

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie (PCPP)

Intitulé :

**EVALUATION DES CONSEQUENCES METABOLIQUES ET LES FACTEURS DE
RISQUE DE L'OBESITE CHEZ LES ADOLESCENTS CONSTANTINOIS
DURANT L'ANNEE SCOLAIRE 2017-2018**

Présenté et soutenu par : BOUDERBALA Intissar
DJAIDJAI Asma

Le 24/06/2018

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAH Leila Professeur - Université des Frères Mentouri, Constantine 1.
Encadreur : DAOUDI Hadjer MC.B - UFM Constantine 1.
Examineurs : OUNIS Leila MC.B - UFM Constantine 1
DAHMANI Dahbia Ines MA.B - UFM Constantine 1.

**Année universitaire
2017 - 2018**

Remerciements

*En tout premier lieu, nous remercions le **bon Dieu**, Le tout Miséricordieux. L'unique, Le Puissant, Maître des cieux et de la terre pour nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.*

*Nous tenons à exprimer toute nos reconnaissances à notre encadreur Madame **DAOUDI HADJER**. Nous la remercions de nous avoir encadrés, orientés, aidés et conseillés.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement les membres du jury présidés par Madame **ROUABEH Leïla** d'avoir accepté de nous consacrer de leurs temps pour juger ce travail.*

*Je remercie **Dr. DJOUDI Ibrahim**. Pour son aide surtout dans la réalisation de l'étude statistique de cette thèse*

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les enseignants et personnels du département pour leur disponibilité et leur patience durant notre cursus universitaire.

*Nous remercierons en particulier le directeur de la santé public de **HAMMA BOUZIANE MONSIEU BELMOKHTAR** de nous avoir donné l'occasion extraordinaire de réaliser un travail de terrain durant plus de deux mois dans tous les laboratoires sous sa responsabilité. Un grand merci également pour toutes les laborantines d'avoir eu la patience de nous apprendre les techniques dont nous avons eu besoin et de répondre à nos innombrables questions.*

Nous remercierons tous les parents qui avaient confiance en nous et avaient laissé leurs enfants participer dans ce travail.

MERCI

À ceux et celles qui m'ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans mon travail, je les remercie du fond du cœur.

Dédicace

A mes parents, la source de tendresse. Merci d'être présents quand j'avais besoin de vous .Ce travail et le fruit de vos sacrifices, Vous rendre fiers est ma plus belle récompense. Je vous aime très fort et que le Dieu vous garde pour nous.

A mes petites sœurs MANAR et DJIHEN, les meilleures sœurs qu'une sœur puisse espérer, et A mon frère ALAA, Merci pour les moments de folie qu'on a passé ensemble, merci pour ton soutien Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.

A toutes mes amies (RANDA, MADIHA, YASMINE, SABRINA, RIMA, RIMA, SELWA et IMEN) qui étaient avec moi à chaque étape, elles sont devenues comme un membre de la famille, nous avons eu de beaux souvenirs ensemble, je vous aime.

A toute personne qui a participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail

BOUDERBALA INTISSAR

Dédicaces

Du fond de mon cœur, je dédie ce travail :

À la plus belle créature que dieu a créée terre, à cette source de tendresse, de patience et de générosité, tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent chemin dans leur vie et leurs études à ma tendre mère

Fatima el Zohra !

À celui qui a sacrifié pour mon éducation, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être, pour leur amour, leur tendresse, leur soutien et leur prières tout au long de études mon père

Rachid !

À mes très chères sœur : Meriem et Soumia pour leur soutien moral.

À mes chères frères : Abdellah Mohamed

À mes chères oncles : Nasser Houreddine Rabah

À mes chères tantes : Rahima Warda

à mes très chère amie : Fadila Asma Ikram Amira

Et à tous qui nous aidés a réalisé notre mémoire

Djai djai asma

Table des matières

LISTE DES FIGURES

ABREVIATION

RESUME

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : SYNTHSE BIBLIOGRAPHIQUE	
I .Définition :.....	3
I.1. L'adolescence :	3
I.2.L'obésité :.....	4
II. Les courbes de corpulence :	5
II.1.Référence française :.....	7
II.2. Références internationales :	7
III. Etudes épidémiologiques :.....	8
III.1.Prévalence de l'obésité.....	8
III.1.1. Dans le monde	9
III.1.2. En Algérie :.....	11
III.2. Les causes de l'obésité :.....	12
III.2.1. Génétique :.....	12
III.2.2. Les parents :.....	13
III.2.3. Obésité maternelle en début de grossesse :.....	13
III.2.4. Tabagisme maternelle pondant la grossesse :.....	14
III.2.5. Allaitement :.....	15
III.2.6. Facteurs socio-économiques :.....	15
III.2.7. Déséquilibre entre apport et dépense énergétique :.....	16
III.2.8. Activité physique et sédentaires :.....	17
III.2.8.1. L'activité physique :.....	17
III.2.8.2. La Sédentarité :.....	17

III.2.9. Sommeil :	18
III.2.10. Facteur psychologique :	18
III.2.11. Imprégnation hormonale et puberté :	19
III.3. Conséquences métaboliques et hormonales de l'obésité chez les adolescents :	21
III.3.1. Excès de masse grasse :	21
III.3.2. Détérioration du profil lipidique :	23
III.3.3. Inflammation :	23
III.3.3.1. Marqueurs de l'inflammation et obésité :	23
III.3.3.2. Mécanismes induisant une inflammation chez les obèses :	23
III.3.4. Insu lino-résistance dans différents tissus :	24
III.3.4.1 Tissu Adipeux :	25
III.3.4.2. Tissus périphériques :	25
III.3.4.3. Foie :	25
III.3.4.4. Axe myocyte-adipocyte :	26
III.3.5. Place des adipokines dans la physiopathologie de l'insu lino –résistance :	26
III.3.5.1. La leptine :	26
III.3.5.2. L'adiponectine :	27
III.3.5.3. Les Cytokines pro-inflammatoires :	28
III.3.6. Les conséquences à long terme :	29
III.3.6.1. L'insu lino –résistances à la puberté :	30
III.3.6.2. Le syndromes métaboliques :	30

CHAPITRE 2 : MATERIEL S ET METHODES :

I. Méthodologie :	31
I.1. Type d'étude :	31
I.2. Échantillonnage :	31
I.3. Aspects d'éthique :	31
I.4. Méthode de collecte des données :	32

I.5. Mesure des variables anthropométriques :	32
I.6. Mesure des variables indépendantes :	32
II. Examens biologiques :	33
II.1. Prélèvement sanguin et conservation des échantillons :	33
II.2. Dosage gluco-lipidique :	33
II.3. Dosage de la protéine C Réactive (CRP) :	33
II.4. Dosage de l'Anti-streptolysin O (ASLO) :	34
III. Analyse statistique des données :	34
III.1. Analyses uni variées :	34
III.2. Analyses bi variées :	34
III.3. Corrélations et régressions linéaires simple :	34

CHAPITRE 3 : RESULTATS

Première partie : Etude épidémiologique	35
I. Caractéristiques sociodémographiques :	35
I.1. Profession des parents	37
II . Les facteurs à risque :	37
II.1. Antécédents familiaux :	37
II.2. Le poids à naissance :	38
II.3. Accouchement maternel :	38
II.4. Allaitement maternel :	39
II.5. L'Activité physique :	39
II.6. Les Ronflements :	40
II.7. Le stress :	40
II.8. Les troubles de santé :	41
III. Etude des comportements alimentaires :	41
IV. Puberté et prise de poids :	41

Deuxième partie : les mesures biologiques :.....	42
I.1. Glycémie à jeun :.....	42
I.2. Cholestérolémie :.....	43
I.3. Hypo HDL cholestérolémie :.....	44
I.4. Hypo LDL cholestérolémie :.....	45
I.5. Triglycéridémie :.....	45
II. Protéine C Réactive (CRP) :.....	47
III . Antistreptolysine O (ASLO) :.....	47
IV. Tableau clinique :.....	48
V . Test de corrélation :.....	49
Troisième partie : Etude des facteurs de risque liés à l'obésité	49
I . Etude de la relation entre les caractéristiques sociodémographiques et la corpulence	49
I.1. Etude de la relation entre sexe et corpulence	49
I.2. Etude de la relation entre l'âge et la corpulence :.....	50
I.3. Etude de la relation entre la profession des parents et la corpulence des collégiens.....	50
II. Etude de la relation entre facteurs à risque et la corpulence des collégiens	51
II.1. Etude de la relation entre poids de naissance et corpulence	51
II.2. Etude de la relation entre accouchement maternel et corpulence	52
II.3. Etude de la relation allaitement maternel et corpulence	52
II.4. Etude de la relation entre le renflement et la corpulence	53
II.5. Etude de la relation entre le stress et la corpulence	53
II.6. Etude de la relation entre la présence des troubles santé avec la corpulence	54
II.7. Etude de la relation entre les antécédents familiaux avec la corpulence	54
III. Etude de la relation les habitudes alimentaire et la corpulence	55
IV. Etude de la relation entre l'activité physique et corpulence.....	56
VII. Etude de la relation entre la pubère et la corpulence des collégiennes.....	56
VIII. Etude de la fréquence des élèves pubères	56

CHAPITRE 4 : DISCUSSION :.....	58
CONCLUSION :.....	67
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	69
ANNEXES :.....	82

Liste des figures

Figure. 1 : les types de l'obésité selon le dépôt de graisse	5
Figure. 2 : courbe de corpulence représente le rebond d'adiposité	6
Figure. 3 : courbe de corpulence du PNNS 2010 adaptées à la pratique clinique	8
Figure .4 : les déférents déterminants de l'obésité au fil de temps.	12
Figure .5 : le poids de naissance selon la prise de poids maternelle pendant la grossesse.	14
Figure. 6 : la prévalence de l'obésité de l'enfant selon le tabagisme maternel	15
Figure .7 : évolutions précoce de l'IMC selon le statut tabagique de la mère pendant grossesse.....	15
Figure. 8 : les durées moyennes recommandées de sommeil chez les enfants.	19
Figure .9: Principale sécrétion adipocytaire.	22
Figure.10: Présentation approximative de la composition du tissu adipeux.	22
Figure .11: Facteurs induisant l'infiltration et l'activation macrophagique au sein du tissu adipeux.	24
Figure .12: Mécanisme pro_ inflammatoires induisant une résistance à l'insuline.....	29
Figure .13: Répartition des adolescents selon les secteurs d'études.	35
Figure. 14: Répartition des adolescents selon le sexe.	36
Figure. 15: Répartition des adolescents selon l'âge et le sexe.	36
Figure .16: Répartition des adolescents selon le type d'accouchement.	39
Figure .17: Répartition des adolescents selon le type d'allaitement.	39
Figure. 18: Glycémie à jeun selon la corpulence.	43
Figure .19: Taux de cholestérol total selon la corpulence.	44
Figure. 20: Cholestérol HDL selon la corpulence.	44
Figure. 21: Cholestérol LDL selon la corpulence.	45
Figure. 22: Triglycéridémie selon la corpulence.	46
Figure. 23: Protéine C Réactive (CRP) selon la corpulence.	47
Figure. 24: Antistreptolysine O (ASLO) selon la corpulence.	48

Liste des tableaux

Tableau. 1 : Persistance de l'obésité à l'âge adulte (21_29 ans) en fonction de l'âge de début de l'obésité et de l'existence d'une obésité parentale : (tounlan, 2007).....	12
Tableau. 2 : Répartition des adolescents selon les classes d'éducation.....	36
Tableau. 3 : Répartition des adolescents selon la profession des parents.	37
Tableau. 4 : Répartition des adolescents selon les antécédents familiaux.	38
Tableau. 5 : Moyenne de poids à la naissance selon le sexe.....	38
Tableau. 6 : Répartition des adolescents selon la pratique d'une activité physique.	40
Tableau. 7 : Répartition des adolescents selon le ronflement.	40
Tableau. 8 : Répartition des adolescents selon le stress.....	40
Tableau .9 : Répartition des adolescents selon la présence de certains troubles de santé.....	41
Tableau. 10 : Répartition des adolescents selon la consommation alimentaire.	41
Tableau .11 : Répartition des adolescents selon la puberté.....	42
Tableau .12 : La moyenne d'âge d'apparition de la puberté.	42
Tableau .13 : Répartition des adolescents selon la pris de poids après la puberté.	42
Tableau. 14 : Répartition en fonction de Protéine C Réactive.	46
Tableau. 15 : Répartition en fonction d'Antistreptolysine O (ASLO).	47
Tableau .16 : Tableau clinique selon la corpulence.	48
Tableau .17 : la corrélation entre les paramètres de bilan glucido-lipidique.	49
Tableau .18 : Répartition des adolescents selon le sexe.....	50
Tableau. 19 : Répartition de la corpulence des adolescents selon l'âge..	50
Tableau .20 : Répartition de la corpulence des adolescents selon la profession du père.	51
Tableau .21 : Répartition de la corpulence des adolescents selon la profession de la mère. ...	51
Tableau .22 : Répartition de poids de naissance moyen selon la corpulence.	52
Tableau .23 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le type d'accouchements....	52
Tableau .24 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le type d'allaitement.	53
Tableau .25 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le ronflement.	53
Tableau .26 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le stress.....	53
Tableau .27 : Répartition de la corpulence des adolescents selon les troubles de la santé.	54
Tableau .28 : Répartition de la corpulence des adolescents selon les antécédents paternels. ..	55
Tableau. 29 : Répartition de la corpulence des adolescents selon les antécédents maternels. .	55

Tableau .30 : Répartition de la corpulence des adolescents selon la consommation alimentaire.	56
Tableau. 31 : Répartition de la corpulence des adolescents selon l'activité physique.	56
Tableau .32 : Répartition de la corpulence des adolescents selon l'apparition de la puberté...	57
Tableau .33 : Moyenne d'âge d'apparition de la puberté selon la corpulence.	57
Tableau .34 : Répartition de la corpulence des adolescents selon la pris de poids de poids après la puberté.....	57

Résumé

Le surpoids et l'obésité d'adolescence persiste fréquemment à l'âge adulte et s'accompagnent alors de risques de morbidité et de mortalité accrus chez les sujets ayant été en surpoids ou obèses à l'adolescence.

Une étude transversale avec échantillonnage élémentaire simple sur liste nominative, des collégiens et lycéens scolarisés durant l'année scolaire 2017/2018, dans 10 collèges et lycées de la commune Constantine, nous a permis d'estimer la fréquence du surpoids et de l'obésité des adolescents Constantinois. Pour cela 101 adolescents ont été recrutés. La fréquence de l'obésité selon le sexe, selon les références OMS 2007 z-score, est de 47.1% chez les filles vs 52.9% chez les garçons, avec une différence non significative 0.0.7. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui mangent trop gras et sucré, soit présente à 45.1% et 31.4% respectivement chez ces derniers. De plus, les obèses ont une moindre activité physique comparés aux normo-pondérés, ce avec des fréquences respectives de 43.1% vs 58%. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ont des parents avec un statut socioéconomique et socioprofessionnel élevé, où nous avons observé une fréquence d'obésité de 51% chez les enfants des parents employeurs vs 11.8% des enfants de parent sans activité. L'allaitement maternel joue un rôle primordial dans la prévention de la surcharge pondérale durant l'enfance et l'adolescence, d'où, nous avons observé que la fréquence d'obésité est plus élevé chez les adolescents qui ont subi un allaitement mixte, comparé à ceux qui ont subi un allaitement naturel, avec respectivement ; 41.2% vs 37.3%. Le poids de naissance influencerait le poids à l'âge d'adolescence. La puberté est une période critique dans le développement de l'obésité. Selon nos résultats, la moyenne d'âge d'apparition de la puberté chez les adolescents obèses est de 12.61 ± 1.57 ans vs 12.97 ± 1.19 ans chez les normo-pondérés. 53% des adolescents obèses, ont déclaré prendre du poids après puberté vs 32 % des adolescents de poids normal. L'obésité à l'adolescence semble jouer un rôle prépondérant dans la prédiction de l'augmentation, même légère, des valeurs glucido-lipidiques, inflammatoires, confirmant ainsi le rôle délétère de l'excès de poids sur les données biologiques. Nous avons remarqué que les adolescents obèses, ont des moyennes supérieures à celles des normo-pondérés, mais qui restent toujours dans l'intervalle de normalité, et ce concernant le taux de la glycémie à jeun, cholestérol total, LDL, HDL, triglycéride, CRP et ASLO. Grâce à des mesures tant diététiques que comportementales, on peut lutter efficacement et à long terme contre l'obésité chez les adolescents.

Mots clés : adolescence, surpoids, obésité, puberté, fréquence, facteurs de risques.

Abstract

The over weight and obesity of teenagers last frequently to an adult age and comes with risks of death and mortality occurs (happens) in subjects who were over weight or obese at age of adolescence (teenager hood). An overall study with a simple elementary sample from a list of names of high school and middle school students during the school year of 2017/2018, in 10 high schools and middle schools of the Constantine state which allowed us to estimate the frequency of over weight and obesity of adolescents (teenagers) of Constantine . according to sex , For the 101 teenagers that we recruited. The frequency of obesity according to the OMS 2007. Score references is respectively of 47.1% for girls and 52.9% for boys present.. Obesity is more frequent in adolescents who eat a lot of fat and sugar which are present in 45.1% and 34.4% respectively in these subjects. More, the obese have less physical activity compared to those with normal weight (normo-weighted), with a frequency respectively of 43.1% and 58%. Obesity is more frequent with teenagers who have parents with high socioeconomic and socioprofessional status where we have observed a frequency of obesity of 51% in children of employed parents VS 11.8% in children of parents without activity (unemployed). Breast feeding plays a key role in preventing over weight during childhood and adolescence resulting in higher rates of obesity among teens who have had mixed breast feeding compared to those who have been naturally breast fed with respectively 41.02% VS 37.3%. Birth weight would influence weight in adolescence. Puberty is a critical period in the development of obesity. According to our results the average age of the appearance of puberty among (obese) adolescents is of 12.61 ± 1.57 years VS 12.97 ± 1.19 years in the normal weighted. 53% of obese adolescents have declared putting weight after puberty VS 32% of normal weighted adolescents. Obesity in adolescence seems to play a major role in the overall slight increase in carbohydrate lipid inflammatory values, this confirming the deleterious role of excess weight on biological data. We have noticed that obese adolescents have higher averages than normal weighted ones, but still remain in the range of normality, with respect to the rate of fasting glucose, total cholesterol LDL HDL, triglyceride CRP and ASLO . Then to both dietary and behavioral measures, adolescent obesity can be effectively limited on the long term.

Key words: adolescence, overweight, obesity, puberty, frequency, risk factors

الملخص

تستمر السمنة عند المراهقين حتى مرحلة البلوغ و هذا مع زيادة خطر الأمراض و الوفيات عند الأشخاص الذين يعانون من السمنة في سن المراهقة. دراسة شاملة بواسطة أخذ عينات أساسية من قائمة رسمية لتلاميذ الطور المتوسط و الثانوي خلال سنة 2017/2018 لعشر مؤسسات تربوية لولاية قسنطينة لغرض معرفة وتيرة السمنة عند المراهقين لهذا تمت الاستعانة ب 101 مراهق. وتيرة السمنة وفق مراجع المنظمة العالمية للصحة تمثل 47.1 عند الاناث و 52.9 عند الذكور

تعد السمنة أكثر انتشار عند المراهقين الذين يتناولون كميات كبيرة من الدهون 45.1% و السكريات 31.4% بالإضافة إلى ذلك يكون نشاط البدن أقل مقارنة من ذوي الوزن العادي وفق الترددات التالية على الترتيب 43.1% مقابل 58%

السمنة أكثر انتشارا عند الأبناء الذين أولياءهم ذوي الوضع الاجتماعي و المهني العالي حيث وجدنا معدل السمنة 51 عند أبناء الموظفين و 11.8 عند أبناء العاطلين عن العمل. كما تلعب الرضاعة دورا أساسيا في الوقاية من زيادة الوزن أثناء الطفولة و المراهقة مما يؤدي إلى ارتفاع معدلات البدانة بين المراهقين الذين تم إرضاعهم بواسطة الرضاعة (الحليب الاصطناعي) مقارنة مع أولئك الذين تم إرضاعهم طبيعيا على التوالي 11.8% مقابل 37.3%

وزن الولادة يؤثر على وزن المراهقة. البلوغ هي فترة حساسة في تطوير السمنة . وفق نتائجنا فإن متوسط سن البلوغ عند المراهقين البدناء هو 12.61 ± 71.57 سنة مقابل 12.97 ± 1.19 سنة عند مراهقين ذوي الوزن العادي مع زيادة الوزن 53% بدين مقابل 32% بالنسبة للوزن الطبيعي

السمنة في مرحلة المراهقة لها دور أساسي في الزيادة مهما كانت طفيفة في البيانات البيولوجية فيما يخص السكريات الدهنية و الالتهابات. لاحظنا أن المراهقين البدناء لديهم معدلات أعلى من الوزن الطبيعي لكن لا تتعدى القيم العادية و الكرسترول و السكريات ASLO , CRP , HDL , LDL تتمثل في الدهون الثلاثية .

بفضل احتياطات غذائية و سلوكية يمكن الحد بصفة فعالة من السمنة عند المراهقين على المدى البعيد.

الكلمات المفتاحية: زيادة الوزن، السمنة، البلوغ، التكرار، عوامل الخطر.

Introduction

L'adolescence est une période charnière marquée par de nombreux changements physiques et psychologiques, une quête d'autonomie importante. Celle-ci se reflète dans plusieurs sphères de la vie des adolescents (Neumark S al., 1999). Certaines habitudes des adolescents sont associées à une augmentation inquiétante d'un excès de poids, au fil de temps influence l'installation d'une obésité.

L'obésité est un excès pathologique de masse grasse (Maithé *et al.*, 2008). À l'échelle mondiale, on estime à 170 millions le nombre d'enfants et adolescents présentant un excédent pondéral (Lobstein *et al.*, 2004). Déterminant de nombreuses maladies, l'obésité actuellement est l'un des véritables problèmes majeurs de la santé publique. Selon l'O.M.S, elle touche actuellement toute la population, soit toutes les catégories sociales. D'ailleurs, le nombre de personnes obèses, ne cesse d'augmenter depuis ces dernières décennies. Cependant, ce n'est que depuis la fin des années 90 que, devenus alarmants, les chiffres ont alors commencé à inquiéter les pouvoirs publics. Il ne s'agit donc plus ici d'un simple souci esthétique corporel lié au péché de gourmandise mais la première épidémie non-infectieuse de l'histoire (OMS, 2003).

La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente dans tous les pays du monde. Ce phénomène est particulièrement préoccupant chez les enfants et les adolescents. En 2010, environ 6,7% des enfants ont pris du poids, soit 43 millions, dont 35 millions dans les pays en développement. Il devrait atteindre 9,1% en 2020, ce qui représente environ 60 millions d'enfants et d'adolescents (Onis *et al.*, 2010). L'Algérie n'échappe pas à ce phénomène épidémique. Malheureusement, nous n'avons pas de données au niveau national. Cependant, les études locales permettent d'accroître la sensibilisation aux risques d'obésité chez les enfants et les adolescents, qui devenue un véritable problème de santé publique (Allam *et al.*, 2011). En 2004, en utilisant les références de l'IOTF, sur un échantillon représentatif de 4018 élèves âgées de 6 à 18 ans, (Ouchfoun *et al.*, 2011), ont démontré que la prévalence du surpoids été de 11.8% , l'obésité de 5 %. (Dadoudi H *et al.*, 2016), ont démontré une augmentation importante de la fréquence du surpoids, soit de 18.2 %, l'obésité de 13.2%, chez les adolescents de la commune de Constantine.

Les causes de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent sont relativement bien identifiées notamment dans les pays développés, mais le sont beaucoup moins dans les pays en voie de développement. Les mécanismes à l'origine des complications sont complexes, multifactoriels et intriqués. (Youssef *et Hala*, 2008).

Les facteurs génétiques ont un rôle indéniable mais ne sont pas les seuls responsables. Les enfants et les adolescents obèses ayant au moins un parent obèse ont un risque de 80% de devenir obèse à l'âge adulte vs 10% de risque si les deux parents ont un poids normal.

Les facteurs endocrinologiques tels les dérèglements hormonaux, surtout dans la phase de la puberté chez l'adolescent ont été identifiés par de nombreuses études.

Les facteurs environnementaux et les modifications comportementales sont les causes importantes, à leur tête, la malbouffe avec une alimentation à haute teneur en graisse, aussi l'augmentation de sédentarité et le manque d'activité physique introduit un réel déséquilibre entre l'alimentation ingurgitée et les calories dépensées.

A son tour, l'obésité est identifiée comme un des facteurs de risques des maladies chroniques graves et invalidantes telles que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, certaines maladies cardiaques, les cancers de l'intestin et du sein, l'excès de cholestérol, l'apnée du sommeil, l'arthrose, l'infertilité, l'insuffisance veineuse, le reflux gastro-œsophagien, l'incontinence urinaire ont à avoir avec l'obésité.

Le but de ce travail étant donc d'exposer à la fréquence alarmante actuelle de l'obésité, les facteurs influençant l'apparition de cette pandémie mondiale chez les adolescents de la commune de Constantine âgés entre 11 et 18 ans scolarisés dans les deux cycles (moyen et lycée). Afin de cerner ceux pouvant servir de frein au développement de l'obésité pour lutter contre ce fléau.

I. Définition

I.1 .L'adolescence

L'adolescence, dont la racine latine est le mot *adolescens*, signifie "grandir vers" (ad:vers, olecere: grandir) elle débute à la puberté et se termine à l'âge adulte (*adultus* : qui a fini de grandir). Donc c'est la période qui sépare l'enfance de l'âge adulte (Cloutier et Drapeau, 2008). Socialement et culturellement, cette définition présente ce qu'est l'adolescence. L'auteur du livre *Cultures adolescents françaises: entre la turbulence et l'auto-construction*, David Le Breton, l'adolescent se voit plus comme une plate-forme pour décrire une période spécifique Qui "précède l'entrée dans la vie et se traduit par un va-et-vient entre la turbulence et la construction de soi" (Le Breton, 2008). Parfois des adultes, parfois des enfants, les adolescents pleine quête d'identité. Ils prétendent, s'expriment, vivent des périodes de turbulences, Apprendre les règles sociales et éthiques de la société et se construisent un soi qui leur est propre.

D'autre part, et c'est à ce moment que le paradoxe prend place, les adolescents maintiennent un statut de dépendance vis-à-vis de leurs parents, notamment sur les plans économiques et spatiaux (De Singly, 2006). Le début de l'adolescence est donc marqué par l'hésitation entre le statut de dépendance associé à l'enfance et la complète autonomie de l'âge adulte.

C'est l'âge où l'on doit habiter une personne dont on n'a pas l'habitude. Quitter l'enfance, c'est se confronter à une modification de la représentation de l'image de soi. Au moment de cette transformation pubertaire, l'adolescent se demande comment il va accepter que son image change. Le regard des autres revêt alors une grande importance, on le constate avec le temps passé devant les miroirs... (Marcel R, 2013).

L'OMS considère que l'adolescence est la période de croissance et de développement humain qui se situe entre l'enfance et l'âge adulte, entre 10 et 19 ans. Elle représente une période de transition critique dans la vie et se caractérise par un rythme important de croissance et de changements qui n'est supérieur que pendant la petite enfance. Les processus biologiques conditionnent de nombreux aspects de cette croissance et de ce développement, l'apparition de la puberté marquant le passage de l'enfance à l'adolescence.

Les déterminants biologiques de l'adolescence sont universels; en revanche, la durée et les caractéristiques de cette période peuvent varier dans la puberté, l'évolution des attitudes et des comportements sexuels. (Zwiauer et al., 2002).

I.2. L'obésité

Selon (l'OMS, 2004), le surpoids et l'obésité se définissent comme une maladie "une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé"

Le surpoids et l'obésité, au sens large du terme, sont « un état caractérisé par un excès de masse adipeuse répartie de façon généralisée dans les diverses zones grasses de l'organisme». Dans le cadre de l'obésité infantile, il s'agit d'un excédent de masse grasse au niveau du tissu adipeux de l'enfant. (Dictionnaire de Médecine, Flammarion.)

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre prolongé de la balance énergétique, les apports journaliers dépassant les dépenses pendant une très longue période. Des interactions complexes entre des facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux sont impliquées dans la régulation de la balance énergétique (Haute autorité de santé, 2011)

On peut affirmer qu'il n'y a pas une obésité mais des obésités. En effet chaque obésité est différente selon son ancienneté, selon l'âge de l'individu, selon ses prédispositions génétiques ou encore selon la distribution de la masse grasseuse. L'obésité, infantile ou non, fut observée dans un premier temps, essentiellement au sein des pays industrialisés. À présent, celle-ci s'étend également dans les autres pays du monde. Elle est donc observée aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement. Cette évolution a surtout été observée entre les années 70 et 90. (Ibid,p :28)

D'après (Vague *et al.*, 1956), l'obésité est catégorisée en deux types, selon la localisation de la graisse car, Il n'existe pas une obésité mais des obésités:

- L'obésité **androïde** dite centrale ou abdominale qui se développe sur le haut du corps au niveau du tronc de l'abdomen, de la ceinture scapulaire, du cou et du visage. Elle se retrouve souvent chez les hommes (dans 85% des cas) avec un énorme ventre et des cuisses plutôt fines. Ce type d'obésité entraîne des complications cardiovasculaires, hépatiques et métaboliques comme le diabète, l'hypercholestérolémie, l'hypertension,etc
- L'obésité **gynoïde** dite périphérique : elle concerne principalement les femmes et touche le bas du corps, notamment les fesses, les cuisses et le bas du ventre. Cela arrive souvent avant la ménopause. Les personnes sont alors plus sujettes à des complications articulaires comme l'arthrose, ainsi que des problèmes veineux.

La mesure de la circonférence abdominale est considérée comme indicateur de l'excès de graisse associé au développement de complications métaboliques et vasculaires.

Ainsi, trente ans plus tard, Tarui *et al.*, (1988) ont divisé l'obésité en fonction du type de graisse :

- Le tissu adipeux **sous-cutané** : dépôt de graisse, formant une silhouette en forme de Poire, localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen. Cette forme de dépôt de graisse est souvent trouvée dans l'obésité gynoïde de la femme (Figure 1)
- Le tissu adipeux **viscéral** : il entoure les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme (Cette accumulation de graisse est typique de l'obésité androïde des hommes. Toutefois, le modèle viscéral peut être présent chez les femmes, particulièrement après la ménopause.



Figure. 1 : Types de l'obésité selon le dépôt de graisse.

II. les courbes de corpulence

La définition de l'obésité chez l'adulte est établie à partir de la répartition de l'IMC (Indice de Masse Corporelle), est couramment utilisé pour estimer l'adiposité.

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 (\text{m}^2).$$

En revanche Chez l'enfant l'IMC s'interprète à l'aide des courbes de corpulence, en fonction de l'âge et du sexe (World Health Organization, 2000).

La corpulence variant naturellement au cours de la croissance, l'interprétation du caractère normal ou non de la corpulence se fait à partir de l'âge et du sexe de l'enfant. (Rolland-Cachera MF et al., 2002). Les courbes de corpulence sont indispensables à cette évaluation. (Rolland-Cachera MF,2011). Elles reflètent l'évolution de l'adiposité au cours de la croissance.

Au cours de la croissance, la corpulence varie de manière physiologique. En moyenne, elle augmente durant la première année de la vie, puis diminue jusqu'à l'âge de 6 ans, et croît à

nouveau jusqu'à la fin de la croissance. La remontée de la courbe de l'IMC observée en moyenne à l'âge de 6 ans est appelée « rebond d'adiposité » (Annexe 4). Les études montrent que 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 (ANAES, 2003).

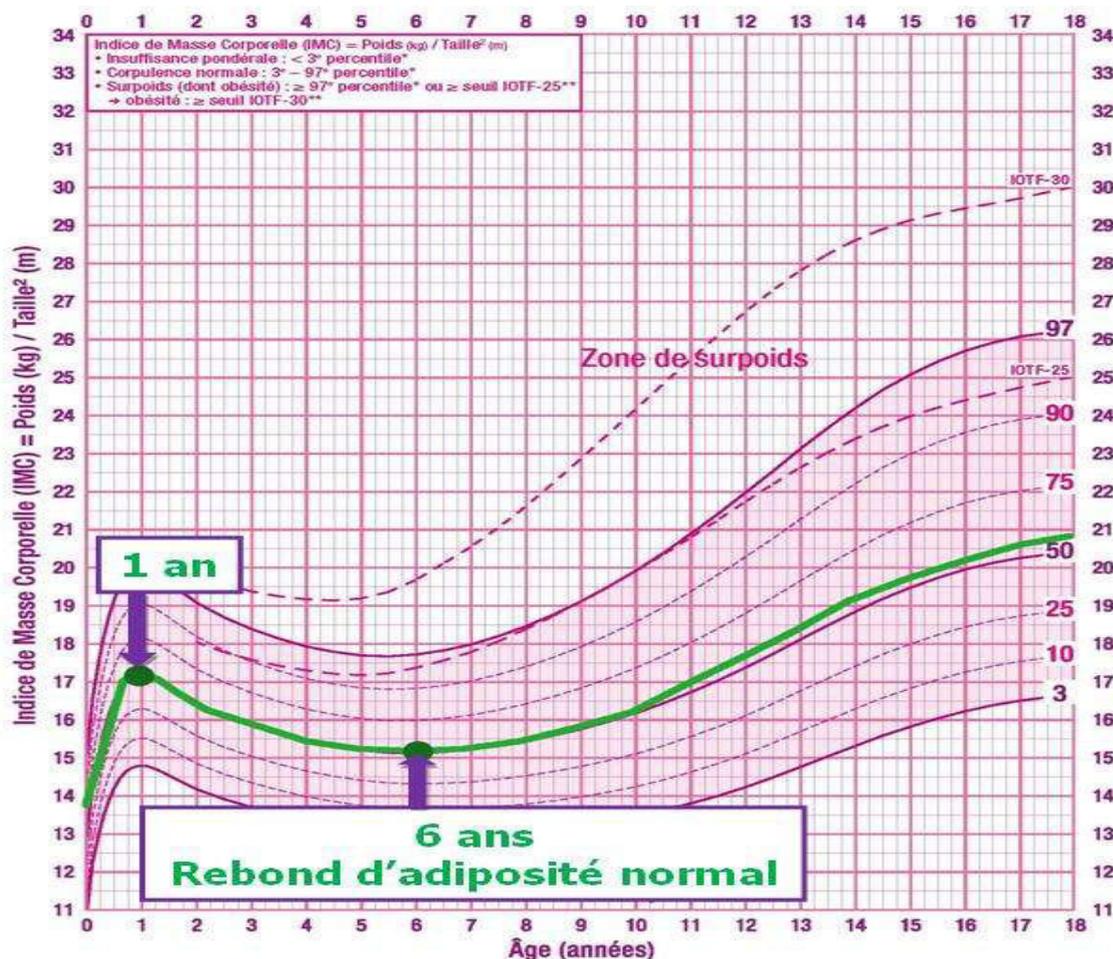


Figure. 2 : Courbe de corpulence représente le rebond d'adiposité.

Le statut des enfants vis-à-vis des seuils du surpoids et d'obésité se détermine en reportant la valeur de l'IMC sur la courbe de corpulence de référence selon le sexe. La courbe de corpulence est plus sensible que la courbe de poids pour dépister un changement de couloir et dépister précocement une évolution anormale de la corpulence. (Rolland-Cachera MF et al., 2011).

Les seuils recommandés en pratique clinique pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à 18 ans sont ceux des courbes de corpulence du PNNS 2010. Ces seuils sont issus à la fois des références françaises et des références de l'IOTF (Cole et al., 2000).

II.1 .Référence française

Les courbes de corpulence de référence française ont été établies en 1982 à partir de la même population que celle qui a servi à établir les courbes de poids et de taille selon l'âge. Elles ont été révisées en 1991 et figurent depuis 1995 dans le carnet de santé des enfants. Les courbes de corpulence de référence françaises sont établies en centiles, qui permettent de définir les zones d'insuffisance pondérale (< 3e percentile), de normalité (3e - 97e percentile) et de surpoids (> 97e percentile) depuis la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans. Il faut noter que les références françaises de 1991 permettent de définir le surpoids (> 97e percentile) mais qu'elles ne comportent pas de seuil permettant de distinguer, parmi les enfants en surpoids, ceux qui présentent une obésité.

IMC < 3e percentile	Insuffisance pondérale
$3e \leq \text{IMC} < 97e$ percentile	Corpulence normale
IMC $\geq 97e$ percentile	Surpoids

II.2. Références internationales

L'expertise collective publiée en (Inserm, 2000) recommande de se référer aux tables proposées par l'IOTF, qui a élaboré en 2000 une définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant, en utilisant des courbes d'IMC établies à partir de données recueillies dans six pays disposant de larges échantillons représentatifs (Brésil, Grande-Bretagne, Hong-Kong, Pays-Bas, Singapour et États-Unis). Disponibles de l'âge de 2 ans à 18 ans, les seuils du surpoids et de l'obésité sont constitués par les courbes de centiles atteignant respectivement les valeurs 25 et 30 kg/m² à 18 ans (les valeurs 25 et 30 étant les seuils définissant respectivement le surpoids et l'obésité chez l'adulte, établis sur la base des relations entre valeurs d'IMC et taux de mortalité). Selon la définition de l'IOTF, le surpoids inclut toutes les valeurs au-dessus du seuil 25, inclus donc l'obésité. L'obésité se définit par les valeurs d'IMC supérieures au seuil 30 kg/m². La zone située entre les seuils IOTF-25 et IOTF-30 correspond à la zone de surpoids (obésité exclue). Il est à noter que la courbe IOTF-25 (seuil du surpoids) est proche de la courbe du 97e percentile des références françaises.

Les seuils IOTF sont utilisés dans de nombreuses enquêtes nationales, tels que : Enquête escapade, Enquête surpoids et obésité chez les enfants de 7 à 9 ans, Cycle triennal d'enquête en milieu scolaire.

Synthèse bibliographique

IMC \geq seuil IOTF-25	Surpoids (obésité incluse)
seuil IOTF-25 < IMC < seuil IOTF-30	Surpoids (obésité exclue)
IMC \geq seuil IOTF-30	Obésité

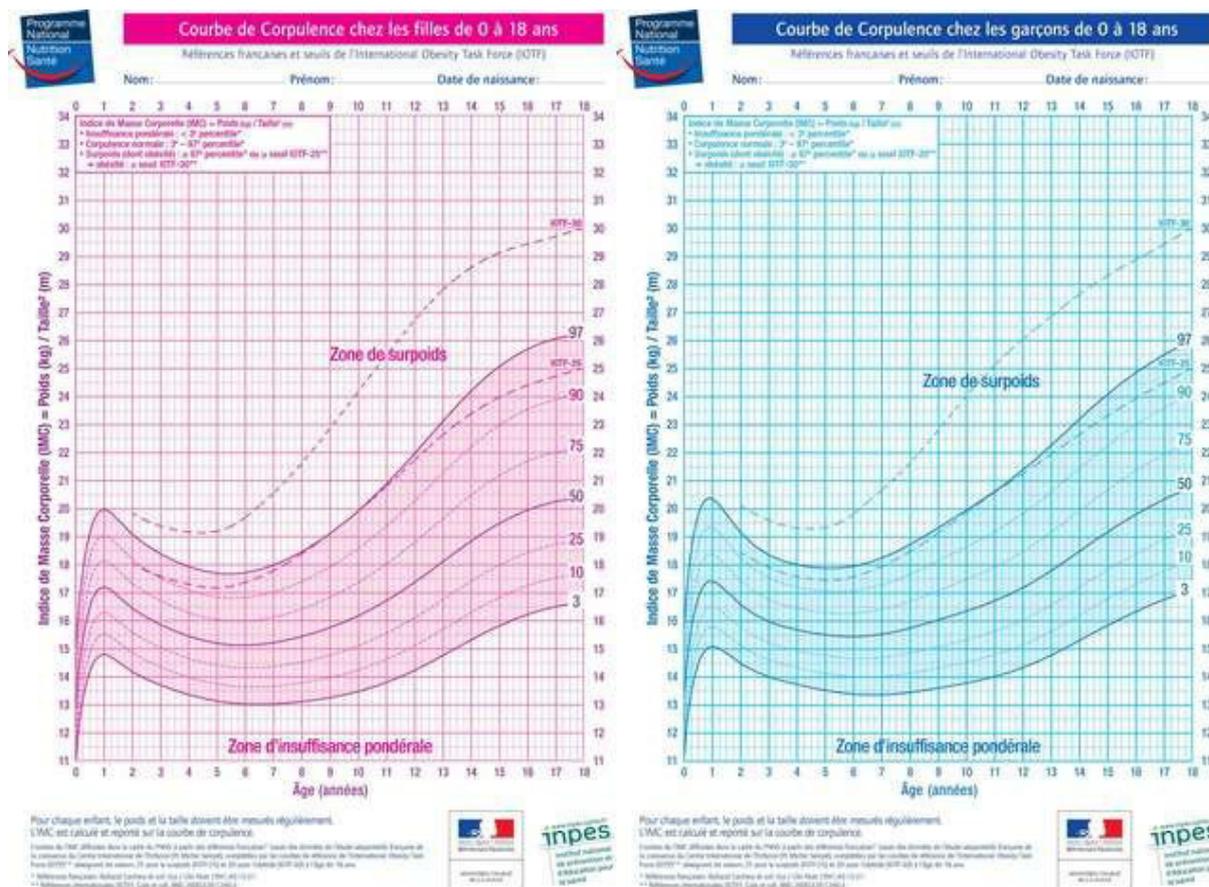


Figure. 3 : Courbe de corpulence du PNNS 2010 adaptées à la pratique clinique.

III. Études épidémiologiques

III.1. Prévalence de l'obésité

L'obésité, longtemps considérée comme une « maladie de riches » touche aussi les pays en voie de développement.

L'obésité toucherait 18 % de la population mondiale et représente la deuxième cause principale de décès évitable après la cigarette (MARSAUD O, 2003).

L'obésité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, même si le surpoids est plus fréquent chez ce dernier. L'absence d'uniformité et les discordances actuellement observées

entre les différentes études pour ce qui est de la classification de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent font qu'il est difficile d'avoir un aperçu de la prévalence mondiale de l'obésité dans ces classes d'âge. Néanmoins, quelque soit le système de classification employé, les études sur l'obésité au cours de l'enfance et de l'adolescence indiquent en général que sa prévalence a augmenté (OMS, 2003). Cette augmentation récente de la prévalence de l'obésité dans la plupart des pays industrialisés que dans les pays en voie de développement, de même que l'impact considérable de l'obésité sur la morbidité et la mortalité, explique pourquoi l'obésité est considérée actuellement comme un problème essentiel de santé publique. (Kolanowski, 2000)

III.1.1. Dans le monde

La prévalence mondiale du surpoids (obésité incluse) de l'enfant a été estimée par l'OMS à partir d'une analyse de 450 enquêtes transversales nationales de 144 pays (De Onis M et al., 2010).

En 2010, selon les standards de l'OMS, 43 millions d'enfants (dont 35 millions dans les pays en voie de développement) étaient considérés comme étant en surpoids ou obèses ; 92 millions étant à risque de surpoids. La prévalence du surpoids (obésité incluse) de l'enfant est passée de 4,2 % en 1990 à 6,7 % en 2010. Cette tendance devrait atteindre 9,1 % en 2020, représentant approximativement 60 millions d'enfants. Le taux d'obésité dans les pays développés est 2 fois plus élevé que celui des pays en voie de développement. Cependant, en nombre absolu, le nombre d'enfants touchés est beaucoup plus important dans les pays en voie de développement. Le nombre d'enfants en surpoids ou obèses dans ces pays est estimé à 35 millions, alors qu'ils sont 8 millions dans les pays développés.

Aux Etats-Unis, Dans les années 1970, les études de surveillance nutritionnelle (NHANES) ont révélé une augmentation régulière du nombre d'enfants en surpoids (INSERM, 2000). Par exemple la prévalence du surpoids chez les 5-24 ans a pratiquement doublée entre 1973 et 1994. La comparaison des distributions de l'IMC des enfants américains âgés de 6 à 11 ans dans les années 1963-1994 a permis de constater que le pourcentage des enfants en surpoids est passé de 15% en 1963 à 22% en 1994 (Caballero *et al.*, 2003). En 1994 le NHNES (National Health and Nutritional Examination Survey III) a montré qu'un enfant et un adolescent américain sur 5 est actuellement en surpoids ou obèse (Ramos *et al.*, 2004).

Dans les **Pays européens**, La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente d'une façon préoccupante. Le rapport de l'IOTF a montré que l'obésité infantile avait augmenté de façon constante, avec une prévalence plus importante dans les pays d'Europe du Sud.

En Europe du Nord, la prévalence du surpoids est de 10 à 20% tandis qu'en Europe du Sud elle est de 20 à 35% (NIESTEN *et al.*, 2007).

L'étude nationale nutrition et santé (ENNS) réalisée en 2006 fournit des données concernant les enfants français de 3 à 17 ans. La prévalence estimée du surpoids incluant l'obésité était de 18 % chez ces enfants. Parmi eux, 3.5 % étaient considérés comme obèses (Références IOTF).

En Afrique du Nord, les données sont comparables à celle des pays méditerranéens. En Afrique sub-saharienne, très peu de données sur l'obésité infantile sont disponibles car les différentes actions relatives à la nutrition et à la santé publique ont été axées sur la malnutrition et les problèmes de sécurité alimentaire. Dans la plupart des pays, excepte l'Afrique du Sud, la prévalence de l'excès de poids chez l'enfant reste faible (Lstein T *et al.*, 2004).

En Tunisie dans la région de Sousse, une étude transversale réalisée durant l'année scolaire 1998/1999, sur une population représentative d'enfants scolarisés, âgées de 13 à 16 ans, montre que la prévalence du surpoids chez les filles est de 16.1 %, elle est 3.7 % chez les garçons, l'obésité étant de 11.6% chez les filles et 2.8 % chez les garçons (Gaha *et al.*, 2002).

Au Liban, en 2003, Sibai et ces collaborateurs, ont noté une augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité avec l'âge. Ainsi, entre 10 et 19 ans, la prévalence du surpoids et de l'obésité est supérieure chez les garçons par rapport aux filles (22.5 % vs 16.1 % et 7.5 % vs 3.2 % respectivement). (Chakar et Salameh, 2006), un échantillon plus large d'adolescents Libanais ($n=12299$) a permis d'avoir un nombre important d'adolescents pour toutes les catégories d'âge ; de 10-12, de 12.5-15, et de 15.5-18 ans, chez les filles et les garçons, la prévalence de l'obésité chez les trois groupes d'âges des filles était respectivement de 6.3 %, 3.7 %, et 3.4 %. Chez les garçons elle était de l'ordre de 9.9 %, 10.1 %, et 10.6 %, en moyenne sur cette période, l'obésité est 2.5 fois supérieure chez les garçons.

En Egypte, La prévalence du surpoids et d'obésité en utilisant les seuils établies par (Cole *et al.*, 2000), était respectivement de 35.9 %, et 11.2 %. Ainsi au **Koweït**, du surpoids était de l'ordre de 33.1 % vs 12.2% de l'obésité.

III .1.2. En Algérie

➤ Dans la commune d'el Khroub, en 2002, sur une population cible de 3174 élèves âgés de 5 à 18 ans, la prévalence du surpoids était de 10.8 %, celle de l'obésité de 4 %, (Ouchfoun *et al.*, 2011).

➤ Dans la commune de Constantine, en 2004 sur 4018 élèves âgées de 6 à 18 ans, le surpoids a été noté chez 11.8 %, l'obésité chez 5 % (Ouchfoun *et al.*, 2011).

➤ En 1999/2000, une étude réalisée à Constantine auprès des enfants et des adolescents a montré que la prévalence du surpoids et de l'obésité étaient respectivement de 10.2% et 5.2%. (Mekhancha D *et al.*, 2004)

➤ En 2003 à Constantine, une étude sur des enfants âgés de 8 à 13 ans, a montré une prévalence du surpoids de 8% dont 5.9 % chez les filles et 3.9% chez les garçons (Oulamara H *et al.*, 2004). Entre 1996 et 2004, la prévalence de l'obésité et du surpoids était estimée à 9.92 %, elle a évolué de 8.27% à 10.12 % durant cette période. (Oulamara H, 2006)

➤ Une autre étude à Constantine par (Daoudi H, 2016) montre que la fréquence du surpoids et de l'obésité, est respectivement de 18.2 % et 13.2 % dont 1.8 % présentent une obésité sévère. Le surpoids et l'obésité sont plus répandus chez les garçons que chez les filles.

➤ A Tébessa en 2006/2007, une étude réalisée sur 912 élèves âgés de 6 à 12 ans, rapporte une prévalence de 23.10 % du surpoids et de 5.6 % d'obésité. (Taleb et Agli, 2009)

➤ A Alger, en 2006/2007, sur un échantillon de 1509 enfants âgés de 6 à 15 ans, la prévalence du surpoids est de 18 %, l'obésité 4 % (selon l'IOTF). En 2008, selon les références OMS 2007 z-score, le dépistage en milieu scolaire révèle un taux de surpoids de 20 %, d'obésité de 5 % chez les enfants âgés de 12 à 17 ans. (Ouchfoun *et al.*, 2011)

➤ Une autre étude réalisée à Sidi-Bel Abbès en 2007, retrouve une prévalence de surpoids-obésité de 8.3% chez les 13-18 ans. (Ouchfoun *et al.*, 2011)

III .2. Les causes de l'obésité

Les différents déterminants de l'obésité se répartissent en trois grandes rubriques : déterminants biologiques (génétiques, métaboliques, hormonaux, etc.) ; déterminants comportementaux en lien fréquent avec les facteurs psychologiques et sociaux et déterminants environnementaux. (Laharrague P, 2010)

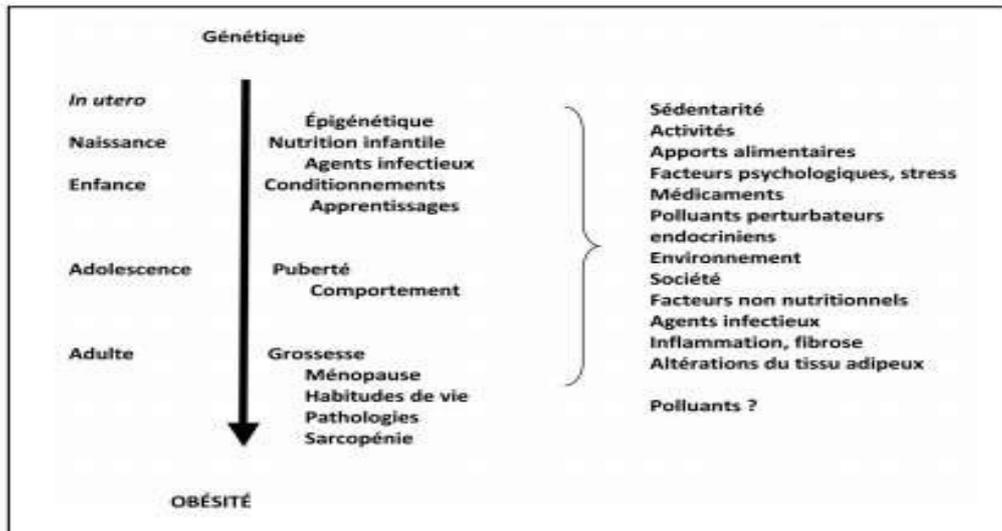


Figure. 4 : Les différents déterminants de l'obésité au fil de temps.

III.2.1.génétique

L'obésité des enfants et des jeunes n'est pas provoquée uniquement par des facteurs extérieurs. Elle peut être également par des facteurs internes tels que les gènes. En effet, un petit nombre de gènes aurait un impact important sur la corpulence et la répartition de la masse dite « grasse » dans le corps (Avellan, 2005). Mais dans des contextes pathologiques associés très rares (Clement K, 2001). Quelques familles ont été décrites avec une mutation sur certains gènes conduisant soit, par exemple à un déficit de la production de la leptine, soit à une anomalie des récepteurs de celle-ci, soit des mutations du gène impliqué dans la synthèse du récepteur à la Mélanocortine. Certains neuropeptides ou hormones interviennent ainsi sur la prise alimentaire (Dubern B et al., 2000). Même si ces facteurs génétiques sont prédisposant, l'environnement dont la nutrition fait partie, intervient certainement sur cette part génétique (Wardle J et al., 2008). Ainsi, le mode d'alimentation précoce, voir intra-utérin de l'enfant, pourrait influencer le développement d'une obésité ultérieure (Hebebrand J et al., 2009).

L'enfant d'un ou de deux parents obèses, hérite une prédisposition génétique à l'obésité.

L'Étude « Obépi » a démontré que le risque de devenir obèse pour un enfant dont au moins un de ses parents souffre d'obésité, est multiplié par quatre, et par huit si ses deux parents le sont. Cela dit, l'hérédité représenterait seulement 30 % du développement de l'obésité. De ce fait, un enfant des parents obèses n'a que 70 % de chances environ de ne pas le devenir, et ce, à condition qu'il grandisse dans un environnement convenable (Tounian).

III .2 .2.Les parents

Le poids des parents serait un déterminant important de l'obésité et une autre excellente preuve de l'impact du bagage héréditaire sur l'obésité. En effet, le risque pour un enfant d'être obèse à l'âge adulte est majoré s'il existe une obésité parentale (Tounian, 2007), comme on peut le voir dans le tableau 1.

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. (Basdevant A, 1998)

Tableau. 1 : Persistance de l'obésité à l'âge adulte (21-29 ans) en fonction de l'âge de début de l'obésité et de l'existence d'une obésité parentale: (Tounlan, 2007).

Début d'obésité (ans)	Pourcentage d'obèses à l'âge adulte en l'obésité (ans) l'âge adulte (%) ln = 352]	Pourcentage d'obèses à l'âge adulte en cas d'obésité parentale (%) ln = 203]
1-2	21	40
3-5	41	60
6-9	58	59
10-14	78	80
15-17	71	76

III .2 .3 Obésité maternelle en début de grossesse

Dès le début de la grossesse, l'organisme maternel connaît d'importants changements qui touchent quasiment toutes ses grandes fonctions (métabolisme, respiration ...) pour favoriser le développement de l'embryon, du fœtus et pour préparer l'accouchement. Ces modifications associées à un excès de poids augmentent les risques de complications aussi bien pour la mère que pour l'enfant. (Biard et Hamza, 2006)

L'hypotrophie(Le poids de naissance est inférieur à 2500 g) et la macrosomie(Le poids de naissance dépasse 4000 g) sont des facteurs de risque de la santé périnatale, voire même de la

santé de l'enfant à long-terme (Vahratian et al., 2005) ont observé que les bébés nés de femmes en surpoids et obèses avaient 100 et 60g de plus par rapport aux nouveau-nés de mères ayant un IMC normal. Alors que, les bébés nés de mères maigres (IMC 4000g) est plus fréquemment observée chez les femmes obèses. (Bhattacharya et al., 2007) .

les femmes qui sont en surpoids ou obèses sont exposés à une diminution de la sensibilité à l'insuline pendant la grossesse (Catalano et Ehrenberg, 2006), qui mène à la suite haute disponibilité en lipides et en glucose pour le fœtus, donc l'augmentation de la concentration de l'insuline (Godfrey *et al.*, 1996 et Soltani *et al.*, 1999) Alors, ces enfants ont tendance à avoir une plus grosse masse grasse à la naissance (Javaid *et al.*, 2005 et Tsai *et al.*, 2004).



Figure. 5 : Le poids de naissance selon la prise de poids maternelle pondant la grossesse.

III .2 .4 .Tabagisme maternel pondant la grossesse

De nombreuses études ont montré que le tabac pendant la grossesse a un effet sur le gain de poids de l'enfant postérieur, incluant deux méta-analyses majeures réalisées en 2007 et 2010 (Whitaker, 2004 ; Oken, 2008 ; Toshihiro, 2010). Une des méta-analyses (sur 14 études) montre que les enfants des femmes qui fument pendant la grossesse sont plus à risque d'obésité entre l'âge de 3 et 33 ans, comparé aux enfants nés de mères qui n'ont pas fumé pendant la grossesse (Oken, 2008). Une autre méta-analyse (de 17 études) a trouvé des résultats similaires. Noter un risque d'obésité (calculé avec l'indice de masse corporelle) et le syndrome métabolique élevé chez les enfants âgés de 3 à 33 ans nés de mères qui ont fumé pendant la grossesse. (Toshihiro, 2010).

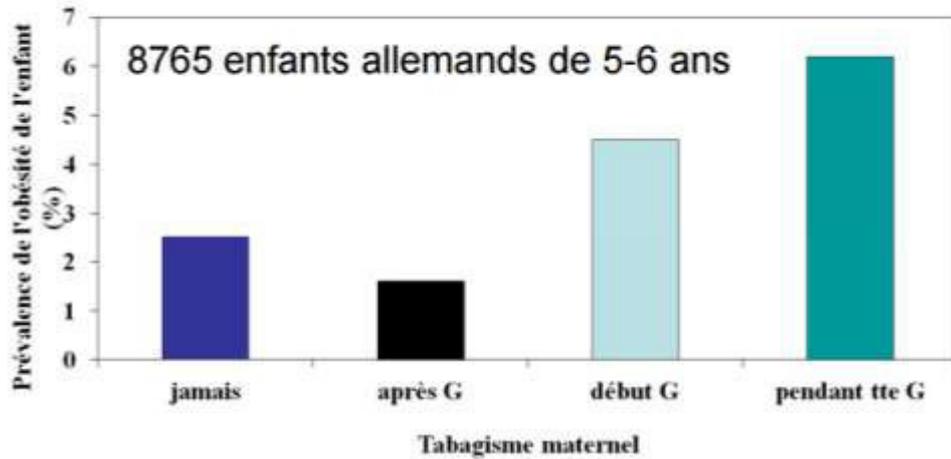


Figure. 6 : La prévalence de l'obésité de l'enfant selon le tabagisme maternel .

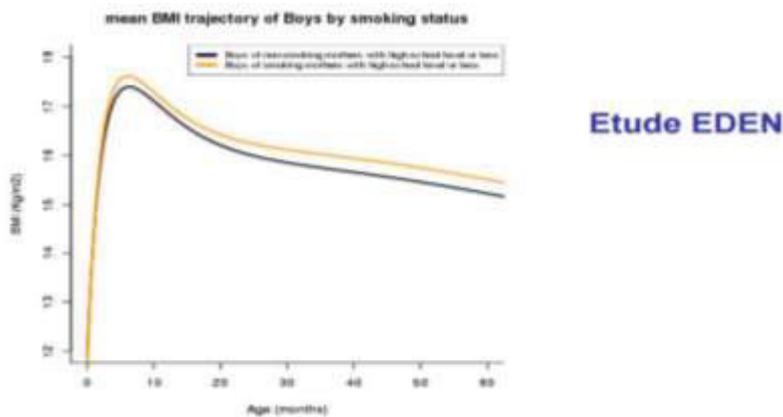


Figure. 7 : Evolutions précoce de l'IMC selon le statut tabagique de la mère pendant la grossesse.

III .2 .5 .Allaitement

Allaitement maternel est un protecteur contre le surpoids et l'obésité pendant la période d'enfance, l'adolescence et jusqu'à l'âge adulte (Owen *et al.*, 2005). Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un rôle bénéfique de la composition du lait maternel spécifiquement adapté aux besoins de notre espèce (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), et aussi sur une moindre insuline-sécrétion après l'allaitement maternel par rapport à un lait artificiel. (DE Peretti C *et al.*, 2004)

III .2 .6 .Facteurs socio-économiques

Le rôle de l'environnement dans le développement de l'obésité est suggéré par la relation inverse entre l'obésité et le statut socio-économique. (Rosenbaum *et al.*, 1997)

Chez les enfants, cette relation est toujours plus faible. Chez les adultes, le statut socio-économique peut être une cause ou une conséquence de l'obésité. Au contraire, chez l'enfant, la relation entre le statut socio-économique et l'obésité est relativement facile, analyse en termes de causalité car le statut social et économique de l'enfant dépend uniquement de celle de ses parents (Rissanen et al., 1991).

Le niveau socio-économique élevé est un facteur de risque d'obésité dans les pays pauvres tels que le Brésil et les pays en transition nutritionnelle. En Chine, les enfants qui appartiennent aux environnements préférés ont tendance à être plus grands que ceux des zones défavorisées (Lobstein et al., 2004). En outre, dans les pays développés, la population à faible revenu est plus répandue exposée aux déterminants de l'obésité dans leur cadre de vie (OMS, 2007). En revanche, plusieurs études réalisées dans les pays en voie de développement montrent les familles qui ont les revenus les plus élevés semblent les plus touchés par le surpoids. Cette association entre l'obésité des enfants et la situation favorable de parents dans les pays pauvres pourrait être expliquée par leurs accès à l'excédent de nourriture riche en graisses et une baisse d'activité physique. De plus, dans certains pays à faible revenu, une corpulence plus grande peut être considérée comme un signe d'état de santé positif. (Dinsa et al., 2012 et Lobstein et al., 2004)

III .2 .7 .Déséquilibre entre apport et dépense énergétique

La consommation calorique moyenne quotidienne a un lien direct avec l'IMC. Une enquête réalisée auprès des jeunes de 10 à 16 ans établit une corrélation positive importante entre la consommation de nourriture riche en énergie avec le taux d'obésité. De plus, les enfants obèses mangeaient moins de portions de fruits et de légumes par rapport aux enfants ayant un poids santé. On a aussi constaté que la taille des portions servies à l'enfant avait une influence sur sa quantité de calories ingérées, à partir de l'âge de 5 ans. (Mollard et al., 2007)

De plus, selon (Biali, 2004), des recherches ont prouvé que si l'on augmente la consommation de calories d'une personne sous forme liquide plutôt que sous forme solide, la personne n'ajustera pas sa consommation totale d'aliments en mangeant moins. Pourtant ce processus se fait naturellement quand les calories consommées en plus ont été ingérées sous forme d'aliments solides.

D'après (Mollard et al., 2007), les adolescents qui déjeunaient tous les matins ou la plupart des matins de la semaine avaient un IMC moins élevé en moyenne que ceux qui ne déjeunaient pas ou rarement. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le corps s'il ne déjeune pas se maintient dans un état de jeûne jusqu'à l'heure du midi, ce qui diminue le métabolisme.

D'autre part, parmi les principaux problèmes, les fast-food, sont à densité calorique qui est environ le double de la densité calorique idéale pour l'humain, tel que recommandé par les nutritionnistes, sa pauvre teneur en nutriments qui lui donne un pouvoir de satiété moins élevé que les autres aliments, le fait qu'il soit souvent servi en portion copieuse ce qui amène un état de surconsommation passive et son index glycémique élevé qui a comme effet d'augmenter l'appétit. (McDonald, 2007)

III .2 .8. Activité physique et sédentarité

III .2 .8 .1. L'activité physique : est un terme global se référant à « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques provoquant une importante augmentation de la dépense par rapport à la dépense énergétique au repos » Elle a trois composantes principales : travail professionnel, tâches ménagères et activités de loisirs. (Bouchard, 2006).

III .2 .8 .2. La Sédentarité : Elle a été définie par un mode de vie comportant un niveau faible d'activité physique. Une faible dépense énergétique et une faible sollicitation des grandes fonctions physiologiques et métaboliques y sont associées. Elle s'exprime « par une condition physique médiocre avec une faible capacité d'adaptation à l'effort » (Rieu M, 1990). L'inactivité physique, ou comportement sédentaire, peut être définie comme « un état dans lequel les mouvements corporels sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de la dépense énergétique de repos » (Dietz W, 1996).

Les causes les plus souvent avancées pour expliquer le phénomène de l'obésité sont une prédisposition génétique associée à une réduction de l'activité physique, à une augmentation de la sédentarité et à une augmentation des apports alimentaires (Davison et Birch, 2001)

Même si l'alimentation reste bien évidemment en cause, il semble que ce soit surtout la sédentarité qui expliquerait la très nette augmentation de l'obésité infantile, comme le souligne le récent rapport d'expertise INSERM Il existe, en effet, une étroite corrélation entre l'IMC et le temps passé devant la télévision ou les consoles de jeux vidéo et les moyens de transport. (Riviere, 2000)

Ce déséquilibre de la balance énergétique entraîne l'apparition de plus en plus précoce d'obésités sévères chez le jeune enfant associée à des pathologies telles que le diabète type II, jusqu'alors réservées à l'adulte. (L'OMS, 2003).

III .2 .9. Sommeil

Les heures de sommeil sont également importantes. Une étude tel que présenté par (Science Daily , 2005) affirme qu'il y a une corrélation directe négative entre le nombre d'heures de sommeil et l'indice de masse corporelle. En effet, les enfants et les adolescents obèses ou ayant un surpoids dormaient moins en moyenne par jour que ceux qui avaient un poids normal. Tous ces problèmes peuvent être reliés les uns aux autres. La nutrition, les problèmes de sommeil, les problèmes psychologiques et l'apnée du sommeil peuvent amener l'enfant à se réveiller fatigué le matin, dormir durant la journée et être inactif. (Nicholson , 2004). D'autre part, une restriction répétée du temps de sommeil a des conséquences métaboliques. En effet elle peut entraîner une prise de poids par augmentation de la durée de sécrétion de l'hormone favorisant la faim. Un manque de sommeil conduit également à une prise alimentaire vers des aliments plus sucrés (Brigitte B, 2010 ; BOUNAUD V et al., 2013) .Les durées moyennes recommandées de sommeil chez les enfants ont été indiquées dans la figure 8.

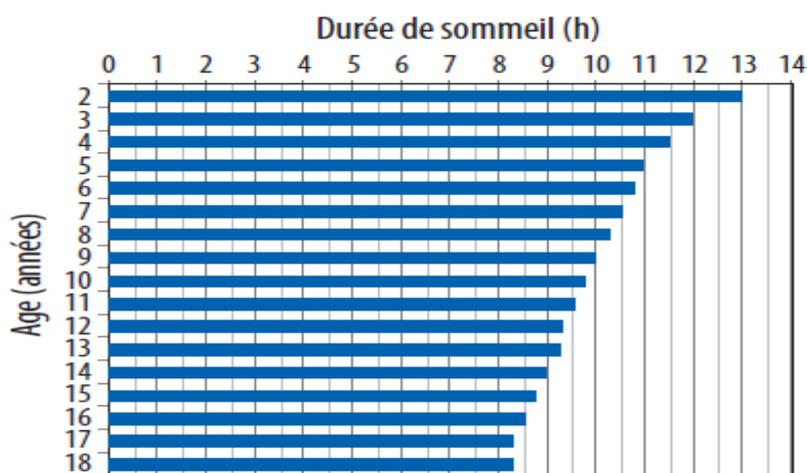


Figure. 8 : Les durées moyennes recommandées de sommeil chez les enfants.

III .2 .10 .Facteur psychologique :

Une fois l'obésité s'installe, il est difficile de différencier si elle est à l'origine ou la conséquence du trouble psychologique. Il n'existe pas de personnalité prédisposée mais on retrouve fréquemment, chez les adolescents obèses une mauvaise estime de soi , une perturbation de l'image du corps et une labilité de l'humeur (Tounian P, 2002).Plusieurs explications proposés par (Isnard.P et al., 1996 ; Dumet N et al., 1999) :

- La théorie psychosomatique qui se centre sur l'émotivité alimentaire, où l'adolescent obèse confond ses émotions avec la sensation de faim. elle est parfois mise en

relations avec la réponse alimentaire de la mère et aux sollicitations diverses de l'enfant durant les deux premières années de vie, la sensation de malaise s'associant rapidement au désir alimentaire.

- La théorie de la restriction attribue l'excès alimentaire aux effets psychologiques des régimes : la levée de l'inhibition alimentaire entraînerait une consommation compulsive, avec alternance de restriction et d'hyperphagie, entretenant un potentiel d'adipocytes élevés, génétiquement programmé contre lequel ils ont lutté auparavant.

Un facteur psychologique traumatisant (violence physique, rupture effective) peut être à l'origine de la survenue d'une obésité, de même qu'ont été décrits des obésités « psychosociales » dans le cadre d'un dysfonctionnement familial majeur. (Isnard P et al., 1996)

D'ailleurs, selon la théorie de l'externalité selon (Schachter S, 1974), les enfants obèses seraient plus sensibles aux stimuli externes (signaux envoyés par l'environnement) qu'aux stimuli internes (signaux envoyés par leur propre corps : faim, satiété, etc.). En d'autres termes, les enfants dits « internes », ne mangeront que parce qu'ils répondent au besoin biologique de leur corps, qu'est la faim. En revanche, les enfants dits « externes », ont eux, tendance à répondre à un besoin autre que biologique, tels qu'un besoin social (horaires des repas), affectif (éprouve du plaisir à manger) ou encore psychoaffectif (manque sentimental).

III .2 .11 .Imprégnation hormonale et puberté

De nombreuses études suggèrent une relation étroite entre la masse grasse et la puberté. On sait depuis longtemps que le déclenchement de la puberté dépend des conditions nutritionnelles et que la privation alimentaire est associée à la puberté tardive. L'infertilité est souvent présentée chez les personnes ayant une faible masse grasse, comme les coureuses, les danseuses de ballet et les patients souffrant d'anorexie mentale. Le début de la puberté était plus corrélé avec la quantité de graisse corporelle que chez les enfants (Frisch et al., 1970). Et l'obésité chez les enfants augmente régulièrement dans la plupart des pays occidentaux, et en même temps, il y a une diminution de l'âge de la puberté. Un certain nombre d'études épidémiologiques indiquent que ces phénomènes sont étroitement liés.

La relation entre le poids corporel et l'âge de la puberté a été étudiée dans différents groupes de populations. Des études longitudinales et transversales ont montré que les filles à l'âge de la puberté, au milieu ou à la fin ont une plus grande masse grasse. (Hammer et al., 1991 ; Morrison et al., 1994), ont réexaminé les données de l'étude PROS (Pediatric Research in Office Settings) qui ont été recueillies au cours d'une période de temps (14 mois) chez un grand nombre de filles (17 077) en bonne santé, âgées de 3 à 12 ans. Les résultats suggèrent

que les filles ayant une maturation précoce ont tendance à être en surpoids, alors que Les filles ayant une maturation tardive (stade 1 à 10, 11 ou 12 ans) ont tendance à être plus minces que la normale. Dans une autre étude (Wattigney et al., 1999), inclus deux groupes de jeunes filles âgées de 8 à 14 ans et séparées à l'âge de 14 ans (cohorte 1978 et cohorte 1992. Dans cette étude, il semble que la proportion des filles ayant leurs règles avant 12 ans est deux fois plus élevée dans la deuxième cohorte par rapport à la première, indiquant clairement que la tendance séculaire vers l'abaissement de l'âge des règles est bien corrélée à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Une autre étude a montré (Adair et Gordon L, 1999) que les adolescentes qui ayant une maturation sexuelle précoce ont deux fois plus de risque d'être en surpoids que les adolescentes ayant une maturation sexuelle tardive.

Une grande partie du travail a été fait sur la relation entre l'obésité et la puberté chez les filles. Ceci est probablement dû aux difficultés associées à l'évaluation de la maturité sexuelle des garçons dans les études épidémiologiques. La relation entre l'obésité et la maturité sexuelle peut être étudiée chez les garçons en fournissant des informations importantes pour mieux comprendre le sens de cette relation. D'après (Wang, 2002) la relation entre la maturité précoce et l'obésité se reflète clairement chez les garçons et les filles. Chez les enfants ayant une maturité sexuelle précoce, la prévalence de l'obésité est deux fois plus élevée chez les filles, alors qu'elle est deux fois plus faible chez les garçons. Ces résultats semblent fortement favoriser l'effet des hormones sexuelles féminines dans le développement de l'obésité, alors que chez les garçons, les hormones mâles ont plutôt un effet inverse.

L'effet des stimulants sexuels chez les adolescents en surpoids est Le système génomique implique la régulation des protéines clés dans le tissu adipeux par Moyens de transcription. La lipoprotéine lipase (LPL) et la leptine sont les deux protéines clé régulées par les hormones sexuelles à travers le mécanisme génomique classique. Des Études mettent le lien entre L'imprégnation hormonale à la puberté et l'augmentation de la graisse sont Très rare L'œstrogène, la progestérone et l'androgène semblent ajuster la Production de LPL dans le tissu adipeux (Anderson, 2002). Des Études chez les souris ont montré que l'estrogène seul, diminue la production de LPL dans le tissu adipeux, entraînant une Perte de masse grasse Cependant, , les résultats chez les femmes sont discordants en raison de la Co-imprégnation œstrogènes et progestérone. En effet, chez les femmes post ménopausées, un traitement oestro-progestatif augmente l'activité des LPL dans les adipocytes fémoraux sous-cutanés (Rebuffé-Scrive *et al.*, 1983 et 1987).

Par rapport à La leptine, est une hormone sécrétée par l'adipocyte qui informe le cerveau de l'état des réserves adipeuses (Chebab et al., 1996). D'après plusieurs études indiquaient que chez l'homme, une déficience en leptine ou son récepteur conduit non seulement à une obésité massive, mais également à un défaut de maturation sexuelle. Ceci suggère que la leptine produite par le tissu adipeux pourrait constituer un signal crucial pour l'induction de l'entrée en puberté. (Montague et al., 1997 ; Strobel et al., 1998 ; Clément et al., 1998).

III .3 .Conséquences métaboliques et hormonales de l'obésité chez les adolescents

L'obésité est un déterminant majeur de la morbidité et de la mortalité dans de nombreuses régions du monde, qui entraîne de nombreuses complications étant : le diabète de type 2, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, les troubles musculo-squelettiques et les troubles psychologiques ainsi que plusieurs types de cancer (Guh et al., 2009 ; Mokdad et al., 2003). Les adolescents obèses sont souvent sujets des apnées du sommeil (pauses respiratoires qui peuvent s'avérer très dangereuses), mais aussi une forte concentration du cholestérol et une tension artérielle élevée. Avec des anomalies endocriniennes comme la puberté précoce, oligo ou aménorrhée ...

III .3 .1 .Excès de masse grasse

Le tissu adipeux (TA) est considéré comme un tissu inerte qui stocke les graisses, ce qui en fait la plus importante réserve énergétique de l'organisme. (Pierre D et al., 2016). En tant qu'organe endocrinien immuno_ métabolique, il est responsable de la synthèse et de la sécrétion de plusieurs hormones. Tels que le contrôle de l'apport nutritionnel (leptine, angiotensine), le contrôle de la sensibilité à l'insuline et les médiateurs du processus inflammatoire (facteur de nécrose tumorale α (TNF- α), interleukine-6 la résorine, la visfatine, l'adiponectine, entre autres) et les voies (inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1) et protéine stimulant l'acylation (ASP) . Ces molécules sont capables d'induire de nombreux dysfonctionnements comme une détérioration du profil lipidique (dyslipidémie), un état inflammatoire chronique une résistance à l'insuline (Coelho M et al., 2013).

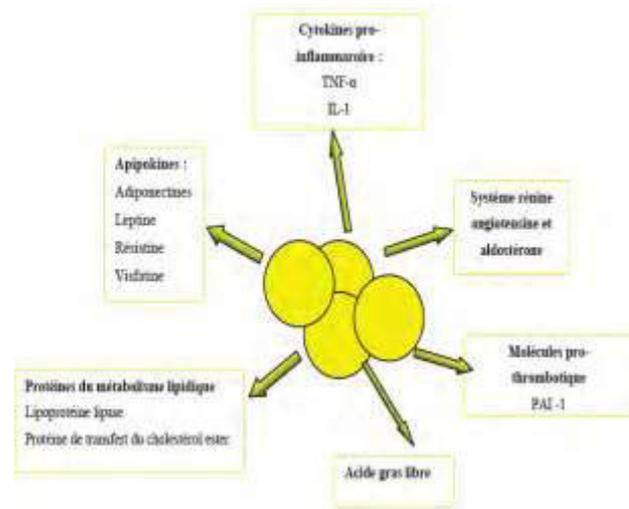


Figure. 9 : Principale sécrétion adipo-cytaires.

Les adipocytes eux-mêmes, mais également d'autres cellules contenues dans le tissu adipeux participent à cette fonction de sécrétion. En effet, les macrophages infiltrés dans ce tissu représentent une source importante de cytokines. Ces dernières agissent localement (de manière autocrine ou paracrine), et à distance (effet endocrine) sur de nombreux tissus cibles comme les muscles, le foie et l'hypothalamus. Leurs effets sur le métabolisme sont bien connus, certaines participant favorablement à l'homéostasie énergétique (adiponectine, leptine...), d'autres ayant des effets délétères (TNF α , IL-6), comme, l'installation d'un état inflammatoire chronique de faible intensité à l'origine d'une insulino-résistance et du diabète de type 2. (Youssef, 2008)

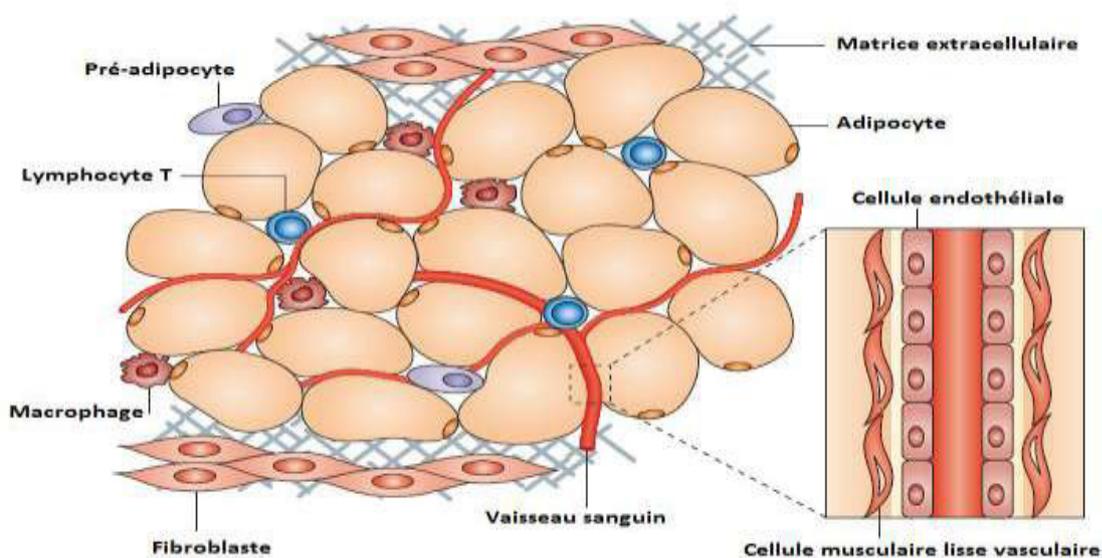


Figure. 10 : Présentation approximative de la composition du tissu adipeux.(Ouchi et al., 2011).

III .3 .2 .Détérioration du profil lipidique

Contrairement à l'adulte, l'excès de masse grasse à l'adolescence se traduit par une dyslipidémie modérée. Cette dyslipidémie est caractérisée par des concentrations élevées en cholestérol total, en triglycérides, en lipoprotéines de basse densité (LDL et VLDL), et en apolipoprotéine B, ainsi que par des concentrations basses en lipoprotéines de haute densité (HDL) et en apolipoprotéine A (Caprio et al., 1996 ; Teixeira et al., 2001 ; Freedman et al., 1999). Ces altérations du profil lipidique entraînent un risque accru de développement d'athérosclérose qui peut débuter dès l'enfance et continuer à l'âge. (Feingold et Grunfeld, 2000).

III .3 .3. Inflammation

III .3 .3.1. Marqueurs de l'inflammation et obésité

L'obésité est considérée depuis peu de temps, comme un état inflammatoire chronique de faible intensité (ou évoluant à bas bruit) contrairement à de nombreuses pathologies qui lui sont fréquemment associées comme l'athérosclérose et le diabète de type 2. Cette réponse inflammatoire chronique de faible intensité est provoquée par l'activation de voies de signalisation pro-inflammatoires et une production anormale d'adipokines. Ceci se traduit par une élévation de l'expression et de la libération par le tissu adipeux de certains marqueurs de l'inflammation comme le TNF- α , l'IL-6, l'IL-8, l'IL-1..., dans la circulation sanguine (R Canello et al., 2007 ; Karine Clément et al., 2011).

L'IL-6 stimulant la production hépatique de CRP (J.-P. Bastard et al., 2010) on retrouve également des niveaux plasmatiques élevés en CRP chez les obèses. De plus, même chez les individus sains, la corpulence évaluée par l'IMC est fortement corrélée aux concentrations plasmatiques en CRP. (J.-P. Bastard et al., 2010) Parallèlement, l'action anti-inflammatoire de l'adiponectine décline à ce stade, exacerbant l'état «inflammatoire » de l'obèse. En revanche la réduction pondérale entraîne une amélioration de l'état inflammatoire de l'obésité (Canello R et al.,2007). ainsi qu'une chute de l'expression des gènes de l'inflammation (Clement *et al.*, 2004).

III .3 .3.2 .Mécanismes induisant une inflammation chez les obèses

L'adipocyte ne constitue pas la principale source d'inflammation. En effet, le tissu adipeux chez l'obèse est particulièrement riche en macrophages résidants pouvant être également à l'origine de l'état d'inflammation chronique associé à l'obésité (Weisberg SP, 2003 ; Canello R, 2005) . Ainsi, les macrophages infiltrés dans le tissu adipeux seraient responsables de l'expression d'une partie du TNF- α présent dans ce tissu, ainsi que d'une partie significative de celle de l'IL-6 (Weisberg *et al.*, 2003).

Les mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de l'infiltration des macrophages dans le tissu adipeux sont probablement multiples mais restent peu connus. Les signaux paracrines, autocrines et endocrines ainsi que les modifications mécaniques (hypertrophie et hyperplasie adipocytaire) semblent jouer un rôle dans ce phénomène (Figure 3). L'hypoxie, contribue probablement aussi à l'attraction des macrophages dans le tissu adipeux (Cousin B et al., 1999).

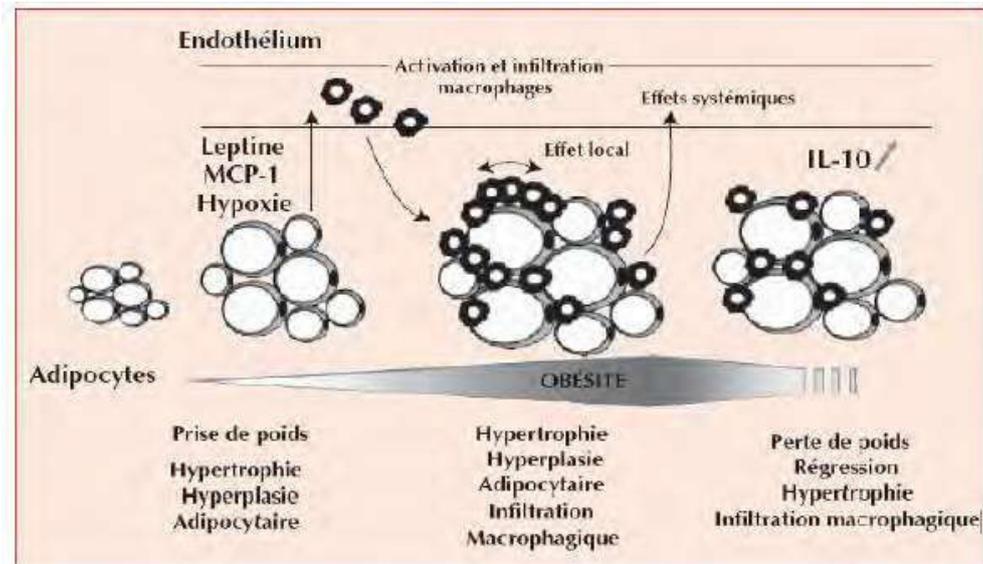


Figure. 11 : Facteurs induisant l'infiltration et l'activation macrophagique au sein du tissu adipeux . (Weisberg et al., 2003).

III .3 .4. Insulino-résistance dans différents tissus

L'insulino-résistance (IR) 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'IR liée à l'obésité conduit au diabète de type 2 (Youssef, 2008). Au niveau du tissu adipeux, l'insuline inhibe la lipolyse et favorise le transfert des AGL des lipoprotéines circulantes aux tissus. Lors d'une IR, les AGL augmentent dans la circulation en raison de l'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse et par la diminution de l'élimination périphérique des AGL (De Fronzo R, 1985 ; Baron AD, 1991). Cette augmentation des taux d'AGL augmente la concentration des TG circulants (Wang, 2004) induisant des conséquences dramatiques dans différents tissus.

III .3 .4.1 .Tissu Adipeux

Le tissu adipeux est un tissu particulier car il est à la fois victime et coupable de l'IR. La distribution de la graisse a des conséquences différentes sur l'IR, la graisse viscérale étant la principale responsable. En effet, l'accumulation de graisse viscérale augmente la libération d'AGL dans la veine porte et diminue la production d'adiponectine induisant une diminution de la sensibilité à l'insuline (Koutsari C, 2006 ; Jensen MD, 2006). A l'inverse, la graisse sous-cutanée est métaboliquement moins active que la graisse viscérale en raison de sa plus faible densité en récepteurs β -adrénergiques et sa plus forte densité en récepteurs α -adrénergique (Wajchenberg B, 2000).

III .3 .4.2 .Tissus périphériques

Dans les tissus périphériques, autres que le foie, les AGL entrent en compétition avec le glucose freinant son assimilation et son utilisation oxydative augmentant ainsi le niveau du glucose circulant (Ferrannini *et al.*, 1983). Le muscle est un tissu à part car c'est à ce niveau que l'insuline exerce son action prépondérante. Par conséquent il joue un rôle clé dans la pathogénèse de l'IR. En effet, depuis Randle, on sait comment une entrée excessive d'acides gras dans le muscle entraîne une résistance à l'insuline. Les AGL en excès diminuent l'utilisation du glucose en inhibant son oxydation, cycle « glucose-acides gras », contribuant ainsi au développement du diabète de type 2. Cependant, cette hypothèse n'explique que partiellement les effets des AGL et a été remise en cause (Caro JF, 1989). Plus récemment, on a découvert que les AGL pouvaient également affecter le transport intracellulaire du glucose en interférant avec la signalisation insulinique. L'élévation de la concentration musculaire de certains métabolites des acides gras comme le diacylglycérol et l'acyl-coA stimulerait la phosphorylation des récepteurs à l'insuline ou des substrats des récepteurs à l'insuline (IRS1) via la protéine kinase C inhibant ainsi les mécanismes de la signalisation insulinique. Les conséquences sont une réduction du transport du glucose et une hyperglycémie (J Capeau *et al.*, 2006).

III .3 .4.3 .Foie

Au niveau du foie, L'IR associe par l'excès d'acide gras libre et baisse l'adiponectine, ce qui entraîne une augmentation de la production de glucose qui permet d'induire une hyperglycémie. Elle agit sur le pancréas pour celui-ci augmenter la sécrétion d'insuline de façon à maintenir la glycémie dans les limites de la normale.

L'effet de l'IR sur les cellules hépatiques permet d'augmenter la lipogenèse à partir de facteurs de transcription SREBP-1 et donc la synthèse de triglycérides mais, probablement,

inhibe la sécrétion des VLDL en agissant sur la dégradation de l'apoB (Capeau J et al., 2006). Aussi bien dans le foie elle conduit à un défaut d'inhibition de la production de glucose et une altération du métabolisme lipidique (Marion Henri, 2012).

III .3 .4 .4 .Axe myocyte-adipocyte

La communication myocyte-adipocyte a été mise en évidence pour la première fois grâce à des co-cultures. L'ajout du TNF- α dans le milieu de culture de myocytes seuls s'accompagnant des mêmes effets des TGL ; de l'IR musculaire (Dietze et al., 2002). Une dérégulation de la production ou des effets des adipocytokines peut aggraver l'IR liée à l'obésité. Ainsi, la leptinorésistance et la diminution de l'adiponectinémie, deux adipokines insulino-sensibilisatrices, peuvent jouer un rôle majeur dans la physiopathogénie de l'IR, de concert avec l'élévation d'autres facteurs adipocytaires pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6, résistine,...). (Youssef, 2008)

III .3 .5 .Place des adipokines dans la physiopathologie de l'insulino-résistance

Association de IR a l'obésité entraîne un dysfonctionnement de la voie de signalisation de l'insuline, ainsi que induire une modification d'expression de certaines adipokines (augmentation de la synthèse des adipokines pro-inflammatoires et diminution des adipokines anti-inflammatoires) (Youssef, 2008). donc la variations de taux des adipokines, elles vont être modifiées l'état métabolique et la sensibilité à l'insuline de l'organisme (Capeau J et al., 2006).

III .3 .5.1. La leptine

La leptine, produite par le gène ob, est une adipokine qui intervient dans le contrôle de la masse grasse en modulant la prise alimentaire et la dépense d'énergie (Zhang et al., 1994). Elle est presque exclusivement exprimée et produite par les adipocytes différenciés du tissu adipeux blanc (Halaas et al., 1995 ; Pelleymounter et al., 1995). son expression dans le tissu adipeux (Vidal et al., 1996) est étroitement corrélée à l'adiposité, ce qui fait d'elle un très bon indicateur de la masse adipeuse totale. Chez les adolescents obèses, la leptinémie est associée à l'IMC, à l'adiposité et au profil lipidique (Soussi.H et al., 2017 ; Capeau.J et al., 2006).

Son expression varie également selon la localisation du tissu adipeux, la leptine étant plus exprimée chez l'homme, dans le tissu adipeux sous-cutané par rapport au tissu adipeux viscéral (Lefebvre *et al.*, 1998). La mutation du gène ob, responsable d'une déficience en leptine, entraîne une obésité extrême. Cependant une minorité de sujets obèses présente une déficience en leptine et, à l'inverse, la plupart présentent des concentrations élevées (Considine *et al.*, 1996), indiquant une résistance à la leptine chez les obèses. Cette résistance

proviendrait d'une altération des voies de signalisation de la leptine au niveau central (hypothalamique) mais également au niveau périphérique. Toutefois, les mécanismes impliqués ne sont toujours pas complètement établis (Rajala *et al.*, 2004).

A l'adolescence, la leptinémie est supérieure chez les filles comparées aux garçons. De nombreuses études ont mis en évidence le rôle de la leptine dans le déclenchement de la puberté et le maintien du cycle menstruel. Elle informe l'organisme que celui-ci possède une quantité de graisse suffisante compatible avec la fonction de reproduction (Hassink *et al.*, 1996 ; Sivan *et al.*, 1997). Comme les enfants obèses ont une masse grasse plus élevée, leur puberté est souvent plus précoce en l'absence de la résistance à la leptine (Youssef, 2008). Il semble donc, que l'action principale de la leptine est l'inhibition de la prise alimentaire grâce à sa fixation sur l'hypothalamus via le neuropeptide Y (Friedman *et al.*, 2002). Elle augmente. Également la dépense énergétique en majorant la thermogénèse. Au niveau métabolique, elle stimule la β -oxydation, le captage du glucose et empêche l'accumulation des lipides dans les tissus non adipeux (Itoh M, 2011 ; Myers *et al.*, 2010) , minimisant ainsi la lipotoxicité, une des causes de l'IR.

III .3 .5.2. L'adiponectine

L'adiponectine est une adipocytokine, impliquée, entre autres, dans la régulation du métabolisme des lipides et du glucose. L'adiponectine est une protéine fortement exprimée et produite par le tissu adipeux. A l'inverse des autres protéines sécrétées par les adipocytes, l'expression du gène de l'adiponectine est diminuée chez les souris génétiquement obèses (ob/ob) et le niveau d'adiponectine circulant est négativement corrélé au degré de l'obésité (plus particulièrement la graisse viscérale). Néanmoins, Le degré d'obésité n'est pas le paramètre déterminant de l'adiponectinémie, celle-ci étant plus reliée à l'hyperinsulinémie et à la résistance à l'insuline (Weyer *et al.*, 2001). La réduction pondérale augmente l'adiponectinémie ainsi que l'expression de son gène chez l'homme (Youssef, 2008).

En effet, la perte de masse grasse augmenterait la sensibilité à l'insuline des adipocytes, permettant ainsi une plus grande sécrétion d'adiponectine (Kadowaki T, 2005). Comme pour la leptine, des différences inter sexes existent, le niveau de l'adiponectine étant plus bas chez les hommes que les femmes en raison d'un effet inhibiteur des androgènes sur l'adiponectine (Kadowaki T, 2005). Par contre, il ne varie pas entre les filles et les garçons pré-pubères suggérant que l'adolescence est une

période critique dans le dimorphisme sexuel de l'adiponectine (Kadowaki et Yamauchi, 2005). En effet, le niveau de l'adiponectine diminue chez les garçons avec la puberté mais demeure constant chez les filles (Antuna-Puente et al., 2008 ; Ryo et al., 2004).

De nombreux travaux suggèrent que l'adiponectine est un important régulateur de l'insulinosensibilité. En effet, elle améliore la sensibilité à l'insuline au niveau hépatique et musculaire. Au niveau du foie, elle diminue la production de glucose et le contenu en triglycérides augmentant ainsi la sensibilité à l'insuline. Au niveau musculaire, l'adiponectine favorise l'entrée du glucose et augmente l'oxydation des acides gras, ce qui contribue également à améliorer l'insulinosensibilité en empêchant le développement de la lipotoxicité (Youssef, 2008).

III .3 .5.3.Les Cytokines pro-inflammatoires

(Gokan Hotamisligil *et al.*, 1993), ont montré que le tissu adipeux des rongeurs produit du TNF- α et que cette production est significativement plus élevée chez les animaux obèses. Son action passerait par une phosphorylation inhibitrice sur les résidus sérine thréonine des IRS-1, empêchant ainsi son interaction avec le récepteur de l'insuline. Le TNF- α induit également l'expression de SOCS3 (Suppressor Of Cytokine Signalling), participant ainsi à l'inhibition de la voie de signalisation de l'insuline (Johnson et Olefsky, 2013) . L'ensemble de ces différents phénomènes entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline en présence de TNF- α (Figure 4). Cette hypothèse n'a pas été confirmée par la suite. Même si l'IR est plutôt associée au tissu adipeux viscéral que le sous-cutané, aucune différence d'expression des messagers du TNF- α n'est observée entre ces deux tissus (Lackey et Olefsky, 2016).

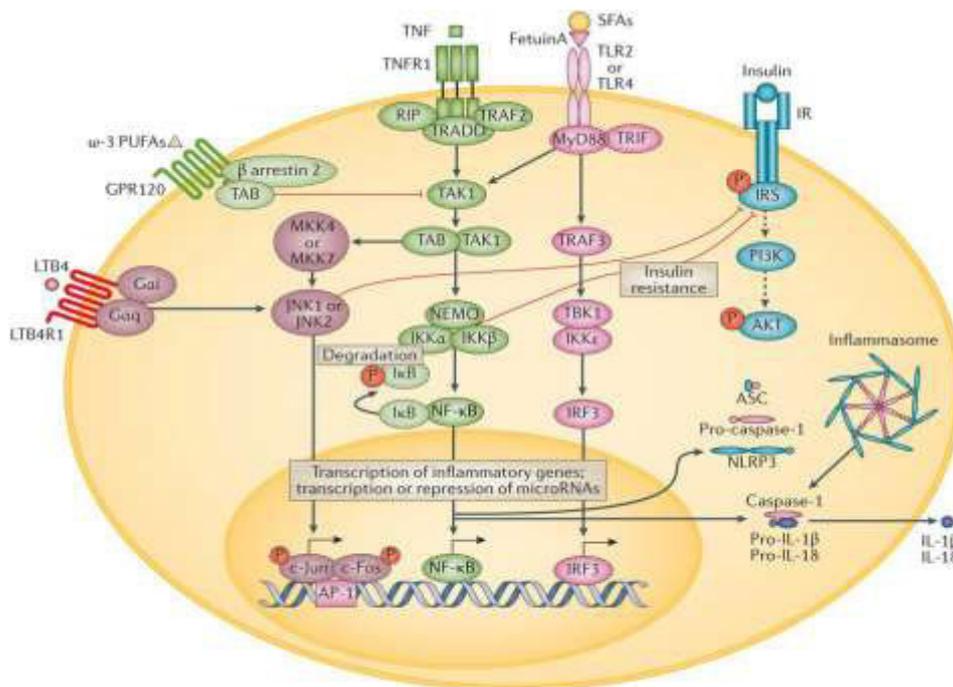


Figure. 12 : Mécanisme pro_ inflammatoires induisant une résistance à l'insuline.D'après (Lackey et Olefsky, 2016).

L'IL-6 est une cytokine pro-inflammatoire produite par de nombreuses cellules et tissus dont le tissu adipeux. Chez l'homme, sa production est majorée en cas d'obésité (Fried *et al.*, 1998 ; Bastard *et al.*, 2002). En condition basale, 15 à 30 % de l'IL-6 circulante provient du tissu adipeux (Mohamed-Ali *et al.*, 1997), le tissu adipeux viscéral en produisant trois fois plus que le sous-cutané (Fried *et al.*, 1998). Cependant, la plus grande partie de l'IL-6 synthétisée puis sécrétée par le tissu adipeux ne provient pas des adipocytes eux-mêmes mais plutôt des macrophages résidents. (Fried *et al.*, 1998)

Différentes études suggèrent que l'IL-6 joue un rôle dans l'IR associée à l'obésité. L'IL-6 diminue le captage du glucose dans les adipocytes en inhibant les GLUT-4 (Grimble R, 2002). De plus, l'IL-6 serait impliquée dans l'IR et ses complications en interférant avec la voie de signalisation de l'insuline (Bastard *et al.*, 1999).

III .3 .6.Les conséquences à long terme

La survenue du diabète de type 2 dans l'obésité est progressive. Le passage de l'intolérance au glucose vers le diabète de type 2 n'apparaît que lorsque la sécrétion d'insuline décroît jusqu'à ce qu'elle ne soit plus en mesure de surmonter l'IR du muscle et du tissu adipeux (Youssef, 2008).

III .3 .6 .L'insulino-résistance à la puberté

Les premiers auteurs à avoir mis en évidence l'IR à la puberté sont (Amiel *et al.*, 1986). Ces auteurs 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 diminue physiologiquement parallèlement à l'élévation des androgènes plasmatique. En fin de puberté, l'IR est plus précoce chez les filles par rapport aux garçons. Une étude réalisée aux Etats Unis chez des enfants et des adolescents âgées de 10 à 19 ans, montre qu'un tiers des nouveaux cas de diabète dépistés sont de type 2. (Must A *et al.*, 1992). Ce diabète est plus élevé chez les filles (1,7 fois) que chez les garçons et le risque de le développer est 40 fois plus élevé chez les sujets qui ont un IMC élevé (Beltrand J, 2011). En effet, la sensibilité à l'insuline chez les enfants pré-pubères et pubères est inversement corrélée à l'IMC et au pourcentage de masse grasse. De plus, l'obésité sévère chez les enfants et les adolescents s'avère associée à une intolérance au glucose, 21 à 25 % des cas, et dans quelques cas, 4 % des adolescents, elle est associée à un diabète de type 2 (Weiss *et al.*, 2003).

Les causes de l'IR 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'IR pendant la puberté serait plus élevé. (Cook *et al.*, 1993 ; Amiel *et al.*, 1986)

III .3 .6.2.Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique, n'est pas une maladie spécifique, mais une association de plusieurs anomalies métaboliques observée chez un même individu comme l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, une dyslipidémie (hypertriglycémie, hypoHDLcholestérolémie, une intolérance au glucose avec IR) (Fezeu *et al.*, 2010).

Après la première approche conceptuelle de Reaven dans les années 80, (l'OMS, 1999) a introduit le syndrome métabolique comme une catégorie de diagnostic. Depuis, d'autres organisations et organismes médicaux comme le Groupe Européen d'Etude sur l'insulino-résistance (EGIR), National Cholesterol Education Program –Third Adult Treatment Panel (NCEP ATP III), la fédération internationale de diabète (IDF) ont émis leurs propres critères de diagnostic du syndrome métabolique chez l'adulte (Fulop *et al.*, 2006) et chez l'adolescent. (Zimmet *et al.*, 2007)

I. Méthodologie

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale portant sur un échantillon représentatif 101 d'élèves de 10 établissements (7 collèges et 3 lycées) d'enseignement publique situés dans la commune de Constantine.

L'école étant obligatoire en Algérie on peut considérer que pratiquement tous les enfants fréquentent les collèges publics. Les effectifs de l'année scolaire 2017-2018 ont été utilisés comme base de sondage pour cette enquête.

Le choix de la population de l'étude s'est porté sur les élèves du cycle moyen de la 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème}, et 4^{ème} année moyenne et des lycéens, de la 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} lycée scolarisés dans les établissements publics. Cette tranche d'âge pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention, donc elle mérite un intérêt particulier.

I.2. Échantillonnage

Il s'agit d'un échantillonnage élémentaire simple. L'étude a été réalisée à partir de la liste nominative des élèves scolarisés portant sur le registre de l'hygiène scolaire de chaque établissement durant l'année 2017/2018. Pour identifier les collégiens retenus pour la réalisation de cette étude, une fiche technique contenant le nom, le prénom, la classe, le poids et la taille a été préparée au préalable.

Les critères d'inclusion sont :

- Elèves âgés entre 11 et 18 ans.
- Habitant dans la commune de Constantine.

Les critères de non inclusion retenus sont :

- Date de naissance inconnue,
- Elèves âgés moins de 11 ans et/ou plus de 19 ans.

I.3. Aspects d'éthique

Les données ainsi que les prélèvements ont été accomplis dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat. Au préalable d'une autorisation par l'académie de l'éducation nationale nous a été délivrée (Annexe 5). Les parents des élèves ont été informés et instruits de l'objectif du travail de recherche mené.

I.4. Méthode de collecte des données

Une pré-enquête a été réalisée pendant une semaine (de 25 février à 1 mars) dans le but de tester la faisabilité et le timing du questionnaire destiné à la collecte de données.

Cette dernière, nous a permis d'identifier les différents problèmes rencontrés sur terrain, d'autre part, obtenir un questionnaire clair et compréhensible. Nous avons établi un questionnaire individuel validé (Daoudi H., 2016), composée de plus de 38 questions, portant sur les caractéristiques sociodémographiques, les habitudes alimentaires, le poids de naissance, type d'allaitement, type d'accouchement, profession des parents, niveau d'éducation des parents, la présence ou non des maladies chroniques, l'activité physique, le ronflement, la survenue du stress, les antécédents familiaux, la puberté et la prise de poids après puberté (voir Annexe 1)

I.5. Mesure des variables anthropométriques

Les variables anthropométriques ont été réalisées par des mesures du poids et de la taille.

- Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne Terrailon TPRO 1000, d'une capacité de 150 Kg et d'une précision de 100g.
- La taille est mesurée par une toise en bois, en position debout et sans chaussure.
- Le matériel anthropométrique est régulièrement contrôlé et calibré.
- La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporelle ou IMC selon la formule :

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

Dans cette étude, l'IMC s'interprète à l'aide des courbes de corpulence, en fonction de l'âge et du sexe du Programme National Nutrition Santé (PNNS) 2010 des deux sexes (Annexe 3 et 4).

I.6. Mesure des variables indépendantes

Les variables indépendantes ou explicatives sont essentiellement le mode de vie et les facteurs socio-économiques.

Les pratiques alimentaires ont été analysées à travers la fréquence et la régularité de la consommation du gras, du sucre et du salé.

Pendant l'adolescence, l'adolescent doit consommer des produits laitiers qui sont nécessaires pour atteindre les apports nutritionnels conseillés en calcium et permettre d'optimiser la minéralisation osseuse. Par contre, la consommation excessive des boissons sucrées ou de sucreries ; aliments riches en calories mais de faible qualité nutritionnelle, semble mise en cause dans l'obésité infantile.

L'activité physique a été évaluée grâce aux données collectées sur la pratique d'une activité physique d'une façon régulière.

Concernant la puberté, le processus de puberté a été expliqué aux filles et garçons séparément, après quoi la question de savoir s'ils sont pubères ou pas leur a été posé. Dans le cas où la réponse est oui nous avons alors cherché à savoir approximativement la date de cet événement. Pour les filles nous avons demandé si leur cycle menstruel est réglé ou si elles prennent certains médicaments pour cela. Nous avons par ailleurs insisté sur le fait de savoir s'ils ont remarqué une prise de poids après cette puberté, et estimer pour ceux qui se pèsent souvent de combien de kilo par an.

Concernant l'état de santé de chaque adolescent recruté dans cette étude, nous avons voulu savoir si lui et si l'un de ces deux parents souffre d'une maladie chronique

II. Examens biologiques

II.1. Prélèvement sanguin et conservation des échantillons

Le prélèvement sanguin a été réalisé dans le centre d'hygiène scolaire de chaque établissement, dans les conditions recommandées, et ce pour le dosage glucido-lipidique (glycémie à jeun, triglycérides, HDL, LDL, et cholestérol total), le dosage de la CRP, et le dosage de l'ASLO.

Le sérum a été conservé dans un congélateur à -4°C , pendant quelques jours en attendant d'assembler une quantité importante pour le dosage.

II.2. Dosage glucido-lipidique

Pour la réalisation du dosage, une prise du sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

Le dosage glucido-lipidique a été réalisé par un automate de marque Diatron. Le taux du cholestérol HDL et LDL a été mesuré par la méthode cholestérol oxydase (Biosystems S.A. Costa Brava30, Barcelona(Spain)).

La lecture du cholestérol HDL est réalisée par un spectrophotomètre de marque SECOMAM. Le cholestérol LDL a été calculé selon la règle suivante :

$$\text{Cholestérol total-HDL-(triglyceride/5)}.$$

II.3. Dosage de la Protéine C Réactive (CRP)

Le dosage de la Protéine C Réactive a été effectué manuellement, par le réactif : suspension de particules de latex sensibilisées avec anti-protéine C –réactive, azide de sodium 0,95g/l, tampon borate 100mmol/l, Ph8.2, et des réactifs contrôles positifs et négatif du sérum moins de 6mg/l.

II.4. Dosage de l'Anti streptolysin O (ASLO)

Le dosage de l'Anti streptolysin O (ASLO) a été effectuée manuellement, par le réactif : Suspension de particules de latex blanc sensibilisées avec streptolysine O, azide de sodium 0,95g /l, tampon chlorure d'ammonium 200 mmol/l, Ph8.2 et des réactifs contrôles positifs et négatif du sérum moins de 200UI/ml.

III .Analyse statistique des données

L'analyse des données a été effectuée par **SPSS** version **21.0**.

III.1. Analyses uni variées

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- écart types.

III.2. Analyses bi variées

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi² de Pearson. La comparaison des moyennes est réalisée à travers des tests paramétriques à savoir le test T de Student et le test ANOVA.

III.3. Corrélations et régressions linéaires simple

Nous avons appliqué le test de corrélation de B-kendell. La comparaison ou la corrélation est considérée, selon la probabilité (p), comme suit :

- Non significative si $p > 0,05$.
- Significative (*) si $p < 0,05$.
- Hautement significative (**) si $p < 0,01$.
- Très hautement significative (***) si $p < 0,001$.

Première partie : Etude épidémiologique

I. Caractéristiques sociodémographiques

L'enquête s'est déroulée dans 10 collèges et lycées de la commune de Constantine. Soit 6 secteurs, dont 7 collèges et 3 lycées.

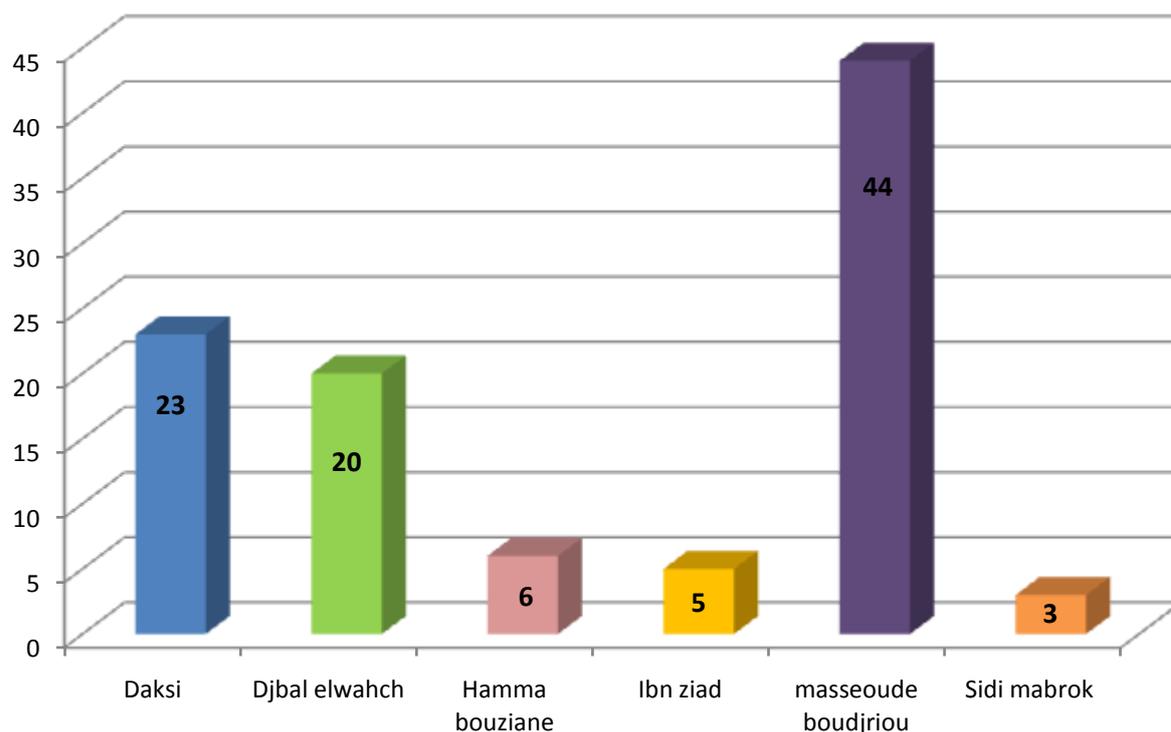


Figure. 13 : Répartition des adolescents selon les secteurs d'études.

Sur l'ensemble des secteurs de la commune de Constantine, 101 collégiens adolescents âgés entre 11 et 18 ans ont été recrutés pour cette étude, sachant que 101 questionnaires ont été rendus. La répartition des adolescents enquêtés selon les classes d'éducation, rapportée dans le tableau 2, montre une prédominance des élèves de la quatrième année moyenne et de la deuxième année lycée, avec des fréquences proches, soit respectivement 20.8% vs 19.8 %, suivi par ceux de la deuxième année moyenne et de la troisième année lycée avec respectivement 15.8% et 13.9%.

Tableau. 2 : Répartition des adolescents selon les classes d'éducation.

Classe	n	%
Première année secondaire	07	6.9
Deuxième année secondaire	16	15.8
Troisième année secondaire	14	13.9
Quatrième année secondaire	21	20.9
Première année lycéen	07	6.9
Deuxième année lycéen	20	19.8
Troisième année lycéen	16	15.8
Total	101	100

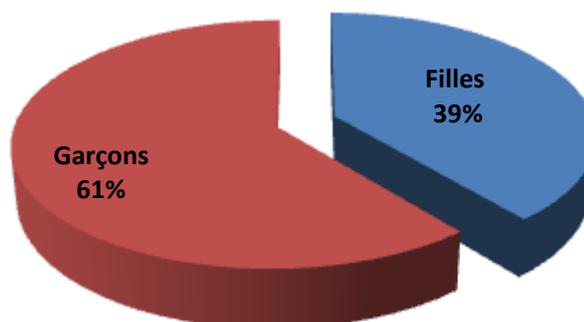


Figure. 14 : Répartition des adolescents selon le sexe.

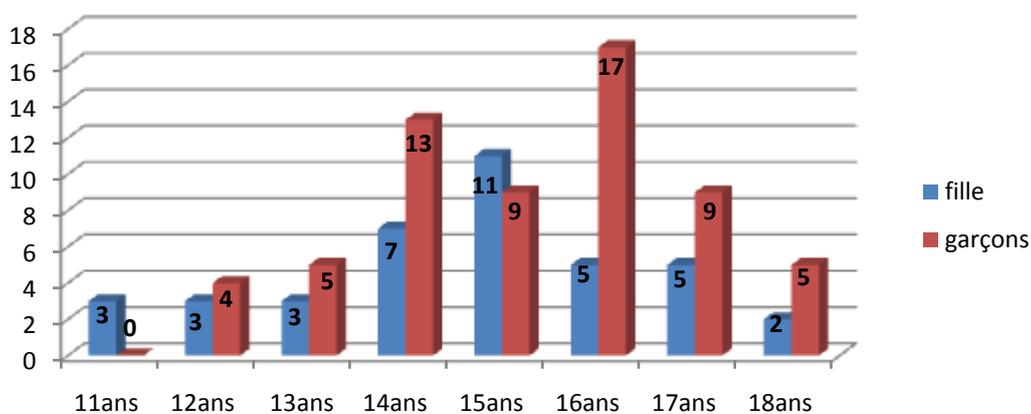


Figure. 15 : Répartition des adolescents selon l'âge et le sexe.

I.1. Profession des parents

L'enquête sur la profession des parents, dont les données sont consignées dans le tableau 3, indique que le père est employeur dans 52 % des cas, indépendant dans 28%, sans activité professionnelle dans 10% et retraité dans 11% des cas. Quant à la mère, la plupart sont des femmes au foyer (72.3%), seulement 20.8% sont des employeurs et 5% indépendants.

Tableau. 3 : Répartition des adolescents selon la profession des parents.

Profession	père		Mère	
	n	%	n	%
Employeurs	52	51,5	21	20,8
Indépendant	28	27,7	06	5,9
Retraite	11	10,9	01	01
Sans activité	10	9,9	73	72,3
Total	101	100	101	100

II. Les facteurs à risque

II.1. Antécédents familiaux

Le tableau 4, montre Plus de 70% des adolescents n'ont pas répondu à la question concernant les antécédents familiaux, l'analyse des 30 % des réponses restant, dévoilent qu'ils souffrent de diabète (13.9% de mères vs 8.9% des pères), d'hypertension et de cardiopathie sont plus de deux fois plus élevés chez les papas que chez les mamans (5% vs 2 %), à l'inverse l'obésité est trois fois plus présente chez la mère que chez le père (3% vs 9.9%).

Tableau. 4 : Répartition des adolescents selon les antécédents familiaux.

Type de pathologie	Antécédents paternel		Antécédents Maternel	
	n	%	n	%
Asthme	1	1	0	0
Cardiopathie	6	5.9	2	2
Diabète	9	8.9	14	13.9
Hypertension	5	5	2	2
Obésité	3	3	10	9.9
Manquant	77	76.2	73	72.2
Total	101	100	101	100

II.2. Le poids à la naissance

Le poids moyen de naissance pour l'ensemble des adolescents examinés, apporté dans le tableau 5, est de 3.33 ± 0.58 kg. Il est respectivement de 3.25 ± 0.44 kg chez les filles et de 3.38 ± 0.65 kg chez les garçons avec une différence observée non significative ($p < 0.2$).

Tableau. 5 : Moyenne de poids à la naissance selon le sexe.

	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	moyenne	n	moyenne	n	Moyenne	
Pois de naissance	39	3.25 ± 0.443	62	3.38 ± 0.65	101	3.33 ± 0.58	0.2

II.3. Accouchement maternel

Les résultats mentionnés dans la figure16, montrent 80% des mères déclarent avoir un accouchement normal versus 20% avec césarienne.

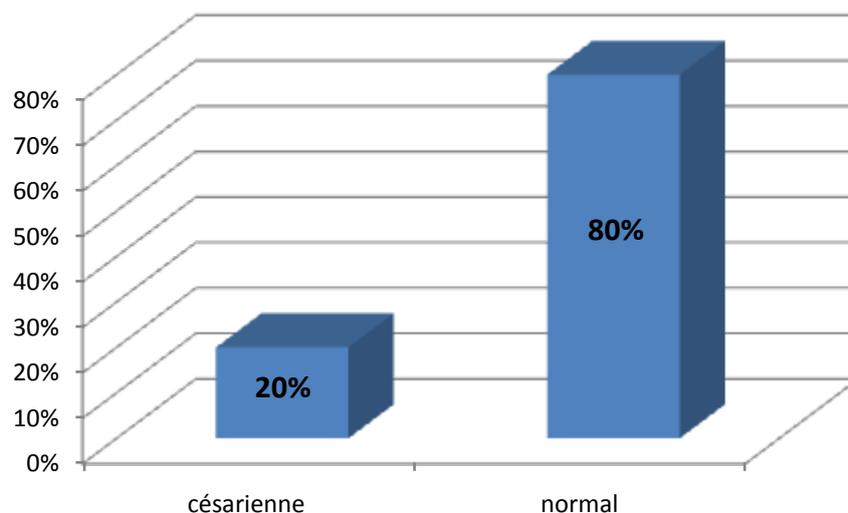


Figure. 16 : Répartition des adolescents selon le type d'accouchement.

II.4. Allaitement maternel

Les résultats mentionnés dans la figure 17, montrent 39 % des mères déclarent avoir allaité leurs enfants un allaitement naturel (au sein), 36% un allaitement artificiel (au biberon) et 25% témoignent allaité leurs enfants en mode mixte.

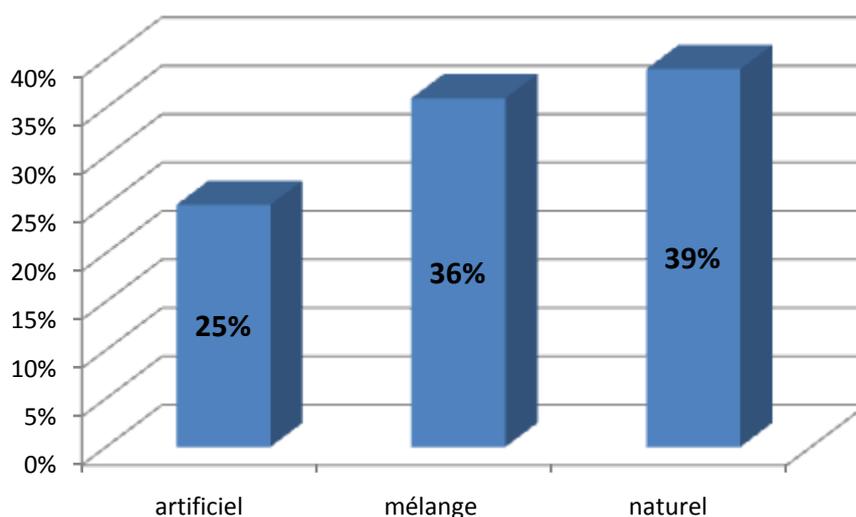


Figure. 17 : Répartition des adolescents selon le type d'allaitement.

II.5. L'Activité physique

Les pourcentages sont pratiquement proches entre les adolescents qui pratiquent une activité physique d'une façon régulière au rythme de 2 à 3 fois par semaine et les adolescents qui déclarent ne pas pratiquer du sport, soit respectivement 50.5% vs 49.5%. (tableau 6)

Tableau. 6 : Répartition des adolescents selon la pratique d'une activité physique.

Réponse	n	%
Oui	51	50.5
Non	50	49.5
Total	101	100

II.6. Les Ronflements

Parmi les 44.6 % des adolescents qui déclaraient avoir des ronflements ($n=45$), 46.2 % sont de sexe féminin et 43.5 % sont de sexe masculin, avec une différence non significative ($p < 0.5$) entre les deux sexes. (Tableau 7)

Tableau. 7 : Répartition des adolescents selon le ronflement.

	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Oui	18	46.2	27	43.5	45	44.6	0.5
Non	21	53.8	35	56.5	56	55.4	
Total	39	100	62	100	101	100	

II.7. Le Stress

Les résultats indiqués dans le tableau 8, indique que parmi les 42.6 % des adolescents qui se stressent, 59 % sont de sexe féminin vs 43 % de sexe masculin, avec une différence très significative ($p < 0.008$).

Tableau. 8 : Répartition des adolescents selon le stress.

	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Oui	23	59	20	32.3	43	42.6	0.008
Non	16	41	42	67.7	58	57.4	
Total	39	100	62	100	101	100	

II.8. les trouble de santé

Nos résultats indiqués dans le tableau 9, relèvent 7.9% des cas déclaraient avoir un trouble dentaire, soit 12.8 % des filles vs 4.8% des garçons, 7.9% déclaraient avoir des troubles gastro-intestinales, soit, filles et garçons respectivement de 7.7 % et 8.1 %. 7.7 % des filles vs 4.8 % des garçons des 5.9 % de la population d'étude déclaraient avoir des troubles respiratoires. La différence est non significative ($p < 0.6$).

Tableau. 9 : Répartition des adolescents selon la présence de certains troubles de santé.

	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Dentaire	5	12.8	3	4.8	8	7.9	0.6
Gastro-intestinale	3	7.7	5	8.1	8	7.9	
Respiratoire	3	7.7	3	4.8	6	5.9	
Manquant	28	71.8	51	82.3	79	78.2	
Total	39	100	62	100	101	100	

III. Étude des comportements alimentaires

Selon les résultats du tableau10, les filles déclaraient qu'elles consomment du sucre dont 51.3% des cas vs 38.7% des garçons. Ils disaient qu'ils consomment le gras et le salé dont respectivement 25.6% et 23.1% des cas vs respectivement 33.9% et 27.4% chez les garçons, et ce avec une différence non significative, **soit ($p < 0.2$)**.

Tableau. 10 : Répartition des adolescents selon la consommation alimentaire.

	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Gras	10	25.6	21	33.9	31	30.7	0.2
Salé	9	23.1	17	27.4	26	25.7	
Sucre	20	51.3	24	38.7	44	43.6	
Total	39	100	62	100	101	100	

IV. Puberté et prise de poids

L'étude de la puberté indique que 85.1% des adolescents déclaraient être pubères, soit 84.6% des filles vs 85.5% des garçons. Avec une différence non significative entre les deux sexes ($p < 0.9$). (Tableau 11)

La moyenne d'âge d'apparition de la puberté comme le montre le tableau 12, est de 12.71±1.19 ans.

Concernant la prise de poids après puberté, les filles sont plus nombreuses à déclarer prendre du poids après la puberté que les garçons avec respectivement 22.8% vs 19.8%. (Tableau 13)

Tableau. 11 : Répartition des adolescents selon la puberté.

Puberté	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Pubère	33	84.6	53	85.5	86	85.1	0.9
Non pubère	6	15.4	9	14.5	15	14.9	
Total	39	100	62	100	101	100	

Tableau. 12 : La moyenne d'âge d'apparition de la puberté.

	n	Moyenne	Ecart type
Age de puberté	86	12.71	1.19

Tableau.13 : Répartition des adolescents selon la pris de poids après la puberté.

	Filles		Garçons		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Pris de poids	23	59	20	32.3	43	42.6	0.006
Non pris de poids	10	25.6	36	58	46	45.5	
Non pubère	6	15.4	6	9.7	12	11.9	
Total	39	100	62	100	101	100	

Deuxième partie : les mesures biologiques

L'analyse des données a porté sur des adolescents sains âgés entre 11 et 18 ans, réparti en deux groupes ; un groupe contrôle ($n = 50$ avec une moyenne d'âge 15.3 ± 1.69 ans), et un deuxième groupe d'obèses ($n = 51$ avec moyenne d'âge 14.7 ± 1.76 ans).

I.1. Glycémie à jeun

La figure 18 et le tableau clinique des adolescents normo-pondérés et obèses (tableau 16) fait ressortir que la moyenne de la glycémie à jeun ne dépasse pas les normes 0.7-1.10g/l (OMS,

2015) aussi bien chez les normo pondéraux que chez les obèses, soit respectivement de 0.83g/l vs 0.93 g/l avec une signification observé ($p<0.03$).

Glycémie à jeun g/l

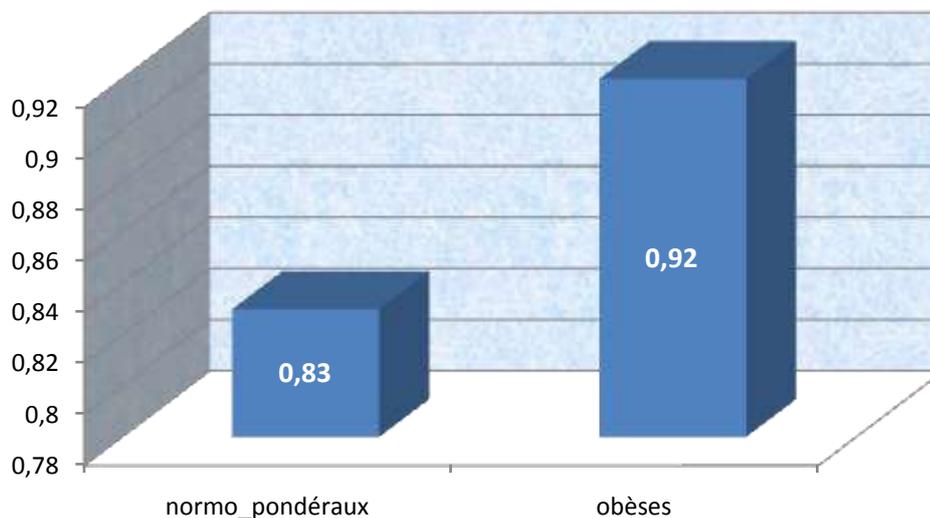


Figure. 18 : Glycémie à jeun selon la corpulence.

I.2. Cholestérolémie

La figure19, révèle Chez le groupe d’obèses le taux du cholestérol total est en moyenne de 1.46g/l vs 1.72g/l chez les normo-pondéraux. Les valeurs observées chez les deux groupes ne semblent pas supérieures à la valeur normale 2-2.5g/l (FMC Guebwiller, 2017) avec une différence très significative ($p<0.005$)

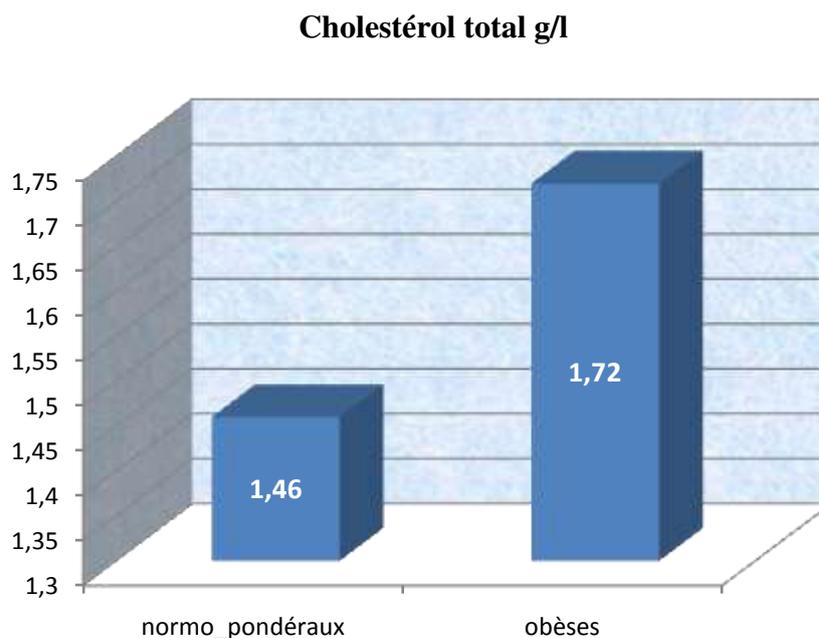


Figure. 19 : Taux de cholestérol total selon la corpulence.

I.3. Hypo HDL cholestérolémie

Concernant l'hypo HDL cholestrolémie indiqué dans la figure20, la moyenne du cholestérol HDL observée ne dépasse pas les normes (0.4-0.6g/l) (FMC Guebwiller, 2017), elle est respectivement de 0.65g /l vs 0.62g/l chez les adolescents obèses et de poids normal avec une différence non significative ($p < 0.3$).

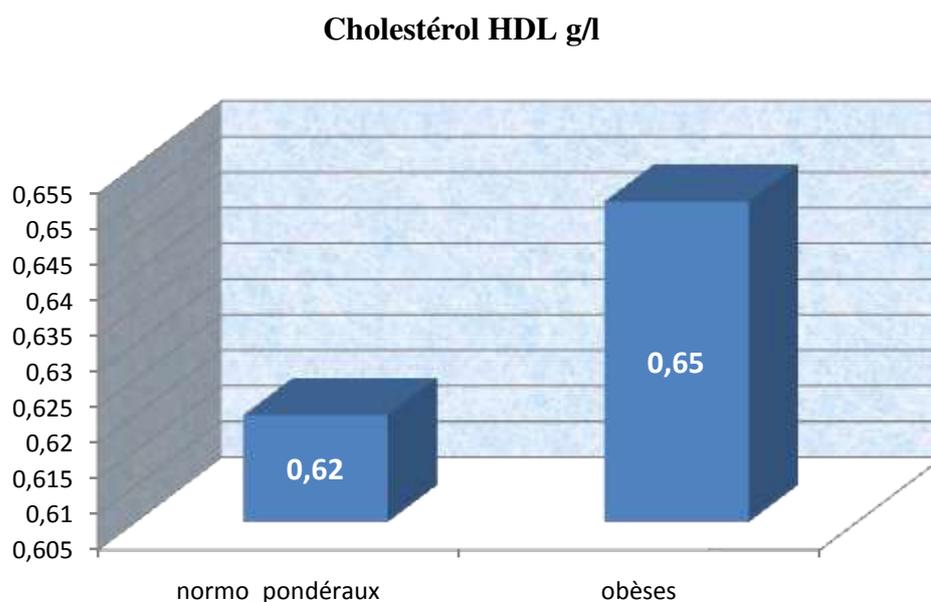


Figure. 20 : Cholestérol HDL selon la corpulence.

I.4. Hyper LDL cholestérolémie

Nos résultats indiquent une moyenne de 0.89g/l chez les obèses vs 0.68g/l chez les normo-pondéraux, situé dans l'intervalle de normalité, soit entre 1-1.6g/l (FMC Guebwiller, 2017). On note une différence très significative ($p < 0.008$). (Figure21)

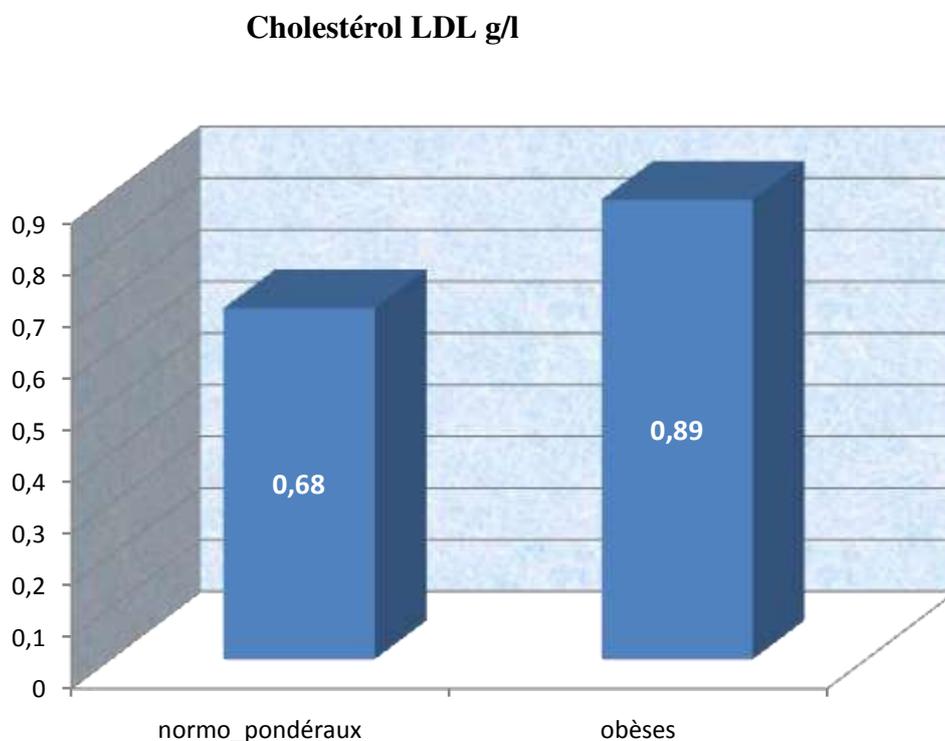


Figure. 21 : Cholestérol LDL selon la corpulence.

I.5. Triglycéridémie

Les moyennes observées dans la figure22 les deux groupes ne semblent pas dépasser la valeur de normalité 1.5-2.5g/l (FMC Guebwiller, 2017) avec 2.48g /l chez les obèses et 1.13g /l chez ceux de poids normal. Avec une différence non significative ($p < 0.4$).

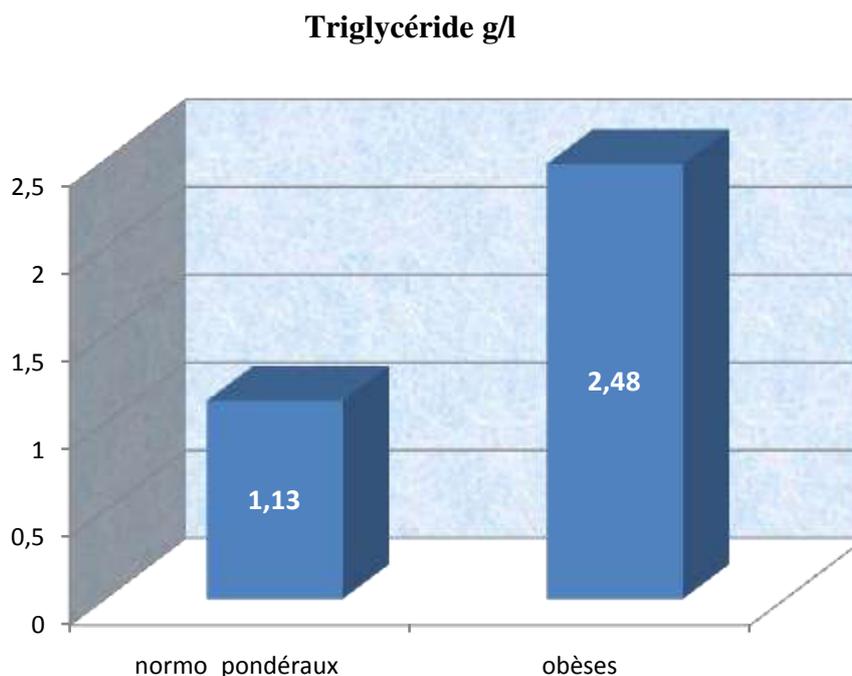


Figure. 22 : Triglycéridémie selon la corpulence.

II. Protéine C Réactive (CRP)

Les résultats du dosage de la CRP représentés dans le tableau 14 et la figure 23 montrent que la majorité des adolescents n'ont pas une inflammation (négatif <6mg/ml) avec une fréquence de 98% chez les normo-pondéraux et de 88% chez les obèses. L'inflammation positive, soit égale à 6ml/ml, a été notée chez 11.8 % des obèses vs 2% des normo pondérés. La différence est significative, $p < 0.05$.

Tableau. 14 : Répartition en fonction de Protéine C Réactive.

CRP	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Négatif <6mg/ml	49	98	45	88.2	94	93.1	0.05
Positif =6/mg/ml	1	2	6	11.8	7	6.9	
Total	50	100	51	100	101	100	

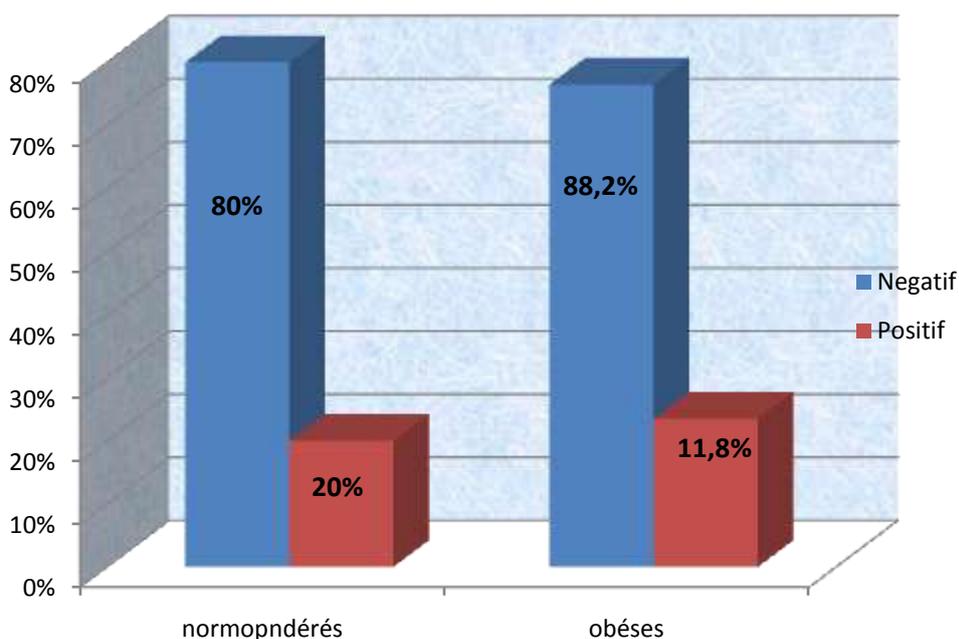


Figure.23 : Protéine C Réactive (CRP) selon la corpulence.

III. Antistreptolysine O (ASLO)

Les résultats du dosage de l'ASLO indiqués dans le tableau 15 et la figure 24 montrent que 20% des adolescents de poids normal ont un bilan positif, soit ≥ 200 UI/ml vs 23.5% des obèses, avec une différence non significative, ($p < 0.6$).

Tableau. 15 : Répartition en fonction d'Antistreptolysine O (ASLO).

ASLO	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Négatif < 200 UI/ml	40	80	39	76.5	79	78.2	0.6
Positif ≥ 200 UI/ml	10	20	12	23.5	22	21.8	
Total	50	100	51	100	101	100	

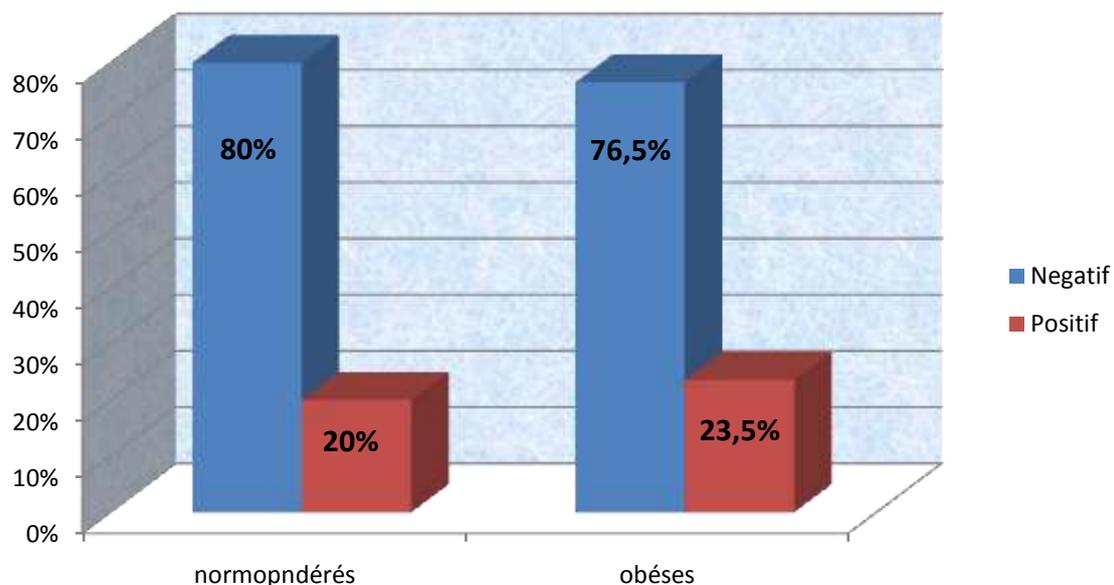


Figure.24 : Antistreptolysine O (ASLO) selon la corpulence.

IV. Tableau clinique

les résultats de tableau clinique 16, montrent que les adolescents normo pondéraux ont des moyennes de Glycémie, Cholestérol total, HDL, LDL et Triglycéride respectivement inférieurs à celle observé chez les adolescents obèses donc concernant la glycémie $0.83 \pm 0.12 \text{g/l}$ vs $0.92 \pm 0.15 \text{g/l}$ avec une différence significative ($p < 0.05$), cholestérol total $1.46 \pm 0.36 \text{g/l}$ vs $1.72 \pm 0.51 \text{g/l}$ avec $p < 0.03$, HDL $0.62 \pm 0.13 \text{g/l}$ vs $0.65 \pm 0.14 \text{g/l}$ avec différence non significative observé ($p < 0.3$), LDL $0.68 \pm 0.33 \text{g/l}$ vs $0.89 \pm 0.41 \text{g/l}$ avec une différence hautement significative ($p < 0.008$) et la triglycéride $1.13 \pm 0.20 \text{g/l}$ vs $2.48 \pm 0.53 \text{g/l}$ avec une différence non significative ($p < 0.4$).

Tableau. 16 : Tableau clinique selon la corpulence.

Paramètres	Normaux pondéraux	Obèses	p-value
Age (ans)	15.3 ± 1.69	14.74 ± 1.76	0.05
Glycémie (g/l)	0.83 ± 0.123	0.92 ± 0.15	0.03
Cholestérol total (g/l)	1.46 ± 0.36	1.72 ± 0.51	0.005
HDL (g/l)	0.62 ± 0.13	0.65 ± 0.14	0.3
LDL (g/l)	0.68 ± 0.33	0.89 ± 0.41	0.008
Triglycéride (g/l)	1.13 ± 0.20	2.48 ± 0.53	0.4

V. Test de corrélation

Nos résultats indiqués dans le tableau 17, relèvent une très forte corrélation entre la glycémie à jeun et triglycéride, entre le cholestérol total et le HDL et entre le cholestérol total et le LDL au seuil de signification, $p < 0.01$ avec une différence significative. Aussi une corrélation positive entre glycémie et cholestérol total, entre glycémie et LDL, entre cholestérol total et triglycéride et entre LDL et triglycéride. Cependant nous avons observé une corrélation négative entre glycémie et HDL, entre HDL et LDL et entre HDL et triglycéride avec aucune différence significative observé.

Tableau. 17 : la corrélation entre les paramètres de bilan glucido-lipidique.

Paramètre de corrélation	Coefficient de corrélation	p-value
Glycémie-Cholestérol total	0.03	0.6
Glycémie-Cholestérol HDL	-0.06	0.3
Glycémie-Cholestérol LDL	0.03	0.6
Glycémie-Triglycéride	0.2**	0.000
Cholestérol total-Cholestérol HDL	0.2**	0.003
Cholestérol total-Cholestérol LDL	0.6**	0.000
Cholestérol-Triglycéride	0.1	0.05
Cholestérol HDL-Cholestérol LDL	-0.03	0.6
Cholestérol HDL-Triglycéride	-0.09	0.1
Cholestérol LDL-Triglycéride	0.08	0.2

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Troisième partie : Etude des facteurs de risque liés à l'obésité

I. Etude de la relation entre les caractéristiques sociodémographiques et la corpulence

I.1. Etude de la relation entre sexe et corpulence

L'étude de la corpulence en fonction du sexe révèle que la fréquence des garçons de poids normal est plus élevée que celle des filles, avec respectivement 70 % vs 30%, ce qui indique

une prévalence d'obésité supérieure chez les garçons (52.9%) que chez les filles (47.1%), avec une différence non significative, ($p < 0.07$). (Tableau 18)

Tableau. 18 : Répartition des adolescents selon le sexe.

	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	N	%	N	%	
Filles	15	30	24	47.1	39	38.6	0.07
Garçons	35	70	27	52.9	62	61.4	
total	50	100	51	100	101	100	

I.2. Etude de la relation entre l'âge et la corpulence

Selon les résultats du tableau 19, La fréquence de l'obésité est plus élevée pour les tranches d'âges de 14, 15,16 et 17 ans, avec respectivement 19.6%, 21.6,%, 17.6% et 19.6%. La différence est non significative, ($p < 0.05$).

Tableau. 19 : Répartition de la corpulence des adolescents selon l'âge.

Age	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
11	0	0	3	5.9	3	3	0.05
12	3	6	4	7.8	7	6.9	
13	4	8	4	7.8	8	7.9	
14	10	20	10	19.6	20	19.8	
15	9	18	11	21.6	20	19.8	
16	13	26	9	17.6	22	21.8	
17	4	8	10	19.6	14	13.9	
18	7	14	0	0	7	6.9	
Total	50	100	51	100	101	100	

I.3. Etude de la relation entre la profession des parents et la corpulence des collégiens

Les résultats de l'enquête, montrent que les pères des élèves normo-pondéraux ou obèses sont surtout indépendants, employeurs ou retraités. La fréquence des pères employeurs des élèves obèses s'approche à celle des normo-pondérés, elle est respectivement de 51% vs 52%. La fréquence des pères indépendants et sans activité est plus remarquée chez les collégiens

obèses que chez ceux de poids normal avec 37.3% vs 18% et 11.8% vs 8% respectivement, avec une différence significative ($p < 0.02$). (Tableau20)

Tableau. 20 : Répartition de la corpulence des adolescents selon la profession du père.

Profession	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Employeur	26	52	26	51	52	51.5	0.02
Indépendants	9	18	19	37.3	28	27.7	
Retraité	11	22	0	0	11	10.9	
Sans activité	4	8	6	11.8	10	9.9	
Total	50	100	51	100	101	100	

D'après le tableau 21, la fréquence des mères sans activité professionnelle est plus élevée chez les normo-pondéraux que chez ceux en surcharge pondérale (84% vs 60.8% respectivement).

La fréquence des mères employeurs et indépendants est plus élevée chez les collégiens obèses que chez les normo pondéraux (29.4% vs 12% pour les employeurs) (9.8% vs 2% pour les indépendants) ($p < 0.02$).

Tableau. 21: Répartition de la corpulence des adolescents selon la profession de la mère.

Profession	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Employeur	6	12	15	29.4	21	20.8	0.02
Indépendants	1	2	5	9.8	6	5.9	
Retraité	1	2	0	0	1	1	
Sans activité	42	84	31	60.8	73	72.3	
Total	50	100	51	100	101	100	

II. Etude de la relation entre facteurs à risque et corpulence des collégiens

II.1. Etude de la relation entre poids de naissance et corpulence

Le poids de naissance observé des adolescents en fonction de la corpulence, consigné dans le tableau22, est en moyenne de 3.31 ± 0.43 Kg chez les adolescents de poids normal et de 4.16 ± 0.48 Kg chez les obèses, avec une différence hautement significative, ($p < 0.0001$).

Tableau. 22 : Répartition de poids de naissance moyen selon la corpulence.

Corpulence	n	Moyenne	Ecart type	p-value
Normo pondéraux	50	3.31	0.43	0.0001
Obèses	51	4.16	0.48	
Total	101	3.73	0.45	

II.2. Etude de la relation entre accouchement maternel et corpulence

Les résultats de l'enquête relèvent que la fréquence des mamans des adolescents normo pondéraux ayant un accouchement normal est de 84% (soit 16% avec césarienne) vs 74.5% des mamans des adolescents obèses (soit 25.5% avec césarienne). Avec une différence non significatif ($p < 0.2$). (Tableau 23)

Tableau. 23 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le type d'accouchements.

	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Normal	42	84	38	74.5	80	79.2	0.2
Césarienne	8	16	13	25.5	21	20.8	
Total	50	100	51	100	101	100	

II.3. Etude de la relation allaitement maternel et corpulence

En ce qui concerne le type d'allaitement les résultats indiqués dans le tableau 24, 51.3% des normo pondérés ont bénéficié d'un allaitement naturel, vs 48.7% des obèses. Dans le cas d'allaitement mixte on note 58.3% des collégiens obèses, vs 41.7% de normo-pondérés. Pour l'allaitement type artificiel, les obèses représentent une proportion de 42.3% vs 57.7% des normo-pondérés avec une différence non significative ($p < 0.4$).

Tableau. 24 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le type d'allaitement.

Allaitement	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Artificiel	15	30	11	21.6	26	25.7	0.4
Mixe	15	30	21	41.2	36	35.6	
Naturel	20	40	19	37.3	39	38.6	
Total	50	100	51	100	101	100	

II.4. Etude de la relation entre le ronflement et la corpulence

Les résultats statistique rapportés dans le tableau 25, 26% des adolescents de poids normal déclaraient subir des ronflements vs 62.7% des obèses, avec une différence hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau. 25 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le ronflement.

Ronflement	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Oui	13	26	32	62.7	45	44.6	0.0001
Non	37	74	19	37.3	56	55.4	
Total	50	100	51	100	101	100	

II.5. Etude de la relation entre le stress et la corpulence

Les résultats de l'enquête indiquée dans le tableau 26, montrent que 45.1% des obèses disent avoir du stress vs 40% des normo pondéraux. La différence est non significative, ($p < 0.3$).

Tableau. 26 : Répartition de la corpulence des adolescents selon le stress.

Stress	Normo pondéraux		Obeses		Totale		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Oui	20	40	23	45.1	43	42.6	0.3
Non	30	60	28	54.9	58	58.4	
Total	50	100	51	100	101	100	

II.6.étude de la relation entre la présence des troubles de santé avec la corpulence :

20% des adolescents de poids normal déclaraient avoir des troubles de santé vs 23.5% des obèses, avec respectivement 8% vs 7.8% qui déclaraient souffrir des troubles dentaires, 8% vs 7.8% déclaraient souffrir des troubles gastro-intestinales. Seul 4% des adolescents de poids normal souffre des trouble respiratoires vs 8% des obèses, avec une différence non significative, (**p<0.2**). (tableau 27)

Tableau. 27 : Répartition de la corpulence des adolescents selon les troubles de la santé.

Maladie	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Dentaire	4	8	4	7.8	8	7.9	0.2
Gastro-intestinale	4	8	4	7.8	8	7.9	
Respiratoire	2	4	4	7.8	6	5.9	
Sain	40	80	39	76.5	79	78.2	
Total	50	100	51	100	101	100	

II.7.Etude de la relation entre les antécédents familiaux avec la corpulence

Du côté paternel, les adolescents obèses ont plus d'antécédents familiaux que les normo-pondérés, soit des fréquences respectives de 9.8% vs 2% de cardiopathie, 13.7% vs 4% de diabète, 7.8% vs 1% d'hypertension et 5.9% vs 0% d'obésité, avec une différence très significative (**p<0.01**)(tableau 28). Les mêmes constatations ont été révélées concernant les antécédents familiaux du côté maternel entre obèses et normo pondérés, avec respectivement ; 3.9% vs 0% pour les cardiopathies, 21.6% vs 6% pour le diabète, 3.9 vs 0 % pour l'hypertension et 19.6 vs 0% pour l'obésité, avec une différence hautement significative (**p<0.0001**). (Tableau 29)

Tableau.28 : Répartition de la corpulence des adolescents selon les antécédents paternels.

Antécédents paternels	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Asthme	0	0	1	2	1	1	0.01
Cardiopathie	1	2	5	9.8	6	5.9	
Diabète	2	4	7	13.7	9	8.7	
Hypertension	1	2	4	7.8	5	4.9	
Obésité	0	0	3	5.9	3	3	
Manquant	46	92	31	60	77	76	
Total	50	100	51	100	101	100	

Tableau. 29 : Répartition de la corpulence des adolescents selon les antécédents maternels.

Antécédents maternels	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Asthme	0	0	0	0	0	0	0.0001
Cardiopathie	0	0	2	3.9	2	2	
Diabète	3	6	11	21.6	14	13.8	
Hypertension	0	0	2	3.9	2	2	
Obésité	0	0	10	19.6	10	9.8	
Manquant	47	94	26	51	73	72.5	
Total	50	100	51	100	101	100	

III. Etude de la relation les habitudes alimentaire et la corpulence

Les habitudes alimentaires des adolescents enquêtés ont été analysées à travers la fréquence de consommation de certaines alimentaires, à savoir : les sucres, le gras et le salé. 45% des obèses. Les résultats rapportés dans le tableau30, indique que les adolescents normo pondéraux consomment plus de sucre et salé avec un pourcentage respectif 56%et 28% et un faible pourcentage des aliments gras 16% .mais la majorités des obèses consomment les sucre et les gras avec un pourcentage de 45.1% et 31.4% .et moins de salé 23.5% avec une différence très significative (**P<0.005**).

Tableau. 30 : Répartition de la corpulence des adolescents selon la consommation alimentaire.

	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Gras	8	16	23	45.1	31	30.7	0.005
Salé	14	28	12	23.5	26	25.7	
Sucre	28	56	16	31.4	44	43.6	
Total	50	100	51	100	101	100	

IV. Etude de la relation entre l'activité physique et corpulence

La fréquence des adolescents normo pondéraux qui pratiquent une activité physique d'une façon régulière est plus élevée à celle des obèses, soit 58% vs 43.1%, la différence est non significative, ($p < 0.1$). (tableau31)

Tableau. 31: Répartition de la corpulence des adolescents selon l'activité physique.

	Normo pondéraux		Obèses		Totale		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Activité physique							0.1
Oui	29	58	22	43.1	51	50.5	
Non	21	42	29	56.9	50	49.5	
Total	50	100	51	100	101	100	

VII. Etude de la relation entre la puberté et la corpulence des collégiens

VII.1. Etude de la fréquence des élèves pubère

85.1% des adolescents déclaraient être pubères, dont 82.4% des obèses vs 88 % des normo pondérés. La différence est non significative ($p < 0.42$). (Tableau 32)

La moyenne d'âge d'apparition de la puberté chez les adolescents obèses est de 12.61±1.57 ans vs 12.97±1.19 ans chez les normo-pondérés, avec une différence significative, ($p < 0.01$). (Tableau 33)

Les résultats indiqués dans le tableau 34, montrent que seul 32% des normo pondéraux ont déclaré prendre du poids après puberté vs 52.9% des obèses. La différence est hautement significative, (**P<0.003**).

Tableau.32 : Répartition de la corpulence des adolescents selon l'apparition de la puberté.

	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Pubère	44	88	42	82.4	86	85.1	0.42
Non pubère	6	12	9	17.6	15	14.9	
Total	50	100	51	100	101	100	

Tableau. 33 : Moyenne d'âge d'apparition de la puberté selon la corpulence.

Corpulence	n	Moyenne	Ecarte type	p-value
Normo pondéraux	15	12.97	1.19	0.01
Obeses	86	12.61	1.57	
Total	101	12.79	1.38	

Tableau.34: Répartition de la corpulence des adolescents selon la pris de poids de poids après la puberté.

	Normo pondéraux		Obèses		Total		p-value
	n	%	n	%	n	%	
Pris de poids	16	32	27	53	43	42.6	0.003
Pas de pris de poids	31	62	15	29.4	46	45.5	
Non pubère	3	6	9	17.6	12	11.9	
Total	50	100	51	100	101	100	

Discussion

Surpoids et obésité deviennent les facteurs les plus significatifs d'altération de l'état de santé de l'adolescent et de l'adulte. Aujourd'hui, surpoids et obésité sont le cinquième grand risque de mortalité dans le monde. En outre, 44 % de la charge du diabète, 23 % de la charge des cardiopathies ischémiques et entre 7 % et 41 % de la charge de morbidité de certains cancers peuvent être attribués au surpoids et à l'obésité.

La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente dans tous les pays du monde. Ce phénomène est particulièrement inquiétant chez l'enfant et l'adolescent. En 2010, environ 6,7 % d'enfants étaient en surpoids (43 millions) dont 35 millions dans les pays en voie de développement. Cette tendance devrait atteindre 9,1 % en 2020 représentant approximativement 60 millions d'enfants (De onis *et al.*, 2010). L'Algérie n'échappe pas à ce phénomène épidémique, malheureusement, nous ne disposons pas de données à l'échelle nationale. Toutefois, les études locales permettent de faire prendre conscience que le surpoids-obésité chez les enfants prend de l'ampleur et peut devenir un véritable problème de santé publique (Allam *et al.*, 2011).

Le but de ce travail est d'estimer les facteurs de risque liés à l'obésité chez un groupe d'adolescents obèses comparé à un deuxième groupe d'adolescents de poids normal âgés entre 11 et 18 ans, scolarisés au niveau de 10 collèges et lycées de la commune de Constantine. L'obésité a des conséquences négatives sur la santé dans l'enfance et l'adolescence. Outre un risque plus élevé d'obésité et de maladies non transmissibles à un âge plus avancé, on trouve chez les enfants et les adolescents atteints d'autres effets indésirables tels que des difficultés respiratoires, un risque accru de fractures, de l'hypertension, des marqueurs précoces des maladies cardiovasculaires, une résistance à l'insuline et des effets psychologiques (OMC, 2009), pour cela un questionnaire plus un dosage glucido-lipidique, inflammatoire et le dosage de l'uricémie, ont été réalisés pour l'ensemble des adolescents de l'échantillon.

Cela signifie que la prévention du surpoids pendant l'enfance et l'adolescence est d'une importance vitale, c'est pourquoi les études se succèdent sur ce sujet. Dans notre pays, quel que soit le type d'étude, quelle que soit la région et l'âge, toutes les études ont un seul objectif principal : régler les soucis de l'obésité, stimuler un mode de vie sain ainsi que des changements d'habitudes de vie chez les enfants et les adolescents, par extension, dans leurs familles et leur communauté.

L'enquête a été menée auprès de 101 adolescents, dont 50 élèves adolescent de poids normal (groupe contrôle) et 51 adolescent obèses, avec des fréquences respectives de ; 49.5% vs 50.5%. La distribution selon le sexe, montre que 39 % de l'échantillon sont de sexe féminin ($n=39$), et 61 % sont de sexe masculin ($n=62$).

Nous avons adopté des mesures anthropométriques qui nous ont permis de remarquer que la fréquence de l'obésité est plus élevée chez les garçons que chez les filles, soit respectivement de ; 52.9% vs 47.1%, avec une différence non significative, ($p<0,07$). Cette prédominance masculine observée, peut s'expliquer par le fait que les filles prennent soin de leur silhouette contrairement aux garçons qui suivent les nouvelles technologies aux dépens des jeux extérieurs actifs. Nos résultats rejoignent ceux de (Daoudi H, 2016), la fréquence de l'obésité des garçons est plus élevée que celle des filles avec respectivement, 53,3% vs 46,7%. Au pays occidentaux, aux Etats-Unis, en 2005, 29.2 % des garçons et 16.9 % des filles sont obèses (Janssen *et al.*, 2005), 15.6 % des garçons et 8.2 % des filles sont obèses. (Eisenmann *et al.*, 2008). Dans les pays en voie de développement comme la Chine, la prévalence du surpoids et de l'obésité est plus importante chez les garçons, soit 5% vs 2.1% chez les filles (Li *et al.*, 2006).

Contrairement, l'étude de (Talabe S, 2013) à Tbessa, indique une prévalence de l'obésité de 3.2% chez les filles et de 2.82% chez les garçons. Avec une différence non significative, $p<0.03$. De même selon le service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP) à Bouzaréah en 2011, la fréquence de l'obésité est plus élevée chez les filles que chez les garçons, avec 36% vs 27% respectivement.

Un surpoids à la naissance a été identifié comme facteur de risque de l'obésité (Lobstein, 2004). Nos résultats montrent que le poids de naissance moyen des adolescents de poids normal est de $3.31\pm 0.43\text{Kg}$ vs $4.16\pm 0.48\text{Kg}$ des adolescents obèses.

Nos résultats viennent confirmer que les enfants macrosomiques sont les plus exposés à développer l'obésité (ou à garder leur corpulence durant leur croissance) comparés aux enfants nés de poids normal. Ces résultats concordent avec ceux de (Daoudi, 2016) ainsi que celles de (Perry, 2010).

Le poids de naissance, contribue significativement dans la définition de la corpulence à l'adolescence, nos résultats rejoignent ceux rapportés par (Youssef, 2008) où les enfants nés avec un poids élevé le gardent à l'âge d'enfance, et même à l'âge de l'adolescence. Ces

résultats rejoignent ceux de nombreuses autres études (Anees, 2003 ; Celi *et al.*, 2003 ; Monteiro *et al.*, 2003 ; Michels *et al.*, 2007 ; Venzac *et al.*, 2008 ; Daoudi H., 2016 ; Muriel M, 2017) et confirmés par la nôtre.

Les relations entre l'allaitement et l'obésité infantile sont débattues depuis plus de 20 ans. Mais récemment, de nouvelles études portant sur des échantillons importants publiés, ont relancé l'intérêt sur ce sujet, tout particulièrement en raison de l'augmentation constante de l'obésité dans de nombreux pays.

Le bénéfice de l'allaitement maternel pour la santé des enfants a été démontré. L'avantage principal du lait maternel est indiscutable; c'est un facteur de protection et de prévention ultérieure contre l'obésité pendant l'enfance et l'adolescence voir l'âge adulte. L'allaitement naturel au sein a été noté chez 37.3 % des obèses vs 40 % des normo-pondérés, et ce avec une différence non significative, $p < 0.4$. Les mêmes constatations ont été décelé par plusieurs autres études (Daoudi, 2016 et NF Butte *et al.*, 2001 ; Guerouache *et al.*, 2016 et Afifa Abdelkafi Koubaa *et al.*, 2012).

Les très nombreux et très importants bénéfices de l'allaitement au sein ont amené des organismes internationaux à exprimer des recommandations qui concernent tous les bébés du monde, y compris ceux des pays riches. L'OMS, l'Unicef mais aussi l'académie américaine de Pédiatrie, recommandent d'allaiter de façon exclusive pendant les six premiers mois et de diversifier progressivement l'alimentation durant la seconde moitié de la première année.

D'après (Birch et Sullivan, 1994) les enfants élevés dès leur naissance au biberon ne goûtent qu'une seule saveur tandis que les enfants nourris au sein seraient plus largement sensibles car le lait maternel est nettement plus riche en saveurs diverses, ces derniers s'adapteraient donc plus facilement au changement de diète et de sa variété.

Nous avons observé dans notre étude que la plupart des adolescents obèses, soit 41.2 % ont subi un allaitement mixte vs 30 % des adolescents de poids normal. Avec une différence non significative ($p < 0.4$).

Ces résultats concordent à l'étude de (Daoudi, 2016) qui trouvent que 21.2 % d'obèses subit un allaitement mixte, alors que 7.7 % sont des normo-pondéraux.

(Stunkard *et al.*, (1999) et Guesnet *et al.*, (1999), rapportent que la forte teneur du lait maternisé comparé au lait maternel favorise l'obésité chez l'enfant. La consommation excessive d'acide linoléique pendant la grossesse, l'allaitement et la petite enfance, périodes où le tissu adipeux est dans une phase dynamique de son développement, constitue un facteur déterminant de l'obésité infantile (Massiera *et al.*, 2003).

D'autres facteurs de risque d'ordre environnemental, jouent un rôle prépondérant dans la définition du statut pondéral de l'enfant et l'adolescent. On note le statut professionnel des parents et les antécédents familiaux. La comparaison de nos résultats concernant le niveau socioéconomique à ceux d'autres travaux doit se faire avec beaucoup de réserve, car celui-ci, peut varier d'un pays à l'autre et de la manière dont il est estimé, d'une étude à l'autre. La fréquence des pères employeurs des adolescents obèses s'approche à celle des normo-pondérés, elle est respectivement de 51% vs 52%. La fréquence des pères sans activité professionnelle est bien élevée chez les adolescents obèses, soit 11.8% vs 8 % chez les adolescents de poids normal. On a observé une différence significative entre la profession des pères et la corpulence des adolescents. ($p < 0.02$).

La fréquence des mères au foyer est plus élevée chez les adolescents du poids normal que chez les obèses (84% vs 60% respectivement). De même la fréquence des mères employeurs est aussi élevée chez les obèses que chez les normo-pondérés, et est de 15% vs 6% respectivement. Contrairement à celle trouvée dans l'étude de (Daoudi, 2016), Les mères employeurs sont plus abondantes chez les normo pondérés que chez les adolescents obèses (5.2 % vs 2.1 %) ($p < 0.04$). et similaire par rapport aux mères au foyer qui est plus élevée chez les normo-pondéraux que chez ceux en surcharge pondérale (70.8 % vs 61.5 %).

Dans les pays en développement, la prévalence de l'obésité est d'autant plus importante que la catégorie socioprofessionnelle est élevée, quel que soit le sexe et l'âge (Shrewsbury et al., 2008 et Catherine vincelet et al., 2006), montrent que 29 % des enfants ayant un père exerçant une fonction de cadre sont en surcharge pondérale. (Taleb et al., 2009) rapportent plus d'enfants obèses dans les familles ayant un statut socio-économique élevé, contrairement à ceux observés dans les pays développés où la fréquence de l'obésité est plus importante chez les catégories socioprofessionnelles basses (Wang et Zhang., 2006 ; Fernandez et al., 2007 ; Shrewsbury et Wardle., 2008 ; Drees., 2010), à cause de la disponibilité des aliments riches en graisses et en sucres raffinés et le manque d'accès aux choix alimentaires sains, particulièrement, fruits et légumes, en plus du confort disponible menant à la sédentarité et au manque de l'activités physiques. Nos résultats contredit ceux observés par (Rolland-Cachera et al., 1986), où ils relèvent 4 fois plus d'obèses chez les enfants d'ouvriers âgés de 7 à 12 ans que chez les enfants de cadres. De plus, on retrouve plus d'enfants obèses en zone d'éducation prioritaire, lieu où les difficultés financières des familles sont plus présentes (Leclerc et al., 1979).

Au niveau de la cellule familiale, la relation entre l'antécédent familial paternel et la corpulence de leurs enfants révèle une différence hautement significative ($p < 0.0001$), la fréquence des maladies chroniques (cardiopathie, diabète, hypertension et obésité) est mieux représentée chez les familles des adolescents obèses (respectivement de 9.8%, 13.7%, 7.8% et 5.9%) que chez les normo-pondéraux (2%, 4%, 1% et 0% respectivement). De même, les antécédents familiaux maternel ont été plus fréquents chez les adolescents obèses (3.9% de cardiopathie, 21.6% de diabète, 3.9% d'hypertension et 9.9% d'obésité) que chez les normo-pondérés (0 de cardiopathie, 6% de diabète, 0% d'hypertension et 0% d'obésité).

Nos résultats concordent avec les dernières études du chercheur de l'université de Messine en Italie par (Domenico Corica et al., 2018), publiées dans "Frontiers". Ils ont noté que les antécédents d'obésité et de l'hypertension artérielle peuvent influencer l'apparition et la gravité de l'obésité chez les enfants et les adolescents. Au détail, ceux dont les membres de la famille souffraient de maladies cardiovasculaires et de maladies métaboliques (taux élevés de lipides sanguins, hypertension artérielle, diabète) étaient plus susceptibles de développer une obésité précoce sévère. S'explique par des facteurs génétiques et environnementaux familiaux. (Mourad Raiah et al., 2012), montrent que la fréquence des enfants ayant des antécédents familiaux de surpoids est significativement plus élevé dans le groupe des adolescents des parents en surpoids que dans le groupe référence (37,6% obèse vs 20,5% normo pondéraux ; $p < 0.0001$).

Il semble que le choix de la nutrition par l'adolescent est influencé par son environnement familial et social. Les adultes sont plus conscients vers une alimentation saine que les enfants et les adolescents. Les obèses sont les plus à consommer le gras que les normo-pondérés (45.1% vs 16% respectivement) et ils sont les moins à consommer les sucres et les salés comparé aux normo-pondérés, soit 31.4% vs 56% et 23.5% vs 28% respectivement. Ces résultats s'approchent de ceux rapportés par (Abdelkafi Koubaa, 2012), qui a démontré que les principaux déséquilibres observés chez l'enfant et l'adolescent obèse, sont dus à une consommation excessive d'aliments industrialisés à haute densité énergétique, et à une diminution de la consommation des fruits et des légumes. En plus d'un excès de glucides, notamment sous forme de sucreries et de boissons.

L'activité physique est indispensable de tout programme de perte de poids, elle présente de nombreux avantages pour la santé qui contrôle la surcharge pondérale avec augmentation de la masse maigre et réduction de la masse adipeuse. La réalisation d'un exercice physique est

bénéfique aussi bien pour la santé physique que psychologique. Le manque d'activité physique est un déterminant important de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent.

Nous avons observé que la fréquence des normo-pondéraux qui pratiquent une activité physique d'une façon régulière, est plus élevée à celle des obèses avec des fréquences respectives de 58% vs 43.1%, $p < 0.1$. La pratique d'une activité physique régulière, diminue la masse grasse et réduit en parallèle le risque de comorbidité (maladies cardiovasculaires, l'hypertension, diabète de type 2, etc.), accompagnant à une meilleure qualité de vie. La sédentarité joue un rôle important dans le développement et la persistance de l'obésité à tous âges. Nos résultats s'approchent de ceux rapportés dans l'étude de (Daoudi. H, 2016), qui ont démontré que seul 59.6 % des obèses vs 84 % des normo-pondéraux pratiquent une activité physique régulière, et ce avec une différence hautement significative, $p < 0.0001$. Nos résultats contredisent ceux observés dans d'autres études (Guerouache.H et Ghodbane.S, 2016) où la fréquence des obèses qui pratiquent une activité physique régulière était de 70.10% vs 66.80% des normo-pondéraux.

Durant le sommeil, le ronflement est un bruit rauque plus ou moins fort, dû à des vibrations anormales du pharynx lors de la respiration. Ce trouble est relativement fréquent chez l'enfant et l'adolescent.

Le ronflement en routine est important et devrait faire partie de toute consultation pédiatrique. En présence d'un enfant ronflant, une évaluation diagnostique est nécessaire pour faire la distinction entre le syndrome du ronflement et l'apnée du sommeil.

Nous avons observé que la fréquence des adolescents obèses qui souffrent du ronflement pendant le sommeil est plus élevée à celle observée chez les normo-pondéraux avec respectivement 62.7% vs 26%, avec une différence hautement significative, $p < 0.0001$. Ce qui explique que les normo-pondéraux permettent de libérer les voies aériennes supérieures et réduire les ronflements. Les obèses, contiennent de la graisse, qui est localisée sous la peau mais aussi à l'intérieur de la gorge, ce qui produit un rétrécissement au niveau de la gorge et entraîne ce ronflement.

Plusieurs études épidémiologiques transversales réalisées sur le ronflement pendant le sommeil chez l'enfant et l'adolescent montrent que seul 30 % des cas étudiés sont représentés chez les normo-pondérés vs 70 % des cas chez les obèses.

Le stress, facteur psychologique, un des causes principales de l'obésité ; c'est un facteur de prise alimentaire inappropriée, qui ne peut plus être banalisé. De nombreuses études épidémiologiques transversales et prospectives ont mis en évidence un lien entre le stress et la

prise du poids, surtout au niveau abdominal. Nous avons observé que les adolescents obèses sont les plus stressés comparés aux normo-pondérés avec des fréquences respectives de 45.1% vs 40%, $p < 0.3$. Donc, L'effet du stress sur la prise alimentaire est variable, selon le type, induisant une réduction ou un accroissement de la prise alimentaire. Ce qui justifie la part du mécanisme physiologique à base de l'augmentation de l'apport alimentaire. En cas de stress de courte durée, on observe l'activation du système médullo-surrénalien sympathique qui diminue l'apport alimentaire (Cohen, 2000 et Halford, 2001), À l'inverse, un stress chronique induit une activation de l'axe HypoThalamo-Surrénalien qui permet la libération du cortisol, ce dernier active la sécrétion du neuropeptide Y et bloque l'action de la leptine (Takeda *et al.*, 2004) augmentant ainsi l'apport alimentaire (Bjorntorp, 2001).

D'après plusieurs études, les obèses sont prédisposés à développer des complications métaboliques comparés aux normo-pondérés, à savoir, les complications cardiovasculaires, la dyslipidémie, l'hyper insulinémie, l'hypertriglycémie et d'autres...etc. Une alimentation riche en graisses saturées et/ou le manque d'activité physique, peuvent perturber cet équilibre, entraînant une augmentation du taux du cholestérol total, du cholestérol LDL et une diminution du cholestérol HDL.

Nos résultats du bilan glucido-lipidique (Glycémie à jeun, cholestérol total, cholestérol HDL et cholestérol LDL), montrent que les moyennes sont situées dans l'intervalle de normalité, mais sont plus élevés chez les obèses que chez les normo-pondéraux, (1.46 g/l vs 1.72g/l ; 0.62 g/l vs 0.65g/l ; 0.89 g/l vs 0.68g/l ; 2.48 g/l vs 1.13 g/l ; 0.83 g/l vs 0.93 g/l respectivement). Les résultats du bilan inflammatoire, à savoir, la CRP et l'ASLO, ont montré que les obèses ont un bilan inflammatoire positif supérieur à celui des normo-pondérés avec respectivement 11.8% vs 2% et 23.5% vs 20%. Ces résultats sont similaires à l'étude de daoudi.,2016 qui montre que les moyennes du bilan lipidique(cholestérol total, HDL ,LDL, triglycérine) sont plus élevés chez les obèses que chez les normo pondéraux,(3.39 mmol/l vs 3.04 mmol/l , 0.91 mmol/l vs 1.08, 2 mmol/lvs1.64 mmol/l, 1.04 mmol/l vs 0.74 mmol/l respectivement).

Il a été démontré par plusieurs études que les adolescents avec un degré d'obésité élevé, ont des concentrations sanguines élevées de LDL-C, de glucose et l'insuline (Lavrador *et al.*, 2011). Des résultats similaires ont également été obtenus dans une population américaine, où

la prévalence de l'hyperinsulinémie et de l'hypertriglycéridémie était significativement plus élevée chez les enfants et les adolescents sévèrement obèses, par rapport aux adolescents non obèses (Weiss *et al.*, 2004). Nous avons ainsi remarqué des concentrations élevées du cholestérol HDL dans le groupe obèse. En effet, (Ruel *et al.*, 2003) ont rapporté un taux élevé de cholestérol HDL est étroitement associé à un IMC et un tour de taille élevé. (Jiang *et al.*, 1995) ont également montré que les niveaux d'insuline sont positivement corrélés avec ceux des triglycérides sériques, et négativement avec les niveaux du cholestérol HDL chez tous les enfants obèses du groupe d'étude âgé entre 12-17 ans. Ils ont conclu aussi que ces changements chez les obèses pourraient avoir des conséquences néfastes pour les maladies cardiovasculaires à l'âge adulte.

L'obésité est depuis peu considérée comme un état inflammatoire chronique évoluant à bas bruit, à l'instar de nombreuses pathologies qui lui sont associées comme l'athérosclérose, le diabète de type II et certaines maladies hépatiques. Ce concept repose sur le fait que les sujets obèses présentent une augmentation modérée, mais chronique, des taux circulants de médiateurs de l'inflammation, eux-mêmes associés à une augmentation des risques cardiovasculaires. Il est décrit chez l'obèse une élévation des concentrations circulantes des protéines de la phase aiguë de l'inflammation comme le fibrinogène, la protéine C-réactive (CRP), le sérum amyloïde de type A (SAA), du PAI-1, ou encore de l'alpha-1 glycoprotéine acide et de l'antagoniste du récepteur de l'IL1 (IL-1Ra), et de cytokines comme l'IL6 et le TNF α . Un autre élément marquant est la modulation de ces facteurs au cours de la perte du poids. La perte du poids induite par une restriction calorique plus ou moins sévère diminue les taux circulants de CRP, TNF α et d'IL6 chez l'obèse. Ces modifications ont été démontrées dans une cohorte d'une soixantaine de sujets massivement obèses. Après un an d'une perte de poids de 30% du poids initial en moyenne, ils ont observé une forte diminution du fibrinogène et de la CRP (marqueurs non spécifiques), ainsi que du SAA, de l'IL6, du TNF α et une élévation de l'adiponectine. (Poitou *et al.*, 2005)

La puberté, période où le corps passe de l'état d'enfance à l'état adulte. Les organes sexuels et le corps dans son ensemble évoluent, et se développent. Plusieurs études, indiquent qu'il existe une relation étroite entre masse adipeuse et puberté. Le déclenchement de la puberté dépend des conditions nutritionnelles, et les situations de carence alimentaire sont associées à un retard de puberté. L'infertilité est souvent observée chez les personnes ayant une masse adipeuse réduite.

Selon nos résultats 88% des obèses déclaraient être pubères vs 82.3 % des normo-pondérés, avec une différence non significative ($p < 0.42$). Les obèses avaient une moyenne d'âge d'apparition de la puberté plus précoce à celle des adolescents de poids normal, soit 12.61 ± 1.57 ans vs 12.97 ± 1.19 ans respectivement.

Les filles déclarent prendre du poids après puberté dans 22.8% des cas vs 19.8% des garçons. Ces résultats sont Contrairement à celle de (Daoudi, 2016) qui montrent que les adolescents pubères du poids normal sont plus fréquents que celui chez les obèses est respectivement de 60.9 % et 52.5 %. avec ($p < 0.5$). et similaire qui se trouve que les filles sont plus nombreuses à déclarer prendre du poids après la puberté que les garçons avec respectivement 34.7 % et 26.6 %, avec une différence très significative ($p < 0.003$) . et Concernant la prise du poids après la puberté, les filles sont plus nombreuses à déclarer prendre du poids après la puberté que les garçons avec respectivement 34.7 % et 26.6%, avec une différence très significative ($p < 0.003$) .

Ainsi que dans l'étude de (Frisch et al., 1970), qui a démontré que le déclenchement de la puberté est mieux corrélé avec la quantité de masse adipeuse qu'avec l'âge des enfants. (Hammer et al., 1991 et Morrison et al., 1994), ont montré que les filles au milieu ou à la fin de la puberté ont une masse adipeuse plus importante que les filles pré-pubères.

Conclusion :

L'obésité est un véritable problème de santé publique, c'est un facteur de risque indépendant aux maladies cardiovasculaires, augmentent considérablement le risque de morbidité et de mortalité. Plusieurs études épidémiologiques montrent que la prévalence du surpoids et de l'obésité est en constante augmentation. Les causes de l'obésité sont multiples, ils comprennent des facteurs comportementaux, génétiques, environnementaux, métaboliques et psychologiques.

Une étude transversale avec échantillonnage élémentaire simple sur liste nominative, des collégiens et lycéens scolarisés durant l'année scolaire 2017/2018, dans 10 collèges et lycées de la commune Constantine, nous a permis d'estimer les facteurs de risque de l'obésité chez adolescents Constantinois. Pour cela 101 adolescents ont été recrutés.

La fréquence de l'obésité selon le sexe, selon les références OMS 2007 z-score, est de 47.1% chez les filles vs 52.9% chez les garçons, avec une différence non significative, ($p < 0.07$).

Selon notre étude, l'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui mangent trop gras et sucré, soit présente à 45.1% vs 31.4% respectivement chez ces derniers. % chez ces derniers. De plus, les obèses ont une moindre activité physique comparés aux normo-pondérés, ce avec des fréquences respectives de 43.1 % vs 58% %.

Nous avons observé, que l'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ont des parents avec un statut socioéconomique et socioprofessionnel élevé, où nous avons observé une fréquence d'obésité de 51% chez les enfants des parents employeurs vs 11.8% % des enfants de parents sans activité.

L'allaitement maternel joue un rôle primordial dans la prévention de la surcharge pondérale durant l'enfance et l'adolescence, d'où, nous avons observé que la fréquence d'obésité est plus élevé chez les adolescents qui ont subi un allaitement mixte, comparé à ceux qui ont subi un allaitement naturel, avec respectivement ; 41.2% vs 37.3%. Le poids de naissance influencerait le poids à l'âge d'adolescence, selon nos résultats, l'âge moyen de naissance des obèses est plus élevé à celui des normo-pondérés, avec des moyennes respectives de 4.16 ans vs 3.31 ans.

La puberté est une période critique dans le développement de l'obésité. Selon nos résultats, la moyenne d'âge d'apparition de la puberté chez les adolescents obèses est de 12.61 ± 1.57 Ans vs 12.97 ± 1.19 ans chez les normo-pondérés. 52.9% % des adolescents obèses, ont déclaré prendre du poids après puberté vs 32%% des adolescents de poids normal.

L'obésité à l'adolescence semble jouer un rôle prépondérant dans la prédiction de l'augmentation, même légère, des valeurs glucido-lipidiques, inflammatoires, confirmant ainsi le rôle délétère de l'excès de poids sur les données biologiques. Nous avons remarqué que les adolescents obèses, ont des moyennes supérieures à celles des normo-pondérés, mais qui restent toujours dans l'intervalle de normalité, et ce concernant le taux de la Glycémie à jeun, cholestérol total, LDL, HDL, triglycéride, CRP et ASLO.

Etant obligatoire en Algérie, l'école peut jouer un rôle important dans l'éducation physique et la pratique du sport et ce dès l'âge de la maternelle soit avant le rebond d'adiposité, tous les enfants doivent suivre assidûment des cours d'éducation physique.

Tous ces paramètres qui favorisent la prise de poids nous poussent à penser qu'il est temps d'instaurer l'éducation pour la santé qui pourrait être définie dans le champ scolaire, comme un processus éducatif qui, s'appuyant sur la construction de connaissances concernant son corps (besoins, limites, possibilités et plaisirs), permettra au jeune d'acquérir des comportements qui privilégient la santé de chacun et de tous.

Donner aux adolescents les moyens d'acquérir ou de renforcer des comportements favorables à leur santé, comme la création de centres de loisirs où ils peuvent pratiquer librement une activité physique. Cette éducation débutera dès l'enfance et se poursuivra pendant l'adolescence jusqu'à l'âge adulte.

Les résultats de cette étude montrent clairement que ce n'est que par des mesures diététiques et comportementales, qu'on pourra lutter efficacement et à long terme contre l'obésité chez l'adolescent cause de l'obésité chez l'adulte. Prévenir l'obésité de l'enfant et l'adolescent est un souci de santé publique. La prévention et, le cas échéant, la prise en charge doivent donc être entreprises dès le plus jeune âge. Pour ce faire, une attention particulière doit être portée au dépistage et à la prise en charge des enfants présentant les premiers signes de la maladie.

Référence :**-A-**

Abdelkafi Koubaa, K. Younes, Z. Gabsi, A. Bouslah, I. Maalel, W. Maatouk El May, H. Dahmen, N. Bel Abed, N. Bchir, A. Gabsi, Med S. Tekaya, H. Jebara Facteurs de risque de l'obésité chez l'enfant LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°05) : 387 – 393.

Abraham S, Collins G, Nordsieck M. Relationship of childhood weight status to morbidity in adults. HSMHA Health Report, 1971, 86:273–284.

ADAIR LS, GORDON-LARSEN P. Maturation timing and overweight prevalence in US adolescent girls. Am J Public Health. 2001; 91:642-644.

Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV: Impaired insulin action in puberty: a contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. N Engl J Med. 1986 (315):215–219.

ANAES. (2003) Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Sante, Service des recommandations professionnelles. Prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent. Septembre. <http://www.anaes.fr>;

Andersen CS . Int J Pediatr Obes 2011.

Anderson LA, McTernan PG, Harte AL, Barnett AH, Kumar S. 2002. The regulation are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women Association, 293:706.

Antuna-Puente, B., Feve, B., Fellahi, S., and Bastard, J.-P. (2008). Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. Diabetes Metab. 34, 2–11.

AVELLAN, Christine, . Infobébés, nov.-déc. 2005, n°51, p. 26.

-B-

Baron AD, Laakso M, Brechtel G, Edelman SV. Reduced capacity and affinity of skeletal muscle for insulin-mediated glucose uptake in noninsulin-dependent diabetic subjects. Effects of insulin therapy. J Clin Invest 1991;87(4):1186–94.

Bastard JP, Jardel C, Delattre J, Hainque B, Bruckert E, Oberlin F. Evidence for a link between adipose tissue interleukin-6 content and serum C-reactive protein concentrations in obese subjects. *Circulation* 1999 ; 99 : 2221-2.

Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, *et al.* Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006 ; 17 : 4-12.

Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. 2007. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*; 8(5):299-306.

Bjorntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev* 2001; 2:73– 86.

Bhattacharya, M, C. D., A, L. W. et Bhattacharya, S. (2007). Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health*, 7. 15, 17, 21.

Biali, Susan. 2004. *Medical Post* (Novembre), p. 28.

Biard, M. et Hamza, j. (2006). *Physiologie humaine appliquée : Physiologie de la grossesse*. Martin, C and Riou, B and Valler, B. 14, 94.

BOUNAUD V, DEBARRE J. Bulletin d'observation en santé - Troubles du rythme veille/sommeil en Poitou-Charentes. ORS Poitou-Charentes. Mars 2013 8 p.

Brigitte BOUT. L'organisation de la recherche et ses perspectives en matière de prévention et de traitement de l'obésité. Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques. Décembre 2010 267 p.

-C-

CABALLERO B., CLAY T., DAVIS SM. et coll. (2003). Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian school children. *Am J of Clinical Nutrition*; 22 (5): 357-62.

Canello R, Henegar C, Viguerie N, et al. Reduction of macro-phage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes* 2005 ; 54 : 2277-86.

Canello, Rafaella Clément, Karine : L'obésité est-elle une maladie inflammatoire ? 2007, 18 23.

Capeau, Jacqueline, Bastard, Jean-philippe, Vigouroux, Corinne: *Syndrome métabolique et insulino-résistance : physiopathologie* 2006 ; 155-164.

Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr*. 1996; 64(1):12-7.

Caro JF, Dohm LG, Pories WJ, Sinha MK. Cellular alterations in liver and skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type II diabetes. *Diabetes Metab Rev.* 1989;5:665–89.

Castetbon K, Vernay M, Deschamps V, Salanave B, Malon A, Hercberg S. Situation nutritionnelle en France selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Etude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) : prévalences de l'obésité, de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies. *Obésité* 2008;3(1):19-26.

Catalano PM, Ehrenberg HM. 2006. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG*; 113:1126–1133.

Catherine VINCELET, Julien GALL et Isabelle GREMY, 2006. Surpoids et obésité en Ile-de-France.

Celi F, Bini V, De Giorgi G, et al., 2003. Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993–2001: study of potential influencing variables. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:1045–51.

Chakar H, Salameh PR. 2006. Adolescent obesity in Lebanese private schools. *Eur J Charriere G, Cousin B, Arnaud E, et al. Preadipocyte conversion to macrophage. Evidence of plasticity. J Biol Chem* 2003 ; 278 :9850-5.

Christine Poitou, Clément, Karine. Le tissu adipeux : un acteur majeur du syndrome inflammatoire de l'obésité ?. 2007 ; 42 : 90-96.

CLEMENT K. Existe-t-il une génétique prédictive de l'obésité ? *Cahiers de nutr et diet*, 2001, 36 : 128-134.

Cloutier, R. et Drapeau, S. (2008). *Psychologie de l'adolescence*. (3e éd.). Montréal, Canada: Gaëtan Morin.

Coelho, Marisa Oliveira, Teresa Fernandes, Ruben : Biochemistry of adipose tissue: An endocrine organ. 2013, 9 :191-200.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. 2000. Establishing a standard definition.

Considine R.V., Sinha M.K., Heiman M.L., Kriauciunas A., Stephens T.W., Nyce M.R., Ohannesian J.P., Marco C.C., McKee L.J., Bauer T.L., Caro J.F., Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans, *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 292–295.

Cohen JI. Stress and mental health: a biobehavioral perspective. *Issues Ment Health Nurs* 2000; 21:185–202.

Cook, S., P. Auinger, C. Li, and E.S. Ford. 2008. Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *J Pediatr.* 152:165-70.

Cousin B, Munoz O, Andre M, et al. A role for preadipocytes as macrophage-like cells. 1999 Feb; 13(2):305-12.

Curat CA, Miranville A, Sengenès C, et al. From blood monocytes to adipose tissue-resident macrophages : induction of diapedesis by human mature adipocytes. *Diabetes* 2004 ; 53 1285-92.

-D-

Daoudi Hadjer .L'obésité de l'adolescent Constantinois.2016 : étude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques.

De Onis M, Blössner M, Borghi E. 2010. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92(5):1257-64.

DE PERETTI C., CASTETBON K. Surpoids et obésité chez les adolescents scolarisés en classe de troisième. *DRESS*, 2004, Etudes et Résultats n°283.

De Singly, F. (2006). *Les adonassants* (1e éd.). Paris, France: Hachette Pluriel Editions. Définition extraite du *Dictionnaire de Médecine*, Flammarion.

DeFronzo RA, Gunnarsson R, Bjorkman O, Olsson M, Wahren J. Effects of insulin on peripheral and splanchnic glucose metabolism in noninsulin-dependent (type II) diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1985;76(1): 149–55.

Dietze-Schroeder D, Sell H, Uhlig M, Koenen M, Eckel J. Autocrine action of adiponectin on human fat cells prevents the release of insulin resistance-inducing factors, *Diabetes*. 2005; 54: 2003–2011 ;

Dinsa, GD., Goryakin, Y., Fumagallil, E., et Suhrcke, M., 2012, Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obesity reviews*, 13, 1067–1079.

DUBERN B. CLEMENT K. distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: Bases génétiques de l'obésité *Réalités pédiatriques*, 2000, 52 : 8-14.

Ducimetiere P, Richard J, Cambien F. The pattern of subcutaneous fat Eisenmann JC, Bartee RT, Smith DT, Welk GJ, Fu Q. 2008. Combined influence of Techniques des Activités Physiques et Sportives. Rennes : Université Rennes 2, 313 p.

-F-

Feingold, K.R., and Grunfeld, C. (2000). Obesity and Dyslipidemia. In Endotext, L.J. De Groot, P. Beck- Peccoz, G. Chrousos, K. Dungan, A. Grossman, J.M. Hershman, C. Koch, R. McLachlan, M. New, R. Rebar, et al., eds. (South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.),.

Fezeu, Léopold Czernichow, Sébastien Safar, Michel Blacher, Jacques : Le syndrome métabolique : une révolution en médecine cardiométabolique ,2010 ; 25-30 .

Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab* 1998 ; 83 :847-50.

Friedman JM. 2002. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Rev*; 60: S1-14.

FRISCH RE, REVELLE R. Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. *Science*. 1970; 169:397-399.

Fulop T, Tessier D, Carpentier A. 2006. The metabolic syndrome. *Pathol Biol (Paris)*.
Gaha R, Ghanem H, Harabi et I et al., 2000. Etude de la surcharge pondérale et de l'obésité dans une population d'enfants et adolescents scolarisés en milieu urbain à Sousse en Tunisie. *Arch Pédiatr*; (9) :566-71.

-G-

Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316:129–39.

Grimble RF. Inflammatory status and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002 ; 5 : 551-9.

Grunfeld, C., Zhao, C., Fuller, J., Pollack, A., Moser, A., Friedman, J., and Feingold, K.R. (1996). Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters. *J. Clin. Invest.* 97, 2152–2157.

Guh, D.P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C.L., and Anis, A.H. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 9, 88.

Guo SS et al. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 years. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, 59:810–819.

-H-

Halaas, J.L., Gajiwala, K.S., Maffei, M., Cohen, S.L., Chait, B.T., Rabinowitz, D., Lallone, R.L., Burley, S.K., and Friedman, J.M. (1995). Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science* 269, 543–546.

HAMMER LD, WILSON DM, LITT IF, KILLEN JD, HAYWARD C. Impact of pubertal development on body fat distribution among white, Hispanic, and Asian female adolescents. *J Pediatr.* 1991; 118:975-980.

Hassink SG, Sheslow DV, de Lancey E, Opentanova I, Considine RV, Caro JF. Serum leptin in children with obesity: relationship to gender and development. *Pediatrics.* 1996; 98(2 Pt 1):201-3.

Haute autorité de santé. (2011). *Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de* HEBEBRAND J., HINNEY A. Environmental and genetic risk factors in obesity *Child Adolesc Psychiatr Clin N AL*, 2009, 18: 89-94.

<https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/6996-aslo-antistreptolysines-o-analyse-de-sang>.

-I-

Ibid p 28.

Inpes, Évaluer et suivre la corpulence des enfants ». 2006.

Inserm. (2000). Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Synthèse et recommandations. Itoh M, Suganami T, Hachiya R, Ogawa Y. Adipose tissue remodeling as homeostatic inflammation. *Int J Inflam.* 2011;2011:720926.

-J-

J Clin Endocrinol Metab .Childhood obesity.2005.; 90(3):1871-87.

J Clin Endocrinol Metab .adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference after weight loss. 2000 ; 85 : 3338-42.

J.-P. Bastard C. Lagathu, M. Maachi, J. Tran Van Nhieu, M. Caron et J. Capeau :Interleukin-6 and insulin resistance in obesity,2010 ; 57 – 62 .

Jacqueline Capeau , Jean-Philippe Bastard, Corinne Vigouroux : Syndrome métabolique et insulino-résistance : physiopathologie, 2006 ; 155-164.

Jacques , Beltrand : Croissance pondérale précoce et âge de survenue de la puberté,2011 ; 152-155.

Javaid MK, Godfrey KM, Taylor P, Robinson SM, Crozier SR, Dennison EM, Jensen MD. Is visceral fat involved in the pathogenesis of the metabolic syndrome? Human model. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(Suppl. 1):20S–4S

J Clin Nutr, weight gain and overweight in adult finns. Eur 45 : 419-430.

Jin X, Zimmers TA, Perez EA, Pierce RH, Zhang Z, Koniaris LG. Paradoxical effects of short- and long-term interleukin-6 exposure on liver injury and repair. *Hepatology* 2006 ; 43 : 474-84.

Journal of the American Medical.NF Butte. *Pediatr Clin North Am* 2001. The role of breast feeding in obesity. 48(1):189-98.

-K-

Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev.* 2005;26:43951.

Kalme T, Koistinen H, Loukovaara M, Koistinen R, Leinonen P. Comparative studies on the regulation of insulin-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) and sex hormone-binding globulin (SHBG) production by insulin and insulin-like growth actors in human hepatoma cells. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2003;86(2):197-200.

Karine Clément et Michèle Guerre-Millo,2011 : Que devient le tissu adipeux dans l'obésité ?;224-229 .

Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2548–56.

KOLANOWSKI J. (2000). Epidémiologie de l'obésité en Belgique. *Louvain Med.* 119 : S273-S275.

Koutsari C, Jensen MD. Thematic review series: patient-oriented research. Free fatty acid metabolism in human obesity. *J Lipid Res* 2006;47(8):1643–50.

-L-

Lagathu C, Bastard JP, Auclair M, Maachi M, Capeau J, Caron M. Chronic interleukin-6 (IL 6) treatment increased IL-6 secretion and induced insulin resistance in adipocyte : prevention by rosiglitazone. *Biochem Biophys Res Commun* 2003 ; 311 : 372-9.

Laharrague P, Casteilla L. The emergence of adipocytes. *Endocr Dev* 2010;19:21-30.

Le Breton, D. (2008). *Cultures adolescentes : Entre turbulence et construction de soi* (1e éd.). Paris, France: Autrement.

Lefebvre A.-M., Laville M., Vega N., Riou J.-P., van Gaal L., Auwerx J., Vidal H., Depot-specific differences in adipose tissue gene expression in lean and obese subjects, *Diabetes.* 1998; 47: 98–103.

Li M, Yan H, Dibley MJ, Chang SY, Sibbritt D. 2006. Prevalence of overweight and
Lobstein T, Baur L, and Uauy R. (2004). Obesity in children and young people : a crisis in
public health. *Obesity Reviews* 5 Suppl 1: 4-104.

LOBSTEIN T, BAUR L, UAUY R (2004). Obesity in children and young people : a crisis in
public health. *Obesity Reviews*; 5 (Suppl 1): 4-85.

Loffreda S, Yang SQ, Lin HZ, et al. Leptin regulates proinflammatory immune responses.
FASEB J 1998 ; 12 : 57-65.

Loffreda S, Yang SQ, Lin HZ, et al. Leptin regulates proinflammatory immune responses.
FASEB J 1999 ; 13 : 305-12.

-M-

Marcel Rufo «Les troubles des adolescents bousculent notre approche de la médecine» out
Prévoir — novembre 2013 n° 446.

Marion Henri : Obésité et insulino-résistance : étude longitudinale avec un traceur du
transport du glucose , le [125I] -6-déoxy-6-iodo-D-glucose To cite this version : HAL Id :
tel-00728180 Obésité et insulino-résistance : étude,2012.

Marks. 2000. Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998. *Diabetes Care*. 23:1278-83.

Mayes JS, Watson GH. 2004. Direct effects of sex steroid hormones on adipose tissues
and obesity. *Obes Rev*; 5(4):197-216.

McDonald, Michael. 2007. *Canadian Journal of Diagnosis*, (Mars), p. 88-91.

MEKHANCHA.D et coll. (2004). Activité de la santé scolaire, état nutritionnel des élèves.

Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, *et al.* Subcutaneous adipose tissue releases
interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, in vivo. 1997 Dec;82(12):4196-200 .

Mokdad, A.H., Ford, E.S., Bowman, B.A., Dietz, W.H., Vinicor, F., Bales, V.S., and Marks,
J.S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001.
JAMA 289, 76–79.

Mollard, et coll,2007 *Le diabète au Canada*, vol. 20, no 2 (été), p. 6-10.

MORRISON JA, BARTON B, BIRO FM, SPRECHER DL, FALKNER F AND OBARZANEK E. Sexual
maturation and obesity in 9- and 10-year-old black and white girls: the National Heart, Lung,
and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr*. 1994; 124:889-895.

Mourad Raiah et Randa Talhi, Mohammed Farouk Mesli « Surpoids et obésité des enfants de six à onze ans : prévalence et facteurs associés à Oran », Santé Publique 2012/6 (Vol. 24), p. 561-571.

Muriel MOISY (DREES). 2017 .Poids à la naissance et origine sociale : qui sont les enfants les plus exposés au surpoids et à l'obésité ?.

Must A et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents.neonatal bone mass. Calcif Tissue Int. 2005; 76:341–347.

-N-

Nicholson, Patricia. 2004. «Doctors weigh in with nutrition care for kids». Medical Post (Novembre), p. 26.of HSL and LPL expression by DHT and flutamide in human subcutaneous adipose tissue.

-O-

Observatoire régional de la santé d'Alsace 2013.Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants et adolescents accueillis en IME et en Itep en Alsace

OMS ; (2004)Organisation Mondiale de la Santé (World Health Organization), op. cit.

OMS, 2007, Le défi de l'obésité dans la région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte.

OMS. (2003). Obésité. Serie de rapports techniques, OMS, N° 894. P 285.

Ong K, Kratzsch J, Kiess W, Dunger D;ALSPAC Study Team. Circulating IGF-I levels in childhood are related to both current body composition and early postnatal growth rate. J Clin Endocrinol Metab 2002;87(3):1041-4.

Ouchfoun A , 2011. Etude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle moyen scolarisés dans les collèges public de, Bouzaréah.

Ouchi, N., Parker, J.L., Lugus, J.J., and Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. Nat. Rev. Immunol. 11, 85–97.

OULAMARA H. (2006a). Thèse de Doctorat d'état Université de Constantine. P 244.

OULAMARA H. et coll. (2004). Obésité et surpoids chez des enfants scolarisés au niveau de la commune de Constantine : étude préliminaire. Santé Publique et sciences sociales, 11-12 : 169-178.

OWEN, C. G., MARTIN, R. M., WHINCUP, P. H., DAVEY-SMITH, G.,GILLMAN, M. W. & COOK, D. G. (2005). The effect of breastfeeding on mean body mass index throughoutlife:

a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr* 82, 1298-1307.

-P-

parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez les adolescents scolarisés dans Parsons TJ; *BMJ* 2001; 323: 1331-5 .

Pelleymounter, M.A., Cullen, M.J., Baker, M.B., Hecht, R., Winters, D., Boone, T., and Collins, F. (1995). Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science* 269, 540–543.

Permana PA, Menge C, Reaven PD. Macrophage-secreted factors induce adipocyte inflammation and insulin resistance. *Biochem Biophys Res Commun* 2006 ; 10 : 507-14.

physical activity and television viewing on the risk of overweight in US youth. *Int J Obes Lond*; 32(4):613-8.

Pierre, D E L Université Marie, E T : Inflammation du tissu adipeux au cours de l'obésité humaine : Implication des lymphocytes Th17.2016.

Pi-Sunyer, F. Xavier : The Obesity Epidemic: Pathophysiology and Consequences of Obesity,2002 ; 97S-104S.

-R-

Rajala MW, Qi Y, Patel HR. Regulation of resistin expression and circulating levels in obesity, diabetes, and fasting. *Diabetes*. 2004; 53: 1671-9

RAMOS de MARIN V.M., ALMEIDA R.M.V.R., PAREIRA M.B., et deAZEVEDO NIESTEN L. et BRUWIER G. (2007) L'obésité chez l'enfant (valider par leCEBAM janvier2007).*Res*; 9(8):432-42.

Resistance that impact cardiovascular biology. *Diabetes*. 53:2735-40.

RISSANEN A.M., HELIOVAARA M., KNEKT P. et coll. (1991). Determinants of weight gain and overweight in adult Finns.

Robinson JS, Breier BR, Arden NK, Cooper C. 2005. Umbilical cord leptin predicts.

Rolland-Cachera MF, Thibault H. Définition et évolution de l'obésité infantile. *J Pediatr Puericult* 2002;15(8):448-53.

Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes* 2011;6(5-6):325-31.

ROSENBAUM M., LEIBEL R.L., HIRSCH J. (1997). Obesity. *N Engl J Med*, 337 : 396-407.

Ruan H, Hacoheh N, Golub TR, Van Parijs L, Lodish HF. Tumor necrosis factor-alpha suppresses adipocyte-specific genes and activates expression of preadipocyte genes in 3T3-L1 adipocytes : nuclear factor-kappaB activation by TNF-alpha is obligatory. *Diabetes* 2002 ;51 : 1319-36.

Ruan H, Hacoheh N, Golub TR, Van Parijs L, Lodish HF. Tumor necrosis factor-alpha suppresses adipocyte-specific genes and activates expression of preadipocyte genes in 3T3-L1 adipocytes : nuclear factor-kappaB activation by TNF-alpha is obligatory. *Diabetes Sep*; 54(7):375- 86. Epub 2006 Aug 14. Review.

Ryo, M., Nakamura, T., Kihara, S., Kumada, M., Shibazaki, S., Takahashi, M., Nagai, M., Matsuzawa, Y., and Funahashi, T. (2004). Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ. J. Off. J. Jpn. Circ. Soc.* 68, 975–981.

-S-

Scheen AJ. The insulin sensitivity concept. *Diabetes Metab* 2001;27(2 Pt 2):193–200.

SEMEP(Service d'épidémiologie et de médecine préventive)2011 ,étude du surpoids et des facteur associés au surpoids chez les élèves du cycle moyen scolaire dans les collèges public de l'EPSP Bouzaréah .

Serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. Obese serum C-reactive protein concentrations in obese subjects. *Circulation*1999 ; 99 : 2221-2.

Sivan E, Lin WM, Homko CJ, Reece EA, Boden G. Leptin is present in human cord blood. *Diabetes*. 1997; 46:917-9.

Sorensen TIA. Challenges in the study of causation of obesity. *Proc Nut Soc* 2008:1-1.

Soussi,H : Obésité et méta-inflammation : rôle du système lysosomal-autophagique et des protéines associées To cite this version2017 : HAL Id : tel-01445592 Obésité et méta-inflammation : rôle du système lysosomal-autophagique.

Soto N, Bazaes RA, Peña V et al. Insulin sensitivity and secretion are related to catch-up growth in small-for-gestational- age infants at age 1 year: results from a prospective cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(8):3645-50.

Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A.surveillances nutritionnelle. *Santé Publique et Sciences Sociales*, 11-12: 47-58.

-T-

Taleb S, Agli AN. 2009. Obésité de l'enfant: Rôle des facteurs socioéconomiques, obésité.

Taleb, H. Oulamara et A-N. Agli 2013 Prevalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants scolarisés à Tebessa (Est algérien) entre 1995 et 2007 .

Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. 2001. Total and regional fat and the Paris Prospective Study. *Int J Obes* 1986;10(3):229–40.

TOUNIAN, Patrick et AMOR, Safia, op. cit., p. 16. L'obésité infantile en France.2012.

-U-

Une ville de l'est Algérien. *Cahier de nutrition et de diététique* 44,198-206.

-V-

Vahratian, A., Siega-Riz, A. M., Savitz, D. A. et Zhang, J. (2005). Maternal pre-pregnancy overweight and obesity and the risk of cesarean delivery in nulliparous women. *Ann Epidemiol*, 15(7):467–74. 1047-2797 .

Van Snick J. Interleukin-6: an overview. *Annu Rev Immunol* 1990 ; 8 :253-78.

VENZAC M, Maquinghen S, Glanddier Y. Obésité chez les élèves de CE2 en Auvergne. [En ligne]. 2009 [consulté le 18/05/2011] ; Disponible : <http://www.pfossauvergne.fr>.

Vidal H., Auboeuf D., De Vos P., Staels B, Riou J.-P, Auwerx J., Laville M., The expression of ob gene is not acutely regulated by insulin and fasting in human abdominal subcutaneous adipose tissue, *J. Clin. Invest.* 1996; 98: 251–255.

-W-

Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21(6):697–738.

WANG Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics*. 2002; 110:903-910.

Wang, C.C., M.L. Goalstone, and B. Draznin. 2004. Molecular mechanisms of insulin
WARDLE J., CARNELL S., HAWORTH CM. et al. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment *Am Clin Nutr*, 2008, 87: 398-404.

WATTIGNEY WA, SRINIVASAN SR, CHEN W, GREENLUND KJ, BERENSON GS. Secular trend of earlier onset of menarche with increasing obesity in black and white girls: the Bogalusa Heart Study. *Ethn Dis*. 1999; 9:181-189.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003 ; 112 : 1796-808.

Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, Boselli L, Barbetta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet*. 2003; 362(9388):951-7.

Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. 2001. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*; 86(5):1930-5.

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic, Geneva: WHO; 2000.

Wu DM, Shen MH, Chu NF. 2001. Relationship between plasma leptin levels and lipid profiles among school children in Taiwan--the Taipei Children Heart Study. *Eur J Epidemiol*; 17(10):911-6.

-Y-

Youssef, Hala. L'obésité de l'adolescent Libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids – 2008.

-Z-

Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994; 372:425-32.

Zhongguo Yi .obesity and its associated risk factors in students aged 11-17 in Xi'an in 2004.

Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007; 8(5):299-306.

ZWIAUER K, CAROLI M, MALECKA-TENDERA E, POSKITT E. Clinical features, adverse effects and outcome. In : Child and adolescent obesity. Causes and consequences. Prevention and management. BURNIAT W, COLE TJ, LISSAU I, POSKITT EME (eds). Cambridge University Press, 2002.

Annexe. 1 : Questionnaire distribué aux adolescents.

Nous sommes les étudiants(es) de Master 2 Biologie Cellulaire et Physiopathologie Dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude ; Nous réalisons ce questionnaire afin de Déterminer les Fréquence et facteurs de risque de l'obésité chez les adolescents de la commune de Constantine.

Votre collaboration nous sera très utile ; sachant que les informations que vous nous avez Fournies ne seront utilisées que dans le cadre de la recherche scientifique.
Merci pour votre collaboration.

Renseignements Personnels

Date d'enquête :..... /...../.....

Commune

Etablissement

Classe

Nom.....

Prénom.....

Date de naissance/...../.....

Age

Sexe

Nombre de frères et sœurs

Range de la fratrie.....

- Profession du père la mère
- Niveau d'éducation le père la mère
- Type d'accouchement :
- Pouvez-vous si possible indiquer votre poids aux âges suivants (en utilisant votre carnet santé à l'aide de vos parents)

A la naissanceKG A 5 ansKG A 10 ansKG

- Type d'allaitement :

Naturel Artificiel Mélanger

- Etes-vous pubère : Oui Non

Si oui, à quel âge ?ans

- Avez-vous remarqué une prise de poids avec l'apparition des règles :

Oui Non

Si oui pouvez-vous estimer de combien de kilo ?KG

- Montre-moi comment tu te sens actuellement, par rapport à ton corps

- Prenez-vous des médicaments de façon régulière ? Oui Non

Si oui, nommez-les ?.....

- Antécédents familiaux obèses : obésité, diabète de type 2, maladies cardio-vasculaires, rénales, dyslipidémie, apnée du sommeil ou autres.....etc. Oui Non

- Pratiquez-vous une activité physique **régulière** ? Oui Non

Et ce pendant combien de temps ?



1



2



3



4

- A votre avis, pourquoi avez-vous pris du poids ?

A cause des habitudes alimentaires

Manque d'activité physique

- Avez-vous de stress ? Oui Non

- dans les jours d'école, vous dormez à se réveillez à

- En dehors des jours d'école vous dormez à se réveillez à

- Est-ce que vous ronflez durant votre sommeil ? Oui Non

Habitudes alimentaires :

- Manger trop gras : oui non

- Manger trop sucré : oui non

- Manger trop salé : oui non

- Est-ce que tu à une maladie chronique ? : (hypertension, diabète, maladies

- cardiovasculaires,.....etc) : Oui Non

	OUI / NON	Précisez ?	depuis quand ?	Utilisez-vous des traitements ?
problèmes respiratoires				
problèmes dentaires				
problèmes gastro-intestinaux				

Mesures Anthropométriques :

Poids : |__|__|__| kg

Taille : |__| m |__|__| cm

IMC :

Tour de taille :.....cm

Tour des hanches :.....cm

Tension artérielle : PAS

.....mm hg

PAD

.....mm hg

Bilan Biologique

Cholesterol:.....

Triglyceride:

CHDL:.....

Glycémie :.....

CLDL:.....

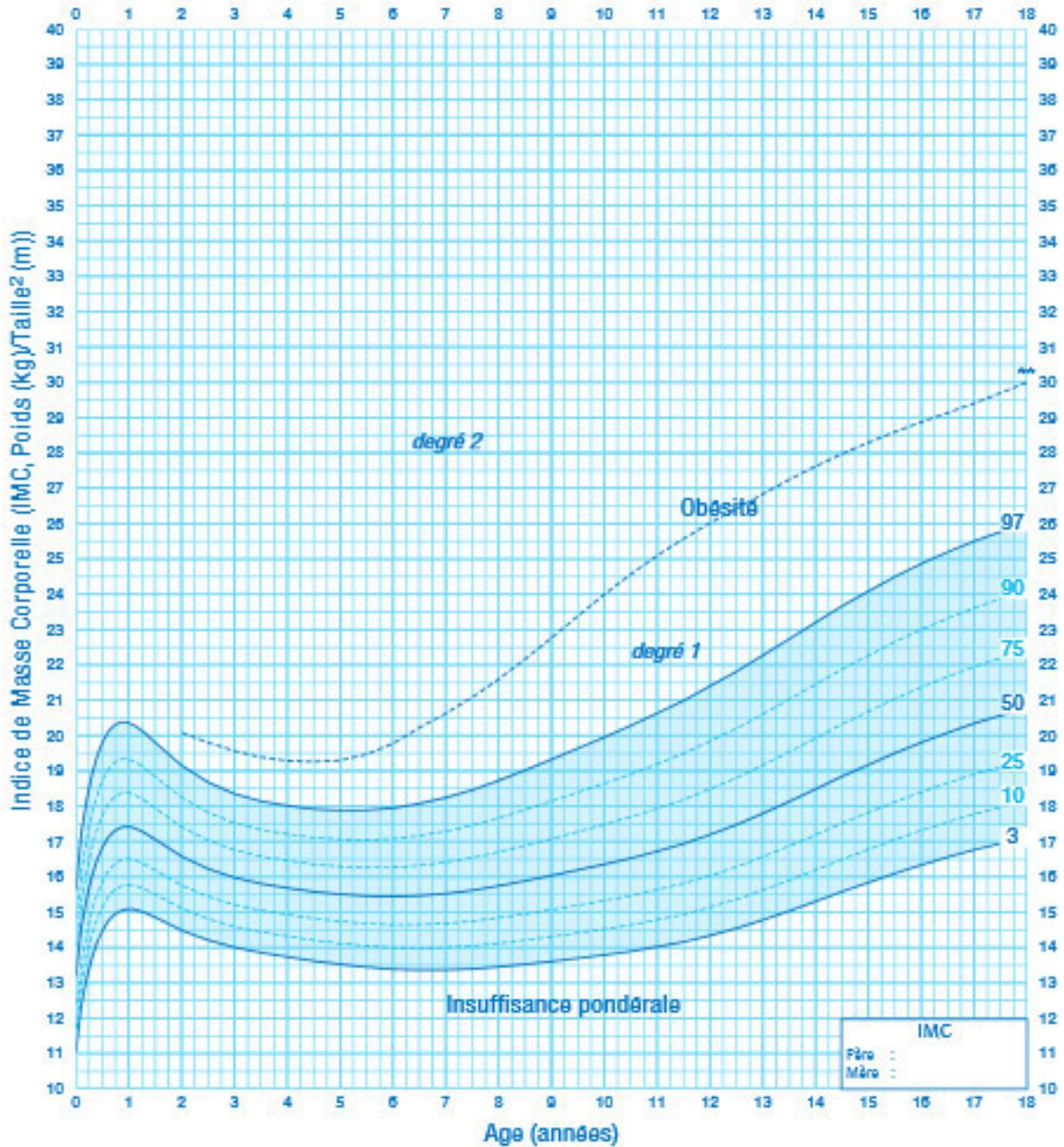
ASLO :.....

CRP :.....

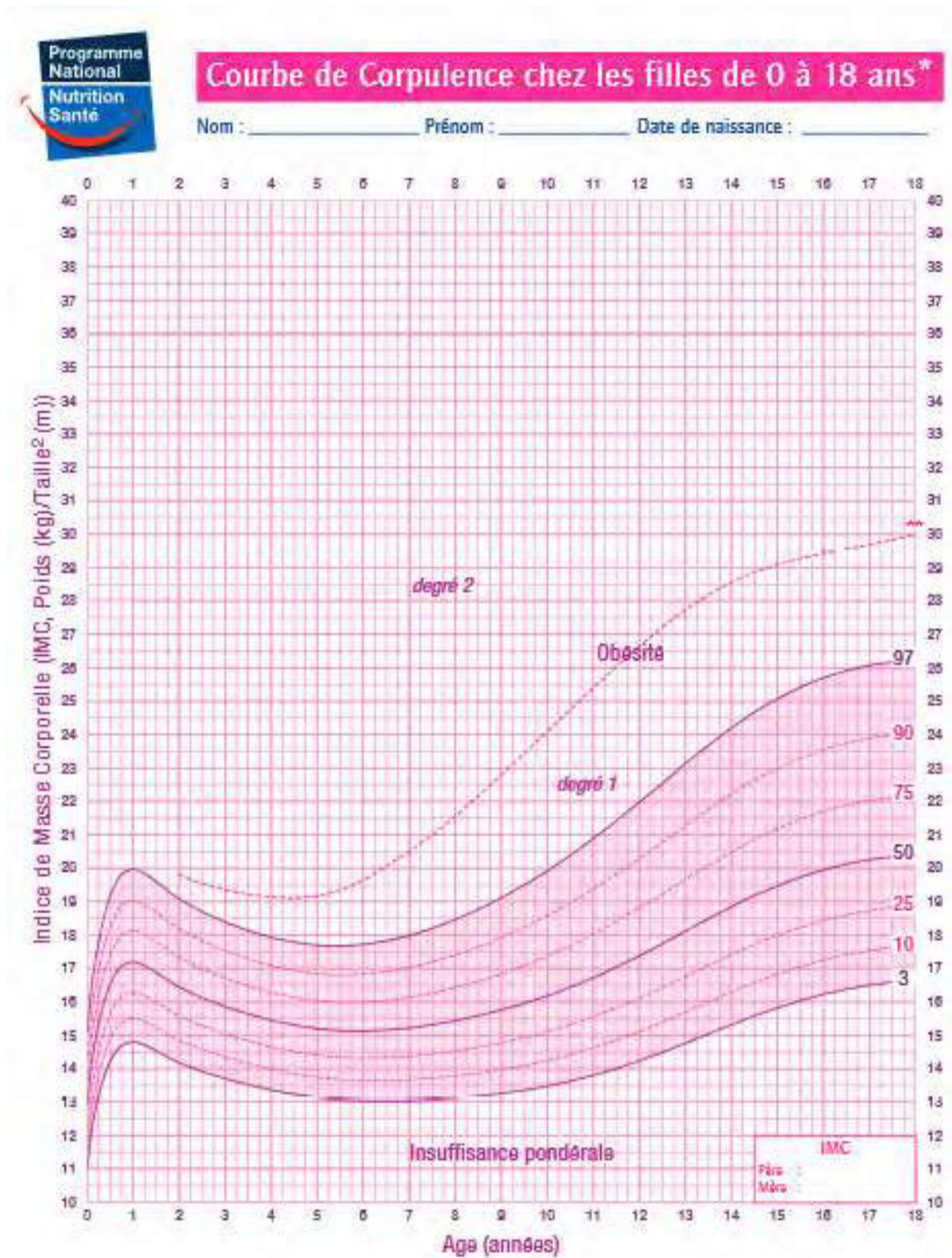
Annexe. 2 : Courbes de corpulence du PNNS (garçons).

Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans*

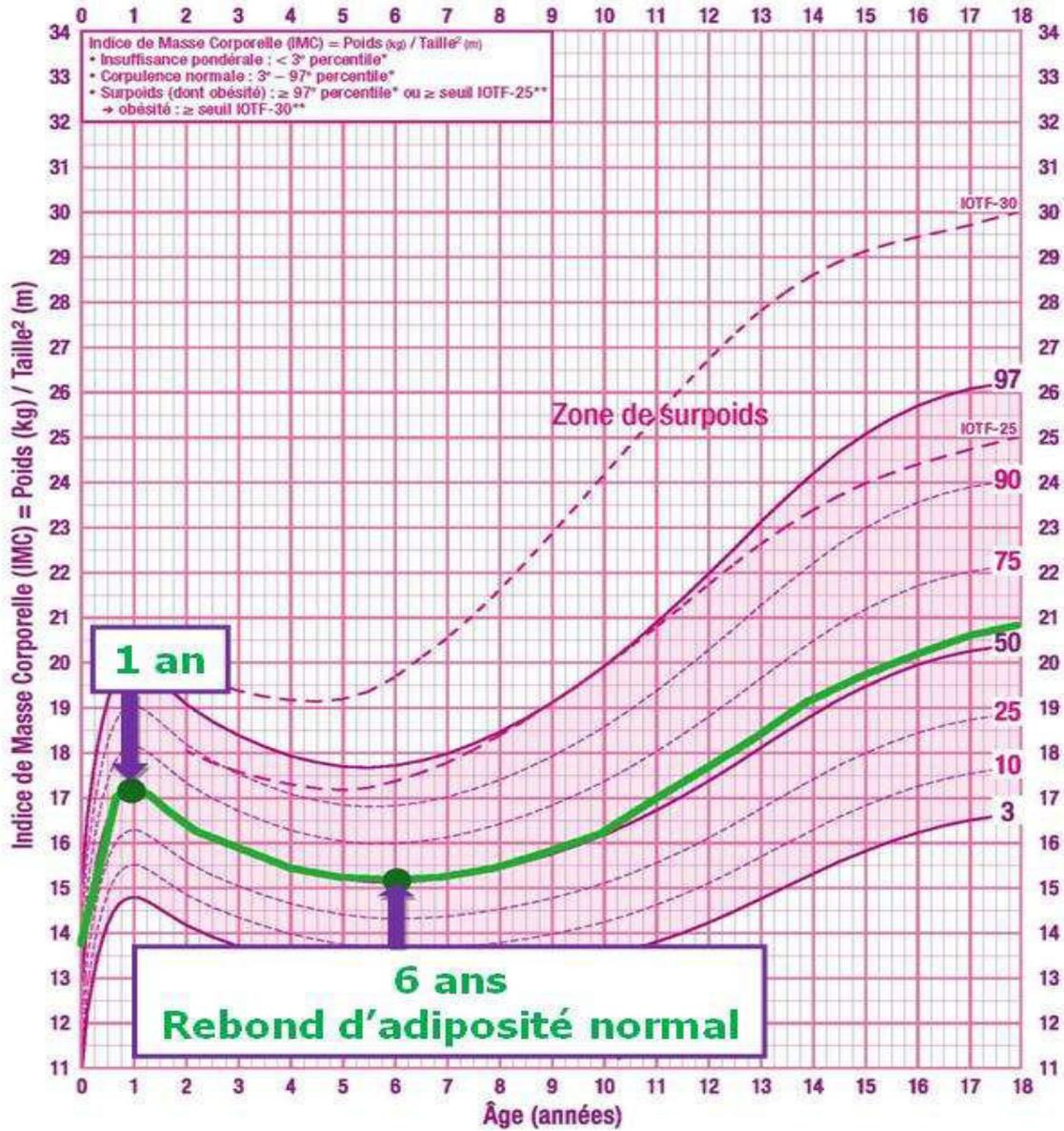
Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Annexe. 3 : Courbes de corpulence du PNNS (filles).



Annexe. 4 : courbe de corpulence représente le rebond d'adiposité.



Annexe. 5 : Autorisation distribuée par l'académie.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
(0213244(2- 8080808)

مديرية التربية لولاية قسنطينة
الأمانة العامة
رقم : 61 / أ ع / 33 / 2018
Sgeneralde25@gmail.com

مدير التربية
إلى
السيدات و السادة / رؤساء مؤسسات التعليم الثانوي و المتوسط
لمدينة قسنطينة

الموضوع: ترخيص
المرجع: - طلب جامعة قسنطينة -1- بتاريخ : //
- طلب خطي بتاريخ : //
- موافقة مدير (ة) المؤسسة بتاريخ : //

- تبعاً للطلب المشار إليه في المرجع أعلاه . الوارد إلى مصالحنا
من كلية علوم الطبيعة و الحياة - قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزيئية -
يشرفني أن أرخص للطالبتين الأتيتين :

*** بودريالة انتصار * جيجي أسماء**
بالدخول إلى مؤسساتكم للقيام بـ : **تربص ميداني**

من : 2018/03/11 إلى : 2018/05/30

- لذا ، المطلوب منكم مد يد المساعدة للمعنتين وفق التشريع المعمول به
على أن يتم التربص تحت المسؤولية المباشرة لمدير (ة) المؤسسة .

عنوان البحث: - **Edude de la fréquence et des facteurs de risque de l'obésité**
chez les adolescents.

قسنطينة يوم : 2018/01/11
ع / مدير التربية و بتفويض منه
الأمين العام
ع . يعزیز

* مع ضرورة استظهار بطاقة التعريف الوطنية .



Annexe. 6 : Autorisation distribuée par le directeur du polyclinique (Hamma Bouzian)

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
 جامعة الأخوة منتوري -1- قسنطينة

كلية علوم الطبيعة و الحياة قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجية و الخلوية و الجزينية

الموضوع : طلب ترخيص إجراء تربيص عملي في المخبر

إلى السيد : ص.م.م. المؤسسة للصحة الجوارية - جامعة وزيان

في إطار التطور و البحث العلمي لجامعة منتوري -1- قسنطينة و بالتعاون مع المستشفى الجامعي قسنطينة تم فتح مشروع للبحث للحفاظ على صحة المراهقين فيما يخص زيادة الوزن و السمنة و لتحقيق هذا البحث يجب أخذ أوزان و قامات بعض التلاميذ، و عينات من دم المراهقين المعنيين بالدراسة بغرض إجراء التحاليل اللازمة على مستوى سخير مؤسستكم . ولعلمكم سيدي أن هذه الدراسة مدمجة في رسالة الماجستير المنجزة من طرف الطالبتين : * / بوردبالة انتصار ، و * / جيجي أسماء تحت عنوان : "نسبة و عوامل خطر السمنة عند المراهقين"

Etude de la fréquence et des facteurs de risque de l'obésité chez les adolescents

و أرجوا من سيادتكم الموافقة أن تتقبلوا طلبي هذا مع تقديم كل فائق الاحترام و التقدير.

نيوادري الطاهر
 م. رئيس قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية
 م. بالتدريس في التدرج

م.م.م. المؤسسة للصحة الجوارية حمادة بوزيان

م.م.م. المؤسسة للصحة الجوارية حمادة بوزيان

Annexe. 7 : Pèse personne



Annexe. 8 : la toise



Annexe. 9 : Matériels utilisé dans le laboratoire



Tubes secs



Tubes héparines



Micro pupette



Centrifugeuse



Automate



spectrophotomètre

Université Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de biochimie _biologie cellulaire et moléculaire

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention

De diplôme Master 2 LMD

Physiologie cellulaire et physiopathologie

THÈME : EVALUATION DES CONSEQUENCES METABOLIQUES ET DES FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITE CHEZ L'ADOLESCENT CONSTANTINOIS DURANT L'ANNEE SCOLAIRE 2017/2018

Présentée par : Intissar BOUDERBALA et Asma DJAIDJAI

Résumé

Le surpoids et l'obésité d'adolescence persiste fréquemment à l'âge adulte et s'accompagnent alors de risques de morbidité et de mortalité accrus chez les sujets ayant été en surpoids ou obèses à l'adolescence.

Une étude transversale avec échantillonnage élémentaire simple sur liste nominative, des collégiens et lycéens scolarisés durant l'année scolaire 2017/2018, dans 10 collèges et lycées de la commune Constantine, nous a permis d'estimer la fréquence du surpoids et de l'obésité des adolescents Constantinois. Pour cela 101 adolescents ont été recrutés. La fréquence de l'obésité selon le sexe, selon les références OMS 2007 z-score, est de 47.1% chez les filles vs 52.9% chez les garçons, avec une différence non significative 0.0.7. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui mangent trop gras et sucré, soit présente à 45.1%et 31.4% respectivement chez ces derniers. De plus, les obèses ont une moindre activité physique comparés aux normo-pondérés, ce avec des fréquences respectives de 43.1% vs 58%. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ont des parents avec un statut socioéconomique et socioprofessionnel élevé, où nous avons observé une fréquence d'obésité de 51% chez les enfants des parents employeurs vs 11.8% des enfants de parent sans activité.

L'allaitement maternel joue un rôle primordial dans la prévention de la surcharge pondérale durant l'enfance et l'adolescence, d'où, nous avons observé que la fréquence d'obésité est plus élevé chez les adolescents qui ont subi un allaitement mixte, comparé à ceux qui ont subi un allaitement naturel, avec respectivement ; 41.2% vs 37.3%.

Le poids de naissance influencerait le poids à l'âge d'adolescence. La puberté est une période critique dans le développement de l'obésité. Selon nos résultats, la moyenne d'âge d'apparition de la puberté chez les adolescents obèses est de 12.61±1.57ans vs 12.97±1.19ans chez les normo-pondérés. 53% des adolescents obèses, ont déclaré prendre du poids après puberté vs 32 % des adolescents de poids normal. L'obésité à l'adolescence semble jouer un rôle prépondérant dans la prédiction de l'augmentation, même légère, des valeurs glucido-lipidiques, inflammatoires, confirmant ainsi le rôle délétère de l'excès de poids sur les données biologiques. Nous avons remarqué que les adolescents obèses, ont des moyennes supérieurs à celles des normo-pondérés, mais qui restent toujours dans l'intervalle de normalité, et ce concernant le taux de la glycémie à jeun, cholestérol total, LDL, HDL, triglycéride, CRP et ASLO. Grâce à des mesures tant diététiques que comportementales, on peut lutter efficacement et à long terme contre l'obésité chez les adolescents.

Mots clés : adolescence, surpoids, obésité, puberté, fréquence, facteurs de risques.