



HAL
open science

Prévention de l'obésité de l'enfant en France : rôle du pharmacien d'officine

Émilie Lambert

► **To cite this version:**

Émilie Lambert. Prévention de l'obésité de l'enfant en France : rôle du pharmacien d'officine. Sciences pharmaceutiques. 2011. dumas-00602127

HAL Id: dumas-00602127

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00602127>

Submitted on 21 Jun 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



UNIVERSITE JOSEPH FOURRIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2011

PREVENTION DE L'OBESITE DE L'ENFANT EN FRANCE :
RÔLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE



THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

Emilie LAMBERT
Née le 12 Août 1986

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Le 9 mai 2011

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président de Jury : Madame HININGER Isabelle, Maitre de Conférences

Membres :

Madame ROUSSEL Anne-Marie, Professeur, Directeur de thèse

Madame COTTA Laure, Docteur en Médecine

Madame LYMER Rosemonde, Docteur en Pharmacie



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT
Vice-Doyen et Directeur des Etudes : Mme Edwige NICOLLE

Année 2010-2011

MAITRES DE CONFERENCES DE PHARMACIE (n = 34)

ALDEBERT	Delphine	Parasitologie - Mycologie (L.A.P.M)
ALLENET	Benoît	Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / MCU-PH)
BATANDIER	Cécile	Nutrition et Physiologie (L.B.F.A)
BRETON	Jean	Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B - LAN)
BRIANCON-MARJOLLET	Anne	Physiologie Pharmacologie (HP2)
BUDAYOVA SPANO	Monika	Biophysique (I.B.S)
CAVAILLES	Pierre	Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M)
CHOISNARD	Luc	Pharmacotechnie (D.P.M)
DELETRAZ-DELPORTE	Martine	Droit Pharmaceutique
DEMEILLIERS	Christine	Biochimie (L.B.F.A.)
DURMORT-MEUNIER	Claire	Biotechnologies (I.B.S.)
GEZE	Annabelle	Pharmacotechnie (D.P.M.)
GERMI	Raphaële	Microbiologie (U.V.H.C.I. / MCU-PH)
GILLY	Catherine	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
GROSSET	Catherine	Chimie Analytique (D.P.M.)
GUIEU	Valérie	Chimie Analytique (D.P.M)
HININGER-FAVIER	Isabelle	Biochimie (L.B.F.A)
JOYEUX-FAURE	Marie	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
KHALEF	Nawel	Pharmacie Galénique (TIMC-IMAG)
KRIVOBOK	Serge	Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M)
MOUHAMADOU	Bello	Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A)
MORAND	Jean-Marc	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
MELO DE LIMA	Christelle	Probabilités Biostatistiques (L.E.C.A)
NICOLLE	Edwige	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
PERES	Basile	Pharmacognosie (D.P.M)
PEUCHMAUR	Marine	Chimie Organique (D.P.M)
PINEL	Claudine	Parasitologie - Mycologie Médicale (GIN / MCU-PH)
RACHIDI	Walid	Biochimie (L.C.I.B)
RAVEL	Anne	Chimie Analytique (D.P.M.)
RAVELET	Corinne	Chimie Analytique (D.P.M.)
SOUARD	Florence	Pharmacognosie (D.P.M)
TARBOURIECH	Nicolas	Biophysique (U.V.H.C.I.)
VANHAVERBEKE	Cécile	Chimie organique (D.P.M.)
VILLET	Annick	Chimie Analytique (VP Form Adjoint UJF, D.P.M.)

Mise à jour du 08/09/2009

1



ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES (AHU) (N=2)

BUSSER Benoit	Biochimie (IAB, AHU- Biochimie)
MONNERET Denis	Biochimie (HP2, AHU- Biochimie)

ENSEIGNANTS ANGLAIS (N = 3)

COLLE Pierre Emmanuel	Maître de Conférence
FITE Andrée	Professeur Certifié
GOUBIER Laurence	Professeur Certifié

ATER (N = 4.5)

DEFENDI Frederica	ATER	Immunologie Médicale (GREPI-TIMC)
GRATIA Séverine	½ ATER	Biochimie Biotechnologie (LBFA)
REGENT Myriam	½ ATER	Biochimie Biotechnologie (IAB)
ROSSI Caroline	ATER	Anglais Master ISM (JR)
RUFFIN Emilie	ATER	Pharmacie Galénique (Therex/TIMC, La serve)
SAPIN Emilie	ATER	Physiologie Pharmacologie (HP2)

MONITEURS ET DOCTORANTS contractuels (N= 7)

BOUCHET Audrey	(01-10-2009 au 30-09-2012)	Biotechnologie (GIN, ESRF)
DUCAROUGE Benjamin	(01-10-2008 au 30-09-2011)	Laboratoire HP2 (JR)
FAVIER Mathieu	(01-10-2009 au 30-09-2012)	Laboratoire HP2 (JR)
GRAS Emmanuelle	(01-10-2010 au 30-09-2013)	Laboratoire HP2 (JR)
HAUDECOEUR Romain	(01-10-2008 au 30-09-2011)	Chimie Thérapeutique (DPM)
LESART Anne-Cécile	(01-10-2009 au 30-09-2013)	Informatique C2i
POULAIN Laureline	(01-10-2009 au 30-09-2012)	Laboratoire HP2 (JR)

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

JR : Jean Roget

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT
Vice-Doyen et Directeur des Etudes : Mme Edwige NICOLLE

Année 2010-2011

PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE (N=17)

BAKRI	Aziz	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (TIMC-IMAG)
BOUMENDJEL	Ahcène	Chimie Organique (D.P.M.)
BURMEISTER	Wilhelm	Physique (U.V.H.C.I.)
CALOP	Jean	Pharmacie Clinique (TIMC-IMAG, PU-PH)
DANEL	Vincent	Toxicologie (SMUR SAMU / PU-PH)
DECOUT	Jean-Luc	Chimie Inorganique (D.P.M.)
DROUET	Christian	Immunologie Médicale (TIMC-IMAG)
DROUET	Emmanuel	Microbiologie (U.V.H.C.I.)
FAURE	Patrice	Biochimie (HP2 / PU-PH)
GODIN-RIBUOT	Diane	Physiologie – Pharmacologie (HP2)
GRILLOT	Renée	Parasitologie - Mycologie Médicale (Doyen / LAPM, PU-PH)
LENORMAND	Jean Luc	Ingénierie Cellulaire, Biothérapies (Therex, TIMC-IMAG)
PEYRIN	Eric	Chimie Analytique (D.P.M.)
SEVE	Michel	Biochimie - Biotechnologie (IAB, PU-PH)
RIBUOT	Christophe	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
ROUSSEL	Anne-Marie	Biochimie Nutrition (L.B.F.A)
WOUESSIDJEWE	Denis	Pharmacotechnie (D.P.M.)

Mise à jour le 27/09/2009

DOMAINE DE LA MERCI - 38706 LA TRONCHE CEDEX - FRANCE - TELEPHONE +33 (0)4 76 63 71 00 - FAX +33 (0)4 76 63 71 70



UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITE
JOSEPH FOURIER
SCIENCES. TECHNOLOGIE. SANTÉ.



PROFESSEURS ASSOCIES (PAST) (N=3)

BELLET	Béatrice	Pharmacie Clinique
RIEU	Isabelle	Qualitologie (Praticien Attaché - CHU)
TROUILLER	Patrice	Santé Publique (Praticien Hospitalier - CHU)

PROFESSEUR AGREGE (PRAG) (N=1)

GAUCHARD	Pierre Alexis	Chimie (D.P.M.)
----------	---------------	-----------------

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

Mise à jour le 27/09/2009

DOMAINE DE LA MERCI - 38706 LA TRONCHE CEDEX - FRANCE - TELEPHONE +33 (0)4 76 63 71 00 - FAX +33 (0)4 76 63 71 70

Remerciements

A Madame Isabelle HININGER

Qui me fait l'honneur de présider cette thèse.

A Madame Anne-Marie ROUSSEL

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse.
Je la remercie pour ses conseils, sa bienveillance et sa
patience tout au long de la rédaction de ce travail. Sa
disponibilité et son écoute m'ont été précieuses.

A Madame Laure COTTA

Qui me fait l'honneur de participer au jury de cette
thèse.

Je la remercie également de m'avoir transmis son savoir
et sa passion pour la médecine.

Qu'elle trouve ici le témoignage de mon respect et de
mon amitié.

A Madame Rosemonde LYMER

Pour l'honneur qu'elle me fait en acceptant de
participer au jury de cette thèse.

Qu'elle trouve ici le témoignage de mon respect et de
mon amitié.

A Madame Françoise BARNIER

Qui a accepté de prendre de son temps pour me recevoir
et m'expliquer son rôle au sein du centre de santé à
Dieulefit.

A Madame Christelle ESPINASSE

Pour son accueil, sa patience et sa gentillesse durant la
visite de Dieulefit Santé

A Madame Claudine PERRIN

De m'avoir fait l'honneur de me rencontrer pour
m'expliquer le rôle et le fonctionnement du RéPPOP 38.

A Monsieur Pascal LYMER

Complice de mes délicatesses orthographiques
Je le remercie pour son aide à la relecture de ce travail.

Remerciements également

A mes parents, mon frère et Amandine pour leur soutien et leur constance tout au long de la rédaction de ce travail

A ma marraine pour m'avoir présenté le centre de Dieulefit

A ma famille qui a su m'encourager et me soutenir durant la rédaction.

A Coline, Clarisse, Christine, Nathalie, Julie, Laetitia, Marine et Bruno les souvenirs de mes études garderont toujours la belle couleur de nos rires et de nos larmes.

A mes amis pour avoir toujours été présents et pour tous ces bons moments partagés.

A Bruno pour m'avoir aidé à finaliser la mise en page de ma thèse.

A Murielle, Jasmine, Léo, Alex et Fred pour avoir été présents et pour m'avoir soutenue depuis toujours.

A Madame Odobez, Madame Chambard, Chantal, Jannick, Anne-Sophie, Cindy, Carine, Christèle, Nicole, Sonia, Magalie, Léa et Martine pour leur soutien et leurs encouragements.

TABLE DES MATIÈRES

Liste des abréviations	10
INTRODUCTION.....	11
I- EPIDEMIOLOGIE DE L'OBESITE.....	12
I-1 Prévalence de l'obésité à travers le monde	15
I-1-1 Continent Américain	15
I-1-2 En Australie	16
I-1-3 En Asie.....	16
I-1-4 En Afrique du Nord	19
I-1-5 En Europe.....	20
I-2 Prévalence de l'obésité en France.....	25
I-2-1 Au niveau national	25
I-2-2 Au niveau régional : Rhône-Alpes.....	29
I-3 Conclusion	30
II- Les principales étiologies de l'obésité	31
II -1 La génétique	32
II-1-1 Relations poids des parents/poids de l'enfant.....	32
II-1-2 La « Théorie du gène épargne »	34
II-2 Les habitudes alimentaires.....	35
II-2-1 Rappel.....	36
II-2-2 Les acides gras et les triglycérides.....	37
II-2-3 La surconsommation de fructose	38
II-2-4 Les produits laitiers	41
II-3-2 Le rôle des nouveaux modes de vie.....	48
II-4 Rôle de la publicité	49
II-5 Le sommeil	50

II-6 L'environnement socioéconomique et culturel	55
II-6-1 Situation financière et niveau d'éducation	55
II-6-2 L'origine ethnique	60
III- Conséquences de l'obésité infantile	62
III-1 Les conséquences psychosociales	64
III-2 Les conséquences médicales : mécaniques	67
III-2-1 Les désordres orthopédiques	67
III-2-2 Les pathologies pulmonaires	67
III-3 Les conséquences médicales : métaboliques.....	72
III-3-1 Le syndrome métabolique	72
III-3-2 Les facteurs de risques cardiovasculaires.....	73
III-3-3 Le diabète de type II.....	82
IV– Le rôle du pharmacien d'Officine	85
IV-1 Le patient.....	86
IV-1-1 La prise en charge institutionnelle en Rhône -Alpes	86
IV-1-2 Prise en charge nutritionnelle.....	93
IV-2 Rôle du pharmacien dans le dépistage et la prise en charge de l'enfant obèse.....	98
CONCLUSIONS.....	99
Bibliographie.....	100

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ANAES :	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé
ANC :	Apports Nutritionnels Conseillés
ANSES:	Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
AET :	Apports Energétiques Totaux
ARS:	Agence Régionale de Santé
ATP:	Adénosine Triphosphate
CDC :	Center for Disease Control
CPAM:	Caisse Primaire d'Assurance Maladie
CRP:	C-Reactive Protein
DHA:	acide Docohexaénoïque
DONALD:	Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed
ECLS-K :	Early Childhood Longitudinal Study- Kindergarten cohort
EPA:	acide Eicosanopentaénoïque
EPODE:	Ensemble Prévenons l'Obésité Des Enfants
FDRC:	Facteurs De Risques Cardiovasculaires
FTO :	Fat mass and Obesity-associated
HAS:	Haute Autorité de Santé
HDL :	High Density Lipoprotein
IAH :	Index Apnée/Hypopnée
IA/NA :	Indiens d'Amérique/ Natifs d'Alaska
IGF-1 :	Insuline-like Growth Factor-1
IL-6 :	Interleukine-6
IMC :	Indice de Masse Corporelle
INCA :	(étude) Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires
InVS :	Institut de Veille Sanitaire
IOTF :	International Obesity Task Force
IV:	Intraveineuse
LDL :	Low Density Lipoprotein
NHANES :	National Health And Nutrition Examination Survey
NHMRC :	National Health and Medical Research Council
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PAM :	Pression Artérielle Moyenne
PDHA:	Phosphodihydroxyacétone
PedNSS :	Pediatric Nutrition Surveillance System
PMI :	Protection Maternelle et Infantile
PNNS :	Programme National de Nutrition et Santé
PPE :	Prise de Poids Exceptionnelle
RéPPOP :	Réseau de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique
SAS :	Syndrome d'Apnée du Sommeil
SPSFE :	Service de Promotion de la Santé en Faveur des Elèves
TNF-α:	Tumor Necrosis Factor- α

INTRODUCTION

L'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé. Elle doit être considérée comme une maladie car elle peut mettre en cause le bien être somatique, psychologique et social de l'individu.

Cette maladie est devenue depuis les années 70 un problème de santé publique. On parle d'épidémie car cette maladie a pris naissance aux Etats-Unis et en 20 ans elle s'est propagée à travers le monde. Actuellement, 43 millions d'enfants sont obèses dans le monde.

Une définition internationale a été établie par l'IOTF (International Obesity Task Force) en 2000. Les nouveaux seuils du surpoids et de l'obésité correspondent respectivement aux courbes de croissance passant par l'IMC (Indice de Masse Corporelle) 25 et 30 à l'âge de 18 ans.

La thèse sera divisée en quatre parties.

Dans un premier temps, nous aborderons l'épidémiologie mondiale de l'obésité infantile. Nous verrons ensuite l'origine de cette croissance et les effets néfastes que peuvent induire les différentes étiologies. Finalement, dans la dernière partie, le rôle du pharmacien dans le dépistage et le parcours de soin d'un enfant obèse ou à risque sera abordé.

I- EPIDEMIOLOGIE DE L'OBESITE

L'obésité est désormais considérée comme une épidémie qui se propage à travers le monde. Cette épidémie a pris naissance aux Etats-Unis dans les années 60. Au niveau international, selon un rapport de l'IOTF en 2004, un enfant sur dix présentait un excès de poids (Lobstein et al, 2004).

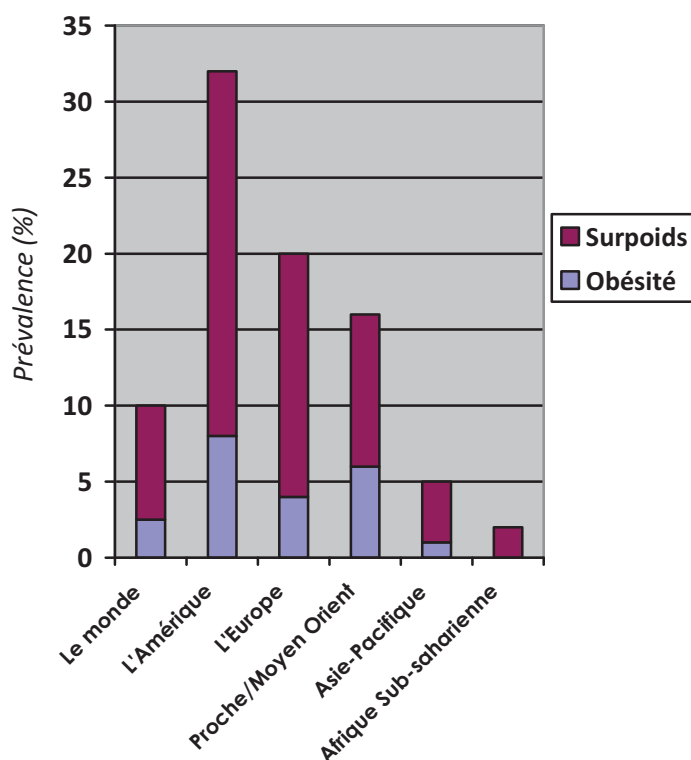


Figure 1 : Prévalence du surpoids et de l'obésité parmi les enfants scolarisés à travers le monde. Surpoids et obésité sont définis par les critères de l'IOTF. Enfants âgés de 5 à 17 ans. (Lobstein et al, 2004)

En 2010, on estime que 43 millions d'enfants sont obèses et 92 millions sont à risque de surpoids (de Onis et al, 2010). Depuis les années 1990, on est passé de 4,2% à 6,7% d'enfants obèses. Si la tendance actuelle ne s'inverse pas, on estime qu'en 2020, on atteindra le seuil des 60 millions d'enfants obèses ce qui représenterait 9,1% de la population générale.

Les 2 représentations cartographiques qui vont suivre ont été établies entre 2000-2006. Elles montrent que la prévalence du surpoids du sujet jeune au niveau mondial, diffère très peu selon le sexe (Figure 2-a et 2-b).

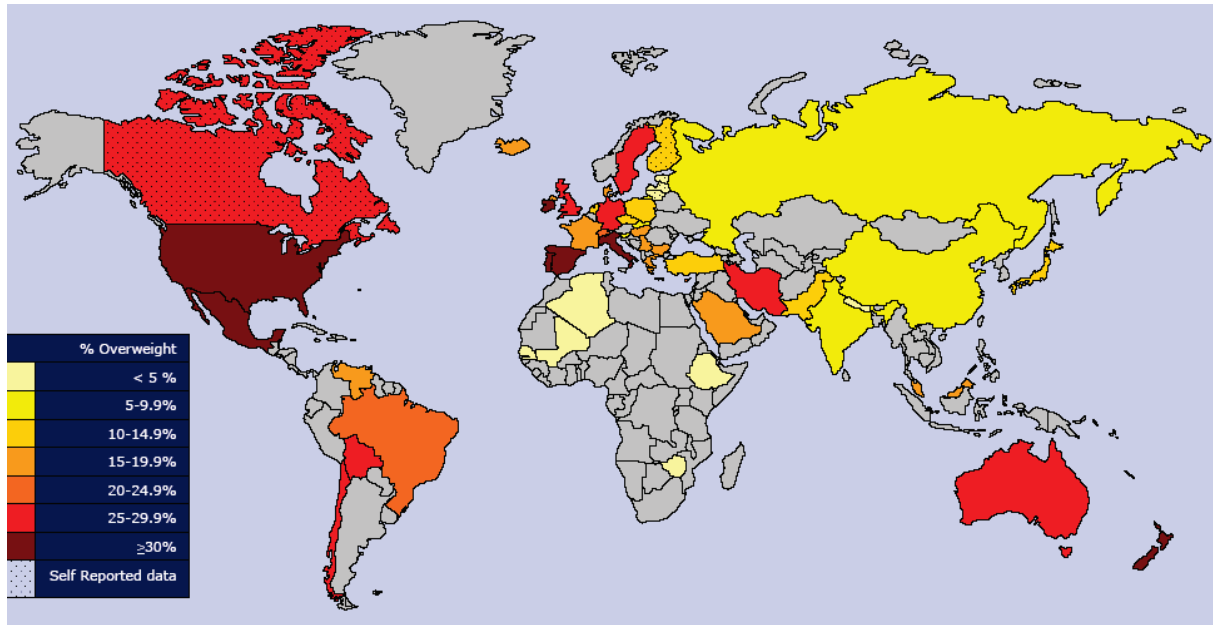


Figure 2- a: Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les filles (5-17 ans) en 2000-2006 (Paineau, 2008)

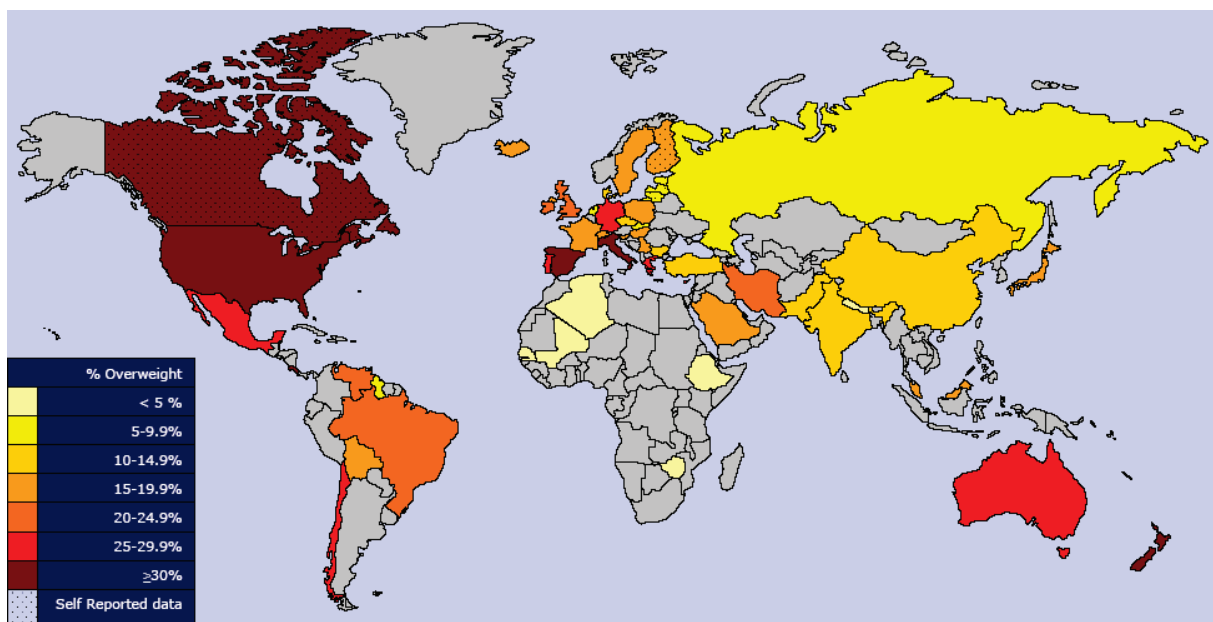


Figure 2-b : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les garçons (5-17 ans) en 2000-2006 (Paineau, 2008)

I-1 Prévalence de l'obésité à travers le monde

I-1-1 Continent Américain

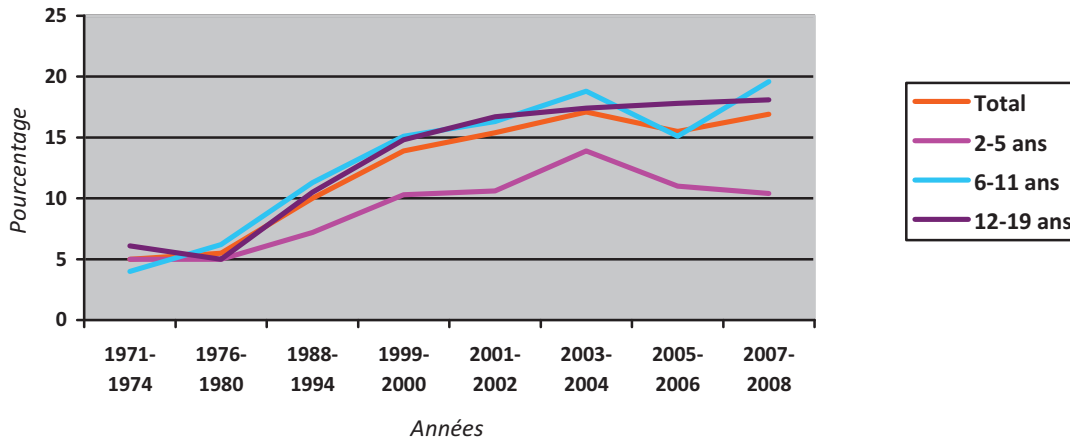
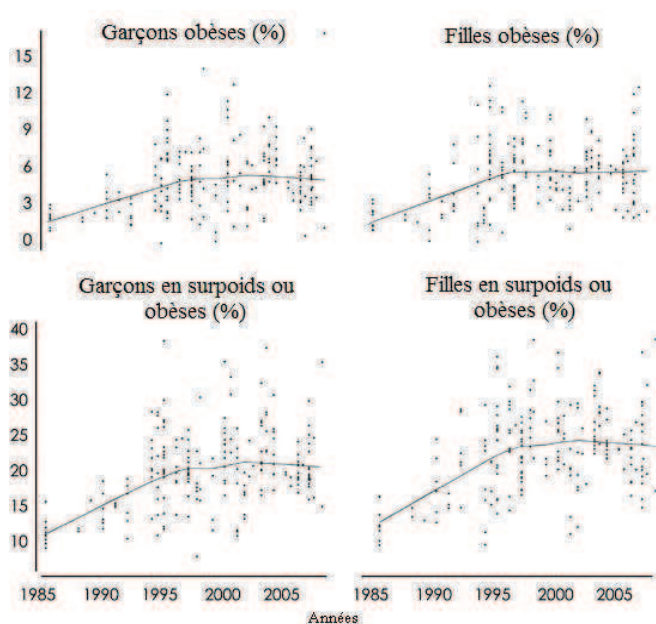


Figure 3 : Prévalence de l'obésité parmi les enfants américains âgés de 2 à 19 ans entre 1971 et 2008 (CDC, 2010)

Entre 2007 et 2008 (Figure 3), aux USA, 16,9% des enfants âgés de 2 à 19 ans étaient obèses, soit 12,5 millions d'enfants (http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_child_07_08/obesity_child_07_08.htm#table1). La prévalence de l'obésité chez l'enfant américain diffère en fonction de l'origine ethnique. En effet, selon une étude (Niesten et al, 2007) qui s'est déroulée en 1998, la prévalence de l'obésité chez l'enfant dans la population afro-américaine était de 21,5 %, de 21,8 % dans la population hispanique et de 12,3 % chez les blancs non hispaniques. En 1981, au Canada, la prévalence du surpoids et de l'obésité pour des enfants âgés de 15 à 19 ans était de 14% garçons et filles confondus. Or entre 2007-2009, on remarque que cette prévalence a atteint 31% pour les garçons et 25% pour les filles (Tremblay et al, 2010). En 2008, pour la tranche d'âge 10-11 ans, 28,54% des enfants sont en surpoids et 6,9% sont obèses (Simen-Kapeu et al, 2010). Jusqu'en 2005 cette augmentation progressive de la prévalence a également été observée en Amérique du Sud. En effet, une étude (Kain et al, 2008) au Chili a permis de constater qu'en 1987, elle était de 7% alors qu'en 2005, on comptait 18,5% d'enfants obèses.

I-1-2 En Australie

La prévalence de l'obésité a fortement augmenté ces 15 dernières années et selon l'étude NHMRC (National Health and Medical Research Council) elle atteignait 20-25% en 2003 (Niesten et al, 2007). Selon une méta-analyse (Olds et al, 2010) regroupant 70758 enfants âgés de 2 à 18 ans il y a augmentation importante du surpoids et de l'obésité chez ces enfants; on peut constater que de 1985 à 1996 cette épidémie n'a cessé de s'étendre. Toutefois, à partir de 1996 et jusqu'en 2008 on a atteint un plateau, il y a une stabilisation de l'obésité infantile.



	Années	Garçons	Filles
Surpoids (%)	1985	10,2	11,6
	1996	21,6	24,3
	2008	23,7	24,8
Obésité (%)	1985	1,0	0,8
	1996	5,4	5,7
	2008	5,3	5,9

Figure 4 : Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants australiens âgés de 2 à 18 ans entre 1985 et 2008 (Olds et al, 2010)

I-1-3 En Asie

De façon générale l'incidence de l'obésité infantile est plus basse qu'en occident bien que la tendance soit à la hausse. Il existe de grandes variations de la prévalence de l'obésité chez l'enfant dans les différentes régions. En 1995, selon un rapport de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) la prévalence du surpoids chez les enfants en âge préscolaire, en Asie, est d'environ 2,9 %. Diverses études réalisées dans plusieurs pays montrent une prévalence plus élevée, allant de 5 à 9% en agglomération urbaine (Brunei, Kuala Lumpur, régions

urbaines de Thaïlande et de Chine). A contrario, dans les pays en voie de développement, d'autres études montrent que la prévalence est très basse, inférieure à 1% (Philippines, Vietnam, Laos) (Niesten et al, 2007).

En Chine :

En 1980, les prévalences de l'obésité et du surpoids étaient respectivement de 2% et 5% (Liu et al, 2010). Puis entre 1989 et 1997, pour la tranche d'âge 2-6 ans, les villes de Chine ont principalement été concernées par l'augmentation de l'obésité, où ce taux est passé de 4,2% à 6,7 % (Niesten et al, 2007). En 2005, une seconde étude (Li et al, 2010) réalisée dans 2 villes du Sud de la Chine, Changsha et Shenzhen sur 15 écoles a permis de chiffrer les valeurs de l'obésité chez des enfants de 6 à 9 ans. Pour la ville de Changsha, les prévalences du surpoids (9,28%) et de l'obésité (3,30%) sont inférieures à celles de la ville de Shenzhen (12,17% et 4,22% respectivement). En 2009, Liu et al (2010) ont mené une étude sur 1844 enfants âgés de 7 à 14 ans. Parmi ces enfants, 7,2% étaient obèses et 11,1% en surpoids. Ces trois études montrent bien que l'obésité touche année après année de plus en plus d'enfants. En Chine comme dans les autres pays du monde, l'obésité devient un réel problème de santé publique.

Au Japon :

L'analyse de plusieurs études concernant la prévalence de l'obésité chez des sujets âgés entre 5 et 17 ans en 2007(Figure 5) (Yoshinaga et al, 2010) décrit une augmentation de 1,3% de la prévalence chez les garçons de 5 ans, de 4 à 5% chez les garçons de 6-11 ans et de 6% pour les garçons de 15-17 ans par rapport aux valeurs observées en 1978.

Pour les filles, l'évolution des taux de prévalence diffère légèrement de celle observée chez les garçons ; avec une augmentation de la prévalence de l'obésité pour les 2 tranches d'âge suivantes : 5-6 ans suivi d'une période de stabilisation (augmentation très rapide comme on peut le voir sur la figure 5) et 15-17 ans. On observe que la prévalence de l'obésité est prédominante pour les filles entre 6 ans et 9 ans, alors que pour les garçons, elle est répartie sur deux périodes : 6-12 ans et 15-17 ans (Figure 5).

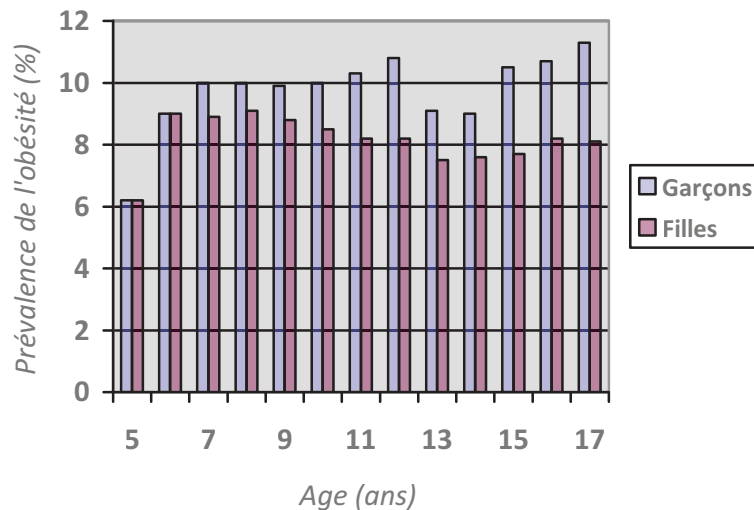
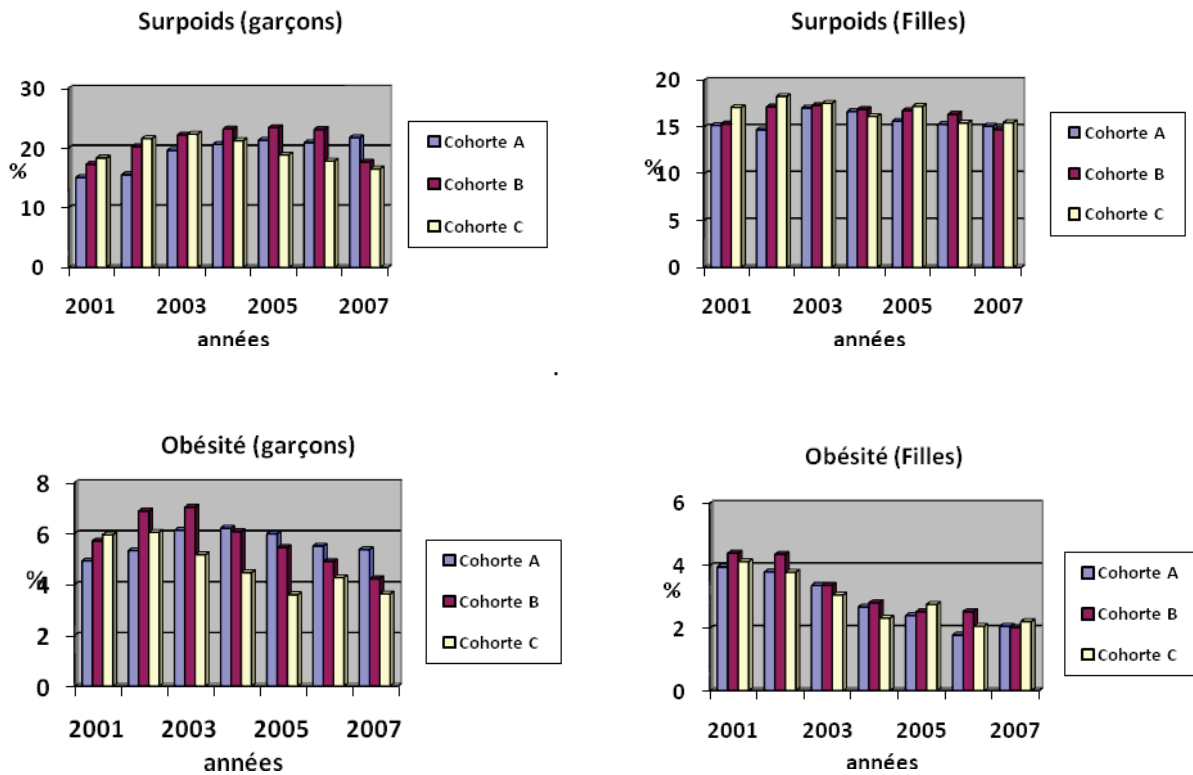


Figure 5 : Prévalence de l'obésité au Japon pour la tranche d'âge 5-17 ans garçons et filles confondus en 2007 (Yoshinaga M., 2010)

Entre 2001 et 2007, 3 études de cohortes ont été réalisées sur des enfants âgés respectivement de 6,7 et 8 ans (Nakano et al, 2010). On remarque que les valeurs obtenues pour cette étude sont inférieures à celles obtenues dans l'étude de Yoshinaga et al. En effet, les résultats (figure 6) montrent qu'en 2001 15 à 18% et 5 à 6% des garçons, âgés de 6 à 8 ans, étaient respectivement en surpoids et obèses. Alors que cette même année il y avait 15 à 16% des filles du même âge en surpoids et environ 4% obèses. Cependant en 2007, la prévalence du surpoids chez des enfants de 12 à 14 ans était en moyenne de 18,6% pour les garçons contre 15,1% pour les filles. Contrairement au surpoids, les résultats concernant l'obésité montrent une diminution de cette prévalence avec l'âge puisque pour la tranche d'âge 12-14 ans, 4,4% des garçons et 2,1% des filles sont obèses. On constate qu'un enfant en surpoids a tendance à conserver ce surpoids en grandissant alors que les enfants obèses ont tendance à s'affiner en grandissant. Le pic de l'obésité est situé entre 8 et 10 ans pour les garçons alors qu'il apparaît plus précocement chez les filles entre 6 et 8 ans. Les chiffres de cette étude concernent la région de Tokushima, alors que l'étude de Yoshinaga et al. (2010) est représentative du statut pondéral des enfants au niveau national. On remarque donc qu'à l'échelle de la région, les résultats obtenus sont plus faibles.



Cohorte A: 6 ans

Cohorte B: 7 ans

Cohorte C: 8 ans

Figure 6: Prévalence du surpoids et de l'obésité pour les enfants japonais entre 2001 et 2007 dans la région de Tokushima (Nakano et al, 2010)

I-1-4 En Afrique du Nord

En 2010, on estime que la prévalence du surpoids et de l'obésité en Afrique du Nord est de 8,5% (de Onis et al, 2010). Les chiffres obtenus lors des différentes études réalisées en Tunisie reflètent le statut pondéral de l'Afrique du Nord dans sa globalité. En effet, dans le tableau 1, les prévalences de l'obésité mesurées durant des études menées en Tunisie fluctuent entre 6,1% et 8,6% (Ben Slama et al, 2010)

Etudes	Agés	Sexes	Surpoids (%)	Obésité (%)
Ariana 2002	6-10 ans	Garçons		5,0
		Filles		
Tunis 2004	6-12 ans	Garçons	7,4	
		Filles	9,8	
Ariana 2005	Age scolaire	Garçons		8,6
		Filles		6,1
Tunisie 2006		Garçons	5,7	8,1
		Filles	8,7	7,7

Tableau 1 : Prévalence du surpoids et de l'obésité selon plusieurs études en Tunisie entre 2002 et 2006 (Ben Slama et al, 2010)

I-1-5 En Europe

En 2010, 15 millions d'enfants et d'adolescents sont atteints d'obésité en Europe, ce qui représente 10% de la population (Courcol, 2010).

Un 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 10-20% tandis qu'en Europe du Sud elle est de 20-35% (Niesten et al., 2007).

Depuis de nombreuses années, le régime crétois, assimilé au régime des pays méditerranéens était considéré comme protecteur et équilibré. Or les résultats du tableau 2 montrent que les pays de l'Europe les plus touchés par l'obésité sont ceux de la région méditerranéenne, suivis par les pays de l'Est, peu industrialisés. On constate que les pays de l'Ouest, les plus industrialisés sont le moins touchés par cette épidémie, bien que les chiffres restent malgré tout très élevés : en moyenne 25,9% des garçons et 31,9% des filles sont en surpoids dont 5,5% et 7,7% respectivement sont obèses (Jackson-Leach et al, 2006).

Pays	Garçons		Filles	
	Surpoids (Incluant l'obésité) %	Obésité %	Surpoids (Incluant l'obésité) %	Obésité %
Régions de l'Ouest				
Autriche	22.3	8,5	24.1	8.5
Danemark	25.3	4	29.2	6
France	24.5	4.6	31.9	6.8
Allemagne	27	5.5	30	6.8
Pays bas	20	3.4	25.8	5.4
Suède	24.8	4.9	36.5	11.5
Royaume Uni	28.1	6.9	36.1	9.8
<i>Estimation globale</i>	25.9	5.5	31.9	7.7
Régions du Sud				
Chypre	33.7	8.8	33	8.6
Grèce	30.8	10.6	23.6	7.3
Italie	37.8	9.1	38.8	10.8
Espagne	41.4	11.1	30.8	7.4
<i>Estimation globale</i>	38.4	10.0	34.0	9.1
Régions de l'Est				
République Tchèque	21.9	4.3	22.5	4.7
Hongrie	31.5	6.8	32.9	9
Pologne	28.8	5.5	28.7	6.3
Slovaquie	22.7	3.8	24.3	4.9
<i>Estimation globale</i>	27.7	5.3	28.0	6.3

Tableau 2: Estimation des prévalences du surpoids et de l'obésité en 2006 parmi des enfants âgés de 5 à 18 ans inclus, dans l'Union Européenne (UE 25)

(Jackson-Leach et al, 2006)

Au cours des 10 dernières années, la prévalence de l'obésité a augmenté de plus de 30% en Europe (Júlíusson et al, 2010). Effectivement comme le montre le tableau 3, la prévalence de l'obésité est estimée en 2010 pour les pays européens à 8,8% alors qu'elle était de 7,1% en 2006. Ce qui représente plus de 300000 enfants obèses de plus en 4 ans (Jackson-Leach et al, 2006).

Années	2006			2010		
	71 540 500			72 770 500		
Ages	Prevalence (%)	Nombre annuel	Accroissement	Prevalence (%)	Nombre annuel	Accroissement
5 - 17,9 ans						
Surpoids	30.4	21 748 312	1 239 615	36.7	26 706 773	1 302 000
Obésité	7.1	5 079 376	331 107	8.8	6 403 804	359 000

Tableau 3: Estimation des taux du surpoids et de l'obésité parmi des enfants de l'Union Européenne (UE 25) (Jackson-Leach et al, 2006)

 En Europe du Sud :

En Italie, l'obésité touche 380000 enfants. En mai 2008, une autre étude a été réalisée sur des enfants de la même tranche d'âge (8-9 ans) en déterminant l'obésité et le surpoids selon les seuils défini par l'IOTF. Les résultats de cette étude ont montré que 36% des enfants étaient en surpoids dont 12% obèses. Si on étudie maintenant les résultats en fonction des différentes régions, on s'aperçoit que le surpoids seul est équivalent quelque soit la région. Par contre on remarque que la prévalence de l'obésité est 1,4 fois plus élevée dans le centre que dans le nord et 2,2 fois dans le sud (Binkin et al, 2010).

En Grèce, entre 1990 et 1991, la prévalence du surpoids était de 17,3% (15,7% des garçons et 19% des filles) et celle de l'obésité de 4,2% (4,3% des garçons et 4,2% des filles) (Georgiadis et al, 2007).

Age	Surpoids			Obésité		
	Filles	Garçons	Tous	Filles	Garçons	Tous
6-9 ans	23,2%	12,1%	17,6%	6,7%	5,9%	6,3%
10-17 ans	14,8%	19,3%	17%	1,6%	2,7%	2,1%
6-17 ans	19%	15,7%	17,3%	4,2%	4,3%	4,2%

Tableau 4 : Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants de 6 à 17 ans en Grèce pour l'année 1990/1991 (Georgiadis et al, 2007)

Pour l'année 2000-2001, en Grèce, plusieurs études (Roditis et al, 2009) ont été réalisées dans la région de Thessaloniki sur 2458 enfants âgés de 6 à 17 ans. Dans la région d'Attica sur 4131 enfants âgés de 6 à 11 ans entre 2003 et 2004 et à Vyronas, une région d'Athènes sur des enfants de 12 à 17 ans. En quatre ans, on passe respectivement de 5,7% à 7,1% ; la prévalence de l'obésité en Grèce a augmenté de 25% (Roditis et al, 2009).

On observe une stabilité de l'évolution du surpoids pour les deux sexes entre 2000 et 2004, par contre, on constate une forte augmentation de l'obésité pour la tranche d'âge 6-11 ans filles et garçons confondus pour l'année 2004.

Etudes	Ages	Surpoids			Obésité		
		Filles	Garçons	Tous	Filles	Garçons	Tous
Thessaloniki 2000-2001	6-10 ans	25%	26,6%	25,8%	5%	6,5%	5,8%
	11-17 ans	13%	25,3%	19,2%	1,5%	3,7%	2,6%
	6-17 ans	19%	25,9%	22,5%	6,3%	5,1%	5,7%
Attica 2003-2004	6-11 ans	26,5%	27,8%	27,1%	9,9%	12,3%	11,1%
Vyronnas 2003-2004	12-17 ans	13,2%	19,2%	16,2%	1,7%	4,4%	3,1%
	6-17 ans	19,9%	23,5%	21,7%	5,8%	8,4%	7,1%

Tableau 5 : Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants âgés de 6 à 17 ans dans la région de Thessaloniki (2000-2001) et d'Attica et Vyronnas (2003-2004)

(Roditis et al, 2009)

En quatorze ans, la prévalence du surpoids a augmenté de 25% et celle de l'obésité de 69%. La Grèce est le pays qui a subi la plus forte augmentation de l'obésité parmi les enfants.

En Europe du Nord :

En Grande-Bretagne, l'étude REILLY 2002, montre une augmentation de la prévalence de l'obésité à l'adolescence. Elle est de 6% chez les enfants de 6 ans et de 17 % chez les adolescents de 15 ans (Niesten et al, 2007). En 2003, selon les critères de l'IOTF, parmi 1199 enfants âgés de 9 à 12 ans, 18,5% étaient en surpoids et 4,5% étaient obèses (Lawlor et al, 2010).

En Suède, durant les 20 dernières années, la prévalence du surpoids chez les enfants de 10 ans a quadruplé tandis que sur cette même période celle de l'obésité a plus que doublé. On remarque aussi qu'au Danemark, la prévalence de l'obésité chez les enfants en général a augmenté d'un facteur supérieur à 20 depuis la seconde guerre mondiale (Berit et al, 2009).

En Norvège, la prévalence du surpoids et de l'obésité est équivalente à celle des pays du nord et de l'ouest de l'Europe mais plus faible que celle du Royaume Unis et des pays du Sud. L'étude (Júlíusson et al, 2010) qui s'est déroulée de novembre 2003 à Décembre 2006 a montré que la prévalence du surpoids et de l'obésité est plus importante chez les enfants par rapport à celle observée chez les adolescents. Les résultats globaux montrent que 13,8% des enfants âgés de 2 à 19 ans sont en surpoids dont 2,3% sont obèses.

Statut pondéral	Sexe	2-5 ans	6-11 ans	12-19 ans	2-19 ans
Surpoids %	Filles et	12,7	17	11,7	13,8
Obésité %	Garçons	1,4	3,6	1,6	2,3
Surpoids %	Filles	15,8	18,4	10,2	14,5
Obésité %		1,9	4,3	1,2	2,5
Surpoids %	Garçons	9,6	15,7	12,9	13,2
Obésité %		1,0	2,8	2,3	2,1

Tableau 6: Prévalences du surpoids et de l'obésité chez des enfants âgés de 2 à 19 ans en Norvège entre 2003-2006 (Júlíusson et al, 2010)

La prévalence du surpoids (incluant obésité) est inférieure aux autres pays d'Europe. Chez les filles pour les tranches d'âges 2-5 ans et 6-11 ans et chez les garçons pour la tranche d'âge 12-19 ans, on observe les incidences les plus élevées. On constate aussi que quel que soit le sexe, la prévalence du surpoids (incluant obésité) et de l'obésité est supérieure pour la tranche d'âge 6-11ans (Júlíusson et al, 2010).

I-2 Prévalence de l'obésité en France

I-2-1 Au niveau national

Selon une note de cadrage de l'HAS (Haute Autorité de Santé), les pourcentages du surpoids et l'obésité chez l'enfant et l'adolescent sont respectivement de 15% et 3% (Lavie, 2010).

Tous les trois ans depuis 1997, l'étude épidémiologique, Obépi, concernant les problèmes d'obésité et de surpoids est réalisée sur des individus de 18 ans et plus. La dernière étude Obépi, datant de 2009, a été réalisée auprès de 25 286 personnes. Ces récents résultats montrent que les prévalences du surpoids et de l'obésité sont en perpétuelle augmentation chez l'adulte. Elles sont respectivement de 31,9% et 14,5% alors qu'en 2006, la prévalence de l'obésité était de 13,1% (Obépi, 2009).

Les études qui suivent vont nous permettre d'apprécier l'évolution de la prévalence de l'obésité chez l'enfant depuis les 40 dernières années en France.

Depuis les années 60, en France, on assiste à une réelle augmentation de cette maladie dans la population jeune. Pour la tranche d'âge des 5-12 ans, la croissance de l'épidémie est importante: en 1960 la prévalence de l'obésité infantile était de 3%. 20 ans après, elle a été multipliée par un facteur supérieur à 2 pour atteindre 6-8%. Une décennie s'est ensuite écoulée et l'épidémie n'a cessé de croître pour atteindre 10-12% en 1970 et en 2000 d'enfants obèses (Charles, 2008).

Les enfants en surpoids représentaient en 1970 6% de leur classe d'âge tandis qu'en 2000, ils atteignaient le taux record de 16% (Courcol, 2010). En France, la prévalence de l'obésité est passée de 5,1 % en 1985 à 10-12 % en 1996 et à 16% en 2000 (ANAES 2003) (Niesten et al, 2007).

Sur la figure 7, on observe que, pour les garçons, il y a un pic de surpoids pour la tranche d'âge 11-14 ans (13,3%) et que la prévalence de l'obésité la plus élevée est observée pour la tranche d'âge 15-17 ans (3,9%). En revanche chez les filles, on remarque que la prévalence de l'obésité diminue avec l'âge. En ce qui concerne le surpoids des enfants de 3 à 14 ans, la prévalence est de l'ordre de 13%, alors qu'elle n'est plus que de 7,8% pour la tranche d'âge 15-17 ans (INCA 2, 2006-2007).

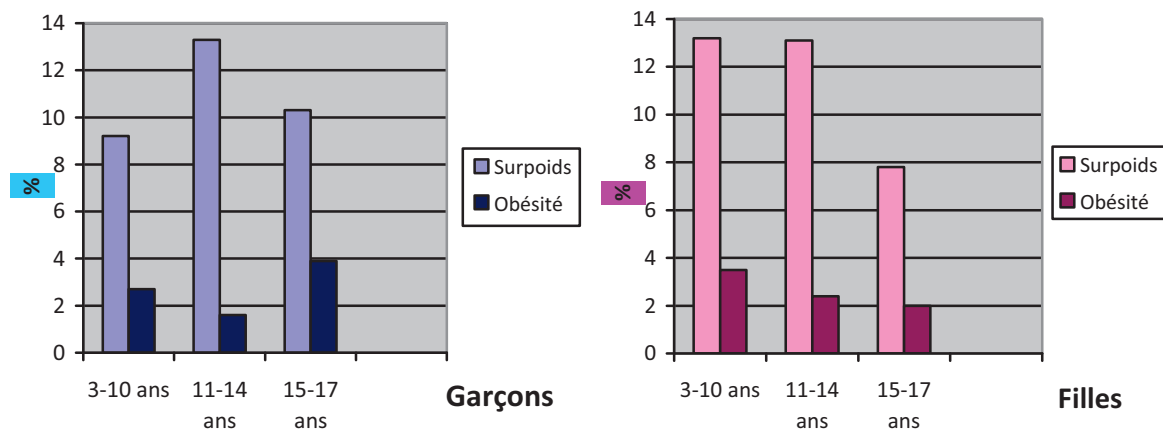


Figure 7 : Répartition du surpoids et de l'obésité en fonction du sexe et de l'âge chez des enfants âgés de 3 à 17 ans (INCA 2, 2006-2007)

La prévalence du surpoids est supérieure dans les régions du Nord, de l'Est et de la Méditerranée. En effet, les régions qui ont une prévalence autour de 15% sont principalement l'Alsace, la Corse et la Picardie, suivies de près par la Lorraine et le Languedoc-Roussillon. En revanche on remarque que les régions qui sont les moins touchées par le surpoids et l'obésité forment une diagonale qui partage le pays en deux. Cette ligne s'étend de la Bretagne et la Normandie jusqu'à la région Rhône-Alpes en passant par la région Pays de la Loire. Cette dernière région possède la prévalence du surpoids la plus faible au niveau national puisqu'elle n'est que de 6,6%. La moyenne nationale étant de 12,1%, on observe qu'en Ile de France la prévalence du surpoids est supérieure à la moyenne : 13,3%. (Figure 8) (Guignon, 2010).

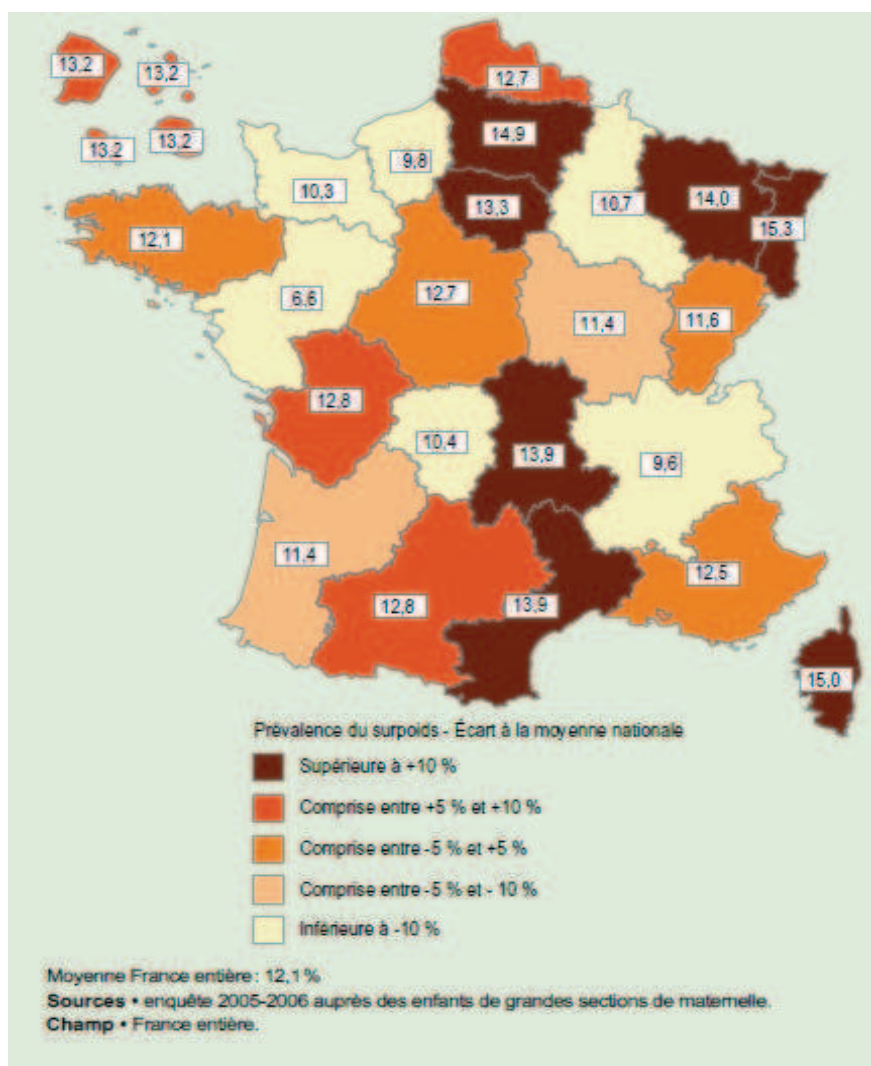


Figure 8: Prévalence du surpoids chez des enfants de 5-6 ans au niveau national pour l'année 2005-2006 (Guignon, 2010)

L'augmentation de l'obésité infantile n'épargne aucune région. Ainsi en Lorraine, 2,5% des enfants étaient obèses en 1980 et 10 ans plus tard, cette prévalence avait augmenté de 28% ; 3,2% des enfants étaient donc obèses en 1990 (Kechid et al, 2010).

En région centre ouest, on est passé en 16 ans de 5,1 à 12,4% d'enfants obèses. Dans l'Hérault, la prévalence en 5 ans est passée de 1,9% à 4,9% (Kechid et al, 2010).

Pour la région PACA, en 2003, pour des enfants de 3-4 ans la prévalence était de 10,3%. Deux enquêtes nationales montrent également une stabilisation de la prévalence de l'obésité dans les tranches d'âge suivantes : 3-10 ans (entre 1999-2007) et les 7-8 ans (entre 2000 et 2007) (Fontaine et al, 2010).

Au regard des derniers chiffres publiés, il y aurait chez l'enfant une stabilisation de la prévalence du surpoids et de l'obésité en France (Courcol, 2010). Cette observation est renforcée par la comparaison des résultats obtenus par les études INCA 1 et INCA 2. En effet, en 1997-1999, les pourcentages moyens du surpoids et de l'obésité étaient respectivement de 11,7% et 3,5% contre 11,2% et 2,8% en 2006-2007.

Les résultats qui suivent ont été établis grâce à la mise en place d'un programme pour la prise en charge des enfants atteints d'obésité intitulé «EPODE» (Ensemble Prévenons l'Obésité Des Enfants). Ce programme existe depuis janvier 2004. Au départ, il y comprenait 10 villes pilotes françaises. Le programme en compte actuellement 226. Entre 2004 et 2009, on observe une baisse de plus de 9% de la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les enfants. Cette prévalence était de 20,57% en 2005 et elle est en 2009 de 18,83%. On observe donc une baisse significative pour la première fois de la prévalence de l'obésité infantile en France (EPODE, 2010). Ces résultats concordent avec ceux d'une étude réalisée par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) entre 2001 et 2007. En effet, en 2007, la prévalence de l'obésité et du surpoids chez l'enfant était de 18,1% comme en 2001 (Tounian et al, 2010).

La récente étude de Guignon et al, (2010) sur des enfants de grande section de maternelle a été mise en place entre 2005-2006. Depuis la dernière étude réalisée en 1999-2000, il y a une régression de la prévalence du surpoids et de l'obésité. En effet, en 1999-2000, elles étaient respectivement de 14,4% et 3,4% alors qu'en 2005-2006, elles sont de 12,1% et 3,1% (Guignon et al, 2010). On observe aussi que la prévalence du surpoids est, comme pour l'étude de 1999-2000, plus importante chez les filles que chez les garçons (Tableau 7).

	1999-2000		2005-2006	
Statut pondéral	Surpoids	Obésité	Surpoids	Obésité
Filles	16,5%		13,8%	2,9%
Garçons	12,3%		10,5%	3,3%
Total	14,4%	3,4%	12,1%	3,1%

Tableau 7: Comparaison de la prévalence du surpoids en fonction du sexe entre l'année 1999-2000 et 2005-2006 (Guignon et al, 2010)

I-2-2 Au niveau régional : Rhône-Alpes

Selon le RÉPPOP 38 (Réseau de Prévention et Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique) en Isère, en 2010, l'obésité infantile touche 16% des enfants isérois dont 4884 enfants grenoblois (Carmona, 2010). En 2000, 13,4% des enfants de 3 à 4 ans sont obèses contre 12,7% pour les enfants scolarisés de 6 à 15 ans. A partir des données de la Protection Maternelle et Infantile de Grenoble, on a pu établir l'évolution de l'obésité chez les enfants de CE2 (Tableau 8).

	2004/2005	2005/2006	2006/2007	2007/2008
Obésité degré 1	10,2%	11,5%	12,2%	11,5%
Obésité degré 2	4,1%	3,8%	3,6%	3,2%
Obésité globale	14,3%	15,3%	15,8%	14,7%

Obésité degré 1 : surpoids ; Obésité degré 2 : Obésité

Tableau 8 : Evolution de l'obésité chez des enfants de CE2 entre 2004 et 2008

(www.apesf.fr, 2010)

En Haute-Savoie, en 2008, l'obésité touche 9,7% des enfants du département. Mais cette prévalence est plus élevée dans les zones défavorisées : 15,2% contre 9,1% pour des enfants scolarisés en dehors de ces zones. L'étude (Fontaine et al, 2010) de 2003, a été menée sur des enfants de 5-6 ans car l'obésité à cet âge là est fortement prédictive de l'obésité chez les enfants de 11-12 ans. Les résultats montrent que sur 963 enfants de 11-12 ans 15,7% étaient obèses. Or parmi ces 15,7%, 12,1% étaient obèses à l'âge de 5-6 ans en 1998. La prévalence mesurée en 2008 en Haute-Savoie diffère très peu de celle obtenue en 1998, ce qui semblerait indiquer une stabilisation de la prévalence de l'obésité en Haute-Savoie ces 10 dernières années (Fontaine et al, 2010).

I-3 Conclusion

La prévalence de l'obésité au niveau mondial ne cesse d'augmenter. Elle est en moyenne de 12%. Les Etats-Unis ont des prévalences élevées de l'ordre de 16%. On observe même une prévalence de 22% dans la population afro-américaine. Cette rapidité d'évolution est probablement due au fait que les Etats-Unis sont les premiers à avoir été touchés par cette épidémie. Au niveau Européen, la situation est préoccupante, particulièrement dans les pays méditerranéens jusque là épargnés, en Grande Bretagne et dans certains pays de l'Est. Seule la Norvège se démarque des autres pays par sa faible prévalence de l'obésité estimée à 2,3%. En France, en 40 ans (1960-2000), la prévalence du surpoids a été multipliée par 5. Depuis 2001, nous assistons à une stabilisation du nombre d'enfants en surpoids voire même une diminution entre 2005-2006. L'année 2001 correspond aussi à la mise en place du PNNS1 (Programme National de Nutrition et Santé 1), ce qui pourrait laisser supposer que les nouvelles recommandations mises en place ont été efficaces.

Afin de mieux comprendre l'origine de l'évolution croissante de cette épidémie, nous allons aborder dans le chapitre qui suit, les diverses causes impliquées dans la propagation de ce problème de santé publique.

II- Les principales étiologies de l'obésité

La forte incidence de l'obésité infantile pourrait également s'expliquer par l'interaction entre l'inné (génétique) et l'acquis (environnement).

- Facteurs génétiques : polymorphismes et/ou mutations des éléments suivants : récepteur β -adrénergique, leptine, Gène ob, MC4R (Melanocortin 4 Récepteur), Neuropeptide Y et son récepteur
- Facteurs environnementaux : augmentation des activités sédentaires, diminution de l'activité physique, habitudes alimentaires, conditionnement des aliments (sel, sucre, graisse), problèmes familiaux et socio-économiques.

II -1 La génétique

Parmi les causes majeures définies comme étant à l'origine de l'épidémie d'obésité, on trouve souvent citée la génétique.

II-1-1 Relations poids des parents/poids de l'enfant

En 1997, Whitaker et al, avaient déjà réalisé une étude reliant le statut pondéral des parents et le futur statut pondéral de leurs enfants. Sur la figure 9, on constate que, jusqu'à l'âge de 5 ans, le fait d'avoir ces parents obèses constitue un risque important de devenir obèse. Cependant en grandissant, le statut pondéral de l'enfant prévaut sur le statut pondéral des parents concernant le risque de devenir obèse à l'âge adulte. Si l'enfant est obèse à l'âge de 6-9 ans il a un risque de rester obèse à l'âge adulte multiplié par dix alors que s'il est obèse à l'âge de 10-14 ans ce risque est multiplié par 2.

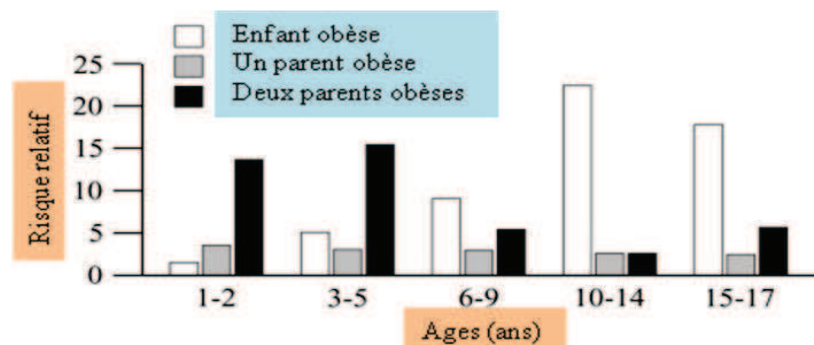


Figure 9 : Risque de devenir obèse adulte en fonction du statut pondéral durant l'enfance ou des parents (Whitaker et al, 1997)

Dans une étude récente (Steffen et al, 2009) incluant 526 enfants de différentes nationalités, plus de 60% d'entre eux avaient au moins un de leurs parents en surpoids. Parmi ces enfants de 8, 11 et 14 ans, 22,9%, 19,1% et 18,8% étaient respectivement en surpoids ; en reliant le pourcentage des enfants en surpoids au statut pondéral de leur parents on s'aperçoit que plus de 32% ont deux parents en surpoids ou obèses, 13% ont dans leur entourage un de leurs parents en surpoids ou obèses, et seulement 4% des enfants en surpoids ont des parents de poids normal. Cette étude suggère l'existence d'un effet transgénérationnel. Une autre étude (Davis et al, 2008) a permis de corrélérer la prévalence du surpoids chez l'enfant et le statut pondéral de ses parents mais aussi de ses grands-parents. Cette étude comprenait 2591 enfants de 5 à 19 ans. Les enfants en surpoids qui avaient des parents et des grands-parents de poids normaux représentaient 7,9% du panel tandis que ceux qui avaient des parents et des grands-parents obèses représentaient 32,6% (Tableau 9). Ces résultats sont en accord avec la notion d'héritabilité : transmission des parents à l'enfant de certains caractères, comme par exemple l'excès de poids par le partage des gènes mais aussi par les habitudes alimentaires inculquées à la maison.

	GP* de poids normal	GP* en surpoids	GP* Obèses	GP* décédés
Parents poids normal	7.9	7.9	17.4	16.5
Parents en surpoids	17.6	17.8	18.6	22.3
Parents obèses	31.9	28.3	29.2	32.6

*GP : Grands-parents

Tableau 9: Pourcentage du surpoids chez l'enfant (>95th percentile), en fonction du statut pondéral des parents et des grands-parents (Davis, 2008)

Au moins 50% des cas d'obésité seraient héréditaires (Kiess et al, 2001). Borys, (2007) estime ce pourcentage entre 25 et 40%. En 2009, Bouchard a conforté l'hypothèse de la transmission parents-enfants de l'obésité dans son article. Un coefficient λ a été établi afin de déterminer le risque familial de l'obésité. Ce ratio montre que le poids de l'enfant est corrélé à l'IMC de ses parents mais aussi de ses collatéraux du premier degré. Comme le

montre le tableau 10, l'enfant a un risque 1,51 fois plus élevé d'être en surpoids si sa mère est elle-même en surpoids qu'un enfant dont le poids de la mère est normal.

Statut pondéral des parents	Mère-enfants λ (IC 95%)	Père-enfants λ (IC 95%)
$\geq 85^{\text{ème}}$ percentile : surpoids	1,51 (1,34-1,74)	1,69 (1,50-1,91)
$\geq 95^{\text{ème}}$ percentile : obésité	2,61 (2,18-4,11)	2,80 (2,30-4,25)

λ : coefficient de risque familial

Tableau 10 : Risque familial d'obésité selon le statut pondéral des parents

(Bouchard, 2009)

II-1-2 La « Théorie du gène épargne »

De nombreux pays ont subi par le passé des vagues de famines à répétition. Une sélection naturelle s'est alors installée progressivement : seules les personnes capables de stocker l'énergie apportée par l'alimentation, ont survécu à cette période de disette. Ces populations étaient « épargneuses d'énergie », pour s'en resservir le moment voulu. Ces sujets ont alors surexprimé un gène dit économe ou gène d'épargne. Si cette adaptation génétique a été bénéfique durant les périodes de diminution des rations alimentaires, elle est désormais préjudiciable à notre santé. En effet notre génération vit dans une société d'abondance et une épargne calorique ne se justifie plus mais induit un excès de stockage des graisses

Plusieurs gènes seraient responsables du développement de l'obésité chez l'enfant.

Le gène FTO (Fat mass and obesity associated) fut le premier gène identifié comme étant responsable de la prédisposition accrue de l'individu à l'obésité. Une mutation dans la séquence codant pour le gène MC4R est aussi une cause du développement de l'obésité monogénique (Loos et al, 2008). Les variations communes proches de ce gène sont associées à la masse grasse et au risque d'obésité. Grâce à une méta-analyse (Willer et al, 2009) six nouveaux gènes ont été corrélés aux variations de l'IMC. Parmi ces six gènes, cinq sont exprimés à des niveaux élevés dans le cerveau et notamment au niveau de l'hypothalamus : TMEM18, GNPDA2, SH2B1, KCTD15 et NEGR1. On a constaté que ces gènes jouaient un rôle important dans les processus de régulation du poids par le cerveau. En comparant des enfants de différentes études, on remarque qu'en association aux gènes

FTO et MC4R, seulement trois de ces gènes (*TMEM18*, *GNPDA2* et *NEGR1*), sont à l'origine de l'obésité sévère chez l'enfant. En ce qui concerne le surpoids, la méta-analyse de Willer montre qu'un quatrième gène serait impliqué : SH2B1. Ce dernier est impliqué dans la régulation de l'expression de la leptine. En son absence, il y a diminution de l'expression de cette hormone conduisant à une diminution de la sensation de satiété (Tableau 11).

Gènes	Risque de surpoids	Risque d'obésité	Risque d'obésité infantile sévère
	OR IC 95%	OR IC 95%	OR IC 95%
FTO	1,14 1,10-1,18	1,25 1,19-1,31	1,87 1,51-1,85
TMEM18	1,13 1,08-1,18	1,19 1,11-1,26	1,41 1,23-1,62
MC4R	1,07 1,03-1,11	1,15 1,08-1,21	1,22 1,10-1,35
GNPDA2	1,08 1,05-1,12	1,12 1,07-1,17	1,20 1,09-1,31
SH2B1	1,07 1,03-1,11	1,11 1,09-1,17	1,00 0,91-1,10
MTCH2	1,03 1,00-1,07	1,03 0,98-1,08	1,06 0,97-1,17
KCTD15	1,03 0,99-1,07	1,04 0,98-1,10	0,96 0,87-1,06
NEGR1	1,04 1,01-1,08	1,05 1,01-1,11	1,26 1,17-1,42

■ **Résultats non significatifs**

IC : Indice de confiance RR : Risque Relatif par rapport aux enfants de poids normal

Tableau 11 : Association entre l'expression de 8 gènes et le statut pondéral de l'enfant

(Willer et al, 2009)

II-2 Les habitudes alimentaires

Francis et al, (2009) ont identifié sur des adolescents de 15 à 19 ans les causes alimentaires responsables de l'épidémie de l'obésité. Tout d'abord, l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les enfants est positivement corrélée avec le changement des habitudes alimentaires :

- Augmentation de consommation de repas de type restauration rapide

- Augmentation des apports en boissons sucrées : la consommation de plus d'une bouteille de boisson sucrée par jour augmente de 50% le risque de surpoids
 - Diminution de la consommation de fruits et légumes
- Tous ces éléments sont positivement corrélés au surpoids et l'obésité ainsi qu'à une augmentation du tour de taille chez les enfants.

II-2-1 Rappel

La consommation excessive de lipides, de sucres ainsi que de protéines d'origine animale est en partie à l'origine de l'obésité croissante chez les enfants. Pour fonctionner correctement, notre corps a besoin d'énergie. Cette énergie lui est fournie par la formation d'ATP (Adénosine Triphosphate), après métabolisation des apports alimentaires. Cette molécule est synthétisée en partie au cours du cycle de Krebs.

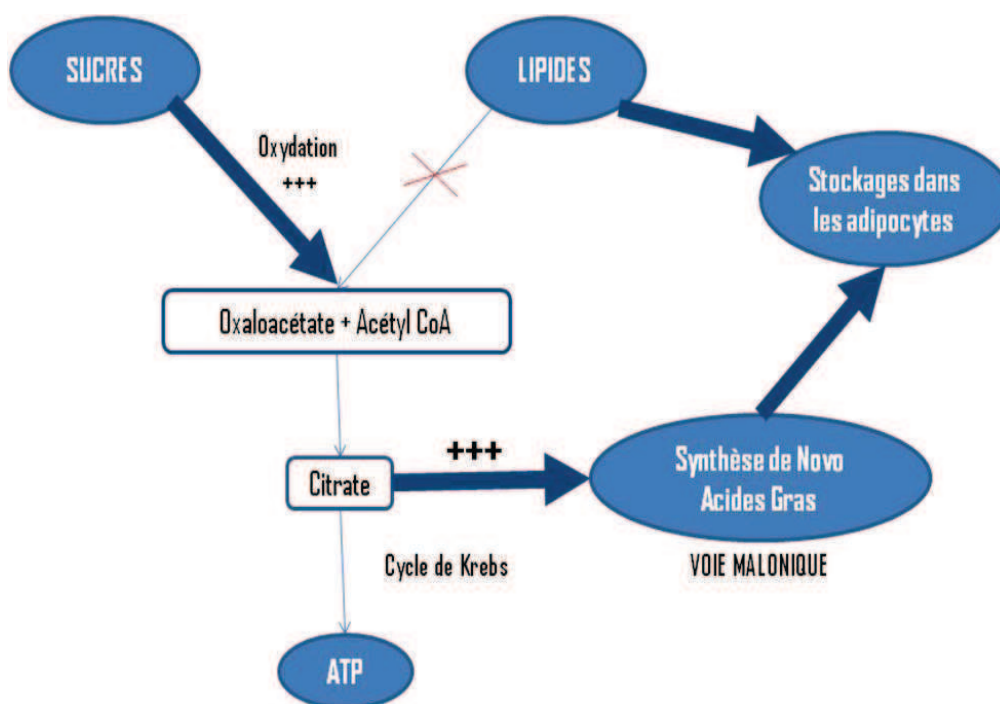


Figure 10 : Activation de la synthèse des acides gras par la surconsommation des glucides alimentaires et mise en réserve dans les adipocytes

Dans le cas d'un enfant obèse ou en surpoids, la production d'énergie est due à l'apport d'aliments contenant principalement du sucre. Par conséquent, les lipides également apportés par l'alimentation ne seront pas utilisés pour fournir de l'énergie à l'organisme et ni oxydés. Ils seront donc stockés dans les adipocytes. En parallèle, les glucides en excès seront eux-mêmes transformés en acides gras par une lipogénèse *de novo* (Figure 10).

II-2-2 Les acides gras et les triglycérides

L'épidémie d'obésité est en grande partie due à l'occidentalisation de l'alimentation. Cette occidentalisation s'accompagne d'un apport lipidique important or les lipides sont la source alimentaire la plus calorique (Francis et al, 2009).

Selon les recommandations de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), la consommation totale d'aliments gras doit représenter 35% de l'énergie totale ingérée par jour pour des enfants âgés de 4 à 18 ans (Dehghan et al, 2005). Selon l'Anses (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire), en 2010 en France, cette fourchette pour les lipides de 35-40% de l'apport énergétique est dépassée par 34% des enfants. Parmi les acides gras, il y a les acides gras indispensables, poly-insaturés :

- Acide linoléique, précurseur des omégas 6 dont l'Apport Nutritionnel Conseillé (ANC) a été fixé à 4% de l'apport énergétique total (AET).
- Acide α -linoléique, précurseur des omégas 3, ANC fixé à 1% des AET
- Acide docosahéaénoïque (DHA), oméga 3 à longue chaîne et l'ANC recommandé est de 250 mg par jour.

Il y a aussi les acides gras qui ne sont pas indispensables dans l'alimentation car ils peuvent être fabriqués par l'organisme :

- Acide eicosapentaénoïque (EPA), oméga 3 à longue chaîne, l'ANC est de 250 mg par jour.
- Acides gras saturés (acide laurique, myristique et palmitique) qui en excès sont athérogènes. L'ANC ne doit pas dépasser 8% des AET.
- Acides gras saturés à chaînes courtes ou moyennes, qui eux peuvent avoir un effet positif sur la santé. L'ANC ne doit pas excéder 12% des AET.

Mais on s'aperçoit que la consommation des acides gras saturés par les Français dépasse les ANC puisqu'ils en consomment une quantité environ équivalente à 16% des AET.

Cependant, contrairement à ce que l'on pensait, les acides gras ne seraient pas le principal facteur responsable de l'épidémie d'obésité (Dehghan et al, 2005). Effectivement, au regard des données recensées ces 30 dernières années, malgré la diminution de la consommation d'aliments riches en lipides, il y a eu augmentation de la prévalence de l'obésité :

- Garçons de 12-19 ans : Entre 1971-1974, ils consommaient 37% d'aliments gras contre 32% entre 1999-2000.

- Filles de 12-19 ans : Entre 1971-1974, leur consommation était relativement la même que celle des garçons soit 36,7% contre 32,1% entre 1999-2000.

II-2-3 La surconsommation de fructose

Métabolisme du fructose :

Keller et al (2009) ont montré que les aliments gras seuls ne sont pas responsables de l'augmentation de la prévalence de l'obésité. C'est uniquement leur association à des sucres ou l'ingestion de produits riches en sucres uniquement qui induisent le gain de poids. La restauration rapide est une représentation type de l'occidentalisation de notre cuisine, associant des boissons sucrées disponible à volonté (sucres raffinés, rapides) ainsi que des aliments à base de graisses, le plus souvent saturées.

Le fructose est métabolisé différemment des autres oses. Cette différence serait responsable du développement des anomalies métaboliques à l'origine du syndrome métabolique. Contrairement au glucose, le fructose ne stimule pas la sécrétion d'insuline à partir des cellules β du pancréas (Angelopoulos et al, 2009). Il a aussi été démontré que l'ingestion sporadique de fructose durant un repas diminue la concentration d'insuline circulante et de leptine (Hormone de la satiété) et atténue la suppression post prandiale de la ghreline (Hormone de la faim). Tous ces changements contribueraient à augmenter le nombre de calories ingérées pour une consommation chronique d'aliments riches en fructose (Angelopoulos et al, 2009). Le fructose est rapidement absorbé et métabolisé par le foie. Une consommation sporadique de fructose permet la régulation de la glycogénèse et de la consommation par le foie du glucose. (Basciano et al, 2005).

La principale source de fructose est le saccharose qui libère après clivage une quantité équivalente de glucose et de fructose. L'entrée du fructose dans les cellules est favorisée par les récepteurs GLUT 2 et 5 et non par l'insuline comme dans le cas du glucose.

La surconsommation de fructose de façon chronique est néfaste pour le métabolisme : risque de surpoids accru, car sa métabolisation commence par une phosphorylation induite par la fructokinase en majeure partie. On obtient le fructose 1- P . L'hexokinase peut aussi réaliser cette conversion mais son affinité pour le fructose est moindre par rapport en glucose. Cette enzyme sera active uniquement si la concentration de fructose est élevée. Dans ce cas le fructose sera converti en fructose 6- P .

La seconde étape est le clivage du fructose 1-Ⓟ par la fructose 1-Ⓟ aldolase (aldolase 2) en phosphodihydroxyacétone (PDHA) et en D-glyceraldéhyde. Après isomérisation de la PDHA en glyceraldéhyde 3-Ⓟ cette molécule peut entrer dans la glycolyse. Quant au D-glyceraldéhyde, il peut être métabolisé en glyceraldéhyde 3-Ⓟ par l'intermédiaire de la D-glyceraldéhyde kinase après phosphorylation. Comme pour la PDHA, le D-glyceraldéhyde peut dès lors entrer dans la glycolyse. La métabolisation du fructose est plus rapide que celle du glucose car elle contourne la phosphofructokinase 1 qui est l'étape de contrôle de la glycolyse la plus importante (Figure 11). Des niveaux élevés de fructose augmentent de façon importante la production d'acétyl-CoA et par conséquent la vitesse de la lipogénèse.

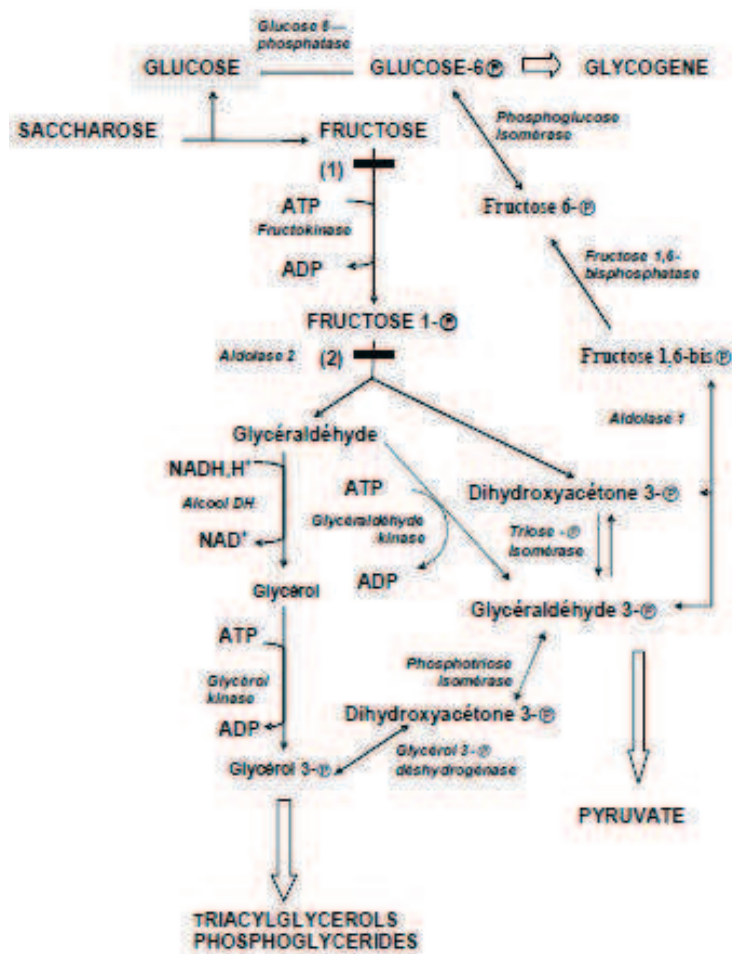


Figure 11: Métabolisme du fructose (dans Zinsou, 2010)

✚ Consommation de fructose et prise de poids :

Sur des adolescents de nationalité américaine, Ludwig et al. (2001) ont montré un lien entre la consommation de boissons sucrées à base de sirop de maïs à haute teneur en fructose et parallèlement l'évolution du gain de poids: la moitié des américains et plus particulièrement les adolescents (65% pour les filles et 74% pour les garçons) consomment régulièrement des boissons sucrées composées principalement de sucres raffinés riches en fructose. Dans cette étude, les enfants buvant en moyenne 265mL de boissons sucrées consomment environ 865kJ en plus des calories totales ingérées par jour que les enfants ne buvant pas ce type de boissons.

Ages	10-13 ans		14-16 ans		17-19 ans	
Sexes	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles
Nombre	1896	1459	1770	1661	1367	1280
Tour de taille (cm)	69.58	66.30	79.06	70.77	84.38	70.89
IMC (kg/m²)	20.41	20.62	23.39	23.13	25.56	23.69
Boissons gazeuses sucrées	6.39	6.02	8.89	6.78	9.59	7.03
Boissons gazeuses sans sucre	1.53	1.13	1.28	0.96	1.51	0.92
Jus de fruits	3.76	4.10	3.75	3.77	3.85	3.96
Sucre ajouté dans les boissons chaudes (g)	12.08	7.36	18.08	11.54	27.18	16.62
Repas restauration rapide	3.88	4.93	4.21	4.67	4.24	5.15
Collations sucrées	2.90	3.20	2.79	3.13	2.59	3.04
Fruits	12.64	10.54	11.17	8.87	10.70	8.64
Légumes	6.54	6.32	5.66	5.80	5.32	5.92
Calories totales (kcal)	2624.4	2560.2	2710.4	2526.6	2733.0	2554.0
Sucre total (g)	172.29	169.34	181.36	163.29	182.95	164.73

Tableau 12 : Description de l'alimentation hebdomadaire des enfants

(Collison et al, 2010)

Une étude très récente (Collison et al, 2010) avait pour objectif de déterminer s'il y avait ou non une corrélation entre la consommation de boissons gazeuses sucrées et l'IMC, le tour de taille et l'alimentation peu diversifiée choisie par les enfants à l'école. Le questionnaire a été

soumis à 5033 garçons et 4400 filles âgés de 10 à 19 ans. Le tableau 12 montre que l'augmentation de la consommation de boissons sucrées gazeuses, l'ajout de sucre dans les boissons chaudes et l'ingestion totale de sucre par jour, conduit les enfants à consommer des aliments riches en sucre et à les éloigner d'une alimentation saine. Cette tendance devient de plus en plus significative avec la croissance des enfants. En effet, avec l'âge, les enfants consomment de moins en moins de fruits, de légumes, de protéines, de produits laitiers et de céréales et s'orientent plus vers une alimentation de type restauration rapide (hamburger, pizzas...), les incitant à la consommation de collations sucrées.

Pour les garçons comme pour les filles une alimentation riche en fruits et légumes diminue le risque de surpoids. De plus le haut taux de fibres contenu dans ces aliments pourrait bloquer la réponse glycémique et insulinémique post prandiale, ce qui conduirait à une diminution de la faim et par conséquent à une diminution de la quantité énergétique ingérée. Selon la National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), l'obésité centrale est inversement corrélée à la consommation de fruits, légumes et produits laitiers (Collison et al, 2010).

Ces boissons représentent chez ces adolescents, la première source d'apport de sucre supplémentaire dans leur alimentation. Ce supplément de sucre représente 36,2g chez les filles et 57,7g chez les garçons de leur consommation totale de sucre. Pour chaque canette ou verre supplémentaire de boissons sucrées, le risque de devenir obèse est multiplié par 1,6. De plus, les aliments consommés sous forme liquide diminuent la sensation de satiété par rapport à ceux ingérés sous forme solide. Ainsi, lors de l'ingestion d'une alimentation sous forme liquide, il y aura une augmentation de l'apport calorique journalier (Basciano et al, 2005 ; Ludwig et al, 2001 ; Francis et al, 2009). Ainsi, l'apport énergétique total sera supérieur le jour où ils consommeront des aliments de consistance liquide.

II-2-4 Les produits laitiers

Carruth et al, (2001) sur des cellules de souris transgéniques a montré que des apports équivalents de calcium, de produits laitiers entiers et de produits laitiers allégés ont diminué la lipogenèse, stimulé la lipolyse et diminué l'accumulation de graisses dans le corps. Ces résultats nous indiquent que les produits laitiers seraient bénéfiques dans la prévention de l'obésité. Dehghan et al. (2005) ont eux aussi réalisé une étude sur des enfants âgés de 5 à 18 ans dans le but d'établir une corrélation entre les produits laitiers et la protection contre le

surpoids. Les résultats montrent qu'une augmentation de deux portions par jour de produits laitiers diminue le risque de surpoids jusqu'à 70%.

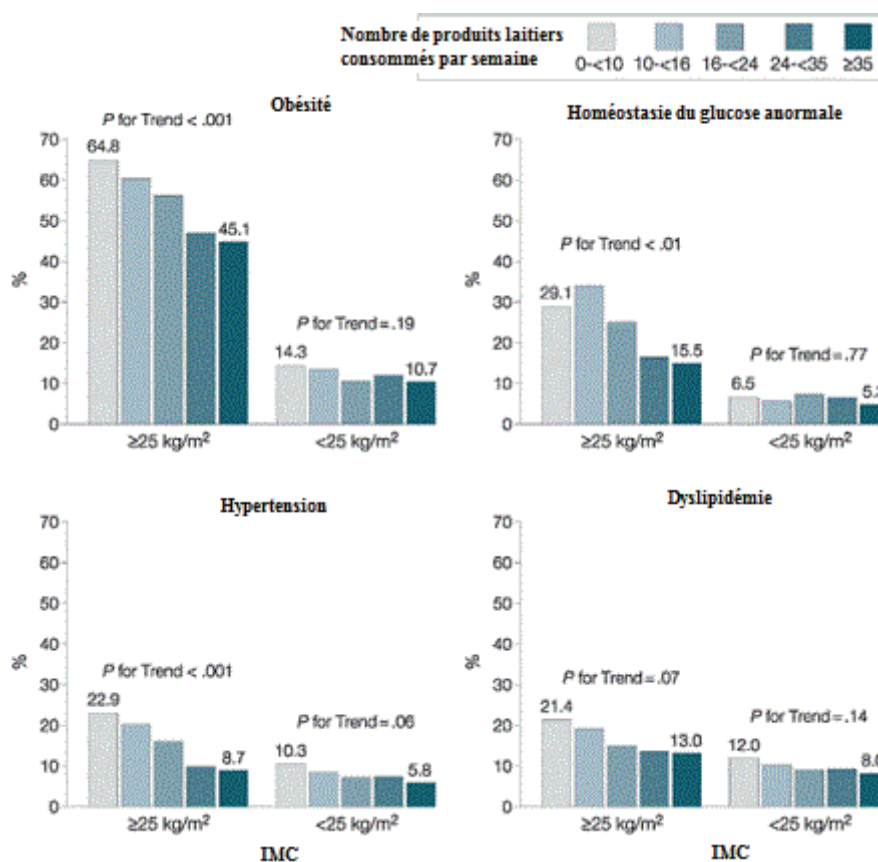


Figure 12 : Influence de la quantité de produits laitiers consommés par semaine sur les 4 facteurs responsables de la résistance à l'insuline (Pereira et al, 2002)

Pour chaque consommation supplémentaire de 600mg de calcium, il y a une diminution de 21% de la résistance à l'insuline, qui est aussi un facteur induisant l'obésité (Pereira et al, 2002). Les résultats de l'étude (Figure 12) montrent que la consommation de calcium n'est bénéfique que chez des personnes étant en surpoids.

Dans une autre étude (Kral et al, 2008) réalisée avec des enfants de 3 à 6 ans, on a réparti les enfants en deux groupes : les enfants nés avec un haut risque de surpoids et les enfants nés avec un bas risque de surpoids. Le risque de l'enfant est déterminé en fonction de l'IMC de leur mère durant la grossesse :

	Enfant à risque bas	Enfant à risque élevé
IMC de la mère durant la grossesse	≈ 31,2 kg/m ²	≈ 19,4 kg/m ²

Cette étude avait deux objectifs :

- Comparer la qualité et la quantité des boissons consommées par les deux catégories d'enfants séparément
- Tester si le changement de boissons entre 3-5 ans pouvait avoir un impact sur l'évolution de leur IMC et tour de taille à l'âge de 5-6 ans.

	Statut de l'enfant	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans
Energie sous forme de boissons (%)	Bas risque	20.0 ± 1.9	22.9 ± 1.8	18.9 ± 1.9	19.8 ± 2.0
	Haut risque	26.7 ± 2.0	22.7 ± 2.1	20.3 ± 2.1	17.2 ± 2.1
Jus de fruit (ml/j)	Bas risque	138 ± 39	162 ± 36	135 ± 39	174 ± 39
	Haut risque	369 ± 39	267 ± 39	216 ± 42	135 ± 42
Lait (ml/j)	Bas risque	276 ± 39	309 ± 39	270 ± 39	312 ± 42
	Haut risque	174 ± 42	258 ± 42	312 ± 45	354 ± 42
Boissons gazeuses (ml/j)	Bas risque	54 ± 30	105 ± 30	153 ± 30	132 ± 30
	Haut risque	69 ± 30	126 ± 33	210 ± 33	171 ± 33
Boissons gazeuses et jus de fruits (ml/j)	Bas risque	192 ± 45	264 ± 42	285 ± 45	303 ± 45
	Haut risque	435 ± 45	393 ± 48	429 ± 51	303 ± 48

Tableau 13 : Description des quantités de chaque boisson consommées par les enfants des deux groupes (Kral et al, 2008)

On observe (tableau 13) qu'il y a de grandes différences concernant la consommation de boissons entre les enfants à haut risque et ceux à bas risque de devenir obèses. On constate que les enfants à haut risque, en bas âge, auront tendance à consommer préférentiellement des boissons sucrées telles que des jus de fruits, des boissons gazeuses sucrées plutôt que des produits lactés. A l'inverse pour les enfants à bas risque, en bas âge, leur consommation de lait est plus importante que celle des boissons sucrées.

En grandissant, les enfants à haut risque vont augmenter leur consommation de produits laitiers sans pour autant diminuer leur apport en boissons sucrées, tandis que les enfants à bas risque vont continuer à augmenter leur consommation de produits laitiers tout en diminuant la quantité de boissons sucrées (Figure 13). Donc, chez les enfants à haut risque il y a addition des calories supplémentaires apportées par l'augmentation des boissons lactées. Alors que chez les enfants à bas risque on observe une complémentarité : les calories

supplémentaires apportées par l'augmentation de consommation de lait remplacent celles perdues par la diminution d'apport en boissons sucrées.

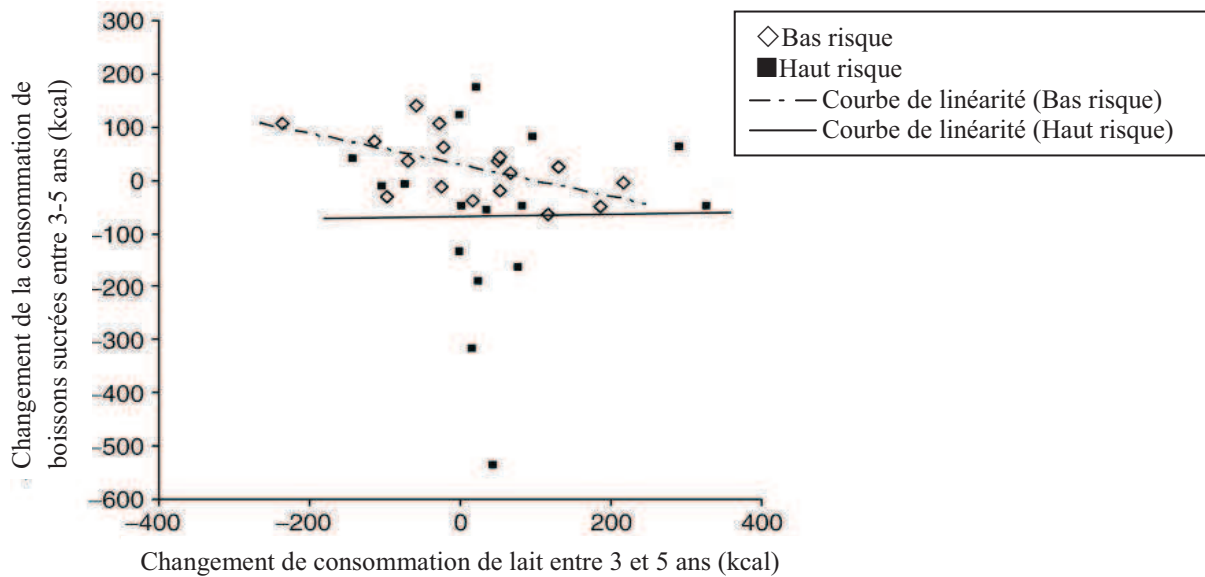


Figure 13 : Relation entre le changement de consommation de lait et celui des boissons sucrées entre 3 et 5 ans en fonction du niveau de risque de l'enfant (Kral et al, 2008)

II-2-5 Les protéines

Günther et al (2007) ont utilisé les données de l'étude DONALD (Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed) permettant d'établir une relation entre la prise de poids pendant l'enfance et l'excès de protéines chez l'enfant durant les premiers mois de vie. Cette augmentation de poids serait due la stimulation de sécrétion de l'insuline ainsi que l'hormone de croissance IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-I). Cette étude suggère que la persistance d'une alimentation trop riche en protéines jusqu'à 18-24 mois est associée à un IMC et un pourcentage de masse grasse plus élevée à l'âge de sept ans. Cette relation entre excès de protéine et le développement de l'obésité est aussi observé pour les enfants de 5-6 ans durant le période de « rebond d'adiposité ». Comme le montrent les résultats de l'étude, une consommation élevée de protéines animales à l'âge de 5-6 ans déclenche un gain de masse grasse (Figure 14).

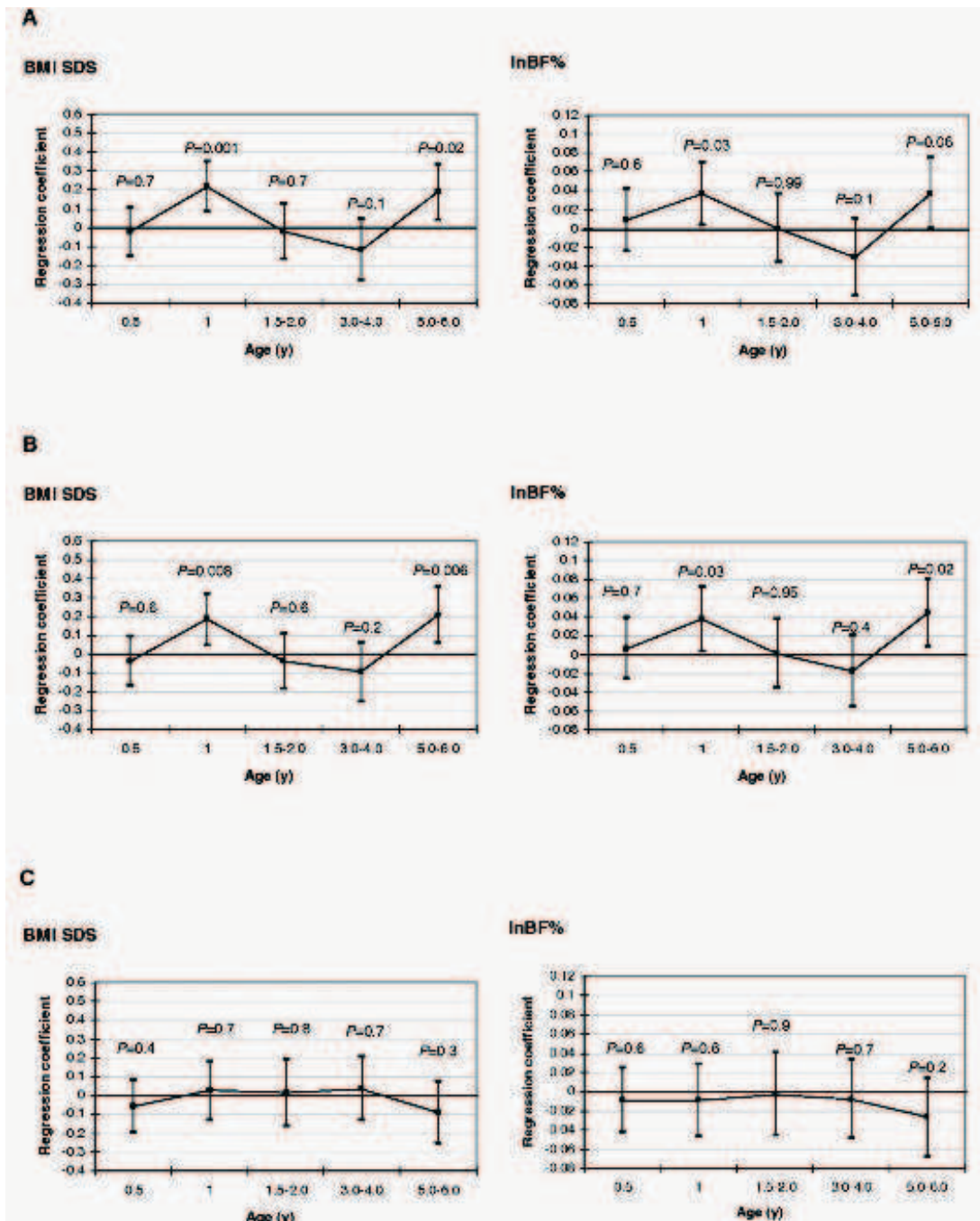


Figure 14 : Evolution de l'IMC chez l'enfant de 6 mois à 5-6 ans de l'étude DONALD en fonction de son alimentation : A) protéines toutes confondues, B) protéines animales, C) protéines végétales (exprimé en pourcentage) (Günther et al, 2007)

Ages	Energie (kcal/j)	Protéines totales (g/kg/j)	Protéines animales (% de l'énergie)	Protéine végétales (% l'énergie)
6 mois	640.4	9.8	5.6	2.1
12 mois	832.0	13.3	8.4	4.8
18-24 mois	927.6	13.8	9.3	4.4
3-4 ans	1153.0	12.9	8.5	4.2
5-6 ans	1349.8	12.4	7.8	4.5

Tableau 14 : Consommation de l'énergie total et des protéines pour l'échantillon de l'étude DONALD à différents âges : nourrisson, petite enfance et enfant
(Günther et al, 2007)

Il y a deux raisons pour lesquelles les premières années de vie représentent une période critique vis-à-vis de la relation entre l'ingestion de protéine et le risque d'obésité plus tard. Tout d'abord, les laits infantiles contiennent 50 à 80% de protéines de plus que le lait maternel, d'où un risque plus élevé pour les enfants non allaités de devenir obèses. Ensuite, durant la phase de diversification de l'alimentation, il y a une rapide augmentation de la consommation de protéines, le plus souvent excédant les recommandations ; jusqu'à cinq fois les quantités recommandées.

Ces résultats (Tableau 14 et Figure 14) montrent que les protéines végétales protégeraient du risque d'obésité alors que les protéines animales seraient significativement impliquées dans le développement de l'obésité chez l'enfant.

II-3 La sédentarité

II-3-1 L'inactivité physique

Afin de stabiliser l'IMC, il est important que l'énergie produite par les aliments soit inférieure ou égale à l'énergie dépensée. Cet équilibre est plus facilement atteint par la pratique d'une activité physique régulière. Chez l'adulte, Roland et al (1998) ont démontré que la prévalence du surpoids chez les femmes sédentaires est de 21% alors qu'elle est seulement de 8% pour les femmes pratiquant une activité physique régulière. Ce même phénomène est observé chez les hommes sédentaires qui ont une prévalence de surpoids de 14% alors que ceux pratiquant une activité régulière ont une prévalence de 7%. Le gain de poids est deux fois plus important chez les femmes sédentaires que celles ayant une activité physique régulière.

Chez des enfants âgés de 10 à 19 ans, (Collison et al, 2010) les filles pratiquent moins d'activité physique que les garçons, 40% affirment même ne pas pratiquer de sport du tout. Les variations de l'IMC ne sont pas représentatives de la prise de poids car l'IMC ne prend pas en compte la composition corporelle. Autrement dit, avec la pratique du sport, il peut y avoir augmentation de la masse musculaire et parallèlement diminution de la masse lipidique, conduisant à une modification de l'IMC malgré le fait que la masse grasse soit réduite. L'IMC n'est pas un bon indicateur pour évaluer le risque d'obésité chez un enfant (Harris et al, 2009).

Wittmeier et al. (2008) ont montré sur des enfants âgés de 8 à 10 ans, que la réduction de l'activité physique durant ces deux décennies serait en partie responsable de la croissance de l'épidémie de l'obésité. Le risque de surpoids est plus élevé chez les filles que chez les garçons (Tableau 15). La taille et le poids ne sont pas significativement différents entre les garçons et les filles. En revanche, les filles ont un pourcentage de masse grasse et un IMC supérieurs à ceux des garçons. En effet, ces derniers passent plus de temps à la pratique d'une activité physique qu'elle soit modérée ou intense :

	Ensemble de l'échantillon	Garçons	Filles
Taille (cm)	136.1	136.7	136.1
Poids (kg)	34.5	33.8	35.3
Masse grasse (%)	21.3	19.2	23.5
IMC (kg/m²)	18.5	17.9	19.1
APM (min/j)	29.0	33.3	24.5
API (min/j)	6.8	8.7	4.9

API : Activité Physique Intense

APM : Activité Physique Modérée

Tableau 15 : Caractéristiques des participants (Wittmeier et al, 2008)

Les deux figures 15a et 15b vont permettre de comparer le pourcentage de masse grasse ainsi que l'IMC en fonction de l'intensité de l'activité physique : le risque de surpoids est négativement corrélé à la durée de l'activité physique. On remarque aussi (figure 15b) que les enfants pratiquant une activité physique de courte durée ont un pourcentage de masse grasse comprise entre 20-25%. En revanche dès que l'on dépasse 15 minutes d'activité

modérée et 5 minutes d'activité intense, la masse grasse est inférieure à 20%. Ainsi, la diminution de l'IMC et de la masse grasse dépend de la durée de l'activité physique.

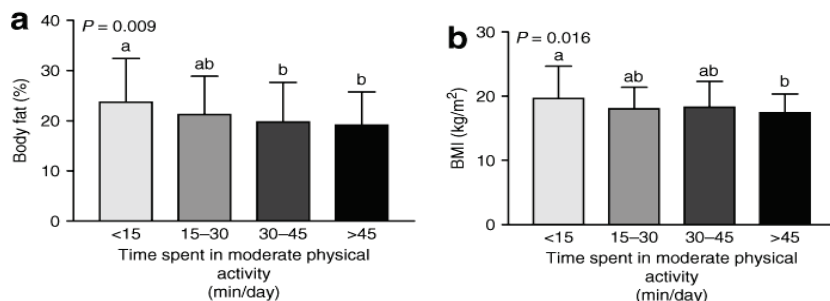


Figure 15a : Les effets de la durée d'une activité physique modérée sur (a) la masse grasse et (b) IMC. (Wittmeier et al, 2008).

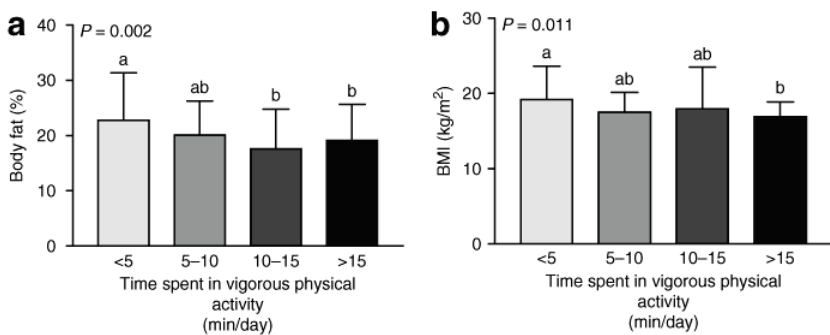


Figure 15b : Les effets de la durée d'une activité physique vigoureuse sur (a) la masse grasse et (b) IMC. (Wittmeier et al, 2008).

II-3-2 Le rôle des nouveaux modes de vie

Les nouvelles technologies telles que la télévision, les ordinateurs ainsi que les jeux vidéo, conduisent les enfants à devenir sédentaires. Le temps passé devant un écran d'ordinateur ou de télévision entraîne la consommation d'une alimentation calorique et favorise le grignotage (Carvalho et al, 2007). Cette constatation est retrouvée dans l'étude de Mendoza et al (2007); l'augmentation du temps passé devant la télévision est certes négativement corrélée à la pratique d'une activité physique mais elle induit aussi la surconsommation d'une alimentation à faible valeur nutritive et hautement calorique. Cette observation à partir des données de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) concerne une étude réalisée sur des enfants âgés de 2 à 5 ans durant une période de trois ans (1999-2002). La sédentarisation diminue la dépense énergétique, ce qui est en faveur de la prise de poids. La prévalence de l'obésité est positivement corrélée avec le temps passé devant la télévision (Carvalho et al, 2007). L'étude réalisée sur des enfants portugais âgés de 7 à 9 ans a montré la relation entre l'inactivité physique, les nouvelles technologies et la prévalence du surpoids. Contrairement à ce que l'on attendait, cette étude n'a pas montré de

relation inversement proportionnelle entre l'IMC et l'activité physique à l'école. On s'attendait à voir une diminution de la prévalence du surpoids or ce n'est pas le cas. Deux hypothèses ont donc été émises :

- L'activité physique pratiquée à l'école n'est pas assez intense par rapport à l'énergie ingérée.
- Le temps passé devant la télévision est suffisant pour augmenter la consommation de collations hautement calorique.

L'intensité de l'activité physique doit donc se faire en fonction du comportement sédentaire de l'enfant. Autrement dit, on doit adapter l'activité physique au nombre d'heures passées devant les jeux vidéo, l'ordinateur ou la télévision par jour. Concernant l'expansion de la sédentarisation des enfants, cette étude nous indique que les enfants restant entre 4 et 6h par jour devant un écran ont le plus haut taux de prévalence d'obésité. Selon l'American Academy of Pediatrics, la télévision devrait être interdite aux enfants de moins de deux ans. Pour les enfants de plus de deux ans, le temps passé devant la télévision devrait être restreint à deux heures par jour pour limiter le risque de surpoids. Si cette limitation n'est pas respectée et que le temps passé devant la télévision est supérieur à deux heures, on observe chez ces enfants un gain de poids (Mendoza et al, 2007).

Surpoids		Epaisseur du pli cutané		
	Risque relatif	IC 95%	β	IC 95%
$\leq 2h$	Référence		Référence	
$\geq 2h$	1,34	1,07-1,66	1,08	0,19-1,96

β : Risque relatif concernant l'épaisseur du pli cutané

Tableau 16: Corrélation entre le temps passé devant la télévision et le surpoids et l'épaisseur du pli cutané (Mendoza, 2007)

II-4 Rôle de la publicité

Plusieurs études réalisées sur des enfants de moins de huit ans ont montré qu'ils étaient cognitivement et psychologiquement sans défense face à la publicité. C'est pour cette raison que les publicitaires ciblent une population de plus en plus jeune. Avec l'utilisation

croissante d'internet, les grands groupes étendent leurs publicités jusque sur le net ce qui a pour conséquence de toucher un plus grand nombre de personnes et en particulier les adolescents. En moyenne, les enfants et adolescents regardent 3000 publicités par jour soit une moyenne de 40000 par an (Comittee on Communications, 2006). La moitié de ces publicités est consacrée aux céréales sucrées et aux produits hautement caloriques et seulement 3% sont attribués aux produits favorisant une alimentation saine et équilibrée. De plus, pour attirer les enfants, environ 20% des publicités relatives à la restauration rapide mentionnent l'acquisition d'un jouet pour l'achat d'un menu (Comittee on Communications, 2006).

II-5 Le sommeil

Le sommeil joue, au même titre que la pratique d'une activité physique et que la nutrition, un rôle important dans la croissance et la santé des enfants et des adolescents. En effet les différents cycles du sommeil permettent de respecter le rythme diurne des hormones de la croissance et de l'énergie. Plusieurs études ont montré qu'une privation de sommeil entraînait un dérèglement des différentes hormones telles que la leptine, l'insuline, le cortisol, l'hormone de croissance... Ces dérèglements hormonaux entraîneraient un déséquilibre énergétique, ce qui conduirait à une augmentation de la prévalence du surpoids et/ou de l'obésité. On remarque que la relation entre le sommeil et le surpoids ou l'obésité n'est pas immédiate. Elle s'observe seulement après plusieurs années.

	Surpoids	Poids normal
Total	17,7%	82,3%
Temps de sommeil à 8-9 ans (h)	9,45	9,57
Temps de sommeil à 11-12 ans (h)	8,78	9,02

Tableau 17 : Statut pondéral des enfants de 11-12 ans en fonction du temps de sommeil à l'âge de 8-9 ans et 11-12 ans (Lumeng et al, 2007)

Lumeng et al. (2007) ont montré sur 785 enfants américains l'association potentielle entre le surpoids de certains enfants à l'âge de 9 ans et demi et la courte durée de sommeil entre 2 et 5 ans chez ces mêmes enfants. De même une diminution du sommeil chez les enfants âgés

de 7 à 8 ans entraîne un risque de surpoids plus important à l'âge de 11-12 ans indépendamment du statut pondéral de l'enfant à l'âge de 7-8 ans (Tableau 17).

En revanche, la diminution du temps de sommeil chez les enfants de 11-12 ans n'entraînerait pas d'augmentation de risque de surpoids chez ces enfants dans l'immédiat. Ce qui semble indiquer que le futur statut pondéral durant l'adolescence dépendra de l'hygiène de vie initiée depuis la petite enfance. En effet, on remarque qu'une augmentation d'une heure de la durée de sommeil par nuit chez les enfants de 7 à 8 ans induirait une diminution de 40% du risque de surpoids à l'âge de 11-12 ans. La méta analyse (Chen et al, 2008) regroupant 17 études (6 aux Etats-Unis, 5 en Europe : France, Allemagne, Portugal, Royaume Unis, 4 en Asie : Japon, Chine, Taïwan, 1 en Australie et 1 au Canada) a permis de faire une association entre la courte durée de sommeil et le développement de l'obésité. Les recommandations pour chaque tranche d'âge du temps de sommeil sont décrites dans le tableau 18.

Ages	Nombre d'heures de sommeil recommandées (h)
<5 ans	≥ 11
5-10 ans	≥ 10
≥10 ans	≥ 9

Tableau 18 : Recommandation et catégories pour l'étude en fonction de la durée du sommeil et de l'âge (Chen et al, 2008)

	Temps de sommeil	Temps de sommeil (ref : le plus long)		
	Court vs. long	Court (8h-11h)	Plus Court (7h-10h)	Le plus court (0h-9h)
	OR IC 95%	OR IC 95%	OR IC 95%	OR IC 95%
Surpoids	1,64 1,25-2,15	1,41 0,97-2,05	1,64 1,08-2,5	2,30 1,64-3,23
Obésité	1,76 1,20-2,57	1,31 1,15-1,5	1,87 1,12-3,12	0,87 0,45-1,69

■ Résultats non significatifs

Tableau 19: Risque relatif moyen des différentes études de la méta analyse de devenir en surpoids ou obèse en fonction du temps de sommeil (Chen et al, 2008)

Une méta-analyse regroupant différentes études, a montré que les enfants ayant de courtes durées de sommeil avaient 58% de risque supplémentaire d'être en surpoids ou de devenir obèses que des enfants ayant de longues nuits de sommeil (Figure 16). Ce pourcentage peut aller jusqu'à 92% pour les enfants qui ont les plus courtes durées de sommeil (Figure 17). Pour chaque heure supplémentaire de sommeil, le risque de surpoids ou d'obésité diminue de 9% environ (Chen et al, 2008).

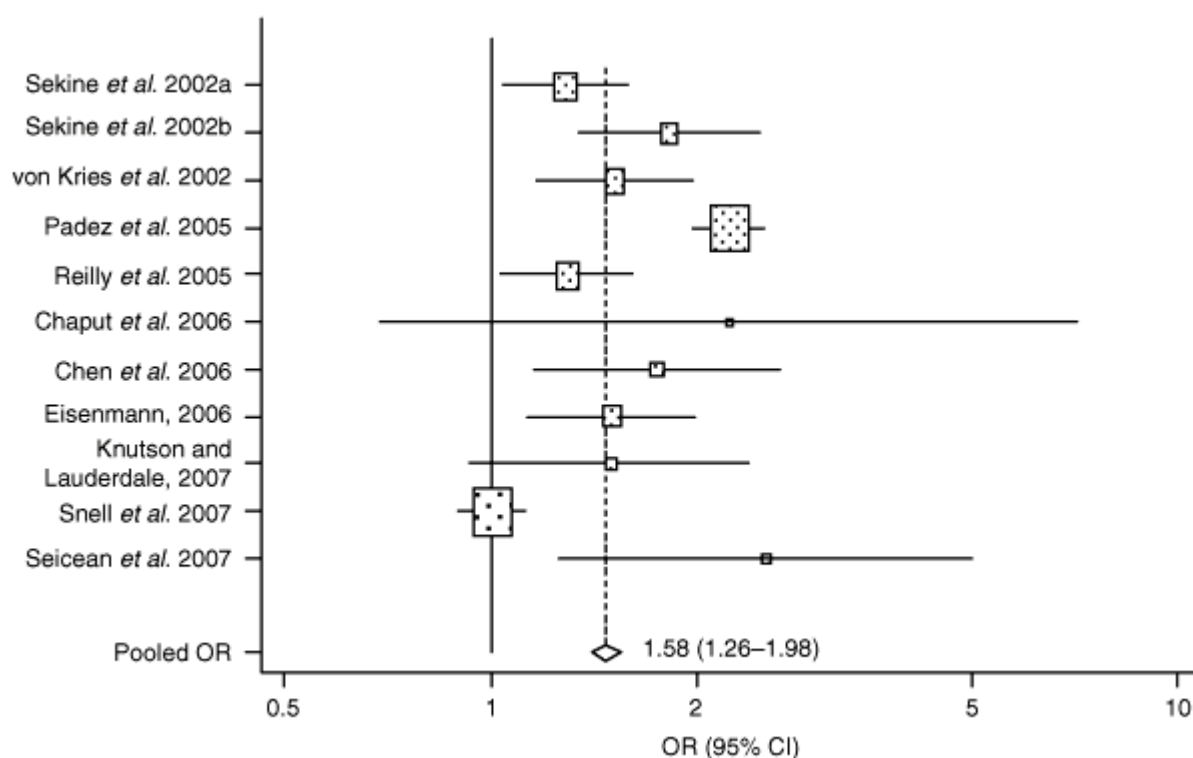


Figure 16: Association entre un court temps de sommeil et le risque de surpoids
(Chen et al, 2008)

Il y a une association évidente entre le risque de surpoids et de faibles durées de sommeil. Le sommeil semblerait donc être un facteur important dans la prévention de l'obésité indépendamment des autres facteurs de risques.

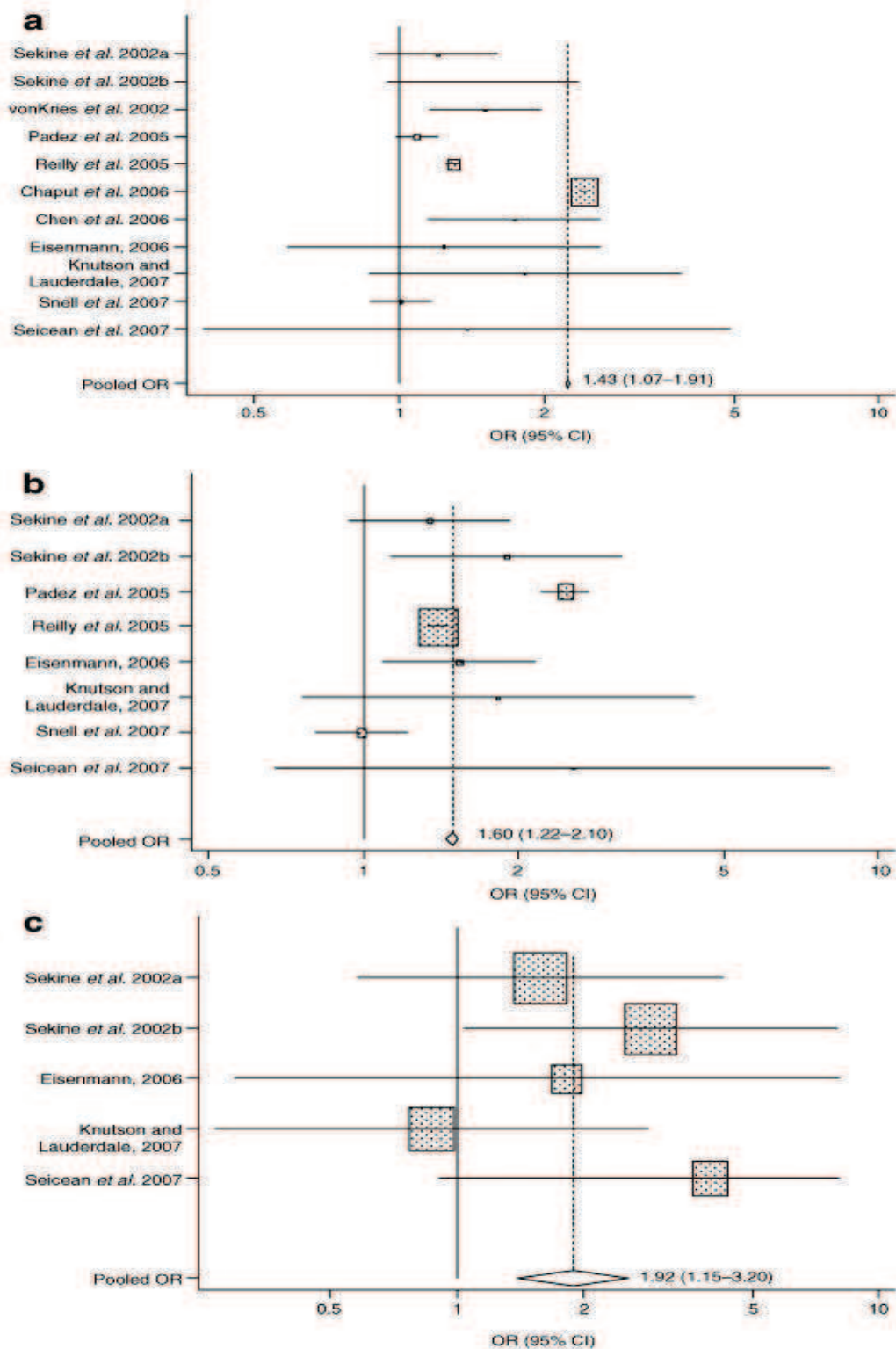


Figure 17: Risque relatif moyen de devenir obèse avec un temps de sommeil court (a), plus court (b) et le plus court (c) par rapport aux enfants avec une durée de sommeil longue (Chen et al, 2008)

En comparant trente six études, Patel et Hu (2008) ont suggéré des mécanismes pouvant expliquer l'association du manque de sommeil et la prise de poids.

Tout d'abord, au niveau hormonal, on observe une augmentation de la ghreline (hormone stimulant l'appétit) et parallèlement on constate une diminution de la leptine (hormone supprimant l'appétit). Effectivement, plus les taux de leptine sont bas, plus la notion de satiété apparait tardivement. On observe donc une augmentation de la sensation de faim chez les enfants en manque de sommeil.

Le manque de sommeil conduit à l'altération de métabolisme des sucres et donc diminution de la tolérance au glucose (Lumeng et al, 2007).

La diminution de sommeil entraine également une augmentation de la fatigue. Cette fatigue diminue la fréquence de pratique d'une activité physique chez ces enfants. Cette privation de sommeil conduit les enfants à se reposer au cours de la journée ou en fin de journée, les incitant ainsi à pratiquer des activités calmes et reposantes comme regarder la télévision, jouer à l'ordinateur ou aux jeux vidéo. Cette inactivité est aussi responsable de la diminution de leurs dépenses énergétiques, ce qui crée un déséquilibre entre l'énergie ingérée et l'énergie perdue, entraînant l'augmentation de la prévalence du surpoids et/ou de l'obésité. Enfin, par le biais du manque de sommeil, on observe une baisse de la température centrale du corps. Ce phénomène est du à l'altération de la thermorégulation, ce qui va donc provoquer une diminution de la dépense énergétique (Figure 18) (Patel, 2008).

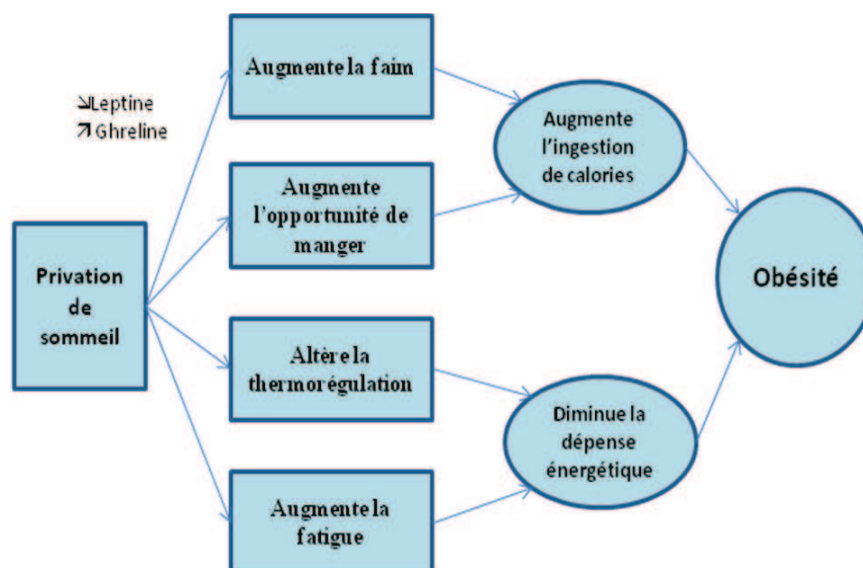


Figure 18 : Mécanismes potentiels par lesquels la privation de sommeil peut prédisposer à l'obésité (Patel et al, 2008)

II-6 L'environnement socioéconomique et culturel

II-6-1 Situation financière et niveau d'éducation

Situation financière

Plusieurs facteurs interviennent. Tout d'abord les enfants ont plus de risques de devenir obèses s'ils viennent d'une famille dont les revenus mensuels sont faibles. Le tableau 20 permet de faire une corrélation entre les habitudes de vie et le statut socioprofessionnel du père.

En %	Agriculteurs	Artisans, commerçants, chefs d'entreprise	Cadres, prof. Intellectuelles supérieures	Professions intermédiaires	Employés	Ouvriers	Ensemble
Surcharge pondérale (Intervalle de confiance à 95%)	12,3 [9,2 - 15,4]	11,6 [10,0 - 13,1]	8,6 [7,7 - 9,6]	10,7 [9,7 - 11,8]	11,9 [10,8 - 13,0]	13,9 [13,1 - 14,6]	12,1 [11,7 - 12,5]
Obésité (Intervalle de confiance à 95%)	2,9 [1,3 - 4,5]	2,6 [1,8 - 3,3]	1,2 [0,8 - 1,6]	2,0 [1,5 - 2,4]	2,8 [2,2 - 3,3]	4,3 [3,9 - 4,8]	3,1 [2,9 - 3,3]
Temps passé devant un écran * les jours d'école							
Moins d'1 heure	68	58	72	62	57	49	55
1 heure ou plus	30	37	24	34	39	47	37
Non renseigné	2	4	4	4	4	4	8
Jeux à l'extérieur les jours d'école							
Moins de 3 fois par semaine	25	45	48	48	48	49	46
3 fois par semaine ou plus	74	51	48	48	48	46	46
Non renseigné	1	4	4	4	5	5	8
Jeux à l'extérieur les jours avec peu ou pas d'école							
Moins de 3 fois par semaine	10	28	27	27	30	33	29
3 fois par semaine ou plus	88	68	69	68	65	62	63
Non renseigné	1	4	4	4	4	5	8
Prise de petit-déjeuner							
Pas tous les jours	6	7	3	5	7	11	8
Tous les jours	92	91	94	92	90	86	87
Non renseigné	2	2	2	2	3	3	6
Consommation de boissons sucrées **							
Moins de 4 fois par semaine	61	56	64	60	56	49	53
4 fois par semaine ou plus	27	30	20	26	32	42	32
Non renseigné	12	14	16	14	12	9	15
Consommation de légumes							
Moins de 4 fois par semaine	18	22	14	19	24	31	24
4 fois par semaine	80	74	83	78	72	64	69
Non renseigné	2	4	3	4	4	4	7
Consommation de fruits							
Moins de 4 fois par semaine	24	25	16	21	24	29	24
4 fois par semaine	73	71	81	75	72	67	69
Non renseigné	3	5	3	4	4	4	7

* écran : télévision, ordinateur, jeux vidéo

** (sodas, jus de fruits, sirops, à l'exception des purs jus et des jus sans sucre ajouté)

Tableau 20 : Habitudes de vie des enfants de grande section de maternelle selon la catégorie socioprofessionnelle du père (Guignon et al, 2010)

Les inégalités sociales se manifestent dès le plus jeune âge. En effet, on observe dans le tableau 20, une prévalence du surpoids de 13,9% chez les enfants dont le père est ouvrier alors que cette prévalence n'est que de 8,6% chez les enfants dont le père est cadre. Cette constatation est identique en ce qui concerne la prévalence de l'obésité. Pour les enfants d'ouvriers, elle est de 4,3% contre seulement 1,2% pour les enfants de cadres (Guignon et al, 2010).

L'étude INCA 2 (Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2006-2007) rassemblant des enfants âgés de 3 à 14 ans en France a permis de confirmer cette affirmation (Lioret et al, 2009). La prévalence de ce surpoids était de 14,5%. Les enfants venant de familles avec de faibles revenus avaient 1,8 à 2,8 fois plus de risque d'être en surpoids (incluant l'obésité) que des enfants vivant dans des familles aisées. Certaines restrictions alimentaires conduisent les enfants à surconsommer ces produits lorsqu'ils sont en libre accès. Ce comportement peut entraîner un surpoids. On remarque aussi un pic de consommation concernant les familles à faibles revenus lorsqu'elles reçoivent les bons alimentaires. Ces variations de consommation intermittentes, peuvent conduire sur le long terme à une augmentation du poids corporel.

Dans les familles à faibles revenus, les produits de consommation retrouvés sont principalement des aliments à bas prix et pour la plupart denses en énergie. Comme nous avons vu précédemment, ces aliments induisent une augmentation de la consommation calorique totale ; on parle « d'insécurité alimentaire ». La prévalence du surpoids est 0,8 fois supérieure chez les enfants ayant une alimentation riche en produits denses en énergie (Rose et al, 2006).

Le tableau 21 montre que la baisse de la prévalence de l'obésité et du surpoids est beaucoup plus flagrante dans les villes pilotes qui ne sont pas en Zone d'Education Prioritaire (ZEP). Autrement dit dans les milieux moins défavorisés, la mise en place du programme a beaucoup plus de répercussions sur l'évolution des chiffres (EPODE, 2009).

	2005	2006	Différence
ZEP (Zone d'Education Prioritaire)	23,7%	23,15%	-2%
Non ZEP	18,64%	16,24%	-13%
Total	20,57%	18,83%	-9,12%

Tableau 21 : Prévalence du surpoids et de l'obésité en fonction du niveau de vie des enfants (EPODE, 2009)

L'évolution de l'obésité chez l'enfant en fonction des revenus de chaque foyer est aussi observé à l'échelle de notre département ; l'Isère. En effet, la population de Meylan est beaucoup plus aisée financièrement que les familles résidant à Villeneuve. Pour l'année 2005, 8% des enfants scolarisés à Meylan étaient obèses, 14% à Saint Martin d'Hères et 24% à Villeneuve. Outre l'aspect financier, on a constaté que le statut éducationnel de la mère jouait un rôle important.

Statut éducationnel de la mère

Selon l'étude du Department of Education's Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten Cohort (ECLS-K) (Rose et al, 2006) on constate que le risque de déséquilibre alimentaire est corrélé avec le statut éducationnel maternel. Plus le niveau éducationnel de la mère est faible, plus le risque d'insécurité alimentaire est augmenté. Le pourcentage d'enfants n'ayant pas une alimentation équilibrée est plus important pour les enfants dont la mère a arrêté ses études avant le baccalauréat (Tableau 22).

Equilibre alimentaire Niveau d'étude maternelle	Ensemble de l'échantillon (n= 16889)	Equilibre alimentaire (n= 15409)	Déséquilibre alimentaire (n= 1480)
< Baccalauréat (%)	14,3	81	19
Baccalauréat (%)	63,6	91	9
Université (%)	22,1	98,5	1,5

Tableau 22 : Equilibre alimentaire en fonction du statut éducationnel maternel

(Rose et al, 2006)

Statut marital des parents

Selon la Pediatric Nutrition Surveillance System (PedNSS), chez les enfants (parents mariés) en âge pré-scolaire, en 1998 la prévalence de l'obésité était de 12,4% en 2003. Elle a augmenté jusqu'à 14,5% puis s'est stabilisée entre 2003-2008. En effet en 2008, cette prévalence est à 14,6% (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2009). Cette observation est aussi vraie pour les enfants de parents divorcés. Une étude a comparé les caractéristiques sociales, biologiques et alimentaires des enfants vivant avec un seul de leur parents et ceux vivant avec leur deux parents. Ceux issus d'une famille avec un seul parent, prenaient moins de repas à table et plus devant la télévision ou devant les jeux vidéo.

Parents Enfants	Célibataires	En couple
Prévalence Surpoids (%)	41	31
Indice Masse Corporelle Moyen (kg/m ²)	21,5 +/- 6,5	19,2 +/- 5,4
Calories totales ingérées (Kcal /j)	1910 +/- 24	1860 +/- 25
Taux moyen de LDL (mg/dL)	91 +/- 1,5	88 +/- 1,4
Acides gras saturés (g/j)	3,3 +/- 1,0	3,2 +/- 1,1
Acides gras totaux (g/j)	9,1 +/- 6,2	8,6 +/- 5,2

Tableau 23 : Caractéristiques biologiques et nutritionnelles des enfants en fonction du statut marital des parents (Huffman et al, 2010)

Dans cette étude, la pauvreté était plus présente lorsqu'il n'y avait que la mère qui avait les enfants à charge. Que ce soit avec le père ou avec la mère, les enfants issus de couples divorcés mangeaient plus gras (graisses saturées), buvaient des boissons sucrées et passaient plus de deux heures par jour devant la télévision. Les parents seuls achèteraient moins de légumes que les parents en couples car le coût d'achat est plus élevé que celui d'autres produits (Huffman et al, 2010).

II-6-2 L'origine ethnique

Cette étude, menée aux Etats-Unis, a aussi permis de constater que les enfants d'origine africaine avaient plus tendance à être en surpoids par rapport aux enfants ayant des origines différentes. Entre 2003-2004, les filles noires âgées de 6 à 17 ans avaient 25% de risques supplémentaires d'être en surpoids par rapports aux filles du même âge mais de couleur blanche (Huffman et al, 2010). Il y aurait donc des facteurs ethniques participant à la prédisposition au surpoids et/ou à l'obésité.

Une étude (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2009) a été mise en place par le Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children à travers tous les Etats-Unis en excluant la Californie et la Caroline du Nord entre 1998-2008, et incluant des enfants âgés de 0 à 4 ans. Entre 1998-2003, l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans tous les groupes était sans différence significative entre les enfants quelle que soit l'origine ethnique.

En revanche, entre 2003-2008, la prévalence reste stable dans tous les groupes excepté le groupe ethnique des Indiens d'Amérique/Natifs d'Alaska (IA/NA). En 2008, on observe une séparation nette en deux groupes :

- Prévalence élevée : IA/NA (21,2%) et les hispaniques (18,5%)
- Prévalence plus faible : Non hispanique de couleur blanche

(12,6%), les asiatiques/les îles du Pacifique (12,3%) et les non hispaniques de couleur noire (11,8%) (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2009).

	Prévalence du surpoids (%)		
	Tous les enfants	Sécurité alimentaire	Insécurité alimentaire
Filles	11,2	11,2	11,8
Type européen	9,5	9,5	9,2
Type africain	14,3	14,2	15,2
Latino	13,8	14,1	12,5
Asiatiques Américaines	8,1	8,3	5,4
Autres	13,9	13,9	13,8
Garçons	11,8	11,7	13,7
Type européen	10,0	10,0	8,9
Type africain	10,2	10,3	9,7
Latino	18,4	18,0	20,7
Asiatique Américain	14,8	15,2	10,9
Autres	13,1	12,7	16,0

Tableau 24: Prévalence moyenne du surpoids en fonction du sexe, de l'origine raciale/éthnique et du statut sécuritaire de l'alimentation: ECLS-K, Printemps
(Rose et al, 2006)

Cette inégalité face au risque de surpoids en fonction de l'origine de la personne est retrouvée dans l'étude ECLS-K. En effet, on remarque que les enfants d'origine latine et africaine sont plus sujets à l'obésité que les autres nationalités. En revanche, dans la population d'origine africaine on constate que ce sont les filles (14,3% contre 10,2% pour les garçons) qui sont à risque de devenir obèses alors que dans la population latino-américaine, ce sont les garçons (18,4% contre 13,8% chez les filles) (Rose et al, 2006).

L'obésité est donc une maladie dont les étiologies sont multiples et ce dès le plus jeune âge. Dans le prochain chapitre, nous allons aborder les conséquences multiples induites par l'obésité sur l'organisme.

III- Conséquences de l'obésité infantile

L'obésité ou le surpoids sont à l'origine de nombreux troubles. De jeunes adolescents (12-14 ans) en surpoids ou obèses, ont un risque plus élevé de devenir dépressifs ou d'avoir une faible estime d'eux-mêmes que des adolescents de 15 à 18 ans non en surpoids (Swallen et al, 2005). (Tableau 25)

Variables	Echantillon de référence		Echantillon complet	
	OR	95% CI	OR	95% CI
Altération de l'état général				
Poids normal	1.0	–	1.0	–
Surpoids	1.90	(1.21–2.98)	2.17	(1.34–3.51)
Obésité	3.85	(2.45–6.02)	4.49	(2.87–7.03)
Symptômes pathologiques				
Poids normal	1.0	–	1.0	–
Surpoids	1.01	(0.71–1.44)	0.98	(0.66–1.46)
Obésité	1.02	(0.67–1.54)	1.05	(0.67–1.65)
Dépression				
Poids normal	1.0	–	1.0	–
Surpoids	1.26	(0.93–1.72)	1.24	(0.85–1.82)
Obésité	0.97	(0.64–1.46)	0.99	(0.60–1.62)
Faible estime de soi				
Poids normal	1.0	–	1.0	–
Surpoids	0.71	(0.48–1.05)	0.73	(0.46–1.16)
Obésité	1.22	(0.79–1.88)	1.36	(0.87–2.15)
Difficultés scolaires/ sociales				
Poids normal	1.0	–	1.0	–
Surpoids	1.30	(0.95–1.78)	1.28	(0.90–1.82)
Obésité	1.30	(0.94–1.81)	1.33	(0.93–1.90)

OR : Equivalent du Risque relatif

Tableau 25: Risques d'être en mauvaise santé en fonction du statut pondéral

(Swallen et al, 2005)

La dégradation de la santé a été également observée dans une méta-analyse (Lee et al, 2009) qui a regroupait des données concernant 97876 hommes et 94851 femmes, âgés de 0 à 25 ans et originaires de différents pays. Les conséquences de l'obésité chez le sujet jeune ont pu être réparties en deux classes distinctes : conséquences médicales et psychosociales.

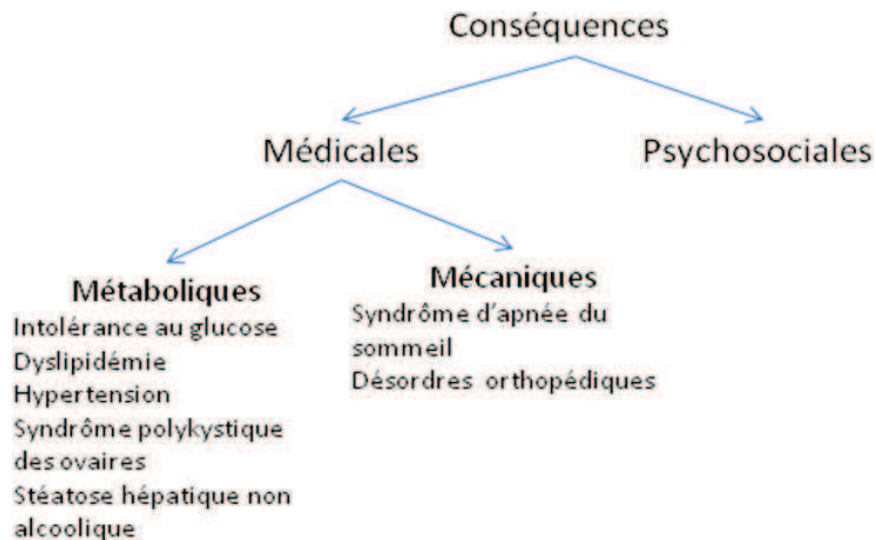


Figure 19 : Classification des conséquences médicales et psychosociales de l'obésité infantile (Lee et al, 2009)

III-1 Les conséquences psychosociales

L'apparence physique joue un rôle important dans la socialisation de l'enfant avec ses pairs. En effet l'estime de soi est associée au développement social, émotionnel et comportemental de l'enfant. Une étude (Wang et al, 2009) réalisée entre 1994 et 1999, comprenant 2879 enfants âgés de 10 à 11 ans a permis de faire un lien entre la faible estime de soi et leur statut pondéral. Comme le montre le tableau 26, la faible estime de soi est beaucoup plus marquée chez les enfants en surpoids ou obèses que chez les enfants dont le poids est situé dans la zone de normalité. On observe aussi que les enfants présentant les critères de l'obésité ont plus de risque de reporter cette faible estime d'eux dans les années qui suivent. Ainsi, les enfants obèses en 1994/1995 ont 2,18 fois plus de risque de continuer à développer ce mal être quatre ans plus tard.

Statut pondéral	1994/1995			1996/1997	1998/1999
	Total (%)	Faible estime de soi (%)	Estime de soi normale (%)	OR Faible estime de soi	OR faible estime de soi
Normal	74,6	68,4	76	1,00	1,00
Surpoids	19,7	22,7	19	1,38	1,12
Obésité	5,7	8,9	5	1,47	2,18

Tableau 26 : Répartition des enfants en fonction de leur statut pondéral et psychologique en 1994/1995 et le risque relatif (OR) reliant la faible estime de soi et le poids 2 ans et 4 ans plus tard (Wang et al, 2009)

La relation entre le statut pondéral et l'état psychologique de l'enfant avait déjà été décrite dans l'étude d'Eisenberg et al (2003).

Caractéristiques		Total N= 4734	Filles n= 2357	Garçons n= 2377
			OR*	OR*
IMC (kg/m ²)	Sous- poids	5,2	4,6	5,7
	Poids normal	62,9	62,8	63,1
	Surpoids	17,3	20,0	14,6
	Obésité	14,6	12,6	16,6
Etat émotionnel	Faible satisfaction corporelle	27,3	35,8	19,0
		Surpoids	2,18	2,06
	Faible estime de soi	21,1	25,7	16,6
		Surpoids	0,97	0,86
	Symptômes dépressifs élevés	28,2	36,3	20,2
		Surpoids	1,02	0,85
	Idées suicidaires	25,6	32,8	18,4
		Surpoids	0,94	0,88
	Tentatives de suicide	9,4	12,7	6,0
		Surpoids	1,04	0,75

*OR : Risque relatif par rapport aux enfants de poids normal

Tableau 27: Caractéristiques pondérales et psychosociales des adolescents de l'étude (Eisenberg et al, 2003)

En général ces enfants sont le plus souvent isolés et exclus des réseaux sociaux. Le surpoids est également associé à une restriction de leur cercle d'amis, ce qui a été démontré par Strauss et al, (2003) dans une étude sur 90 118 adolescents âgés de 13 à 18 ans (Figure 20).

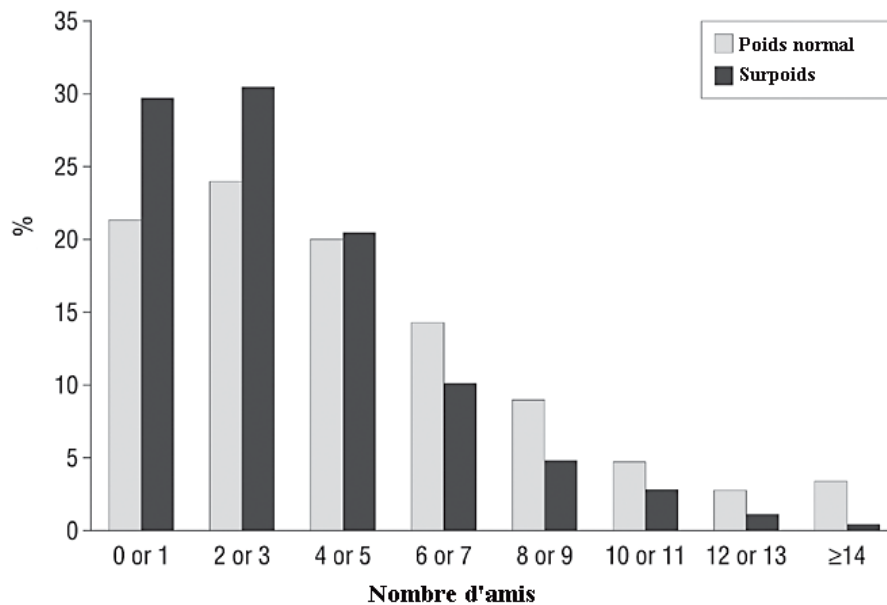


Figure 20 : Distribution des enfants en fonction de leur poids et du nombre d'amis
(Strauss et al, 2003)

Leur apparence physique éloigne leurs camarades qui les abordent moins facilement. Ils peuvent également être la cible de nombreuses moqueries. Ces moqueries sont un autre médiateur de leur détresse psychosociale. Cette détresse peut dans certains cas s'exprimer par des tentatives de suicide ou des idées suicidaires. Plus de la moitié des filles humiliées rapportent avoir eu des idées suicidaires et un quart avouent avoir tenté de se suicider. De même pour les garçons, la proportion de ces adolescents meurtris ayant tenté de se suicider est trois fois supérieure à celle des garçons n'ayant pas été la cible de remarques indélicates.

Cette relation a été établie par Eisenberg et al, (2003) dans une étude sur des adolescents âgés de 12 à 18 ans. Les remarques désobligeantes impliquant le poids sont constamment associées chez l'enfant, au développement d'une faible estime de soi, d'une image négative de son corps, de symptômes dépressifs élevés. Chacune des différentes situations citées précédemment est beaucoup plus présente chez les enfants dont les moqueries viennent

conjointement de leurs camarades et de leur famille que chez les enfants subissant les remarques soit de leur famille soit de leurs pairs.

III-2 Les conséquences médicales : mécaniques

III-2-1 Les désordres orthopédiques

Les complications orthopédiques et musculoligamentaires sont généralement plus fréquentes chez les enfants en surpoids ou obèses. On observe notamment une épiphysiolyse fémorale qui est huit fois plus fréquente chez ces enfants et survient vers l'âge de 10 ans. On constate aussi une augmentation des fractures en aigüe. (Frelut, 2003). Toutes ces complications seront à l'origine d'arthrose précoce à l'âge adulte.

III-2-2 Les pathologies pulmonaires

Asthme

Les maladies chroniques respiratoires sont des pathologies fréquentes chez les jeunes enfants. L'asthme est la principale cause des maladies chroniques dans les pays développés. La prévalence de cette pathologie a doublé depuis ces deux dernières décennies (Jeong et al, 2010). Cette augmentation de prévalence des maladies respiratoires chroniques est selon de nombreuses études reliée à l'obésité et au surpoids grandissant dans la population infantile.

	Maladies chroniques respiratoires (%)	Asthme (%)	Sifflements (%)	Toux fréquente (%)
Poids de naissance (g)				
< 2800	13,7	2,9	12,3	14,5
2800-3300	7,2	9,3	20,0	18,6
>3300	10,1	4,4	15,9	19,6
Poids à 3 ans (kg)				
< 13,8	5,8	4,4	13,8	15,9
13,8-15,3	7,3	5,1	15,3	16,8
>15,3	17,9	7,1	18,6	19,3
IMC (kg/m²)				
< 14,8	5,1	3,6	10,1	12,3
14,8-16,0	6,5	3,6	18,0	18,0
>16,0	19,6	9,4	19,6	21,7

Tableau 28: Prévalence des symptômes respiratoires selon le poids de naissance, le poids et l'IMC à l'âge de trois ans (Jeong et al, 2010)

La prévalence des pathologies chroniques respiratoires est beaucoup plus élevée chez les enfants avec un poids de naissance faible. En revanche, cette tendance s'inverse avec les années. A partir de trois ans cette prévalence augmente avec l'accroissement du statut pondéral (Tableau 28). Le risque est multiplié par quatre pour les enfants ayant l'IMC le plus élevé par rapport aux enfants avec un IMC normal. Dans une autre étude (Kajbaf et al, 2011) (Figure 21), la fréquence des toux nocturnes a été mesurée. La prévalence est la plus élevée chez des enfants en surpoids ou obèses.

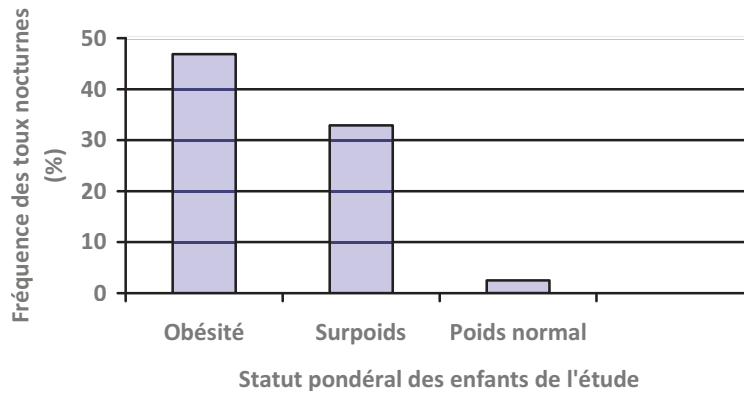


Figure 21 : Comparaison de la fréquence des toux nocturnes chez des enfants obèses, en surpoids ou de poids normal (Kajbaf et al, 2011)

A partir des résultats de ces deux études on peut donc dire que l'augmentation de la prévalence de l'asthme chez les enfants depuis ces deux dernières décennies est induite en partie par l'accroissement de l'obésité pour cette tranche d'âge.

Syndrome d'apnée du sommeil

Quatre dysfonctionnements sont à l'origine du syndrome d'apnée du sommeil (SAS). Parmi ces quatre items, l'obésité serait le trouble majeur à l'origine de ce syndrome (Arens et al, 2010). Ce dernier est caractérisé par une obstruction partielle ou complète intermittente des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Ce phénomène implique une hypoxie nocturne ainsi que l'éveil cortical. Le SAS est caractérisé par l'Index Apnée/Hypopnée (IAH). L'apnée est définie par l'arrêt de la respiration pendant une période ≥ 5 secondes. L'hypopnée est caractérisée par une diminution du débit ventilatoire de 50% associée à une diminution de la saturation en oxygène $\geq 3\%$. Si l'index est inférieur à cinq, l'enfant n'est pas affecté par ce symptôme, en revanche s'il est supérieur ou égal à dix, l'enfant est atteint du syndrome à un stade modéré (Bixler et al, 2009). Une étude (Redline et al, 1999) concernant des enfants âgés de 2 à 18 ans a montré qu'un enfant obèse a 4 à 5 fois plus de risque de souffrir du SAS qu'un enfant non obèse. Parmi les enfants obèses, seulement 6,7% ne sont pas atteints par ce syndrome alors que 28% en sont atteints à un stade modéré. Dans une autre étude réalisée entre 1999 et 2007 sur 234 enfants de 2 à 18 ans, le SAS est observé seulement chez 2 à 3% des enfants (Kohler et al, 2009). La figure 22 montre que le risque de développer un SAS est corrélé au poids de l'enfant mais surtout en fonction de son âge. Au-delà de 10 ans, le

surpoids est un facteur prédictif de l'apparition du SAS, spécialement si d'autres facteurs de risque sont établis, incluant une hypertrophie amygdalienne ou le ronflement.

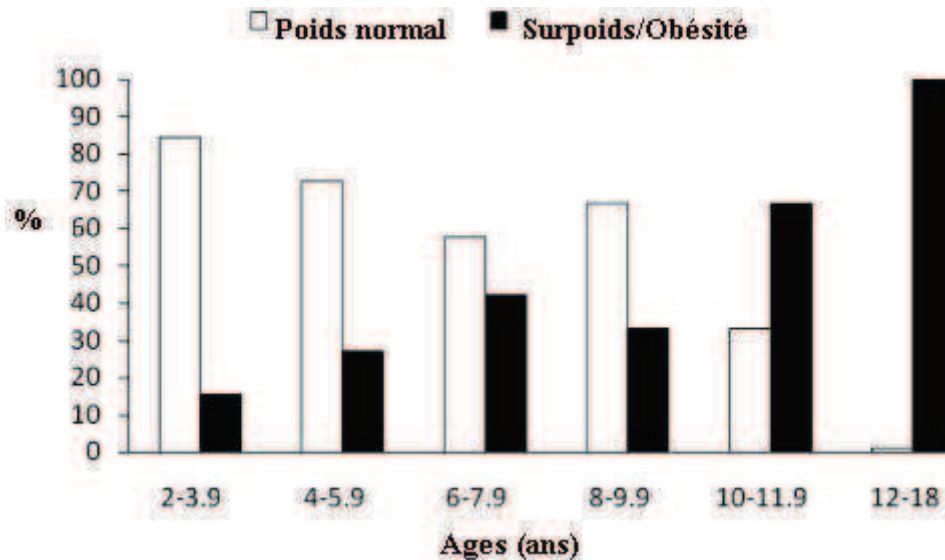


Figure 22 : Prévalence du SAS en fonction de l'âge et du statut pondéral de l'enfant âgé de 2 à 18 ans (Kohler et al, 2009)

On estime que 33 à 94% des enfants atteints d'obésité sévère souffrent de ce syndrome.

Dans une récente étude (Lee et al, 2009) 146 enfants en surpoids ont été soumis à un test de polysomnographie. Les résultats de ce test ont montré que 17% de ces enfants avaient un sommeil anormal avec plus de 5 passages en apnée/hypoxie par heure.

Bixler et al, (2009) ont montré que le tour de taille était un facteur prédictif important du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) à tous les niveaux de gravité. En reliant le tour de taille à l'IMC de l'enfant, ils ont observé que l'IMC avait la même valeur prédictive que le tour de taille. Ainsi, on constate que plus l'IMC de l'enfant est élevé et plus le risque de SAS est important. En effet pour un enfant de poids normal, 0,6% seulement des enfants ont un SAS modéré alors que pour les enfants obèses, ce pourcentage est de 3,2% (Tableau 29). Le pourcentage d'enfants n'ayant aucun symptôme respiratoire est significativement plus élevé chez les enfants de poids normal que chez les enfants obèses.

Echantillon total	Aucun symptôme	Premiers ronflements	1 ≤ IAH < 5	IAH ≥ 5
(N = 700)	58.3%	15.5%	25.0%	1.2%
IMC (Percentiles)				
< 85	62.6%	14.5%	22.3%	0.6%
≥ 85 et < 95	53.8%	12.8%	31.4%	2.0%
≥ 95	42.0%	22.8%	32.0%	3.2%

Tableau 29 : Prévalence du SAS en fonction du statut pondéral de l'enfant
(Bixler et al, 2009)

Chez les enfants obèses, il y a une accumulation de tissu adipeux au niveau de la lèvre et du palais mou. Or le tissu adipeux est capable de produire des molécules pro-inflammatoires comme le TNF qui sont associées à une diminution de contractilité des muscles y compris le diaphragme. Le tour de cou est aussi un facteur de risque du SAS (Bixler et al, 2009).

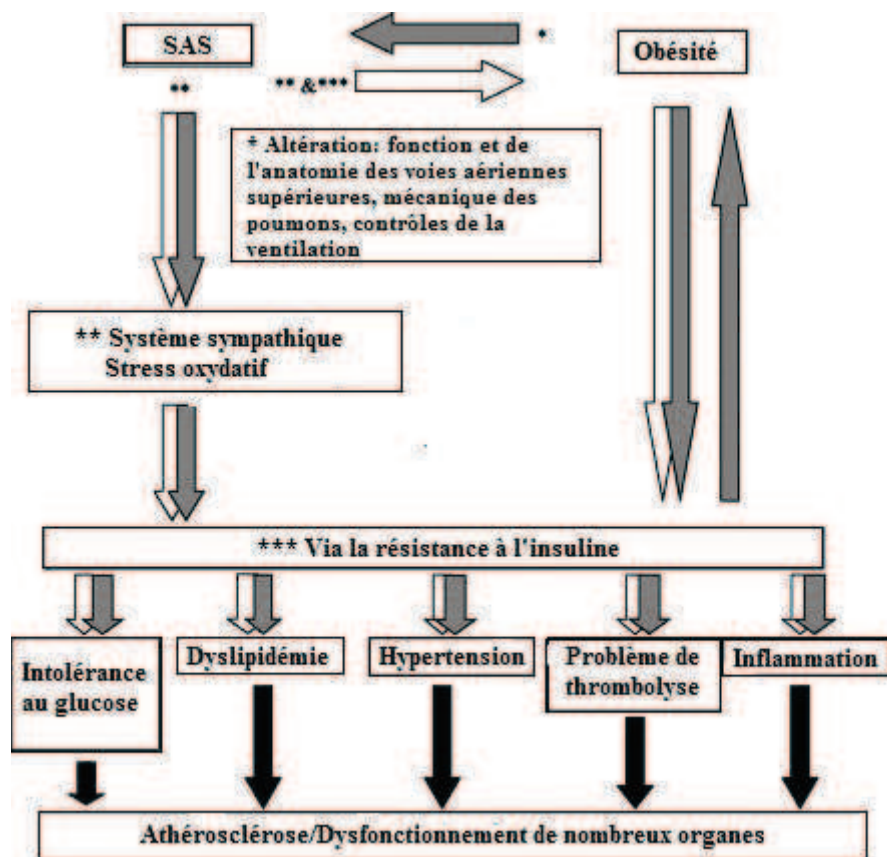


Figure 23 : Association entre obésité, SAS et Syndrome métabolique
(Arens et al, 2010)

Comme le montre la figure 23, le Syndrome d'Apnée du Sommeil serait à l'origine du développement des risques cardiovasculaires mais aussi du Syndrome métabolique. En effet, l'expression de ces problèmes cardiovasculaires est initiée par la fragmentation du sommeil, une hypoxémie intermittente, stress oxydatif et une stimulation soutenue du système sympathique. De plus le syndrome métabolique est initialement défini par l'accentuation de la résistance à l'insuline. Or toutes ces causes responsables des dysfonctions métaboliques et cardiovasculaires sont induites par anomalies respiratoires du SAS.

III-3 Les conséquences médicales : métaboliques

III-3-1 Le syndrome métabolique

Critères	Age		
	6 à 10 ans	10 à 16 ans	> 16 ans
Définition d'adiposité	Tour de taille $\geq 90^{\text{ème}}$ percentile	Tour de taille $\geq 90^{\text{ème}}$ percentile	Tour de taille ≥ 90 cm (garçons) ou ≥ 80 cm (filles)
Métabolisme du glucose	Pas de définition	Glucose plasmatique à jeûn ≥ 100 mg/dl	Glucose plasmatique à jeûn ≥ 100 mg/dl
Dyslipidémie	De valeurs seuil permettant de diagnostiquer le syndrome métabolique	Tg ≥ 150 mg/dl ou HDL-ch ≥ 40 mg/dl ou Traitement du cholestérol	Tg ≥ 150 mg/dl ou HDL-ch ≥ 40 (garçons) ou ≥ 50 mg/dl (filles) ou Traitement du cholestérol
Hypertension artérielle		PAD ≥ 130 ou PAS ≥ 85 mmHg ou Traitement AH	PAD ≥ 130 ou PAS ≥ 85 mmHg ou Traitement AH

Tg: Taux triglycerides; HDL-ch: Taux HDL-cholesterol;

PAD: Pression Artérielle Diastolique PAS: Pression Artérielle Systolique

AH: antihypertenseur

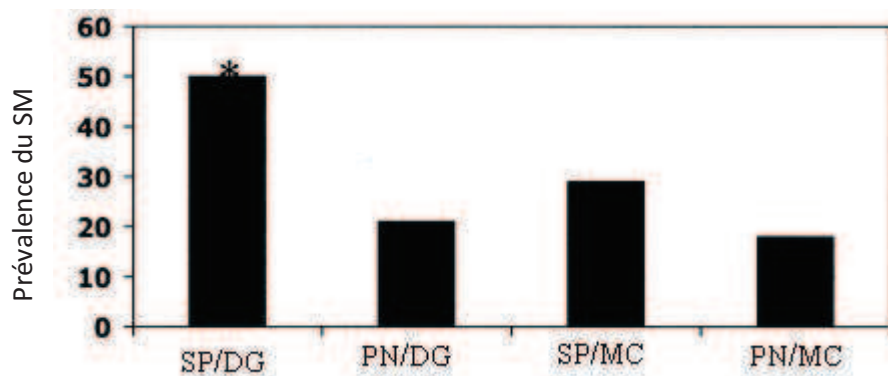
Tableau 30: Classification du syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescent

(Halpern et al, 2010)

Le syndrome métabolique est caractérisé par la conjonction de troubles, souvent modérés, d'origine glucidique, lipidique ou vasculaire, associés à une surcharge pondérale (obésité

abdominale) qui vont, en synergie, provoquer un diabète de type 2 et prédisposer à l'athérosclérose et à ses événements cliniques. Les principaux signes cliniques du syndrome métabolique sont l'intolérance au glucose, la résistance à l'insuline, l'hypertension et la dyslipidémie. Il faut qu'il y ait au moins présence de trois des anomalies suivantes : obésité abdominale, taux de triglycérides élevé, taux de HDL cholestérol bas, intolérance au glucose et une hypertension significative ou sévère (Lee et al, 2009).

Une étude parmi des enfants d'Indiens Pima (Boney et al, 2005) (Figure 24) a rapporté que le poids de naissance ainsi que l'exposition du fœtus au diabète in utéro et à l'obésité de la mère sont à l'origine de l'apparition future, chez ces enfants, d'hypertension mais aussi de développement de diabète de type 2.



PN: Poids Normal MC: Mère Contrôlée SP: Surpoids DG: Diabète Gestationnel

Figure 24: Prévalence du Syndrome Métabolique (SM) à n'importe quel âge parmi les enfants regroupés en fonction de leurs poids de naissance et du diabète maternel.
(Boney et al, 2005)

III-3-2 Les facteurs de risques cardiovasculaires

On constate que l'apparition précoce des plaques d'athérome et des lésions vasculaires est corrélée à l'obésité infantile. De plus, (tableau 31) l'obésité est responsable de l'augmentation de tous les paramètres de mesure de l'hypertension et de ses facteurs de risque.

Modèles	Pression artérielle	Rythme cardiaque	Débit cardiaque	Activité sympathique du rein	ARP	Equilibre sodique	Réabsorption tubulaire rénale	DGF
Personne obèse	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑

ARP: Activité de la Rénine Plasmatique; DFG : Débit de Filtration Glomérulaire.

Tableau 31 : Evolution des différents paramètres corrélés à l’hypertension et au risque cardio-vasculaire chez une personne obèse (Hall, 2003)

L’hypertension artérielle

La hausse de la prévalence de l’obésité est parallèle à l’élévation de la prévalence de l’hypertension artérielle et ce même chez des enfants et des adolescents (Halpern et al, 2010). Les enfants obèses ont trois fois plus de risque de développer une hypertension que les enfants de poids normaux (Bridger, 2009). Cet impact du poids sur la pression artérielle n’est pas le même en fonction de l’âge et du sexe. Pour les hommes âgés de moins de 45 ans, 60% ont de l’hypertension associée au gain de poids, alors que, chez les femmes, ce taux est significativement plus bas.

L’élévation de la pression artérielle peut être expliquée par 2 mécanismes :

- Le dysfonctionnement rénal
- L’activation du système sympathique

Tout d’abord, il y a une augmentation de la réabsorption du sodium au niveau rénal à cause de la hausse du débit de filtration glomérulaire et du flot plasmatique rénal (Hall, 2003). En effet, le volume sanguin est augmenté pour irriguer le tissu adipeux supplémentaire mais aussi les organes qui accroissent leurs volumes en fonction du gain de poids. Trois mécanismes permettent d’expliquer cette réabsorption plus importante de sodium : intensification de l’activité sympathique rénale (principale responsable de l’augmentation de la pression artérielle), l’activation du système rénine-angiotensine et la déficience des pressions exercées de part et d’autre du glomérule. L’obésité induit une augmentation de l’activité sympathique par l’intermédiaire de la leptine. Cette hormone étant produite par les adipocytes, les taux plasmatiques évoluent en fonction de l’adiposité d’un individu. Par conséquent plus la masse

adipeuse d'un individu augmente, plus le risque d'avoir de l'hypertension est important. La leptine a pour fonction de diminuer la sensation de faim et de stimuler la thermogénèse par l'intermédiaire de l'activation sympathique. En 1998, Shek et al. ont réalisé une expérience sur des rats reliant la pression artérielle moyenne (PAM) et les taux plasmatiques de leptine. Pendant 5 jours, les animaux ont eu des perfusions soit intraveineuses (IV) soit carotidiennes de leptine à une dose de 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ puis pendant les 7 jours suivants cette dose a été augmentée à 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. L'augmentation de la PAM n'est pas significative pour une dose de 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, en revanche pour une dose de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ l'élévation est significative puisque que la PAM passe de 85 (IV) ou 90 mmHg (Carotide) au cinquième jour à 94mmHg le douzième jour (Figure 25).

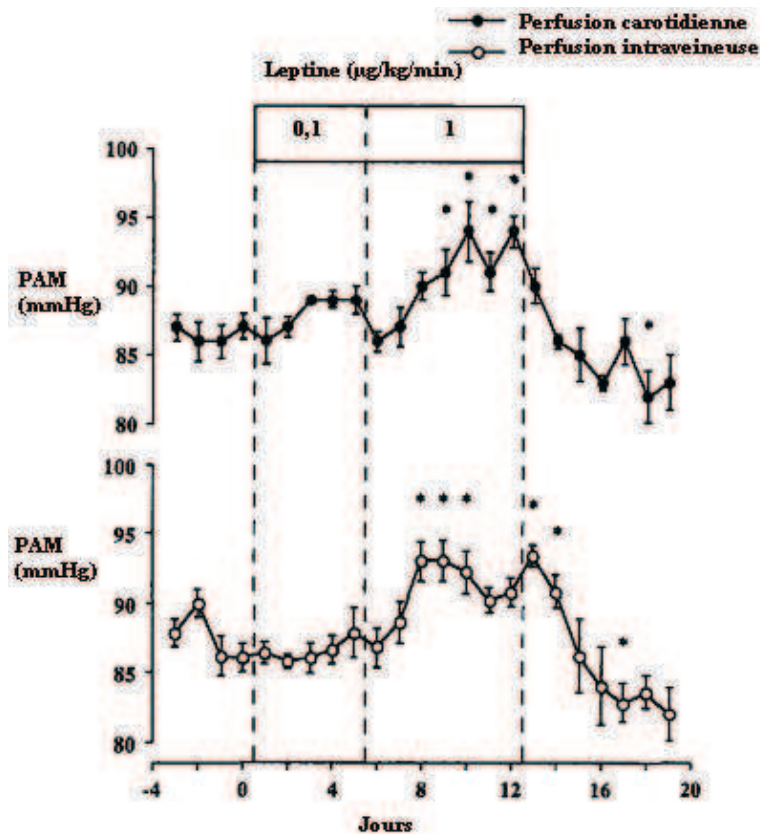


Figure 25: Effet de la perfusion de leptine par voie intraveineuse et carotidienne à 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (5 jours) et 1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (7 jours) sur le pression artérielle moyenne des rats (5 rats par groupe) (Shek et al, 1998)

Une autre étude (Hall et al, 2001) a permis de montrer que, chez des souris obèses qui étaient déficientes en leptine et des rats obèses dont les récepteurs de la leptine étaient mutés, on

rencontrait peu voire pas d'hypertension par rapport à des animaux contrôles minces. L'effet hypertensif de la leptine est totalement inhibé lors du blocage complet des récepteurs α et β adrénergiques caractéristiques du système sympathique. Ce qui confirme la relation entre l'activation du système sympathique et de la leptine et l'hypertension.

L'activation du système nerveux sympathique entraîne une stimulation de la libération de rénine induisant la production de l'angiotensine 2 (Figure 26). Cette dernière hormone agit au niveau local mais aussi systémique sur les organes suivants : les reins, les surrénales, le cœur, le tractus digestif, le cerveau et les vaisseaux. Au niveau des reins, l'angiotensine 2 permet la vasoconstriction des artères. On constate que cette action est plus importante pour l'artère efférente que l'afférente, ce qui augmente le temps de filtration glomérulaire et ainsi la réabsorption du sodium, d'eau et l'excrétion de potassium. Ces activités sont accrues lors de la sécrétion d'aldostérone par les surrénales.

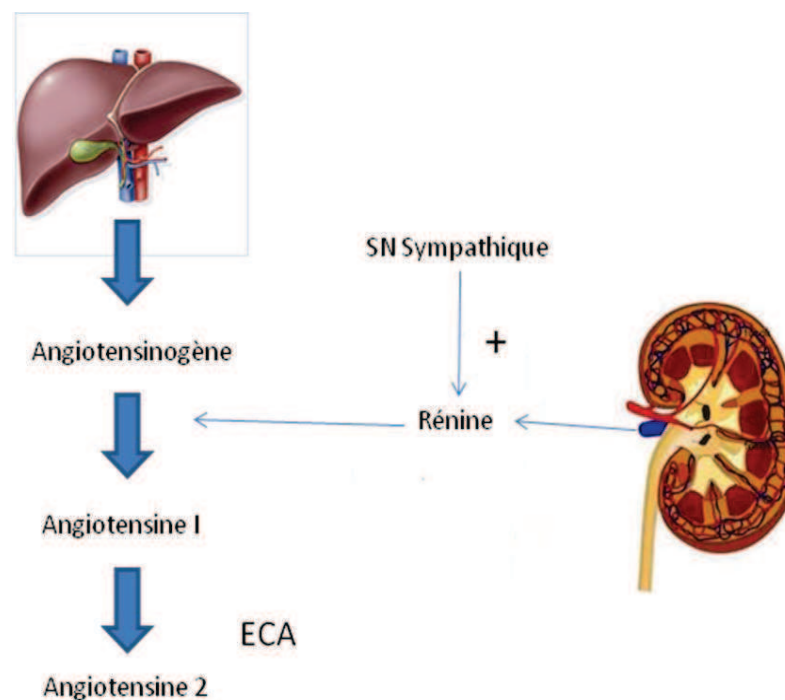


Figure 26 : Production de l'angiotensine 2

Parmi toutes les hormones et enzymes citées sur la figure 26 on observe que chez les personnes obèses, l'activité de la rénine plasmatique et de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ainsi que les taux plasmatiques d'angiotensinogène et d'angiotensine 2 sont augmentés. L'augmentation de la pression artérielle est due à la rétention hydrosodée.

L'obésité abdominale est la plus dangereuse. En effet le tissu adipeux abdominal entraîne l'élévation de la pression artérielle jusqu'à 35 ou 40mmHg. Une capsule graisseuse se forme petit à petit autour du rein, augmentant ainsi la pression intrarénale. Ceci diminue la complaisance des tissus rénaux ce qui peut parfois comprimer l'anse de Henlé altérant la natriurèse et augmentant la réabsorption tubulaire. La compression rénale n'est pas à l'origine de l'augmentation de pression artérielle mais elle entretient la réabsorption tubulaire, l'expansion du volume sanguin et l'hypertension associées à l'obésité chronique (Hall, 2003). Ce qui justifie la lutte contre l'obésité abdominale.

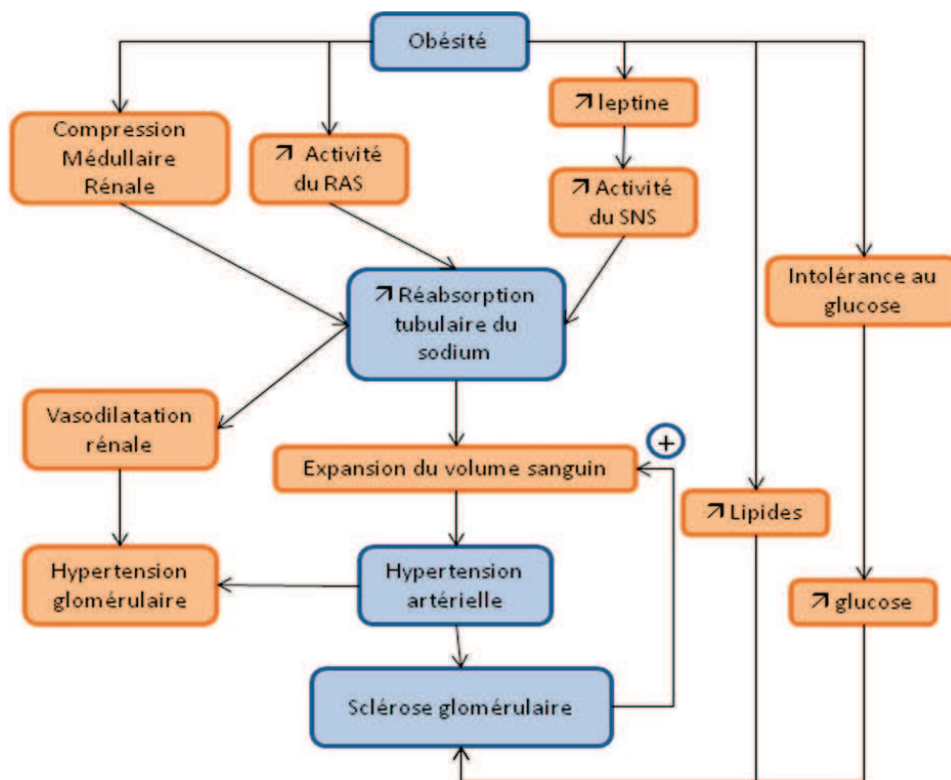


Figure 27 : L'impact de l'obésité sur l'hypertension artérielle (Hall,2003)

✚ La dyslipidémie

L'étude Bogalusa Heart Study (Freedman et al, 2001) a permis d'établir une relation entre le statut pondéral de l'enfant, son statut pondéral à l'âge adulte et l'évolution des facteurs de risques cardiovasculaires (FDRC) à l'âge adulte. Dans cette étude, les adultes qui étaient en surpoids pendant leur enfance présentent un nombre plus important de FDRC que ceux dont

le poids était normal. Les différences les plus marquées pour l'ensemble de l'échantillon sont retrouvées pour les taux de triglycérides et d'insuline et pour la prévalence du diabète (Tableau 32). On observe également, que les FDRC augmentent avec le poids à l'âge adulte. Lorsque l'on compare les adultes ayant un IMC normal et ceux ayant un IMC élevé, il y a de grandes différences au niveau des taux de triglycérides, du LDL-cholestérol, du HDL-cholestérol, de l'insuline et de la prévalence du diabète. L'évolution de ces taux est aussi fonction de l'âge à laquelle l'obésité est survenue chez l'enfant. La période critique définie pour cette étude est entre 12 et 17 ans (Tableau 33).

	Ensemble de l'échantillon		Adulte IMC < 25 kg/m ²		Adulte IMC ≥ 30 kg/m ²	
	< 50 ^{ème} percentile	> 95 ^{ème} percentile	< 50 ^{ème} percentile	≥ 95 ^{ème} percentile	< 50 ^{ème} percentile	≥ 95 ^{ème} percentile
Enfant IMC						
N	1317	186	950	12	96	144
Adulte IMC (kg/m²)	22.5 ± 4	34.9 ± 7	21.1	23.6	33.2	38.1
Cholestérol Total (mg/dL)	178 ± 37	186 ± 37	173	166	198	191
Triglycérides (mg/dL)	82 ± 82	108 ± 115	76	53	130	124
LDL cholestérol (mg/dL)	112 ± 33	121 ± 34	107	103	130	126
HDL cholestérol (mg/dL)	52 ± 15	45 ± 14	54	55	42	42
Insuline (mU/L)	8 ± 6	14 ± 14	7	7	17	17
Diabète (%)	1	4	0	0	3	3
Pression systolique (mm Hg)	112 ± 10	117 ± 12	111	105	117	119
Pression diastolique (mm Hg)	72 ± 8	76 ± 10	71	68	77	78

Tableau 32 : Risques cardiovasculaires chez l'adulte en fonction de son IMC dans son enfance et son IMC actuel (Freedman et al, 2001)

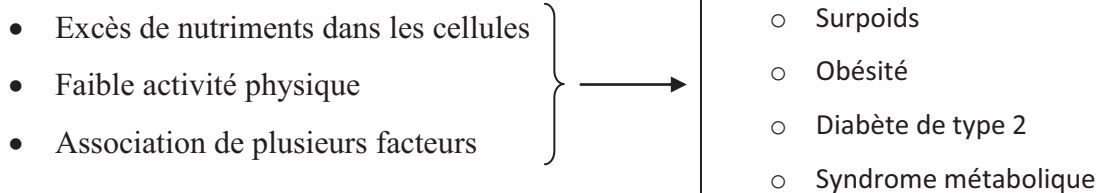
Caractéristiques	Age de développement de l'obésité		
	≤8 ans	12-17 ans	≥18 ans
N	38	34	123
IMC de l'enfant (percentiles)			
≤8 ans	98	81	60
12-17 ans	98	97	80
Caractéristiques à l'âge adulte			
Age (ans)	24 ± 3	23 ± 3	26 ± 4
IMC (kg/m ²)	41.7 ± 6	38.6 ± 6	34.0 ± 3
Facteurs de risques cardiovasculaires			
Cholestérol total (mg/dL)	179	188	192
Triglycérides (mg/dL)	118	129	123
LDL cholestérol (mg/dL)	116	122	128
HDL cholestérol (mg/dL)	45	45	43
Insuline (mU/L)	14	17	16
Pression systolique (mm Hg)	118	119	116
Pression diastolique (mm Hg)	75	76	76

Tableau 33: Relation entre l'âge d'apparition de l'obésité et les facteurs de risques cardiovasculaires à l'âge adulte (Freedman et al, 2001)

Le profil lipidique des enfants obèses ou en surpoids est anormal. On observe un taux de triglycérides élevé et un taux de HDL-cholestérol bas. L'élévation du taux de LDL-cholestérol est peu marquée, mais parfois il peut y avoir des modifications dans la configuration de la lipoprotéine. La LDL est transformée en particules plus petites et plus denses et par conséquent plus athérogènes (Bridger, 2009).

L'inflammation

En addition, il faut également prendre en compte l'existence d'un phénomène inflammatoire dont les causes sont multiples :



Ce phénomène est caractérisé par un enchaînement de réactions en cascade. Les adipocytes en grand nombre consommeraient la totalité de l'oxygène présent dans les cellules. Ce qui activerait la voie du stress cellulaire conduisant à l'inflammation et au relargage de cytokines (Interleukine 1, 6, 8, TNF- α). Les cytokines pro-inflammatoires libérées localement attirent les macrophages dans le tissu adipeux situé autour des adipocytes morts ou en train de mourir. A leur tour, les macrophages libèrent des cytokines qui activent la réaction inflammatoire dans les adipocytes voisins. Cette activation, au niveau du foie, entraîne une surproduction de protéine C-réactive. L'inflammation conduit alors à la production accrue de radicaux libres. La résistance à l'insuline est également un facteur pro-inflammatoire. Toutes ces conséquences de l'inflammation peuvent provoquer des dommages au niveau vasculaire, ce qui peut être un mécanisme important du développement de complications telles que les maladies cardiovasculaires (Rull et al, 2010 ; Daniels et al, 2005).

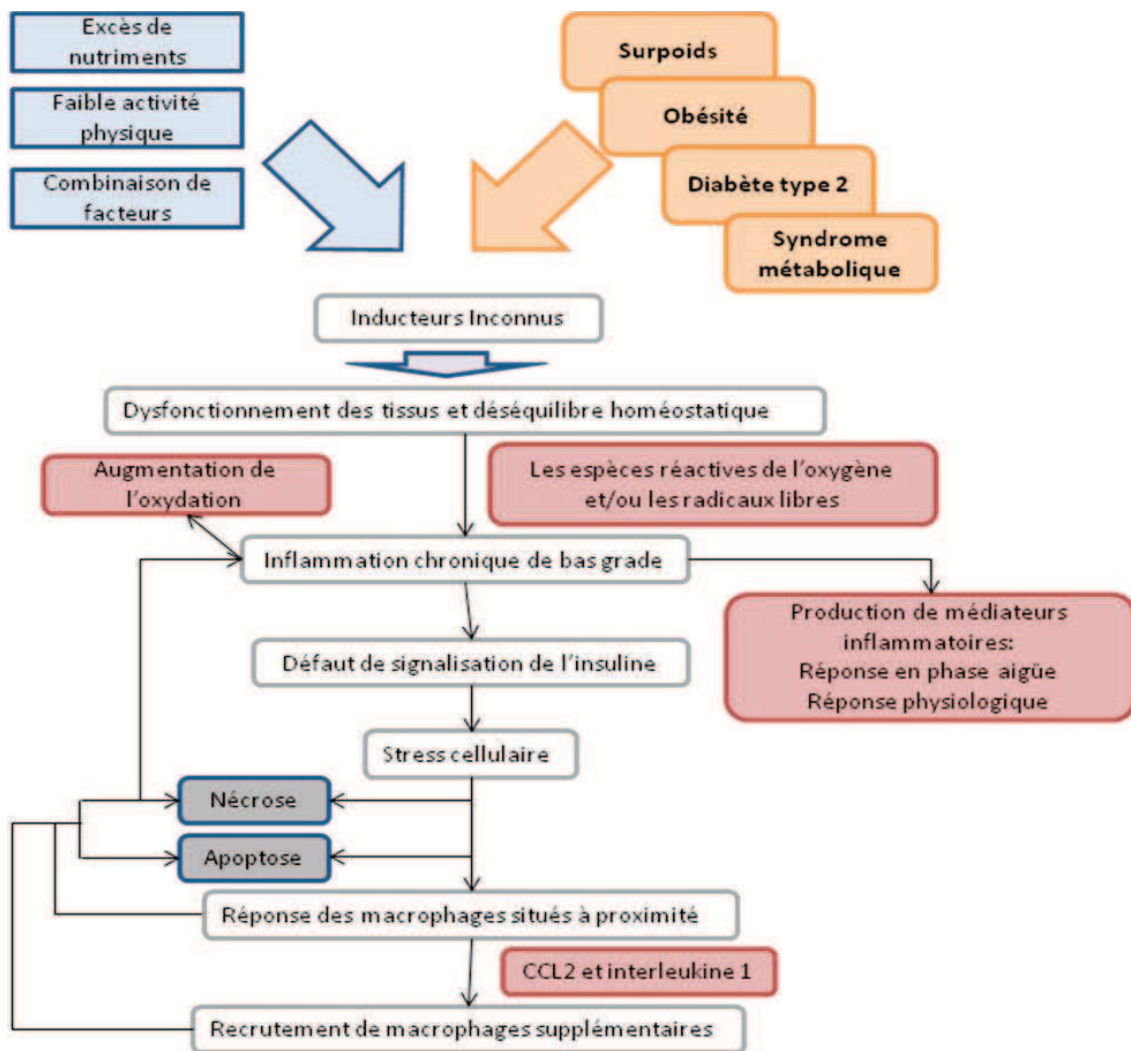


Figure 28 : les nombreux niveaux de convergence du processus inflammatoire et le contrôle du métabolisme cellulaire (Rull et al, 2010)

Chez les enfants obèses on observe d'importants changements pro-inflammatoires et pro-athérogéniques conduisant à des pathologies vasculaires à l'âge adulte. Parmi ces changements, on note une élévation des facteurs inflammatoires plasmatiques tels que le Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α), la Protéine C réactive (CRP), l'interleukine 6 (IL-6) alors que les taux de HDL cholestérol et d'adiponectine sont diminués (Short et al, 2009). Ces effets délétères prédisent un développement précoce de dysfonctions vasculaires et athérogéniques.

La réaction inflammatoire qui conduit à l'augmentation du risque de maladie cardiovasculaire chez l'enfant obèse est due en partie à l'insulinorésistance.

III-3-3 Le diabète de type II

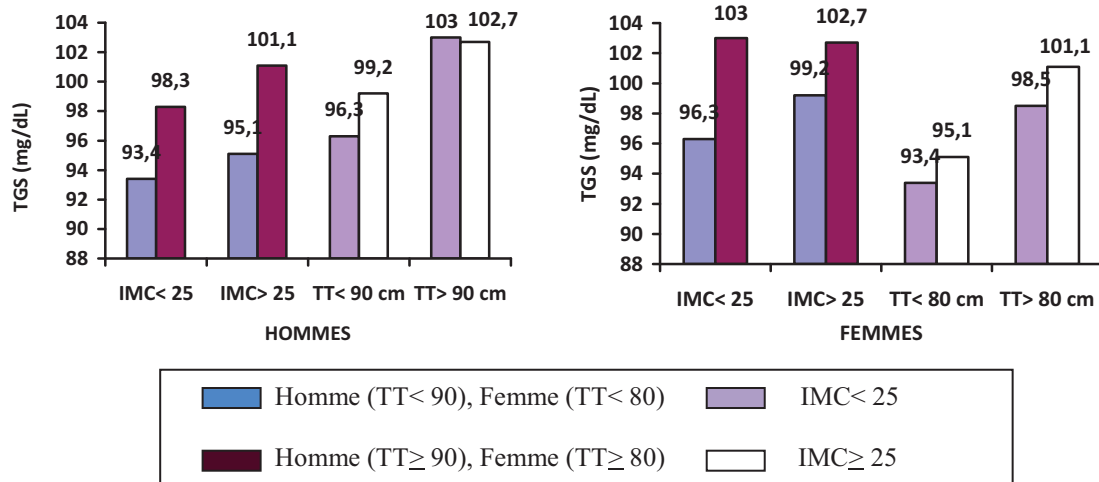
Au début de l'installation de l'intolérance au glucose, les cellules β du pancréas sont capables de compenser la résistance des cellules à l'insuline, ce qui permet de maintenir un taux normal de glucose dans le sang. Mais à un certain stade, les cellules β échouent dans cette compensation, ce qui induit une sécrétion insuffisante d'insuline et indiquant ainsi une transition entre le stade résistance à l'insuline et le stade diabète. Il y a donc une installation progressive et silencieuse de cette maladie.

L'obésité et la résistance à l'insuline sont les causes principales du diabète de type 2 et les conséquences de la propagation du phénomène inflammatoire. Le pancréas étant incapable de réguler la sécrétion d'insuline, il y a donc une installation progressive d'une hyperglycémie chronique (Neel, 1962).

Hannon et al, (2005) ont décrit les effets de l'obésité sur l'installation de la résistance à l'insuline. Afin de maintenir un taux de glucose sanguin stable, de nombreux mécanismes sont mis en place : sécrétion d'insuline en réponse à une augmentation post prandiale du glucose et diminution de cette sécrétion jusqu'à un taux de base pendant la phase de jeûne alors que la production de glucose par le foie est inversement corrélée à la sécrétion d'insuline. En présence d'adiposité augmentée, la première anomalie amenant à l'intolérance au glucose est la résistance à l'insuline. On définit la résistance à l'insuline par la diminution de la réceptivité des organes sensibles à cette molécule à cause de perturbations à la fois génétiques, métaboliques ainsi que nutritionnelles. On constate que l'adiposité abdominale majore la résistance à l'insuline de façon plus significative que l'adiposité sous-cutanée.

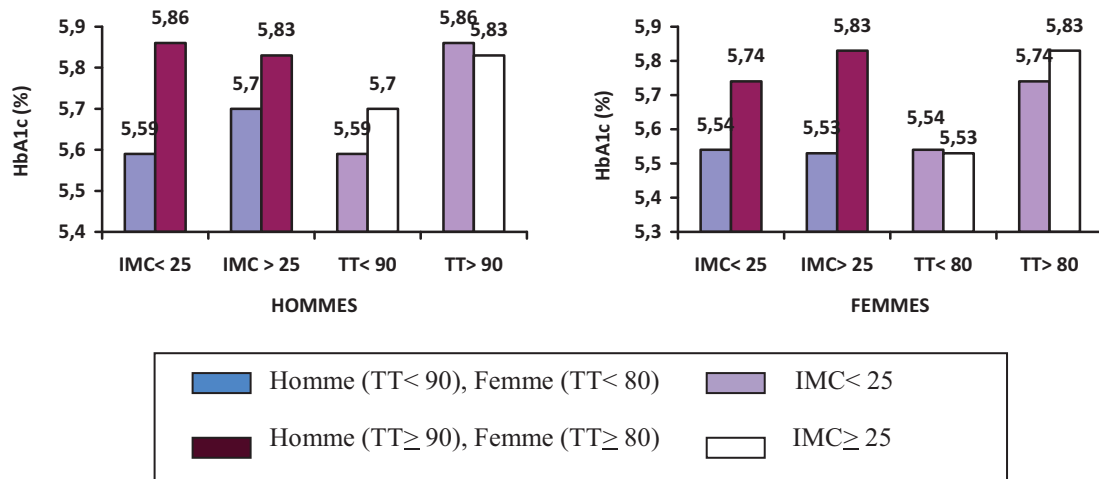
Paek et al. (2010), dans une étude beaucoup plus récente, ont relié la prévalence du diabète et la répartition corporelle de l'obésité : obésité abdominale versus obésité globale. Ainsi, le risque de devenir diabétique chez une femme en surpoids est le même que l'obésité soit répartie sur toute la surface corporelle ou développée surtout au niveau abdominal (6,2% contre 6,4% respectivement). En revanche, cette observation n'est pas vraie chez l'homme : 6,7% des hommes ont un risque de développer un diabète si la répartition de la masse grasse est uniforme contre 8,4% si l'obésité est prédominante au niveau abdominal. De plus, quelque soit la valeur de l'IMC, si le tour de taille est supérieur à la normale, le taux de glucose sanguin mesuré est supérieur à celui des personnes ayant un tour de taille normal (Figure 29).

D'autres mesures ont été réalisées mais cette fois avec l'HbA1c (Hémoglobine glyquée). Cette valeur biologique permet de visualiser la glycémie sur trois mois. Comme pour le glucose sanguin, l'obésité abdominale est un facteur de risque important de développer un diabète.



TT : Tour de Taille ; IMC : Indice de Masse Corporelle ; TGS : Taux de glucose sanguin

Figure 29: Comparaison des taux de glucose sanguin en fonction de la répartition de la masse grasse et du tour de taille chez l'adulte (Paek et al, 2010)



TT : Tour de Taille ; IMC : Indice de Masse Corporelle ; TGS : Taux de glucose sanguin

Figure 30: Comparaison des taux d'hémoglobine glyquée en fonction de l'obésité abdominale ou générale chez l'adulte (Paek et al, 2010)

On constate que l'obésité entraîne des dysfonctionnements organiques à plusieurs niveaux. En effet, les répercussions observées concernent tous les organes vitaux. C'est pourquoi il est important de prendre en charge cette maladie au plus tôt et de prévenir le développement de l'obésité chez l'enfant. Dans le prochain chapitre, nous allons donc aborder la prise en charge ainsi que la prévention de l'obésité chez l'enfant.

IV– Le rôle du pharmacien d'Officine

IV-1 Le patient

IV-1-1 La prise en charge institutionnelle en Rhône -Alpes

RéPPOP 38

- Définition et objectif

Le RéPPOP est le Réseau de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique. Le RéPPOP 38 a ouvert ses portes en Février 2010.

Il a pour but d'accueillir l'enfant dans une structure adaptée en fonction du degré d'obésité et de mettre en place une prise en charge en ambulatoire dès les premiers signes de surcharge pondérale.

Le recrutement des professionnels de santé se fait en fonction du lieu d'habitation des patients afin d'obtenir une prise en charge de proximité et de réguler les demandes des familles. Afin d'optimiser les conditions de prise en charge de l'enfant, chaque acteur de santé doit suivre une formation encadrée par l'équipe du RéPPOP.

- Le Fonctionnement

Pour faciliter l'organisation des familles, le réseau s'est appliqué à former des professionnels de la santé dans plusieurs villes de la région : Bourgoin, Voiron, Pontcharra, la Côte Saint André, Saint Marcellin en mars de cette année (2011). Des recherches sont faites pour développer ce travail d'équipe dans l'Oisans, le Trièves et le plateau matheysin.

Les premiers médecins ont été formés en Avril 2010 et les premiers enfants ont été inclus dans le réseau en juin 2010.

Depuis sa création, le réseau a formé 39 médecins, 22 diététiciennes et 16 Psychologues. En 6 mois 80 enfants ont été admis dans le réseau.

Seuls les enfants obèses (classification selon l'IMC reporté sur la courbe de croissance) peuvent être hospitalisés. Pour tous les autres c'est une prise en charge à domicile.

- Le dépistage

Les enfants en surpoids sont dépistés par 3 organismes :

- Le Service de Promotion de la Santé en Faveur des Elèves (SPSFE)
- La santé scolaire municipale
- Les Protection Maternelle et Infantile (PMI)

Ces différents organismes remettent ensuite les plaquettes du RéPPOP aux parents afin que ces derniers prennent contact avec le réseau et leur médecin traitant.

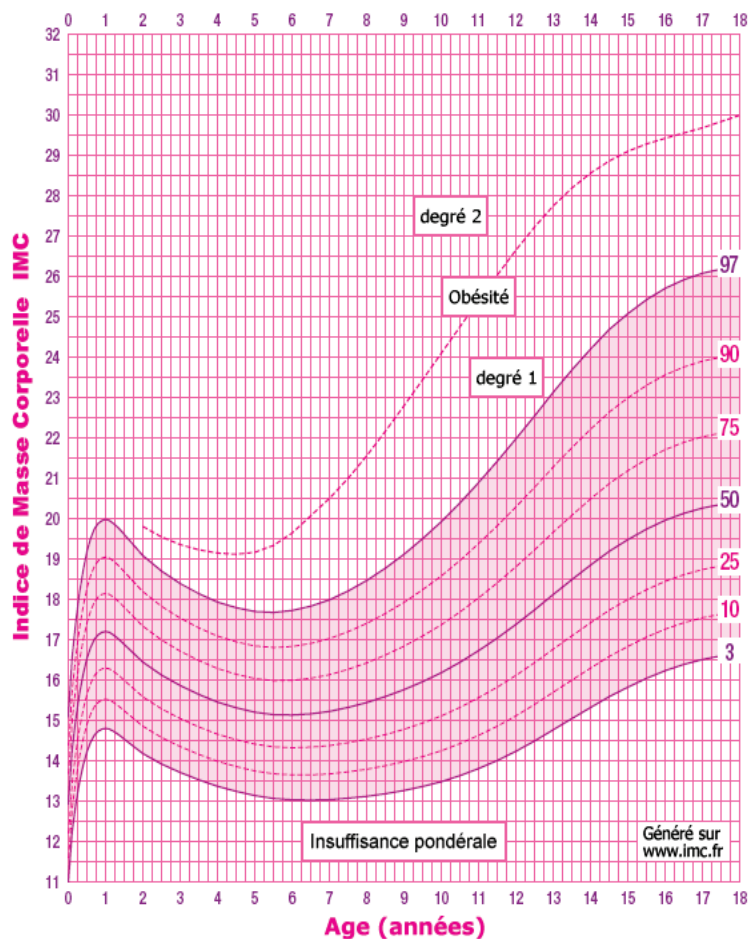


Figure 31 : Courbe de corpulence pour les filles de 0 à 18 ans (PNNS)

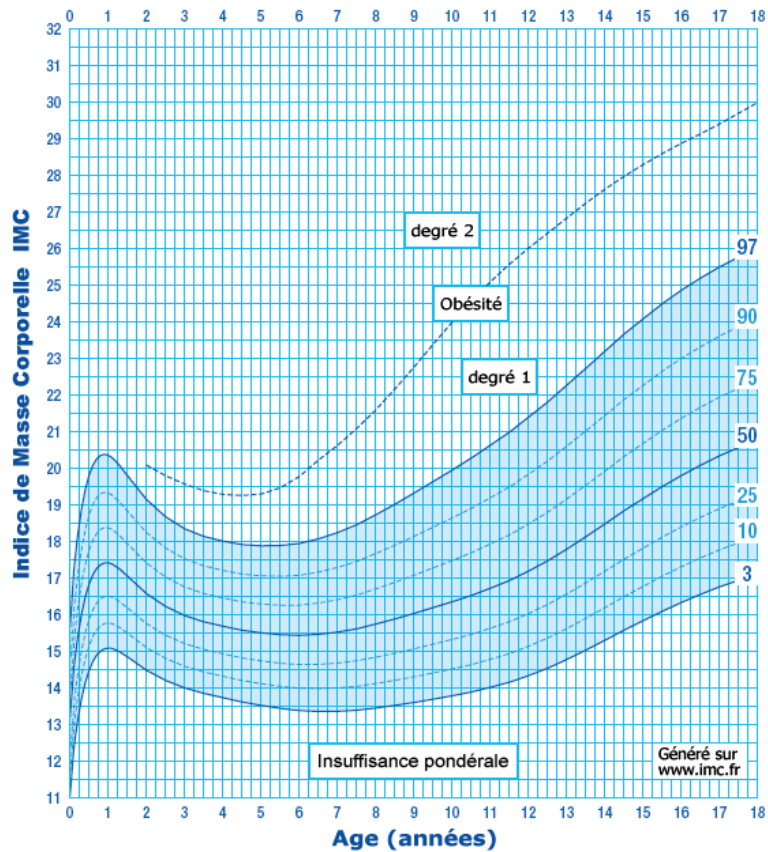


Figure 32 : Courbe de corpulence pour les garçons de 0 à 18 ans (PNNS)

- La prise en charge et le suivi

Lorsque le contact a été établi entre le réseau et les parents, le médecin traitant doit accepter d'adhérer au réseau s'il veut poursuivre la prise en charge de l'enfant.

En fonction de la sévérité de l'obésité, la prise en charge est différente :

✓ **PPE : Prise de Poids Exceptionnelle.**

Cette hausse du poids est détectée sur la courbe de poids. En effet, dès la petite enfance, les enfants sont pesés et mesurés régulièrement. Ces valeurs sont reportées sur les courbes de croissance ; on peut parfois observer un changement de couloir de poids rapide, tout en restant dans la zone de normalité.

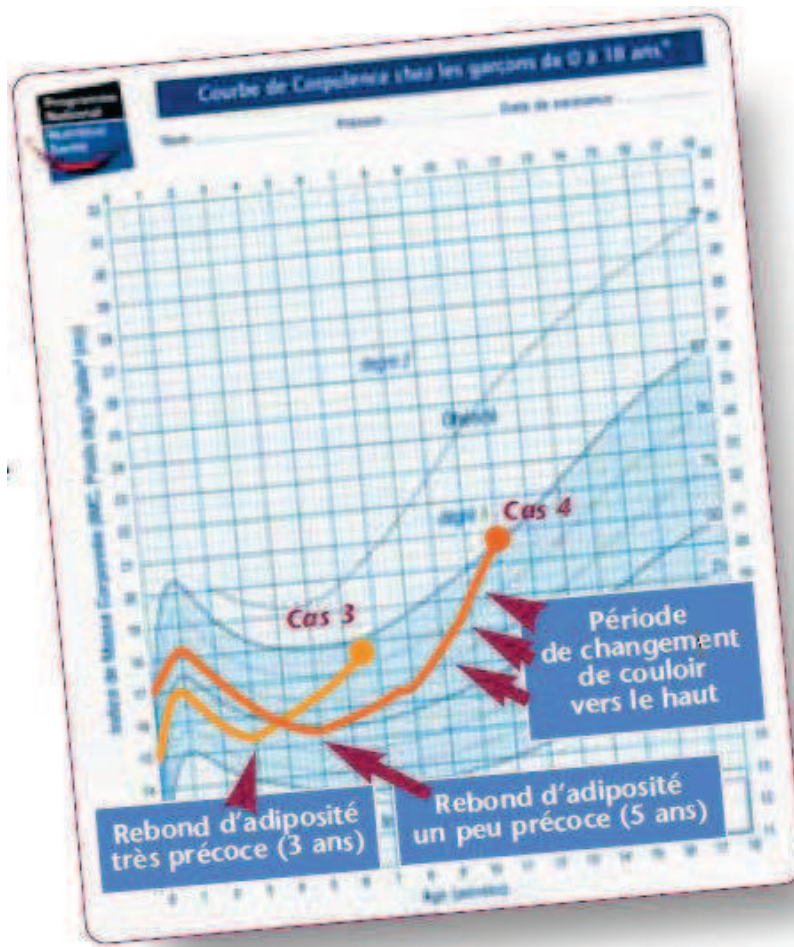


Figure 33 : Courbe de corpulence représentant un changement de couloir rapide
 (<http://www.inpes.sante.fr/50000/pdf/docIMCEnf.pdf>)

Pour ces enfants, il y a une première consultation d'inclusion avec le médecin. Pendant cette consultation, un livret est remis à l'enfant dans le but de suivre l'évolution de sa prise en charge. Il y a ensuite 2 visites obligatoires, une après 6 mois et l'autre après 12 mois.

✓ **Surpoids et obésité.**

Comme précédemment, une consultation d'inclusion est obligatoire. Elle sera suivie de 16 consultations, espacées de 1 mois pendant la première année puis tous les deux mois à partir de la deuxième année. Il y a une prise en charge qui dure 20 mois, mais parfois plus longtemps car les enfants sont autorisés à faire une pause si cela devient trop contraignant.

Pour ces trois prises en charge, tous les mois, les diététiciennes et les psychologues appellent les enfants pour effectuer une mise au point. Cela leur permet de voir si l'enfant ne rencontre pas de difficulté particulière dans son suivi mais également pour rendre compte de son évolution depuis le début.

La seule différence réside dans le fait que les enfants obèses peuvent bénéficier d'une hospitalisation dans une structure spécialisée.

En Rhône Alpes, il existe 4 centres adaptés :

- CHU Grenoble
- ITEPS Méaudres
- Annexe à Challes les eaux
- Clinique du Grésivaudan

L'Agence Régionale de Santé (ARS) a accepté que les consultations soient prises en charge par la Sécurité sociale et la CPAM.

Pendant le suivi, l'enfant doit aussi rencontrer une diététicienne et une psychologue.

A ce jour, seulement 3 consultations chez la diététicienne et 4 chez le psychologue sont remboursées intégralement pour toute la durée de la prise en charge. Pour certaines familles à faibles revenus, il peut y avoir une dérogation pour le remboursement d'une ou plusieurs consultations supplémentaires si ces dernières sont indispensables.

Une demande a été faite auprès de l'ARS afin d'obtenir le remboursement intégral de 5 consultations de chaque spécialiste.

Les enfants sont tous âgés de 16 ans ou moins. En effet, les prises en charge peuvent durer au minimum 20 mois, or à la fin de leur prise en charge, les enfants ne doivent pas être âgés de plus de 18 ans.

Lors des consultations, les professionnels de santé (Médecins, psychologues et diététiciens) doivent prendre des notes concernant l'enfant. Toutes les annotations récupérées durant l'entretien doivent ensuite être retranscrites sur une plateforme informatique (PEPS) afin qu'il y ait une réelle prise en charge pluridisciplinaire, mais aussi pour éviter toute contradiction entre les conseils des uns et des autres.

DIEULEFIT SANTE

- Définition et objectif

Une autre structure spécialisée installée à Dieulefit, dans la Drôme est un établissement de soins de suite et de réadaptation spécialisé en cardiologie et pneumologie (Conséquences de

l'obésité infantile). Il peut accueillir 40 patients adultes en cardiologie, 40 patients adultes en pneumologie ainsi que 20 enfants âgés de 6 à 17 ans. Les enfants et les adultes ne sont pas mélangés. Les espaces de vie sont séparés.

Les enfants qui sont hospitalisés dans ce centre ont été adressés soit par leur médecin traitant, soit par un réseau RéPPOP soit par l'hôpital à la suite d'une consultation.

Les enfants accueillis sont porteurs soit d'une pathologie respiratoire chronique (mucoviscidose, asthme...) soit cardiaque (cardiopathies congénitales) soit métabolique (obésité grade 1 ou 2, diabète insulino-dépendants).

En général ces enfants ont déjà subi un échec lors de leur prise en charge en ambulatoire. Il est possible de permettre des retours à domicile les week-end.

- Fonctionnement

La durée moyenne d'un séjour est de 50 jours, il peut aller d'une semaine à trois trimestres scolaires. Les enfants du CP au CM2 sont solarisés sur place, alors que ceux ayant déjà le niveau collège sont scolarisés au collège de dieulefit.

L'équipe de ce centre est pluridisciplinaire et comprend :

- Des médecins : pneumologue, cardiologue et médecin généraliste
- Des infirmières
- Des pharmaciens et préparatrices
- Des kinésithérapeutes
- Des diététiciennes
- Des psychologues
- Des professeurs d'Activité Physique Adaptée (APA)
- Des professeurs des écoles et des éducateurs

Tous ces professionnels se réunissent régulièrement afin d'échanger autour de l'enfant, sur son évolution au sein du centre. L'objectif étant d'obtenir des résultats qui perdurent sur le long terme.

Le plateau technique comprend plusieurs sites :

- Une salle d'exploration fonctionnelle : épreuve d'effort, évaluation régulière du peak flow, étude du sommeil

- Une salle de réentraînement musculaire et à l'effort (Vélo-Tapis de course)
- Une salle de gymnastique et de relaxation : cours de kinésithérapie
- Un bassin de balnéothérapie
- Une salle d'école
- Un terrain multisports et un parcours de santé extérieur de 1600m.

Le jour de l'entrée, l'enfant, ses parents et le médecin signent un contrat d'engagement mutuel pour réussir au mieux le séjour. Il y a également un entretien et un examen clinique initial afin d'évaluer la motivation de l'enfant et de sa famille et d'apprécier le degré d'obésité. Les objectifs de la prise en charge seront de diminuer l'IMC, de modifier le comportement alimentaire de l'enfant et de lutter contre la sédentarité (pratique d'une activité physique régulière). Tous ces objectifs doivent être atteints à la fin du séjour d'hospitalisation et ce de façon durable.

- Résultats et suivi

Une étude a été réalisée sur 21 enfants qui ont été hospitalisés à Dieulefit santé durant 3 à 9 mois. Les résultats montrent que quel que soit l'âge et la durée de séjour, l'IMC de sortie est toujours inférieur à l'IMC d'entrée. L'évolution reste constante sur toute la durée du séjour. La diminution du pourcentage de masse grasse est, elle aussi, constante et plus marquée chez les garçons de 12/16 ans.

Il y a aussi une évaluation des connaissances nutritionnelles. Le questionnaire est distribué à l'entrée et les résultats sont notés sur 10. Durant le séjour, il y a des entretiens avec les diététiciennes qui permettent aux enfants d'acquérir des réflexes alimentaires. A la fin du séjour le questionnaire est de nouveau donné aux enfants. On s'aperçoit qu'il y a une progression des acquis (Documents internes gracieusement communiqués).

Pendant le séjour, la pratique d'une activité physique régulière est mise en place. On remarque une amélioration significative des résultats de l'épreuve d'effort (évaluée en puissance maximale) et du test de 6 minutes.

Les résultats sur le long terme montrent que sur 21 enfants 7 ont été perdus de vue (33%), 4 ont continué à perdre du poids (19%) et 10 ont repris du poids (48%).

Sur les 4 enfants qui ont perdu du poids, 1 a continué à pratiquer une activité physique régulière et a été suivi par le RéPPOP de sa région et les 3 autres ont également poursuivi la

pratique d'une activité physique régulière et ont été suivi en consultation externe à Dieulefit Santé.

Sur les dix enfants qui ont repris du poids, 5 ont continué une activité physique régulière mais sans suivi médical ou paramédical et 5 ont abandonné toute activité physique et suivi médical.

Ces résultats montrent que pour maintenir les bénéfices d'un séjour en centre spécialisé, il doit y avoir un suivi régulier à la sortie.

IV-1-2 Prise en charge nutritionnelle

✚ Les habitudes alimentaires à conseiller



Figure 34 : Repères Nutritionnels

(http://www.inpes.sante.fr/OIES/alimentation_atoutprix/pdf/03acheter.pdf)

Le traitement de l'obésité chez l'enfant ne vise pas à le faire maigrir mais à stabiliser son poids afin qu'en grandissant il s'affine et retrouve progressivement un poids correspondant à

sa taille. A cet âge là, il ne faut pas créer de frustrations ni engendrer des carences par la privation de certains aliments. Il n'est donc pas envisageable de faire faire aux enfants un régime. Il faut diversifier les repas, adapter les portions à l'âge de l'enfant (tableau 34) et éviter que l'enfant ne se resserve.

	Enfant de 4 ans	Enfant de 9 ans
<u>Aliments céréaliers</u>		
Pain	100g	200g
Pâtes ou riz crus	50g	70 à 80g
<u>Produits laitiers</u>		
Lait	350ml	400ml
Yaourts	125g	125g
<u>Légumes</u>		
Légumes cuits	80g	150g
Légumes crus	80g	100g
Fruits	100g	150g
Jus de fruits (Sans sucre ajouté)	80ml	150ml
Viandes, poissons, oeufs	60g	100g
Matières grasses ajoutées et produits gras		
Huile, margarine	15g	30g
	10g	10g
Produits sucrés et sucre	15g	35g
Apport énergétique	~1200 kcal	~1900 kcal

Tableau 34 : Portions alimentaires journalières en fonction de l'âge

(http://www.inpes.sante.fr/OIES/alimentation_atoutprix/pdf/03acheter.pdf)

En général, il faut :

- Prendre trois repas par jour. On peut pour les enfants ajouter un quatrième repas qui est le goûter.

Petit Déjeuner	1 aliment céréalier 1 produit laitier 1 fruit ou un jus de fruits sans sucre ajouté
Goûter	60g de pain + 30g de fromage sec ou 20-25g de chocolat ou 1 fruit OU 4 petits beurre + 1 verre de lait OU 50g de céréales avec du lait OU 2 biscuits type Bichoco

Tableau 35 : Exemple de Petit-déjeuner et goûter idéal pour un enfant de plus de 3 ans

(Documents internes gracieusement communiqués)

- Manger des protéines, importantes pour la croissance et le bon développement de l'enfant. Il est recommandé de manger 10g de protéines par années d'âge et par jour. Il est préférable de manger de la viande blanche et des poissons maigres. Il est tout de même important de continuer à consommer des poissons gras car ils sont riches en oméga 3. La charcuterie n'est pas à supprimer, il faut préférer le jambon blanc, cru ou le bacon.
- Choisir des fruits pour le dessert. Les figues, les cerises, les bananes et le raisin sont des fruits très riches en sucre. Il faut donc limiter leur consommation
- Manger des légumes à tous les repas. Seuls les avocats contiennent des graisses.
- Consommer 2 à 3 produits laitiers par jour
- Boire de l'eau à volonté, environ 1,5 Litres.
- Préférer le pain ou des produits céréaliers aux goûters industriels.
- Limiter les aliments trop gras et trop sucrés.
- Arrêter le grignotage.
- Se dépenser physiquement (jouer, marcher, bicyclette, natation entre autres)

Parallèlement, l'accent est mis sur une réduction de la sédentarité et une augmentation de l'activité physique. Il est conseillé aux enfants de diminuer le temps passé devant la télé, l'ordinateur et les jeux vidéo ainsi que d'aller à l'école à pied, prendre les escaliers et non l'ascenseur et pratiquer une activité physique au moins une heure par semaine. La nature de cette activité dépend de l'âge de l'enfant.

Le troisième axe du traitement, c'est l'environnement familial. Selon le professeur Golay, «Un enfant obèse a plus de chance de retrouver un poids dans lequel il se sente bien si les repas servis à la maison sont équilibrés, si les placards ne sont pas remplis de barres chocolatées ou de viennoiseries et si ses parents lui donnent le bon exemple. L'éducation des parents en matière de nutrition, leur participation active au traitement et leur soutien sont donc indispensables».

«C'est la combinaison de ces trois différents éléments qui permettra aux enfants, qui sont notre futur, de ne pas devenir nos futurs patients.»

Les principales recommandations des pédiatres

- **Prendre le temps de manger**

La sensation de satiété est atteinte au bout d'une vingtaine de minutes. Il est donc nécessaire d'apprendre à votre enfant à manger lentement et à distinguer les signaux de faim et de satiété.

- **Prendre plaisir à manger**

Le repas doit être un moment de convivialité et de plaisir. Le plaisir du goût se développe parallèlement dès la préparation des repas : courses, marché, cuisine, présentation... En l'impliquant à chaque étape, il apprendra à développer et à apprécier le goût des fruits et des légumes et des nombreux autres mets qu'il découvrira avec vous.

- **Ne pas manger devant la télé**

Laisser un enfant manger devant la télé est fortement déconseillé. Captivé par les images, il n'est pas attentif à ce qu'il mange, ni au signal de satiété.

- **Respecter l'équilibre alimentaire**

Il est nécessaire d'augmenter sa consommation de fruits et légumes. La part des protéines (viandes, œufs, poisson) doit être limitée à 10 g par année d'âge et par jour. Quant aux

gâteaux et biscuits, ils peuvent avantageusement être remplacés par du pain complet ou des céréales non sucrées

- **Respecter le rythme des 4 repas par jour**

Un repas toutes les 4 heures est recommandé. C'est ainsi qu'un petit-déjeuner, un déjeuner, un goûter et un dîner permettent à votre enfant de rester en forme tout au long de la journée et d'éviter les grignotages.

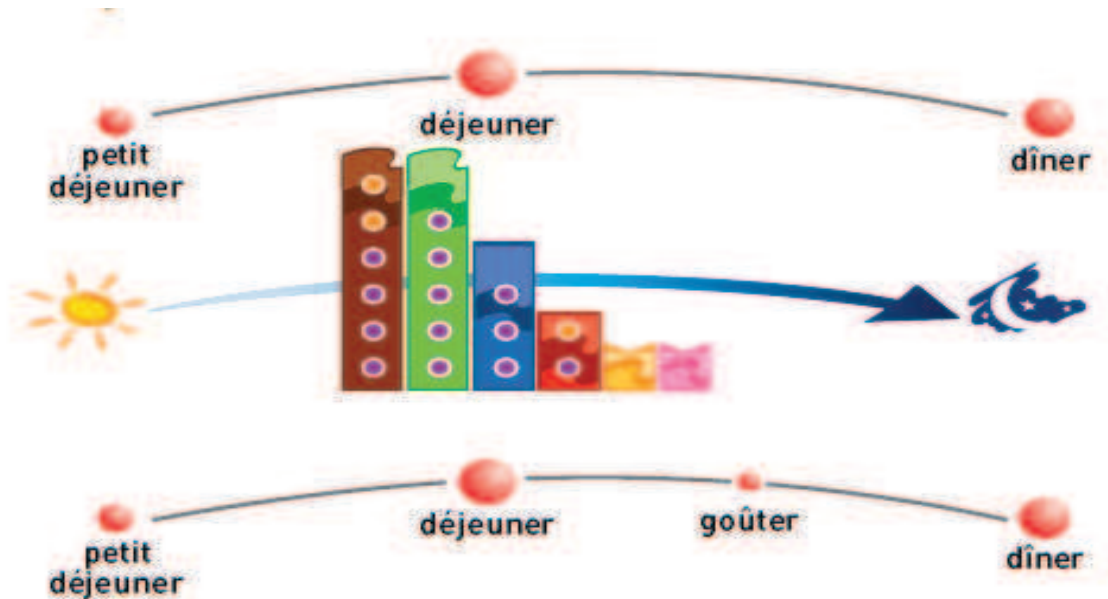


Figure 35 : Deux organisations différentes des repas de la journée

(http://www.inpes.sante.fr/OIES/alimentation_atoutprix/pdf/05manger.pdf)

- **Exercer des activités physiques**

La lutte contre la sédentarité est essentielle. Un enfant doit se dépenser au minimum une demi-heure par jour. Avec lui, prenez l'habitude d'aller à l'école à pied, d'emprunter les escaliers au lieu des ascenseurs et des escalators. Parallèlement, dès que l'occasion se présente, emmenez-le au parc ou faire une promenade : vélo, roller, trottinette, jeux de ballon, etc. Incitez-le aussi à pratiquer un sport une fois par semaine, selon ses goûts : foot, basket, piscine, judo, gym, danse...

IV-2 Rôle du pharmacien dans le dépistage et la prise en charge de l'enfant obèse

Selon les résultats d'une étude de l'institut Ipsos, 87% de nos concitoyens considèrent le Pharmacien comme un professionnel de santé. Depuis de nombreuses années, le Pharmacien participe à la promotion de campagnes de santé publique. L'obésité étant un problème de santé publique, le rôle majeur du Pharmacien est d'apporter un conseil de proximité.

C'est le seul professionnel de Santé disponible sans rendez-vous et gratuitement. Il assure aussi la permanence des soins la nuit comme les jours fériés et dimanches. 2500 pharmacies sont chaque semaine affiliées à cette responsabilité.

L'obésité est difficilement décelable chez l'enfant en bas âge, or c'est dans les prémices de l'apparition de la maladie qu'il est le plus facile de la soigner. C'est pourquoi les professionnels de santé se doivent d'éduquer et d'informer les parents. Cette prévention passe par la surveillance de la courbe de poids de l'enfant mais aussi par l'apprentissage des gestes et des bonnes habitudes alimentaires à adopter au quotidien. On entend par bonnes habitudes alimentaires l'instauration de repas équilibrés. Les habitudes alimentaires ou celles d'avoir une activité physique sont transmises le plus souvent par le milieu familial. Si les parents, perçus comme des modèles, ont une alimentation déséquilibrée et bougent peu, ils transmettent leurs habitudes à leurs enfants. Lorsque l'on veut prévenir l'obésité et opérer les changements de comportement nécessaires, le rôle des parents est donc capital.

Le pharmacien permet également de rassurer les parents et de les orienter vers les centres. En effet, une bonne prise en charge de l'enfant commence d'abord par l'orientation de ce dernier vers des centres adaptés à sa pathologie. Dans notre cas, le rôle du pharmacien sera de dépister le risque d'obésité chez l'enfant, de réexpliquer les règles de base de l'alimentation aux parents et à l'enfant et de l'orienter vers le Réseau de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique le plus proche. (ex : RéPPOP 38).

Par son rôle de confident avec ses patients, le Pharmacien est donc un acteur capital dans la prévention, le dépistage et le suivi de l'enfant obèse ou à risque.

En général, les enfants atteints d'obésité souffrent de pathologies induites par ce statut pondéral élevé. Ils se rendent donc tous les mois en pharmacie pour le renouvellement de leur traitement. On pourrait donc envisager un relais ville hôpital qui inclurait médecin et pharmacien dans le suivi de l'enfant à la sortie.

CONCLUSIONS

Toutes les étiologies conduisant à la hausse de l'obésité sont étroitement liées. De plus les conséquences liées à cette maladie sont néfastes pour la santé. Il est donc important de dépister ce risque dès le plus jeune âge. En effet plus la prise en charge débute précocement et plus le traitement sera efficace et rapide.

Chaque jour, de nombreuses personnes se rendent à l'officine afin de recevoir des conseils du Pharmacien, qui est considéré comme un acteur de santé publique. Or la santé publique est définie par la mise en place de stratégies visant à protéger, promouvoir et restaurer la santé des populations. L'obésité étant considérée comme un problème de santé publique, on doit envisager la participation du pharmacien dans le dépistage mais également dans le parcours de soin d'un enfant obèse.

Pourquoi ne pas envisager l'inclusion du pharmacien de ville dans le réseau du RéPPOP38 ?

Bibliographie

- Angelopoulos TJ, Lowndes J, Zukley L, Melanson KJ, Nguyen V, Huffman A, Rippe JM. The effect of high-fructose corn syrup consumption on triglycerides and uric acid. *J Nutr.*, 2009, 139, 6, S1242-1245.
- Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol.*, 2010, 108, 2, 436-444.
- Basciano H., Federico L., Adeli K. Fructose, Insuline resistance et metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab (Lond).*, 2005, 2, 5.
- Binkin N, Fontana G, Lamberti A, Cattaneo C, Baglio G, Perra A, Spinelli A. A national survey of the prevalence of childhood overweight and obesity in Italy. *Obes Rev.*, 2010, 11, 1, 2-10.
- Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Liao D, Calhoun S, Vela-Bueno A, Fedok F, Vlastic V, Graff G. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep.* 2009, 32, 6, 731-736.
- Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*, 2005, 115, 3, 290-296.
- Bouchard C. Childhood obesity: are genetic differences involved? *Am J Clin Nutr.*, 2009, 89, 5, S1494-1501
- Bridger T. Childhood obesity and cardiovascular disease. *Paediatr Child Health.*, 2009, 14, 3, 177-182.
- Campbell K, Waters E, O'Meara S, Kelly S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002, 2 : CD001871
- Carmona C., Pour faciliter le parcours des familles, Le Dauphiné Libéré, Samedi 12 juin 2010
- Carruth BR, Skinner JD. The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25, 559-566.
- Carvalho MM, Padez MC, Moreira PA, Rosado VM. Overweight and obesity related to activities in Portuguese children, 7-9 years. *Eur J Public Health.*, 2007, 17, 42-46.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Obesity Prevalence Among Low-Income, Preschool-Aged Children United States, 1998-2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, 2009, 58, 28, 769-773.
- Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is Sleep Duration Associated With Childhood Obesity? A systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity*, 2008, 16, 2, 265-274.

Collison KS, Zaidi MZ, Subhani SN, Al-Rubeaan K, Shoukri M, Al-Mohanna FA. Sugar-sweetened carbonate beverage consumption correlates with BMI, waist circumference, and poor dietary choices in school children. *BMC Public Health.*, 2010, 10, 234.

Comittee on Communications. Children, Adolescents, and Advertising. *Pediatrics*, 2006, 118, 2563-2569

Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*, 2005, 111, 15, 1999-2012.

Davis MM, McGonagle K, Schoeni RF, Stafford F. Grandparental and Parental Obesity Influences on Childhood Overweight: Implications for Primary Care Practice. *J Am Board Fam Med.*, 2008, 21, 6, 549-554.

Dehghan M, Akhtar-Danesh N. and Merchant A.T. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutr. J*, 2005, 4, 24.

de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr.* 2010, 92, 5, 1257-1264.

Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Story M. Associations of weight-based teasing and emotional well-being among adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003, 157, 733–738.

Fontaine D., Guigne C., Bernard M., Gruaz D., Prévalence de l'obésité et facteurs associés chez les enfants de 5-6 ans en Haute-Savoie, France, *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 23 février 2010, 7

Francis DK, Van den Broeck J, Younger N, et al. Fast food and sweetened beverage consumption: association with overweight and high waist circumference in adolescents. *Public Health Nutr.*, 2009, 12, 8, 1106-1114.

Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, Perry JR, Elliott KS, Lango H, Rayner NW et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science.*, 2007, 316, 5826, 889-894.

Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.*, 2001, 108, 3, 712-718.

Fontaine D, Guigne C, Bernard M, Gruaz D. Prévalence de l'obésité et facteurs associés chez les enfants de 5-6 ans en Haute-Savoie, France. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 23 février 2010, 7.

Georgiadis G, Nassis GP. Prevalence of overweight and obesity in a national representative

sample of Greek children and adolescents. *Eur J Clin Nutr.*, 2007, 61, 9, 1072-1074.

Guignon N, Collet M, Gonzalez L, De Saint Pol T, Guthmann J.P, Fonteneau L. La santé des enfants en grande section de maternelle en 2005-2006. *Etudes et résultats*, 2010, 737

Günther AL, Remer T, Kroke A, Buyken AE. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 year of age? *Am J Clin Nutr.*, 2007, 86, 6, 1765-1772.

Halpern A, Mancini MC, Magalhães ME, Fisberg M, Radominski R, Bertolami MC, Bertolami A, de Melo ME, Zanella MT, Queiroz MS, Nery M. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetol Metab Syndr.*, 2010, 2, 55.

Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens.*, 2001, 14, S103–115.

Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension*, 2003, 41, 625-633.

Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics*, 2005, 116, 2, 473-480.

Harris KC, Kuramoto LK, Schulzer M, Retallack JE. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis. *CMAJ*, 2009, 180, 7, 719–726.

Heitmann BL, Koplan J and Lissner L. Childhood Obesity: successes and failures of preventive interventions. *Nutr Rev.* 2009, 67, 1, S89-93.

Huffman FG, Kanikireddy S, Patel M. Parenthood—A Contributing Factor to Childhood Obesity *Int J Environ Res Public Health.*, 2010, 7, 7, 2800-2810.

Jackson-Leach R et Lobstein T. Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 1. The increase in the prevalence of child obesity in Europe is itself increasing. *International Journal of Pediatric Obesity.* 2006, 1, 26-32.

Jeong Y, Jung-Choi K, Lee JH, Lee HY, Park EA, Kim YJ, Ha E, Oh SY, Park H. Body weight at birth and at age three and respiratory illness in preschool children. *J Prev Med Public Health*, 2010, 43, 5, 369-376.

Júlíusson PB, Eide GE, Roelants M, Waaler PE, Hauspie R, Bjerknes R. Overweight and obesity in Norwegian children : Prevalence and socio-demographic risk factors. *Acta Paediatr*, 2010, 99, 6, 900-905.

Kain J, Uauy R, Leyton B, Cerda R, Olivares S, Vio F. Effectiveness of a dietary and physical activity intervention to prevent obesity in school age children. *Rev Med Chil.*, 2008, 136, 1, 22-30.

- Kajbaf TZ, Asar S, Alipoor MR. Relationship between obesity and asthma symptoms among children in Ahvaz, Iran: a cross sectional study. *Ital J Pediatr.*, 2011, 37, 1, 1.
- Kechid G, Goeb J.L, Lemaitre V, Jardri R, Delion P. Obésité infantile : aspect cliniques, physiopathologique et thérapeutique. *Psychiatrie*, 2010, 37, 201-225.
- Kiess W, Reich A, Müller G, Meyer K, Galler A, Bennek J, Kratzsch J. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence--diagnosis, treatment and prevention. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 2001, 25, 1, S75-79.
- Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD, Pamula Y, van den Heuvel CJ, Lushington K, Martin AJ. Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. *J Clin Sleep Med.*, 2009, 5, 6, 506-511.
- Kral TV, Stunkard AJ, Berkowitz RI, Stallings VA, Moore RH, Faith MS. Beverage consumption patterns of children born at different risk of obesity. *Obesity*, 2008, 16, 8, 1802-1808.
- Lawlor DA, Benfield L, Logue J, Tilling K, Howe LD, Fraser A, Cherry L, Watt P, Ness AR, Davey Smith G, Sattar N. Association between general and central adiposity in childhood, and change in these, with cardiovascular risk factors in adolescence: prospective cohort study. *BMJ.*, 2010, 341, c6224.
- Lee YS. Consequences of childhood obesity. *Ann Acad Med Singapore.*, 2009, 38, 1, 75-77.
- Li X, Liao B, Liu J, Tan H, Huang W, Benjamin A, Liu W, Huang X, Wen S. Prevalence and risk factors for childhood obesity in Changsha and Shenzhen in China. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.*, 2010, 35, 1, 11-16.
- Lioret S, Touvier M, Dubuisson C, Dufour A et al. Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: relationships with socioeconomic status. *Obesity*, 2009, 17, 5, 1092-1100.
- Liu W, Lin R, Liu A, Du L, Chen Q. Prevalence and association between obesity and metabolic syndrome among chinese elementary school children : a school-based survey. *BMC Public Health*, 2010, 10, 780.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*, 2004, 5, S4-85.
- Loos RJ, Lindgren CM, Li S, Wheeler E, Zhao JH, Prokopenko I, Inouye M, Freathy RM, Attwood AP, Beckmann JS, Berndt SI. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. *Nat Genet.*, 2008, 40, 6, 768-775.
- Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity : a prospective observational analysis. *Lancet.*, 2001, 357 (9255), 505-508.

- Lumeng JC, Somashekar D, Appugliese D, Kaciroti N, Corwyn RF, Bradley RH. Shorter sleep duration is associated with increased risk for being overweight at ages 9 to 12 years. *Pediatrics.*, 2007, 120, 5, 1020-1029.
- Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav*, 1996, 59, 179-187.
- McCarron P, Smith GD, Okasha M, McEwen J. Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease. *Lancet*. 2000, 355, 1430–1431.
- Mendoza JA, Zimmerman FJ, Christakis DA. Television viewing, computer use, obesity, and adiposity in US preschool children. *Int J Behav Nutr Phys Act.*, 2007, 4, 44.
- Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, Ouyang X, Feig DI, Block ER, Herrera-Acosta J, Patel JM, Johnson RJ. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol.*, 2006, 290, 3, 625-631.
- Nakano T, Sei M, Ewis AA, Munakata H, Onishi C, Nakahori Y. Tracking overweight and obesity in Japanese children; a six years longitudinal study. *J Med Invest*. 2010, 57, 114-123.
- Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genet*. 1962, 14, 353-362.
- Olds TS, Tomkinson GR, Ferrar KE, Maher CA. Trends in the prevalence of childhood overweight and obesity in Australia between 1985 and 2008. *Int J Obes (Lond).*, 2010, 34, 1, 57-66.
- Paek KW, Chun KH. Sex Difference of Type 2 Diabetes Affected by Abdominal Obesity versus Overall Obesity. *Yonsei Med J.*, 2010, 51, 6, 850–856.
- Patel SR, Hu FB. Short Sleep Duration and Weight Gain: A Systematic Review. *Obesity*, 2008, 16, 3, 643-653.
- Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA*. 2002, 287, 16, 2081-2089.
- Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1999, 159, 1527-1532.
- Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. The etiology of obesity: Relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am J Med*, 1998, 105, 145-150.
- Rose D, Bodor JN. Household Food Insecurity and Overweight Status in Young School Children: Results From the Early Childhood Longitudinal Study. *Pediatrics*, 2006, 117, 2, 464-473.

- Roditis ML, Parlapani ES, Tzotzas T, Hassapidou M, Krassas GE. Epidemiology and predisposing factors of obesity in Greece: from the Second World War until today. *J Pediatr Endocrinol Metab.*, 2009, 22, 5, 389-405.
- Rull A, Camps J, Alonso-Villaverde C, Joven J, Insulin resistance, inflammation, and obesity: role of monocyte chemoattractant protein-1 (or CCL2) in the regulation of metabolism, *Mediators Inflamm.*, 2010, 2010. pii: 326580
- Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic leptin infusion increases arterial pressure. *Hypertension*, 1998, 31, 409-414.
- Schwartz MS, Chadha A. Type 2 diabetes mellitus in childhood: obesity and insulin resistance. *J Am Osteopath Assoc.*, 2008, 108, 9, 518-524.
- Short KR, Blackett PR, Gardner AW, Copeland KC. Vascular health in children and adolescents: effects of obesity and diabetes. *Vasc Health Risk Manag.*, 2009, 5, 973-990.
- Simen-Kapeu A, Veugelers PJ. Should public health interventions aimed at reducing childhood overweight and obesity be gender-focused? *BMC Public Health.*, 2010, 10, 340.
- Steffen LM, Dai S, Fulton JE, Labarthe DR. Overweight in Children and Adolescents Associated with TV Viewing and Parental Weight. *Am J Prev Med.*, 2009, 37, S50-55.
- Strauss RS, Pollack HA. Social marginalization of overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med.*, 2003, 157, 8, 746-752.
- Swallen KC, Reither EN, Haas SA, Meier AM. Overweight, obesity, and health-related quality of life among adolescents: the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Pediatrics*, 2005, 115, 2, 340-347.
- Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am J Clin Nutr.*, 1990, 51, 963-969.
- Tremblay MS, Shields M, Laviolette M, Craig CL, Janssen I, Gorber SC. Fitness of Canadian children and youth: Results from the 2007-2009 Canadian Health Measures Survey. *Health Rep*, 2010, 21, 1, 7-20.
- Wang F, Wild TC, Kipp W, Kuhle S, Veugelers PJ. The influence of childhood obesity on the development of self-esteem. *Health Rep*. 2009, 20, 2, 21-27.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997, 337, 869–873.
- Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJ, Li S, Lindgren CM, Heid IM, Berndt SI, Elliott AL, Jackson AU, Lamina C, Lettre G, Lim N, Lyon HN, McCarroll SA et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet.*, 2009, 41, 1, 25-34.
- Wittmeier KD, Mollard RC, Kriellaars DJ. Physical Activity Intensity and Risk of Overweight and Adiposity in Children. *Obesity*, 2008, 16, 2, 415-420.

Yoshinaga M, Ichiki T, Tanaka Y, Hazeki D, Horigome H, Takahashi H, Kashima K. Prevalence of childhood obesity from 1978 to 2007 in Japan. *Pediatr Int.*, 2010, 52, 2, 213-217.

LIVRES:

Charles M.A., Obésité : épidémiologie et facteurs de risque. In : Institut Servier, L'obésité : un problème d'actualité, une question d'avenir. Elsevier, 2006, 27-36 (Colloques de l'Institut Servier)

Borys JM. L'obésité, Cavalier bleu, 2007, 125 p. (Idées reçues ; Santé et Médecine)

Frelut ML. L'obésité de l'enfant et de l'adolescent, Odile Jacob, 2003, p.220 (sciences humaines)

Tounian P. et Flex F. L'alimentation de vos enfants, Enquête sur le marketing et les idées reçues, Denoël, 2010, p208

THESES :

Paineau Damien, L'étude longitudinale prospective alimentation et santé réflexions sur la prévention précoce de l'obésité infantile. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (Agro Paris Tech)[en ligne], Paris : UMR 914, Physiologie de la nutrition et du comportement alimentaire, 2008, 216 p. Disponible sur : http://bib.rilk.com/4066/01/Paineau_V5-0.pdf (Consultée le 21 mars 2011)

Sites Internet :

Alimentation atout prix. Guide de formation et d'intervention. In : Programme National de Nutrition et Santé [en ligne], disponible sur :

http://www.inpes.sante.fr/OIES/alimentation_atoutprix/pdf/03acheter.pdf (Consulté le 4 avril 2011) et http://www.inpes.sante.fr/OIES/alimentation_atoutprix/pdf/05manger.pdf (Consulté le 6 avril 2011)

Baudet D. Formation obésité infantile. In Association pour la Promotion des Etudes de Sages Femmes (APESF) [en ligne], disponible sur : www.apesf.fr (Consulté le 21 janvier 2011)

Ben Slama F. Achour N. Mise au point : l'obésité de l'enfant en Tunisie et dans le monde. In : Ordre national des médecins de Tunisie [en ligne], disponible sur : www.ordre-medecins.org.tn/pdf/fmc.doc (Consulté le 28 mars 2011)

Berthomieu A.L. Gros C. Gillet C. Klein P. Le pharmacien d'officine, acteur de santé, de proximité et de sécurité Etude Ipsos Santé « Les Français et leur pharmacien ». In : Ordre des pharmaciens [en ligne], disponible sur : <http://www.ordre.pharmacien.fr/presse/pdf/enquete-ipsos.pdf> (Consulté le 20 mars 2011)

Borys J.M. Diesnis C. Bellenoux E. EPODE : 5ans déjà et un pari réussi... In : VIASANO [en ligne], disponible sur :

<http://crdp-pupitre.ac-clermont.fr/upload/%5B31%5D%5B15%5D%5B240%5D%5B2010-05-31%5D%5B15-32-06%5D%5B27D5%5D.pdf> (Consulté le 22 février 2011)

Courcol C. Journée européenne de l'obésité, pour lutter contre l'épidémie. In : Agence France Presse (AFP/Archives) [en ligne], disponible sur :

<http://www.google.com/hostednews/afp/article/ALeqM5iGc6Qk5udevcAJAx9JFOuT1tIVNQ> (Consulté le 23 janvier 2011)

Eschwege E. Charles M.A. Basdevant A. Moysan C. Bonnelye G. Houvart J. Goulanhousen N. Obépi - Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. In : Roche [en ligne], disponible sur :

http://www.roche.fr/gear/newcontents/servlet/staticfilesServlet?type=data&communityId=re719001&id=static/attachedfile/re7300002/re72700003/AttachedFile_10101.pdf (Consulté le 3 mars 2011)

Etude Individuelle Nationales des Consommateurs Alimentaires (2006-2007). In : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) [en ligne], disponible sur : <http://www.afssa.fr/Documents/PASER-Fi-INCA2resultats.pdf> (Consulté le 14 mars 2011)

Eustache I. 6 conseils de pédiatres pour ne pas faire de vos enfants des obèses. In : Pharmacie Barbier [en ligne], disponible sur : <http://pharmaciebarbier.pharmattitude.fr/pharmacie/6-conseils-de-pediatres-pour-ne-pas-faire-de-vos-enfants-des-obeses-art35230.html> (Consulté le 14 mars 2011)

Lavie E. Note de cadrage - Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. In : Haute Autorité de Santé (HAS) [en ligne], disponible sur :

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-07/note_de_cadrage_-_surpoids_et_obesite_de_lenfant_et_de_ladolescent.pdf (Consulté le 5 mars 2011)

Niesten L. Bruwier G., L'Obésité chez l'enfant : Recommandations de Bonnes Pratiques. In : Société Scientifique de Médecine Générale [en ligne], disponible sur : http://www.ssmg.be/new/files/RBP_ObesiteEnfant.pdf (Consulté le 28 mars 2011)

Ogden C. Carroll M. Prevalence of Obesity Among Children and Adolescents: United States, Trends 1963-1965 Through 2007-2008. In: Center for Disease Control and Prevention (CDC) [en ligne], disponible sur :

http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_child_07_08/obesity_child_07_08.pdf (Consulté le 3 mars 2011)

Système rénine angiotensine (SRA). In : Université de Nantes [en ligne], disponible sur : <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/47.pdf> (Consulté le 3/02/11)

Zinsou C. Métabolisme du Fructose et du Galactose. In : Université des Antilles et de la Guyane [en ligne], disponible sur : <http://calamar.univ-ag.fr/deugsv/Documents/Cours/Bioch-Zinsou/Fructose.pdf> (Consulté le 21 mars 2011)

Faculté de Pharmacie de Grenoble



Serment des Apothicaires

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



THESE SOUTENUE PAR : LAMBERT Emilie

TITRE : Prévention de l'obésité de l'enfant en France : Rôle du pharmacien d'officine

CONCLUSIONS

L'épidémie d'obésité infantile touche la France comme les autres pays de la communauté Européenne et, au cours de la dernière décennie, elle est donc devenue un problème de santé publique. La lutte contre l'augmentation de la prévalence de l'obésité s'appuie sur l'éducation nutritionnelle des populations. On peut citer le PNNS (Programme National de Nutrition et Santé) en France et le programme EPODE (Ensemble Prévenons l'Obésité Des Enfants) qui s'étend à travers le Monde.

Dans ce travail, nous nous sommes attachés à décrire l'épidémiologie et l'ampleur de ce phénomène d'abord au niveau international puis au niveau national.

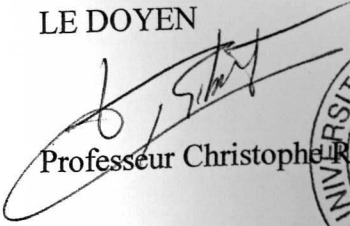
Nous avons rapporté les différentes causes pouvant être à l'origine de cette épidémie. Les habitudes alimentaires, la sédentarité ainsi que le statut social des parents représentent les principaux facteurs étiologiques de l'obésité. Nombreux sont les travaux scientifiques qui en soulignent des graves conséquences sur la santé des enfants. Les problèmes apparaissent aussi bien au niveau psychologique, social, et physique que métabolique.

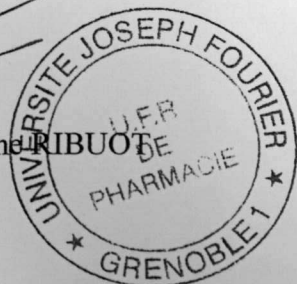
Le pharmacien, professionnel de Santé et acteur de premier plan dans la prévention des pathologies, est impliqué à part entière dans la promotion des campagnes de Santé publique. Il doit donc avoir sa place aux côtés des autres professionnels de Santé dans le dépistage et le suivi de l'enfant, dans l'éducation et le conseil nutritionnel et dans son parcours de soins contre l'obésité.

Cette fonction est souvent encore ignorée mais la reconnaissance de ce rôle est amenée, compte tenu de la progression de l'épidémiologie et de ses conséquences socioéconomiques, à être de plus en plus prise en compte.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le 8 avril 2011

LE DOYEN


Professeur Christophe RIBUOT




LE PRESIDENT DE LA THESE

Hüniger - Favier