyard P. Are school physical activity characteristics associated with weight status in primary school children? A multilevel cross-sectional analysis of routine surveillance data. *Arch dis child*. 2013 Oct 23.
 126. Organisation panaméricaine de la Santé. Plan d'action pour la prévention de l'obésité chez les enfants et les adolescents. 66e session du Comité régional de l'OMS pour les Amériques. Washington: OPS; 2014. Disponible sur:

- <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/28298/CD53-9-f.pdf?sequence=2&isAllowed=y> Consulté le 4 juillet 2016.
127. Agence de santé publique du Canada. Freiner l'obésité juvénile: Cadre d'action fédéral, provincial et territorial pour la promotion du poids santé. Ottawa: ASPC; 2010. Disponible sur: <http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/hl-mvs/framework-cadre/index-fra.php> Consulté le 4 juillet 2016.
 128. Davison K, Lawson C: Do attributes in the physical environment influence children's physical activity? A review of the literature. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2006, 3: 19.
 129. angnase K, Mast M, Danielzik S, Spethmann C, Muller MJ. Socioeconomic gradients in body weight of German children reverse direction between the ages of 2 and 6 years. *J Nutr* 2003; 133:789-96.
 130. Surpoids et obésité chez les enfants de 7 à 9 ans France, 2000 Rapport rédigé par Katia Castetbon et Marie-Françoise Rolland-Cachera Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen), Institut de veille sanitaire (InVS), Conservatoire national des arts et métiers (Cnam).
 131. Chauliac M. Alimentation, nutrition et urbanisation rapide. Nutrition et Santé Publique. Approche épidémiologique et politique de prévention édition Lavoisier 1985.
 132. Numéro thématique: la surveillance nutritionnelle en France. *BEH*. 2003;18 et 19.
 133. Soustre Y. Epidémiologie des obésités. Approche épidémiologique et politique de prévention. éditions lavoisier. 1985.
 134. Parental education and frequency of food consumption in European children: the idefics study, public health nutrition, mars 2013,.
 135. Haute Autorité de santé. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. Recommandations HAS, septembre 2011 (actualisation des recommandations 2003) <http://bit.ly/20QUUWJ>.
 136. Braet C, O'Malley G, Weghuber D, et al. The assessment of eating behaviour in children who are obese: a psychological approach. A position paper from the European childhood obesity group. *Eur J of obesity: ObesFacts* 2014;7:153-64.
 137. Campus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique TICEM. 2006. Tauber (CHU Toulouse) MAJ.
 138. Université Médicale Virtuelle Francophone -- Support de Cours (Version PDF).
 139. Barat, P., Endocrinologie pédiatrique.
 140. Obèsité en pédiatrie un véritable Défi de santé public. 2010.
 141. Denis Daneman, M.B., B.Ch., FRCP et Jill Hamilton, M.D., FRCPC., Causes et conséquences de l'obésité infantile.
 142. 1000 premiers jours de vie, une fenêtre d'opportunités. Togo.
 143. Oken E, L.E., Gillman MW, Maternal smoking during pregnancy and child.
 144. KG, D. and et al., *Pediatrics* 1992. 1992. 89: p. 1035–1041.
 145. A, B. and e. al, *Obesity (Silver Spring): L'épidémie de l'obésité : les enfants allaités sont-ils plus rarement touchés ?* 3ème édition ed. 2008.
 146. Plancoulaine, S., et al., Infant-feeding patterns are related to blood cholesterol concentration in prepubertal children aged 5–11 y: The Fleurbaix-Laventie Ville Santé study. *European journal of clinical nutrition*, 2000. 54(2): p. 114–119.
 147. Sorof, J.M., et al., Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *The Journal of Pediatrics*, 2002. 140(6): p. 660–666.

-
148. Freedman, D.S., et al., The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1999. 103(6 Pt 1): p. 1175–1182.
 149. Figueroa-Colon, R., et al., Prevalence of Obesity With Increased Blood Pressure in elementary school-aged children. *Southern medical journal*, 1997. 90(8): p. 806–813.
 150. American diabetes association. Type 2 diabetes in children and adolescent: Vulnerable or resilient? *Diabetes care*, 2002. 23(3): p. 381–389.
 151. Lévy-Marchal, C., Fagot-Campagna, A., Daniel, Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant. *Maladies chroniques et traumatismes*. 2007, Saint-Maurice: INVS. 63.
 152. Weiss, R., Dziura, J., Burget, T.S., . and et al., Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New England Journal of Medicine*, 2004. 350(23): p. 2363–2374.
 153. Boyd, G.S., et al., Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics*, 2005. 116(2): p. 442–446. 134.
 154. Morrison, J.A., et al., Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. *The Journal of Pediatrics*, 1999. 135(4): p. 451–457.
 155. Morrison, J.A., et al., Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The national heart, lung, and blood institute growth and health study. *the journal of pediatrics*, 1999. 135(4): p. 458–464.
 156. Chu, N.F., et al., Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: The taipei children heart study. *The American journal of clinical nutrition*, 1998. 67(6): p. 1141–1146.
 157. Vanhala, M., et al., Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: Population based study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 1998. 317(7154): p. 319. 146.
 158. Autume, C., Postel-Vinay, D., Mission relative à l'organisation juridique, administrative et financière de la formation continue des professions médicales et paramédicales. IGAS Inspection générale des affaires sociales. 2006, Paris.
 159. Epstein, L.H., et al., Asthma and maternal body mass index are related to pediatric body mass index and obesity: Results from the third national health and nutrition examination survey. *obesity research*, 2000. 8(8): p. 575–581.
 160. Gidding, S.S., et al., Severe obesity associated with cardiovascular deconditioning, high prevalence of cardiovascular risk factors, diabetes mellitus/hyperinsulinemia, and respiratory compromise. *The Journal of pediatrics*, 2004. 144(6): p. 766–769.
 161. Gozal, D. and L. Kheirandish-Gozal, Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*, 2009. 123(1): p. 13–18.
 162. Hassink, S., Problems in childhood obesity. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 2003. 30(2): p. 357–374.
 163. BANDYOPADHYAY, S. and S.J. TEACH, Slipped capital femoral epiphysis in a 5-year-old obese male. *Pediatric Emergency care*, 1999. 15(2): p. 104–105.
 164. Fromenty, B., Obésité : la stéatose hépatique et la NASH en question. *Le Concours médical*, 2005. 24: p. 1337–1340.
 165. Guzzaloni, G., et al., Liver steatosis in juvenile obesity: Correlations with lipid profile, hepatic biochemical parameters and glycemic and insulinemic responses to an oral glucose tolerance test. *International journal of obesity and related metabolic*

- disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity, 2000. 24(6): p. 772–776.
166. Zafrani, E.S., Non-alcoholic fatty liver disease: an emerging pathological spectrum. *Virchows arch*, 2004. 444: p. 3–12.
167. Baker, R.S., Baumann, R.J., Buncic, J.R, Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) in pediatric patients. *Pediatr neurol*, 1989. 5(1): p. 5–11.
168. Balcer, L.J.L., Liu, G.T.F., Forman, S.P., Pun, K.V., and et al., Idiopathic intracranial hypertension : relation of age and obesity in children. *Neurology*, 1999. 52(4): p. 870–872.
169. Stuart, C.A., Gilkison, C.R., Smith M.M., . and et al., Acanthosis nigricans as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Pediatr*, 1998. 37: p. 73–79.
170. Braet, C., M. van Winckel, and K. van Leeuwen, Follow-up results of different treatment programs for obese children. *Acta paediatrica scand*, 1997. 86(4): p. 397–402.
171. Eremis, S., et al., Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatrics international : official journal of the japan pediatric society*, 2004. 46(3): p. 296–301.
172. Gordon-Larsen, P., Obesity-Related Knowledge, Attitudes, and Behaviors in obese and non-obese urban philadelphia female adolescents. *Obesity research*, 2001. 9(2): p. 112–118.
173. Csábi, G., T. Tényi, and D. Molnár, Depressive symptoms among obese children. *Eating and Weight Disorders - Studies on anorexia, bulimia and obesity*, 2000. 5(1): p. 43–45.
174. Vila, G., et al., Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosomatic medicine*, 2004. 66(3): p. 387–394.
175. Mustillo, S., et al., Obesity and psychiatric disorder: Developmental trajectories. *Pediatrics*, 2003. 111(4 Pt 1): p. 851–859. 142.
176. Strauss, R.S., Childhood Obesity and Self-Esteem. *Pediatrics*, 2000. 105(1): p. e15-e15.
177. Sjoberg, R.L., Obesity, Shame, and Depression in School-Aged Children: A population-based study. *Pediatrics*, 2005. 116(3): p. e389-e392.
178. Zipper, E., Vila, M., Dabbas, M., and et al., Obésité de l'enfant et de l'adolescent: troubles mentaux et psychopathologie familiale. *The canadian journal of psychiatry*, 2001. 30(30): p. 1489–1495.
179. Wolf, B., Lemeteyer, F., Obésité infantile et style causal : une étude comparative entre un groupe d'enfants obèses et un groupe d'enfants témoins de poids normal. *Neuropsychiatr enfance adolesc*, 2008. 56(1): p. 32–38.
180. Goffman, E., *Stigmate: les usages sociaux des handicaps : Traduction française*. Collection Le Sens commun. 1975, Paris: éditions de Minuit.
181. Strauss, R.S. and H.A. Pollack, Social marginalization of overweight children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 2003. 157(8): p. 746–752.
182. Taras, H. and W. Potts-Datema, Obesity and student performance at school. *The Journal of school health*, 2005. 75(8): p. 291–295.
183. *Obésité : dépistage et prévention chez l'enfant: Dépistage et prévention chez l'enfant*. Expertise collective. 2000, Paris: INSERM. 325.

-
184. Whitlock, E.P., Screening and Interventions for Childhood Overweight: A Summary of Evidence for the US preventive services task force. *Pediatrics*, 2005. 116(1): p. e125-e144.
 185. Whitaker, R.C., et al., Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New england journal of medicine*, 1997. 337(13): p. 869–873.
 186. Lagstrom, H., et al., Growth patterns and obesity development in overweight or normal-weight 13-year-old adolescents: The STRIP study. *Pediatrics*, 2008. 122(4): p. e876-e883.
 187. Baker, J.L., L.W. Olsen, and T.I.A. sørensen, childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *New england journal of medicine*, 2007. 357(23): p. 2329–2337.
 188. Must, A., Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *The American journal of clinical nutrition*, 1996. 63(3 Suppl): p. 445S–447S.
 189. Lake, J.K., C. Power, and T.J. Cole, Women's reproductive health: The role of body mass index in early and adult life. *International journal of obesity (2005)*, 1997. 21(6): p. 432–438.
 190. Srinivasan, S.R., et al., Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism: clinical and experimental*, 1996. 45(2): p. 235–240.
 191. Gortmaker, S.L., et al., Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New england journal of medicine*, 1993. 329(14): p. 1008–1012.
 192. Élaboration de critères de qualité au décours d'une recommandation de bonnes pratiques. 2013. Saint-Denis.
 193. Whitaker, R.C., et al., Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 1998. 101(3): p. E5.
 194. V., B., Rapport d'information en conclusion des travaux de la mission sur la prévention de l'obésité. Documents d'information. 2008, Paris: Assemblée nationale. 244.
 195. Cooper R, H.E., Berry D . and et al., Associations between parental and offspring adiposity up to midlife: the contribution of adult lifestyle factors in the 1958 British Birth Cohort Study. *Am J Clin Nutr*, 2010. 92(4): p. 946–953.
 196. Epstein, L.H. and R.R. Wing, Behavioral treatment of childhood obesity. *Psychological bulletin*, 1987. 101(3): p. 331–342.
 197. Brewis, A. and M. Gartin, Biocultural construction of obesogenic ecologies of childhood: Parent-feeding versus child-eating strategies. *American journal of human biology : the official journal of the human biology council*, 2006. 18(2): p. 203–213.
 198. Wen, L.M., et al., Effectiveness of home based early intervention on children's BMI at age 2: Randomised controlled trial. *BMJ*, 2012. 344(jun26 3): p. e3732-e3732.
 199. Bocquier A, V.P., Basdevant A . and et al., Overweight and obesity: knowledge, attitudes, and practices of general practitioners in France. *Obes Res*, 2005. 13(4): p. 787–795.
 200. Than JF, A.A., Comment les généralistes prennent-ils en charge leurs patients obèse: une enquête transversale en Languedoc-Roussillon. *Médecine*, 2006. 2(6): p. 276–281.

-
201. Gautier A, L.P., Baromètre santé médecins/pharmaciens 2003. Saint-Denis.
 202. Jeffery, A.N., et al., Parents' awareness of overweight in themselves and their children: Cross sectional study within a cohort (EarlyBird 21). *BMJ (Clinical research ed.)*, 2005. 330(7481): p. 23–24.
 203. Plan obésité 2010-2013: programme national pour l'alimentation. 2013.
 204. Treppoz, S., Le RéPOP du grand Lyon: Réseau ville–hôpital de prévention et de prise en charge de l'obésité en pédiatrie. *Archives de Pédiatrie*, 2006. 13(6): p. 641–643.
 205. Thibault, H. and M.F. Rolland-Cachera, Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 2003. 10(12): p. 1100–1108.
 206. Institut de veille sanitaire, Salanave, B, Péneau, S, Rolland-Cachera, MF, Hercberg, S, Castetbon, K. Prévalences du surpoids et de l'obésité et déterminants de la sédentarité, chez les enfants de 7 à 9 ans en France en 2007. Saint-Maurice: Invs; 2011.<http://www.invs.sante.fr/Publications-etoutils/Rapports-et-syntheses/Maladieschroniques-et-traumatismes/2011/Prevalencesdu-surpoids-et-de-l-obesite-et-determinants-de-lasedentarite-chez-les-enfants-de-7-a-9-ans-en-France-en-2007>.
 207. Olds T, Maher C, Zumin S, Péneau S, Lioret S, Castetbon K, et al. Evidence that the prevalence of childhood overweight is plateauing: data from nine countries. *Int j pediatr obes* 1.2011;6(5-6):342-60.
 208. Salanave B, Peneau S, Rolland-Cachera MF, Hercberg S, Castetbon K. Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007. *Int J pediatr obes* 2009;4(2):66-72.
 209. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, Guignon N, Collet M, Gonzalez L, de Saint Pol T, Guthmann JP, et al. La santé des enfants en grande section de maternelle en 2005-2006. *Etudes et Résultats* 1. 2010;(737).
 210. A. Hadji Lehtihet. Prévalence du surpoids et de l'obésité en milieu scolaire dans la wilaya d'Alger. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en sciences médicales soutenue en 2012.
 211. The determinants of overweight and obesity among 10- to 15-year- old schoolchildren in the North West Province, South Africa - the THUSA BANA (Transition and Health during Urbanisation of South Africans; BANA, children) study. Kruger R1, Kruger HS, Macintyre UE. *Public Health Nutr*. 2006 May;9(3):351-8. 2006.
 212. Prevalence of overweight and obesity and their associations with blood pressure among children and adolescents in Shandong, China. Jing Dong, Xiao-Lei Guo, Zi-Long Lu, Xiao-Ning Cai, Hui-Cheng Wang, Ji-Yu Zhang, Liu-Xia Yan and Ai-Qiang Xu. Dong et al. *BMC Public Health* 2014, 14:1080. <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/14/1080>. 2014.
 213. Prevalence of and contributing factors for overweight and obesity among Montenegrin schoolchildren. Martinovic M1, Belojevic G2, Evans GW3, Lausevic D4, Asanin B5, Samardzic M6, Terzic N7, Pantovic S8, Jaksic M9, Boljevic J9. *Eur J Public Health*. 2015 Oct;25(5): 833-9. doi: 10.1093/eurpub/ckv071. Epub 2015 Apr 4. 2015.
 214. Obesity: Does it occur in African children in a rural community in South Africa? Moyneki KD, van Lenthe FJ, Steyn NP. *Int j epidemiol* 1999 Apr;28(2):287-92. 1999.
 215. Linking childhood obesity to the built environment: A multi-level analysis of home and school neighbourhood factors associated with body mass index. Gilliland JA1, Rangel CY, Healy MA, Tucker P, Loebach JE, Hess PM, He M, Irwin JD, Wilk P. *Human*

- Environments Analysis Laboratory, Department of Geography, University of Western Ontario, London, ON.jgillila@uwo.ca Can j public health. 2012 Jul 26;103(9 Suppl 3):eS15-21. 2012.
216. Physical environmental correlates of childhood obesity: A systematic review. Dunton GF, Kaplan J, Wolch J, Jerrett M, Reynolds KD. *Obes Rev* 2009;10(4):393-402. 2009.
 217. *Annals of agricultural and environmental medicine* 2014, Vol 21, No 1, 136–142 www.aaem.pl influence of urbanization level and gross domestic product on the prevalence of adolescent obesity in Poland Ewa Zienkiewicz¹, Marek Okoński², Łukasz Matuszewski²,Tadeusz Zienkiewicz³, Małgorzata Goździewska⁴, Maria Klatka⁵ (1 clinic of pediatric neurology, faculty of paediatrics, medical university of Lublin, Poland, 2 clinic of orthopedics and rehabilitation, medical university of Lublin, Poland, 3 Faculty of Earth Sciences and Spatial Planning, Maria Curie-Skłodowska University, Lublin, Poland, 4 Department of Health Informatics and Statistics, Institute of Rural Health, Lublin, Poland, 5 Department of pediatric endocrinology and diabetology, medical university, Lublin, Poland Zienkiewicz E, Okoński M, Matuszewski Ł, Zienkiewicz T, Goździewska M, Klatka M. *Ann agric environ med*. 2014. 21(1): 136–142. 2014.
 218. Barker et al., Resource allocation in utero and health in later life. *Placenta*. 2012; 33. e30-4.
 219. Being big or growing fast: Systematic review of size and growth in infancy and later obesity. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. *BMJ* 2005;331(7522):929. 2005.
 220. Metabolic syndrome in Spanish adolescents and its association with birth weight, breastfeeding duration, maternal smoking, and maternal obesity: A cross-sectional study. González-Jiménez E¹, Montero-Alonso MA, Schmidt-RioValle J, García-García CJ, Padez C. *Eur J Nutr*. 2015 Jun;54(4):589-97. doi: 10.1007/s00394-014-0740-x. Epub 2014 Jul 23. 2015.
 221. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. Gillman MW¹, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. *Pediatrics*. 2003 Mar;111(3):e221-6. 2003.
 222. Birth weight, growth and feeding pattern in early infancy predict overweight/obesity status at two years of age: A birth cohort study of Chinese infants. Zhang J¹, Himes JH, Guo Y, Jiang J, Yang L, Lu Q, Ruan H, Shi S. *PLoS One*. 2013 Jun 5;8(6):e64542. doi:10.1371/journal.pone.0064542. Print 2013. 2013.
 223. Neonatal management and long-term sequelae. Halliday HL. *Best pract res clin obstet gynaecol*. 2009 Dec;23(6): 871-80. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2009.06.005. Epub 2009 Jul 26. 2009.
 224. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: Systematic reviews and hopeful suggestions. Ong KK, Loos RJF. *Acta Paediatr* 2006;95(8):904-8. 2006.
 225. Rapid growth among term children whose birth weight was appropriate for gestational age has a longer lasting effect on body fat percentage than on body mass index. Karaolis-Danckert N, Buyken AE, Bolzenius K, Perim de Faria C, Lentze MJ, Kroke A. *Am j clin nutr* 2006;84(6):1449-55. 2006.
 226. Association between maternal obesity and offspring Apgar score or cord pH: A systematic review and meta-analysis. Zhu T^{1,2}, Tang J^{1,2}, Zhao F^{1,2}, Qu Y^{1,2}, Mu D^{1,2,3}. *Sci Rep*. 2015 Dec 22;5:18386. doi: 10.1038/srep18386. 2015.

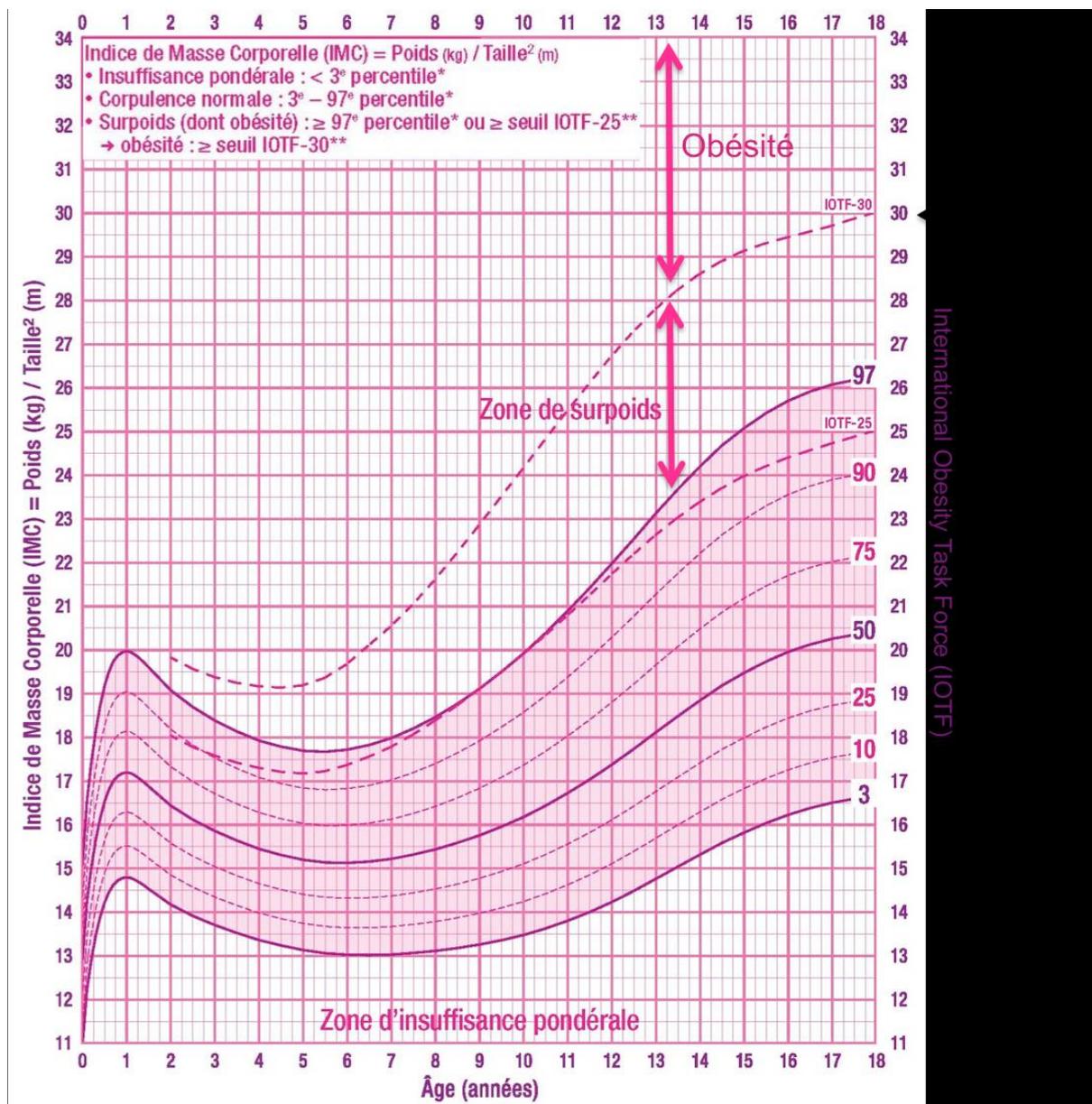
-
227. Evidence that children born at early term (37-38 6/7 weeks) are at increased risk for diabetes and obesity-related disorders. Paz Levy D1, Sheiner E2, Wainstock T3, Sergienko R3, Landau D4, Walfisch A2. *Am j obstet gynecol.* 2017 Jul 18. pii: S0002-9378(17)30857- 8. doi: 10.1016/j.ajog.2017.07.015. 2017.
228. Evidence of the long-term effects of breastfeeding: Systematic reviews and meta-analyses. Horta BL, Bahl R, Martinés JC, Victora CG. Geneva: World Health Organization, 2007. 2007.
229. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: Evidence from a large randomized trial. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, et al. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1717-21. 2007.
230. Myths, Presumptions, and Facts about obesity. Krista Casazza, et al. *N engl j med* 2013;368: 446-54. DOI: 10.1056/NEJMSa1208051. 2013.
231. Impact of infant feeding practices on childhood obesity. Butte NF. *J nutr* 2009;139(2):412S-6S. 2009.
232. Systematic review: Infant breastfeeding and later overweight/obesity. Huang L. *J Chin Clin Med* 2009;4(6):312-7. 2009.
233. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: A quantitative review of published and unpublished observational evidence. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillman MW, Cook DG. *Am J Clin Nutr* 2005;82(6):1298-307. 2005.
234. B. Bioud, A. Dehimi, M. Belghazi, A. Benattia, S. Laouamri. L'asthme infantile à Sétif, cinq ans après. 22èmes journées nationales de pneumo-phtisiologie 2013. Sappalgeria.org/programme_2013_pdf.
235. Prévalence du diabète à Sétif B. Bioud. 2017.
236. Obésité de l'enfant: Rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est Algérien. Taleb S, Agli A. *Cahiers de nutrition et de diététique* 2009. doi : 10.1016. 2009.
237. Relationship between 8/9-yr- old school children BMI, parents' BMI and educational level: A cross sectional survey. Giacomo Lazzeri*, Andrea Pammolli, Valentina Pilato and Mariano V Giacchi. Lazzeri et al. *Nutrition journal* 2011, 10:76 <http://www.nutritionj.com/content/10/1/76>. 2011.
238. Maternal obesity, environmental factors, cesarean delivery and breastfeeding as determinants of overweight and obesity in children: Results from a cohort. Daniel S Portela, Tatiana O Vieira, Sheila MA Matos, Nelson F de Oliveira and Graciete O Vieira. Portela et al. *BMC Pregnancy and childbirth* (2015) 15:94 DOI 10.1186/s12884-015- 0518-z. 2015.
239. Parental determinants of overweight and obesity in Iranian adolescents: A national study. Aazam Doustmohammadian, MSPH; Morteza Abdollahi, MD, MPH; Dolly Bondarianzadeh, PhD; Anahita Houshiarrad, MSc, and Mitra Abtahi, MSPH. *Iran J Pediatr.* Mar 2012; Vol 22 (No 1), Pp: 35-42. 2012.
240. Risk factors for obesity development in school children from southeastern Poland. Mazur A, Klimek K, Telega G, et al. *Ann agric environ med* 2008;15(2):281-5. 2008.
241. Comparison of the anthropometric and biochemical variables between children and their parents. de Novaes JF, do Carmo Castro Franceschini S, Priore SE. *Arch latinoam nutr* 2007;57(2):137. 2007.

-
242. Within-family obesity associations: Evaluation of parent, child, and sibling relationships. Pachucki MC, Lovenheim MF, Harding M. *Am J Prev Med.* 2014 Oct;47(4):382-91. doi: 10.1016/j.amepre.2014.05.018. Epub 2014 Jul 8. 2014.
 243. Increased fetal adiposity: A very sensitive marker of abnormal in utero development. Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. *Am j obstet gynecol* 2003;189(6):1698-704. 2003.
 244. Diabetes during pregnancy does not alter whole body bone mineral content in infants. Lapillonne A, Guerin S, Braillon P, Claris O, Delmas PD, Salle BL. *J Clin Endocrinol metab* 1997;82(12):3993-7. 1997.
 245. Trends in the association of poverty with overweight among US adolescents 1971 – 2004. Miech RA et al. *JAMA* 2006; 295: 2385 – 93. 1971.
 246. Stature and adiposity among children in contrasting neighborhoods in the city of Hamilton Outario, Canada. Moffat T, Galloway T, Latham J. *Am j hum biol* 2005 May-Jun; (17): 355 –67. 2005.
 247. Are American children and adolescents of low socioeconomic status at increased risk of obesity? Changes in the association between overweight and family income between 1971 and 2002. Wang Y, Zhang Q. *Am j clin nutr* 2006;84(4):707-16. 1971.
 248. The role of breakfast in the treatment of obesity: A randomized clinical trial. Schlundt DG, Hill JO, Sbrocco T, Pope-Cordle J, Sharp T. *Am j clin nutr* 1992; 55:645-51. 1992.
 249. Tounian et al. *Clin nutr* 2003. 2003.
 250. Food provision as a strategy to promote weight loss. Wing RR, Jeffery RW. *Obes res* 2001; 9: Suppl 4:271S-275S. 2001.
 251. Organisation mondiale de la santé. Ensemble de recommandations sur la commercialisation des aliments et des boissons non alcoolisées destinés aux enfants. Genève: OMS; 2010. http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789242500219_fre.pdf. 2010.
 252. What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight management? Rolls BJ, Ello-Martin JA, Tohill BC. *Nutr rev* 2004; 62:1-17. 2004.
 253. Fast food and obesity: A spatial analysis in a large United Kingdom population of children aged 13-15. Fraser LK1, Clarke GP, Cade JE, Edwards KL. *Am j prev med.* 2012 May;42(5):e77-85. doi: 10.1016/j.amepre.2012.02.007. 2012.
 254. How do parents' child-feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. Clark HR, Goyder E, Bissell P, Blank L, Peters J. *J Public Health* 2007;29(2):132-41. 2007.
 255. Effects of two weeks' mandatory snack consumption on energy intake and energy balance. Whybrow S, Mayer C, Kirk TR, Mazlan N, Stubbs RJ. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:673-85. 2007.
 256. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Dietz WH, Gortmaker SL. *Pediatrics* 1985;75(5):807-12. 1985.
 257. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. *Arch pediatr adolesc med* 1996;150(4):356-62. 1986.

258. Bellissimo N, Pencharz PB, Thomas SG, Anderson GH. Effect of television viewing at mealtime on food intake after a glucose preload in boys. *Pediatr res* 2007; 61(6):74539. .
259. de Onis M. Growth curves for school-age children and adolescents. *Indian pediatrics* 2009;46:463-465.
260. Effects of TV in the bedroom of young hispanic children. Du Feng, Debra B. Reed, M. Christina Esperat, Mitsue Uchidaam. *J health promo* 25(5s), 2011. 2011.
261. A. Abdelkafi Koubaa et al. Facteurs de risque de l'obésité chez l'enfant. *La tunisie medicalE* - 2012 ; Vol 90 (n°05) : 387 - 393.
262. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. *Sleep* 2008;31(5):619-26. 2008.
263. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. Chen X, Beydoun MA, Wang Y. *Obesity* 2008;16(2):265-74. 2008.
264. Basdevant A. et Guy-Grand B. Sociologie de l'obésité : Facteurs sociaux et construction sociale de l'obésité, Médecine de l'obésité, Flammarion « Sciences Médicales. Chapter • January 2004with921 Reads.
265. JP. Sociologie de l'obésité. Paris, PUF, 2009, 360 pages. Les repas : distribution journalière, structure, lieux et convivialité. In : H Escalon, C Bossard, F Beck. 2010, *Baromètre santé nutrition* 2008. Saint-Denis, Inpes, 2010 : 187-213.
266. Differences in eating style between overweight and normal-weight youngsters. Braet C, Claus L, Goossens L, Moens E, van Vlierberghe L, Soetens B. *J health psychol* 2008;13(6):733-43. 2008.
267. Association between symptoms of attentiondeficit/hyperactivity disorder and bulimic behaviors in a clinical sample of severely obese adolescents. Cortese S, Isnard P, Frelut ML, Michel G, Quantin L, Guedeney A, et al. *Int j obes* 2007;31(2):340-6. 2007.

ANNEXES

Annexes



ANNEXE 1 : COURBE D'IMC SELON IOTF CHEZ LE FILLE

Références française: Rolland Cachera et coll, Eur J Clin Nutr 1991; 45 :13-21.

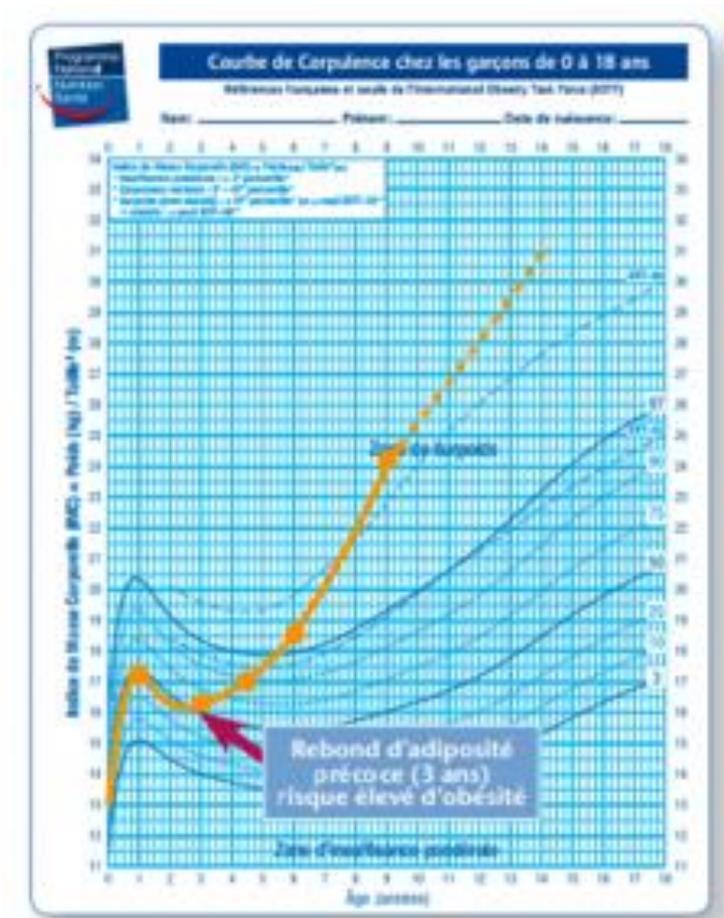
Références internationales (IOTF): Cole et Coll. BMJ 2000; 320:1240-3.

2,10	12	14	14	15	15	16	16	17	18	18	19	19	20	20	21	22	22	23	23	24	24	25	26	26	27
2,08	13	14	15	15	16	16	17	17	18	19	19	20	20	21	21	22	23	23	24	24	25	26	26	27	28
2,05	13	14	15	15	16	17	17	18	18	19	20	20	21	21	22	23	23	24	24	25	26	26	27	27	29
2,03	13	15	15	16	16	17	18	18	19	20	20	21	21	22	23	23	24	24	25	26	26	27	27	28	29
2 m	14	15	16	16	17	18	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	24	25	26	26	27	28	28	29	30
1,98	14	15	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	22	23	24	24	25	26	26	27	28	28	29	29	31
1,95	14	16	16	17	18	18	19	20	20	21	22	22	23	24	24	25	26	26	27	28	28	29	30	30	32
1,93	15	16	17	18	18	19	20	20	21	22	22	23	24	24	25	26	26	27	28	28	29	30	30	31	32
1,90	15	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	24	24	25	26	26	27	28	28	29	30	30	31	32	33
1,88	16	17	18	18	19	20	21	21	22	23	23	24	25	26	26	27	28	28	29	30	31	31	32	33	34
1,85	16	18	18	19	20	20	21	22	23	23	24	25	26	26	27	28	28	29	30	31	31	32	33	34	35
1,83	17	18	19	20	20	21	22	23	23	24	25	26	26	27	28	29	29	30	31	32	32	33	34	35	36
1,80	17	19	19	20	21	22	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	32	33	34	35	35	37
1,78	17	19	20	21	21	22	23	24	25	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	33	34	35	36	37	38
1,75	18	20	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	33	34	35	36	37	38	39
1,73	18	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	34	34	35	36	37	38	39	40
1,70	19	21	22	22	23	24	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	34	35	35	36	37	38	39	40	42
1,68	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	34	35	36	37	37	38	39	40	41	43
1,65	20	22	23	24	25	26	27	28	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	39	40	41	42	44
1,63	21	23	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
1,60	21	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	47
1,58	22	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	48
1,55	23	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	50
1,53	24	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	52
1,50	24	27	28	29	30	31	32	33	34	36	37	38	39	40	41	42	43	44	46	47	48	49	50	51	53
55kg	60	63	65	68	70	73	75	78	80	83	85	88	90	93	95	98	100	103	105	108	110	113	115	120	

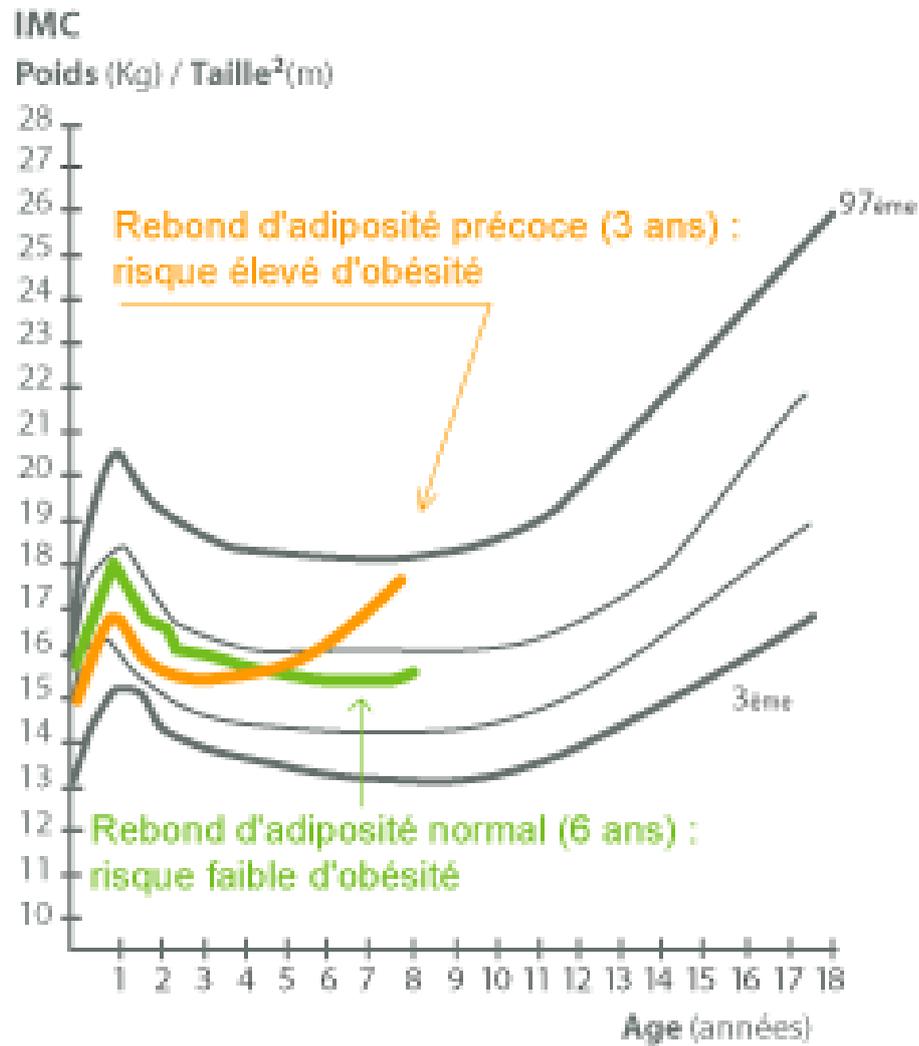
Poids en abscisses ; taille en ordonnées

Dénutrition	Normal	Surpoids	Obésité Grade I	Obésité Grade II et III : gravité ++
-------------	--------	----------	-----------------	--------------------------------------

ANNEXE 2 : TABLEAU D'INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC ARRONDI)



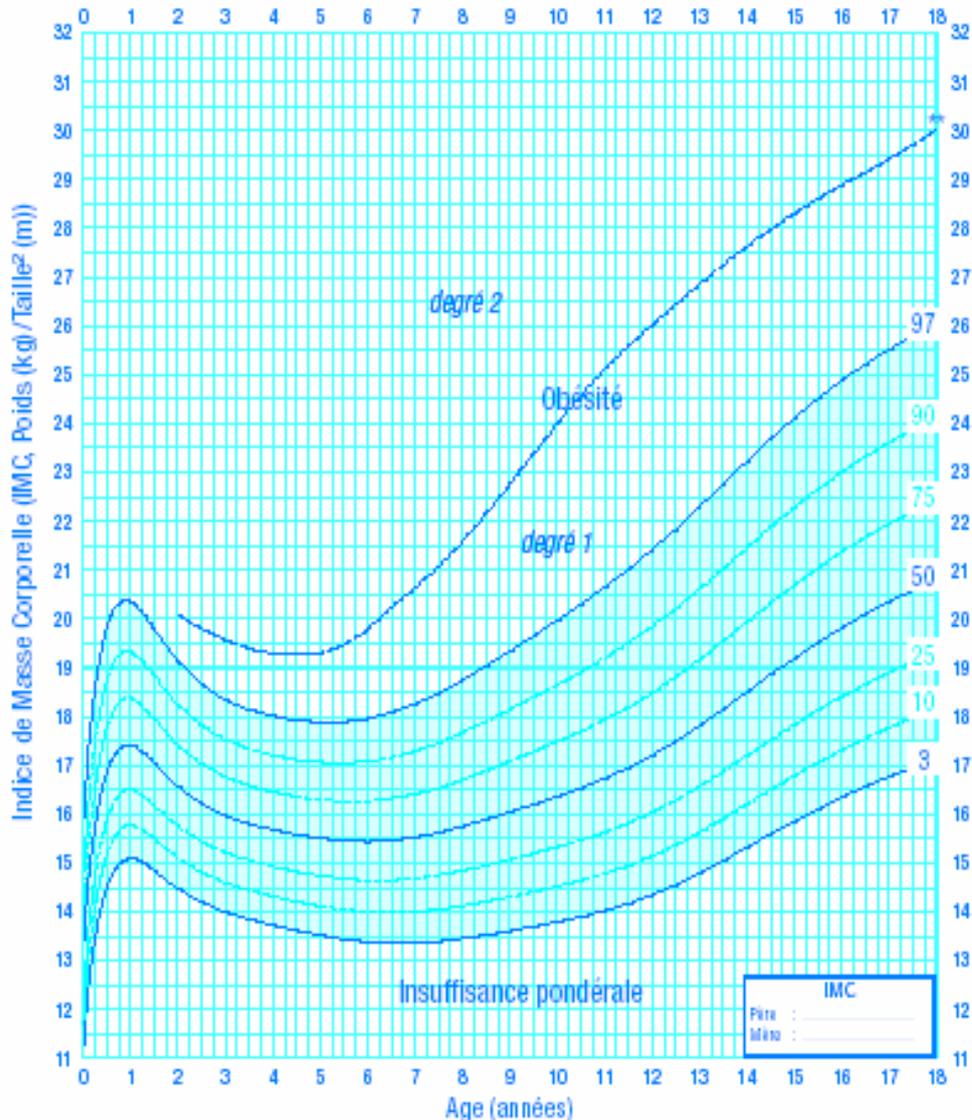
ANNEXE 3 : REBOND D'ADIPOSE PRECOCE (3ANS) –RISQUE ELEVE D'OBESITE-.

**ANNEXE 4 : EVOLUTION DU REBOND D'ADIPOSITE**



Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans*

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

• L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est alors calculé et reporté sur la courbe de corpulence disponible sur www.sante.fr. Il se calcule soit avec un disque de calcul soit avec une calculatrice, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit :

$$\frac{\text{poids (kg)}}{\text{taille (m)} \times \text{taille (m)}}$$

• L'IMC est un bon reflet de l'adiposité. Il varie en fonction de l'âge. L'IMC augmente au cours de la première année de vie, diminue jusqu'à 6 ans puis augmente à nouveau. La remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité, a lieu en moyenne à 6 ans.

• **Traquer la courbe de corpulence** pour chaque enfant permet d'identifier précocement les enfants obèses ou à risque de le devenir :

- lorsque l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile, l'enfant est obèse.
- plus le rebond d'adiposité est précoce plus le risque d'obésité est important.
- un changement de "couleur" vers le haut est un signe d'alerte.

Ces courbes ont été réalisées, établies en collaboration avec M^{me} Roland Cachera (MDFM) et l'Association pour la Prévention et la Prise en charge de l'Obésité et l'Adiposité (AOP) et validées par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).

* Données de l'étude épidémiologique française de la croissance de l'enfant (étude de l'enfant) (P. Michel Sempé) - Roland Cachera et coll. La J Clin Nutr 1997; 46:13-21

** Seul l'IMC par l'International Diversity Test Force (IDTF) - Cole et coll. BMJ 2000;320:1-6



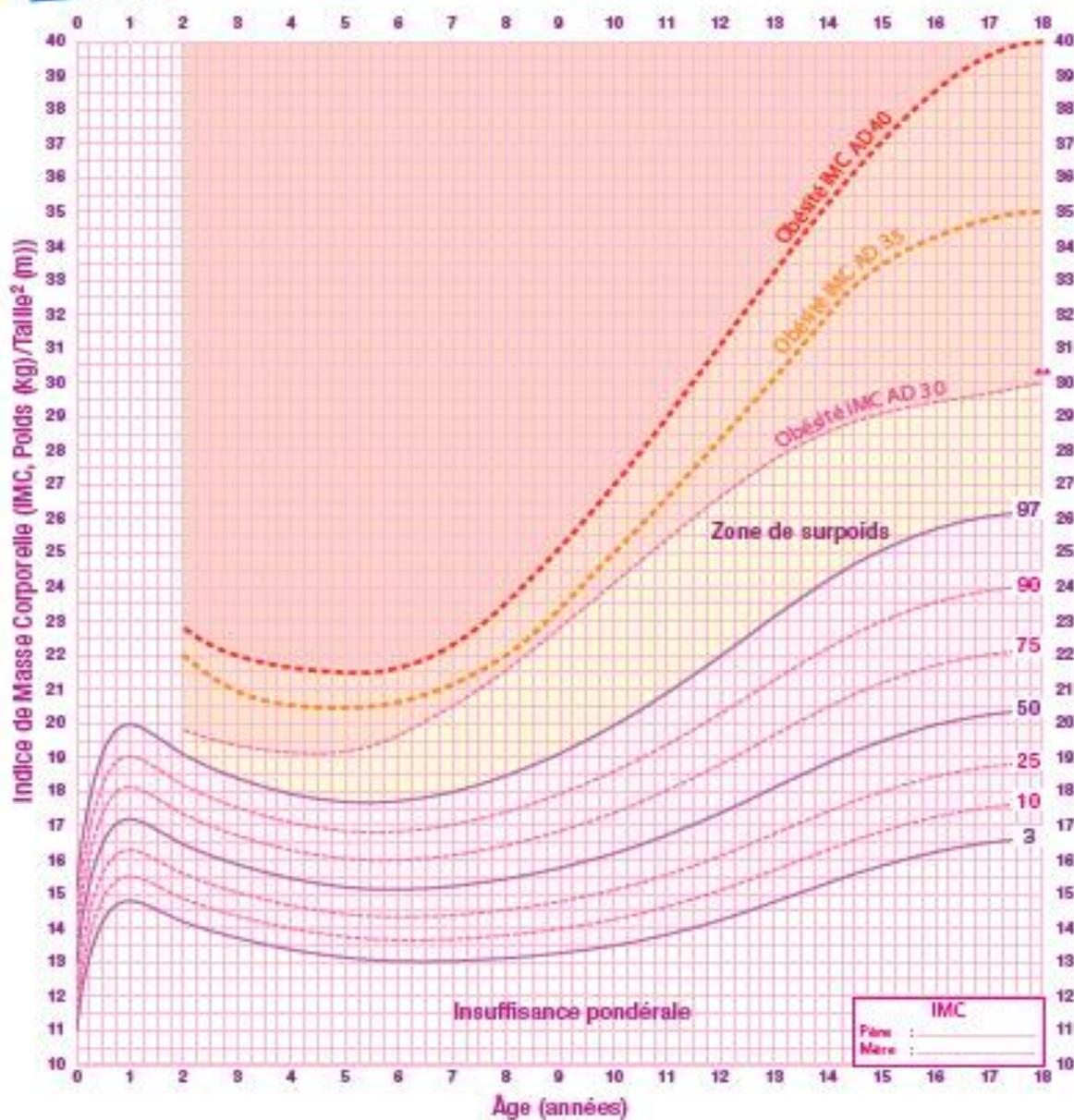
www.sante.fr

ANNEXE 5 : COURBES FRANCAISES DE CORPULENCE DE 0 A 18 ANS CHEZ LES GARÇONS



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans¹

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Courbe graduelle en percentiles disponible sur www.santat.fr (Ministère → les dossiers → N → Nutrition), établie en collaboration avec ME Roland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP); modifiée par l'équipe de l'hôpital Robert-Debré à partir des courbes validées par le PNNS (www.ansci.fr) et de la distribution de BMI calculée par les méthodes LMS (Roland-Cachera et al, Eur J Clin Nutr 1997).
¹ Données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Fr Michel Sempé) - Roland-Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1997; 45: 12-21
² Seuil établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) - Cole et coll. BMJ 2000; 320: 1-6



ANNEXE 6 : COURBES DE CORPULENCE SELON L'IOTF CHEZ LES FILLES DE 0 A 18 ANS

ANNEXE 7 : QUESTIONNAIRE

Centre Hospitalo Universitaire de Sétif

Service de Pédiatrie

Questionnaire

Enquête «Obésité Infantile» en milieu scolaire 6-12 ans à Sétif.

Date : |_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|_|_|_|_|
|_|_|_|

N° : |_|_|_|_|_|_|_|

Etablissement	:/	
...../			
Adresse	:/	établissement
...../			
Tel	:/	établissement
Nom	:/	
Prénom	:/	
Date de naissance	:/	
Lieu	de/	naissance
Adresse	:/	
...../			
Commune	:/	
Sexe :	1 Masculin	_	2 Féminin _
Nombre de frères et sœurs :/	Rang dans la fratrie	
...../			
Nombre de personnes vivant dans le ménage :/		
Type d'habitation :			

Villa	Maison	Appartement	Maison rurale
Autres...../			
Antécédents personnels et familiaux :			
<i>Antécédents personnels :</i>			
Poids de naissance(g) :...../			
A terme : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
Prématuré : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
RCIU : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
APGAR:...../			
Consanguinité : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
DPM : Normal		Pathologique(RPM)	
Rebond d'adiposité : Avant 06 ans <input type="checkbox"/>		Après 06 ans <input type="checkbox"/>	
A défaut P.T : Avant 06 ans <input type="checkbox"/>		Après 06 ans <input type="checkbox"/>	
Maladie connue :			
Aucune	Asthme	Epilepsie	Diabète Néphropathie Cardiovasculaire
Autres...../			
Enquête génétique :			
ATCD Familiaux d'obésité apparente : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
Père <input type="checkbox"/>	Mère <input type="checkbox"/>	Frères <input type="checkbox"/>	Sœurs <input type="checkbox"/> Collatéraux <input type="checkbox"/>
Degré d'obésité :...../			
Diabète de type 2 : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
Chez la mère <input type="checkbox"/>		Chez le père <input type="checkbox"/>	
HTA : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
Chez la mère <input type="checkbox"/>		Chez le père <input type="checkbox"/>	
Conditions socio économiques :			
Profession du père : (<i>Entourer la réponse</i>)			
Profession libérale	Cadre supérieur	Cadre moyen	Ouvrier/Fellah Sans profession
Niveau d'instruction du père : (<i>Entourer la réponse</i>)			
Sans instruction	Primaire	Collège (Moyen)	Lycée Université
Profession de la mère : (<i>Entourer la réponse</i>)			
Profession libérale	Cadre supérieur	Cadre moyen	Ouvrier/fellah Sans profession
Niveau d'instruction mère : (<i>Entourer la réponse</i>)			
Sans instruction	Primaire	Collège (Moyen)	Lycée Université
Habitudes Alimentaires /Mode de Vie			
Allaitement maternel : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
Si Oui, durée : 3 mois <input type="checkbox"/> 6 mois <input type="checkbox"/> 9 mois <input type="checkbox"/> 1 an <input type="checkbox"/> 2 ans <input type="checkbox"/>			
Exclusif <input type="checkbox"/>		Prédominant A <input type="checkbox"/>	
Durée de l'allaitement exclusif en mois :..... Mois.			
Allaitement artificiel : 1 Oui <input type="checkbox"/>		2 Non <input type="checkbox"/>	
Date d'introduction du lait artificiel :			
<3mois <input type="checkbox"/>	3-6mois <input type="checkbox"/>	6-9mois <input type="checkbox"/>	9-12mois <input type="checkbox"/> >12 mois <input type="checkbox"/>
Allaitement artificiel : Seul <input type="checkbox"/>		Prédominant <input type="checkbox"/>	
Age au début de la diversification (en mois): Mois.			
Type de diversification :			
Légumes <input type="checkbox"/>	Fruits <input type="checkbox"/>	Farines <input type="checkbox"/>	Autres laitages <input type="checkbox"/> Protéines animales <input type="checkbox"/>

Habitudes alimentaires : (Quantités ingérées, nombre de repas)

Prise en famille Seul Avec des amis Dehors (école, cantine scolaire, nourrice)

Manger en regardant la télévision : 1 Oui 2 Non

Petit déjeuner Collation sucrée de 10 H Déjeuner Collation sucrée du soir
 Dîner

Légumes cuits :

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Crudités :

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Produits laitiers :

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Légumes secs :

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Fruits :

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Protéines animales :

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Pâté, merguez, cachir, salami

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Poissons

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Fritures

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Féculents : pâtes, riz, pomme de terre, couscous

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Pain, matlor, kesra: < à 1/2 Baguette/j , 1/2 à 1 baguette/j , >1 baguette/j

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Gâteaux, pâtisserie, croissant, petit pain chocolaté

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Fast Food : pizza, frites, chawerma, sandwich, hamburger

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Grignotage : sucrerie, friandise, chocolat, chips, graines salées

Tous les jours , 1 à 3 fois par semaine , Moins d'une fois par semaine , Jamais ,
 Rarement .

Eau : Quantité Verre/j.

Sodas, jus de fruit limonades : 1 à 2 3 à 4 5 et plus

Envie de manger quelque chose de sucré en dehors du repas : 1 Oui 2 Non

Activité physique :

Marche (aller école) : Distance maison/école	Mètre,.....	Km
Durée du trajet en mn :	mn/	
Véhicule : 1 Oui <input type="checkbox"/>	2 Non <input type="checkbox"/>	Type : Voiture <input type="checkbox"/> Bus <input type="checkbox"/>
Trajet	avant	ou après
véhicule :		
Sport scolaire : 1 Oui <input type="checkbox"/>	2 Non <input type="checkbox"/>	
Sport hors école : 1 Oui <input type="checkbox"/>	2 Non <input type="checkbox"/>	
Combien de fois par semaine :	1 fois <input type="checkbox"/>	2 fois <input type="checkbox"/> 3 fois et plus <input type="checkbox"/>
Durée de l'activité sportive :		
Heures/TV <input type="checkbox"/>	Vidéos <input type="checkbox"/>	Micro <input type="checkbox"/> Internet <input type="checkbox"/> .fois/Jour
TV les jours d'école :		
Matin avant d'aller à l'école <input type="checkbox"/>	à midi <input type="checkbox"/>	à la sortie <input type="checkbox"/> le soir après le dîner <input type="checkbox"/>
TV hors jours d'école : matin <input type="checkbox"/>	midi <input type="checkbox"/>	après midi <input type="checkbox"/> le soir après le dîner <input type="checkbox"/>
TV dans la chambre à coucher : 1 Oui <input type="checkbox"/>	2 Non <input type="checkbox"/>	
Nombre d'heures de sommeil(h) :		
Heures.		
Autre types de distractions : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Ordinateur <input type="checkbox"/>	Internet <input type="checkbox"/>	DVD, jeux vidéos <input type="checkbox"/>
Est-ce que tu joues dehors ? : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Après l'école : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Et les jours sans école : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Penses-tu avoir un poids normal ? : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
En surpoids : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Obèse : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Maigre : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Est tu satisfait de ton corps ? : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Mensurations :		
Poids :	Kg	Taille :
IMC:...../		Tour de taille :
TA :	systoliquediastolique
Dysmorphie : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
RPM: 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Résultats		
Obésité : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Surpoids : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Hypotrophie : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Précocité âge rebond de l'IMC (avant 06 ans) : 1 Oui <input type="checkbox"/> 2 Non <input type="checkbox"/>		
Si Oui :		
Âge rebond < 2 ans <input type="checkbox"/>	3 ans <input type="checkbox"/>	4 ans <input type="checkbox"/>
5 ans <input type="checkbox"/>	6 ans <input type="checkbox"/>	>6 ans <input type="checkbox"/>

Résumé

Notre étude est venue suite au besoin urgent de participer à la prise en charge de la pandémie mondiale qu'est l'obésité infantile ne cessant de croître et dont l'Algérie fait partie. Le but est de déterminer la prévalence selon l'IOTF du surpoids et de l'obésité et les facteurs de risque qui lui sont associés notamment socioculturels. Nous avons réalisé une étude épidémiologique de type transversal en avril-mai 2013 sur des enfants scolarisés de 6 – 12 ans dans la wilaya de Sétif, l'échantillon compte 1165 enfants, interrogés par le biais d'un questionnaire direct avec l'enfant et ses parents, soutenu par le carnet de santé. Des mesures anthropométriques ont été réalisées afin de déterminer l'IMC. Les résultats collectés ont retrouvé que la prévalence du surpoids global est de 14%, de l'obésité de 4,9%, du surpoids seul de 9,1%, avec prédominance féminine et chez les enfants habitants en milieu urbain. Pour les facteurs de risque, l'effet obésogène des extrêmes du poids de naissance, l'obésité parentale surtout celle de la mère sur les filles et celle de la fratrie et collatéraux, a été retrouvé, de même que pour l'activité physique, très peu exercée depuis l'attrait vers les activités sédentaires, dominées par les écrans de télévision et autres. Le lien entre les conditions socio-économiques et l'effet obésogène a été retrouvé notamment le bas revenu de la mère quelle soit instruite ou non, de même que l'habitation dans les villas et l'enfant unique. Le régime diététique, normalement méditerranéen par excellence, duquel on s'est éloigné, a une part importante d'influence sur les corpulences, surtout le saut du petit déjeuner et la prise de la collation sucrée de 10h. Le vécu de l'enfant obèse par la perception du corps et la satisfaction personnelle ont abouti à une disparité comportementale dans les réponses avec un sentiment réel d'inquiétude et de désarroi chez les enfants obèses vis-à-vis de l'œil de leur entourage. Un besoin urgent se fait sentir quant à l'élaboration d'un programme national de lutte contre l'obésité infantile pour prévenir une éventuelle épidémie nationale avec ses conséquences désastreuses avant qu'il ne soit trop tard.

Discipline : Pédiatrie

Mots clés : IMC, pandémie, obésité, prévalence, facteurs de risque, prévenir

Adresse de l'auteur : service de pédiatrie CHU de Sétif 19000 Algérie

Adresse mail : benarabzineb@hotmail.com

Summary

Our study came as a result of the urgent need to participate in the management of the global pandemic that is growing childhood obesity and of which Algeria is a part. The aim is to determine the IOTF prevalence of overweight and obesity and the risk factors associated with it, particularly socio-cultural factors. We conducted a cross-sectional epidemiological study in April-May 2013 on school children aged 6 - 12 years in the wilaya of Setif, the sample counts 1165 children, interviewed by means of a direct questionnaire with the child and his parents, supported by the health book. Anthropometric measurements were performed to determine BMI. The results collected found that the prevalence of overall overweight is 14%, obesity 4.9%, overweight only 9.1%, with predominance of women and children living in urban areas. For risk factors, the obesogenic effect of the extremes of birth weight, parental obesity, especially that of the mother on girls and that of siblings and collaterals, was found; as well as for physical activity, very little exercised since the attraction to sedentary activities, dominated by television screens and others. The link between socioeconomic conditions and the obesogenic effect was found, in particular, the low income of the educated or uneducated mother, as well as the dwelling in the villas and the single child. The dietary diet, normally mediterranean, from which one has moved away, has a significant influence on bodybuilding especially the jump of the breakfast and the taking of the sweet snack of 10h. The experience of the obese child through body perception and personal satisfaction resulted in behavioral disparity in responses with a real sense of worry and distress in obese children to the eye of their entourage. There is an urgent need to develop a national program to combat childhood obesity to prevent a possible national epidemic with its disastrous consequences before it is too late.

Discipline: Pediatrics

Key words: BMI, pandemic, obesity, prevalence, risk factors, prevention

Author's address: pediatric department CHU de Setif 19000 Algeria

Email address: benarabzineb@hotmail.com

ملخص

الدراسة التي قمنا بها جاءت كاستجابة استعلاجية للمشاركة في التكفل بالوباء العالمي والذي تقصد به السمنة لدى الأطفال التي لا تزال في تزايد مستمر، والتي لم تستثن الجزائر. الهدف منها هو استخراج معدلات الانتشار للسمنة لدى الأطفال على نمط IOTF ، والعوامل المتسببة فيها والمساعدة على إنتشارها، وخاصة منها الإجتماعية والثقافية.

الدراسة تمت في شهر أفريل-ماي 2013 عند الأطفال المتمدرّس الذين تتراوح أعمارهم ما بين 6 إلى 12 سنة في ولاية سطيف شرق الجزائر، على عينة من 1165 طفل بواسطة استبيان مباشر مع الوالدين أو أحد الأقارب مدعّمين إجاباتهم بالدفتّر الصحي، وكذا إجراء القياسات الأنتروبومترية من وزن وطول لاستخراج مؤشر كتلة الجسم، والنتائج المتحصّل عليها كالآتي: معدل الإنتشار للسمنة والوزن الزائد معا 14%، منها معدل الوزن الزائد لوحده 9.1%، والسمنة 4.9%، بنسبة زائدة عند الإناث وساكني المدينة.

بالنسبة للعوامل المؤثرة نجد النقيضين للوزن عند الولادة، السمنة عند الوالدين خاصة الأم وتأثيرها على البنت، السمنة عند الإخوة والأقارب، ممارسة الأعمال التي لا تتطلب الكثير من الجهد العضلي كالجلوس المطول أمام شاشات التلفاز والألعاب الإلكترونية.

أما العلاقة بين السمنة والظروف الإجتماعية والإقتصادية للعائلة فمنها: تأثير ضعف دخل الأم بغض النظر عن مستواها الثقافي، العيش في سكنات نمط فيلا، وميزة الطفل الوحيد.

فيما يخص نمط التغذية، فتأثير الإبتعاد عن النظام المتوسطي يظهر جليا منه العزوف عن فطور الصباح وأخذ لمجة صباحية تحتوي على نسبة مرتفعة من السكريات.

بالنسبة لنفسية الأطفال الذين يعانون من السمنة ومدى تقبلهم لأجسامهم ورضاهم عن شكلهم فالنتائج جاءت متفاوتة سلوكيا بين قبول ورفض يصاحبه احساس حقيقي بالتوتر والإرتباك تجاه نظرة الآخرين إليهم.

الضرورة تقتضي وضع برنامج وطني للوقاية ومكافحة السمنة لدى الأطفال حفاظا على الصحة العمومية تجنبنا لنتائج وخيمة يصعب تداركها لاحقا.

الإختصاص: طب الأطفال.

الكلمات المفتاحية: مؤشر الكتلة الجسمية، وباء، السمنة، معدل الإنتشار، العوامل المؤثرة، الوقاية.

عنوان المؤلف: مصلحة طب الأطفال بالمركز الإستشفائي الجامعي بسطيف 19000 الجزائر.

البريد الإلكتروني: benarabzine@hotmail.com