



HAL
open science

L'éducation alimentaire de l'enfant en prévention de l'obésité

Valentin Plez

► **To cite this version:**

Valentin Plez. L'éducation alimentaire de l'enfant en prévention de l'obésité. Sciences pharmaceutiques. 2021. dumas-03152299

HAL Id: dumas-03152299

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03152299>

Submitted on 25 Feb 2021

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.

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTE DE PHARMACIE DE
MARSEILLE

Le jeudi 25 février 2021 à MARSEILLE (13)

PAR

M PLEZ Valentin

Né le 21 Février 1992 à ARRAS

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

TITRE :

**L'éducation alimentaire de l'enfant en prévention
de l'obésité**

JURY :

Président : Dr David BERGE-LEFRANC

Directeur de thèse : Dr Catherine DEFOORT

Membres : Dr Arnaud CHEVALIER

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, Mme Frédérique GRIMALDI, M. Guillaume HACHE
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Patrice VANELLE, M. Pierre TIMON-DAVID,
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Henri PORTUGAL, M. Philippe CHARPIOT
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE
Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE	M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

M. Robert GILLI
Mme Odile RIMET-GASPARINI
Mme Pascale BARBIER
M. François DEVRED
Mme Manon CARRE
M. Gilles BREUZARD
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA
Mme Véronique REY-BOURGAR

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pascal PRINDERRE
M. Emmanuel CAUTURE
Mme Véronique ANDRIEU
Mme Marie-Pierre SAVELLI

BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE ET BIOTHERAPIES
PHARMACO ECONOMIE, E-SANTE

M. Jérémy MAGALON
Mme Carole SIANI

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS

Mme Angélique GOODWIN

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Françoise DIGNAT-GEORGE

PROFESSEURS

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
Mme Laurence CAMOIN-JAU
Mme Florence SABATIER-MALA
Mme Nathalie BARDIN

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

M. Thierry AUGIER
M. Edouard LAMY
Mme Alexandrine
BERTAUD
Mme Claire CERINI
Mme Edwige
TELLIER
M. Stéphane
POITEVIN

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Aurélie LEROYER
M. Romaric LACROIX
Mme Sylvie COINTE

MICROBIOLOGIE

Mme Michèle LAGET
Mme Anne DAVIN-REGLI
Mme Véronique ROUX
M. Fadi BITTAR
Mme Isabelle PAGNIER Mme
Sophie EDOUARD
M. Seydina Mouhamadou DIEN

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET
ZOOLOGIE

Mme Carole DI GIORGIO
M. Aurélien DUMETRE
Mme Magali CASANOVA
Mme Anita COHEN

BIOLOGIE CELLULAIRE

Mme Anne-Catherine LOUHME/

ATER

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

Mme Anne-Claire DUCHEZ

BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

Mme Alexandra WALTON

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Mélanie VELIER

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC
CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE – CHIMIE THERAPEUTIQUE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOGNOSIE	Mme Evelyne OLLIVIER

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS M. Charles DESMARCHELIER
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Pierre REBOUILLON
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Sandrine ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE Mme Fanny MATHIAS
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE	M. Riad ELIAS Mme Valérie MAHIOU-LEDDDET Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN

**MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL
(M.A.S.T.)**

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Anne-Marie PENET-LOREC
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE	M. Marc LAMBERT
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA

A.H.U.

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Mathieu CERINO
--	-------------------

ATER

CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Duje BURIC
---	---------------

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Bruno LACARELLE Mme Frédérique GRIMALDI M. Joseph CICCOLINI

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACODYNAMIE

M. Guillaume HACHE
Mme Ahlem BOUHLEL
M. Philippe GARRIGUE

PHYSIOLOGIE

Mme Sylviane LORTET
Mme Emmanuelle MANOS-
SAMPOL

TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE

Mme Raphaëlle
FANCIULLINO Mme
Florence GATTACECCA

TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE

M. Pierre-Henri VILLARD
Mme Caroline SOLAS-
CHESNEAU
Mme Marie-Anne ESTEVE

A.H.U.

PHYSIOLOGIE / PHARMACOLOGIE
PHARMACIE
CLINIQUE

Mme Anaïs MOYON
M. Florian CORREARD

ATER.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE Mme Anne RODALLEC

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Marie-Hélène BERTOCCHIO, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Sylvain GONNET, Pharmacien titulaire

Mme Florence LEANDRO, Pharmacien adjoint

M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire

M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM de l'Assurance Maladie

Mme Clémence TABELLE, Pharmacien-Praticien attaché

Mme TONNEAU-PFUG, Pharmacien adjoint

M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien – Praticien hospitalier

M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

REMERCIEMENTS

A Monsieur David BERGE-LEFRANC, pour avoir accepté d'encadrer cette thèse, pour le temps que vous y avez consacré. Je le remercie de l'attention qu'il porte à ce travail.

A Madame Catherine DEFOORT, merci pour sa disponibilité, pour l'accompagnement qu'elle m'a apporté, pour son implication et pour le point de vue expérimenté dont elle m'a fait bénéficier. Je profite de ces remerciements pour faire part de ma reconnaissance.

A Monsieur Arnaud CHEVALIER, j'exprime toute ma gratitude pour avoir accepté de faire partie de ce jury.

Enfin, je remercie **Caroline TACCOEN** à qui je tenais à exprimer une gratitude particulière pour les précieux conseils qu'elle m'a conférés et pour les lumières apportées à toutes les interrogations que je lui ai soumises.

A tous ceux avec qui j'ai eu l'occasion de travailler, je loue l'enrichissante transmission du métier de pharmacien dont j'ai bénéficiée et plus particulièrement celle de **mon père** qui m'a donné l'opportunité de m'investir professionnellement, je garde toute leur expérience en vue de ma future carrière de pharmacien.

A ma mère, mes frères et ma soeur.

"L'Université n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs."

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes 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, de respecter le secret professionnel.

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, méprisé de mes confrères, si j'y manque.

TABLE DES MATIERES

Introduction

Première partie I : Obésité

1.1 Définitions

1.1.1 Obésité

1.1.2 Indice de Masse Corporelle

1.1.3 Notion de corpulence

1.1.4 En pratique clinique

1.2 Mesure de la masse grasse

1.2.1 Mesure des plis cutanés

1.2.2 L'impédancemétrie

2.1 Les causes de l'obésité

2.1.1 Rappels de physiopathologie

2.1.1.1 Le tissu adipeux blanc

2.1.1.2 Le tissu adipeux brun

2.1.1.3 La régulation de la prise alimentaire

2.1.2 Les obésités d'origine génétique

2.1.2.1 Obésité syndromique

2.1.2.2 Obésité monogénique

2.1.2.3 Obésité polygénique

2.1.3 La place du microbiote

2.1.4 Le rôle de l'alimentation

2.1.4.1 L'alimentation

2.1.4.2 Le comportement alimentaire

2.1.5 La sédentarité

2.1.6 Les écrans

2.1.7 Facteurs périnataux

2.2 Les conséquences de l'obésité

2.2.1 Mortalité et morbidité

2.2.2 Conséquences sur la croissance et le développement

2.2.3 Complications respiratoires

2.2.4 Complications neurologiques

2.2.5 Complications métaboliques

2.2.6 Complications hépatiques et digestives

2.2.7 Complications cardiovasculaires

2.2.8 Conséquences psychologiques et sociales

2.3 Le couple mère-enfant, aspect psychologique

Partie II : L'Alimentation et Ration Alimentaire de l'Enfant

1.1 Les besoins fondamentaux, les principaux repères

1.2 Apports recommandés en énergie

1.3 Les protéines

1.4 Les lipides

1.5 Les glucides

1.6 Les micronutriments

1.7 Les vitamines

1.8 Les boissons

2.1 Le Plan National Nutrition et Santé (PNNS)

3.1 Particularité des habitudes alimentaires des adolescents

4.1 Conclusion

Partie III : Prise en charge, Education Alimentaire, Prévention et Rôle du Pharmacien

1.1 Les dispositifs gouvernementaux

- 1.1.1 Les PNNS successifs
- 1.1.2 Le plan obésité
- 1.1.3 Les RéPROP
- 1.2 Place du pharmacien dans la prévention de l'obésité
 - 1.2.1 Généralités
 - 1.2.2 Les atouts du pharmacien
 - 1.2.3 Les difficultés du pharmacien
 - 1.2.4 Les 2 axes d'action du pharmacien
- 2.1 Quelques pistes d'éducation alimentaire en pratique quotidienne
 - 2.1.1 L'allaitement
 - 2.1.2 Le petit-déjeuner
 - 2.1.3 Le goûter
 - 2.1.4 L'activité physique
- 2.3 Conclusion
- 2.3 Discussion

INTRODUCTION

D'après l'OMS [1], l'obésité des enfants constitue l'un des plus grands défis pour la Santé Publique mondiale du XXI^e siècle. Elle touche de nombreux pays quel que soit le revenu et essentiellement les milieux urbains.

L'OMS estime à plus de 41 millions d'enfants obèses en 2016. Près de la moitié de ces enfants âgés de moins de 5 ans vivent en Asie et près d'un quart en Afrique. Ces enfants ont plus de risques de développer des maladies cardio-vasculaires et des diabètes. Ces enjeux amènent donc à une réflexion sur les moyens d'action pour éviter cette hausse dramatique de la prévalence de l'obésité, d'autant que les causes sont en grande partie évitables. L'OMS entend donc donner à ce problème un haut degré de priorité pour éviter la projection de 70 millions de nourrissons et de jeunes enfants qui pourraient être touchés d'ici 2025.

En France, 17% de la population adulte est obèse, ce qui représente 8 millions de personnes. Chez les jeunes, près de un jeune sur 3 rencontre des problèmes de poids dont 19% en état de surpoids ou d'obésité[2]. Cette prévalence reste très forte malgré les efforts déjà engagés par les différents acteurs. Cette situation a d'ailleurs conduit à adapter la feuille de route gouvernementale « prise en charge de l'obésité »2019 : parmi les moyens supplémentaires, on retrouve le déploiement d'ici 2022, d'expérimentations innovantes en direction de publics ciblés : les enfants de 3 à 8 ans à risque d'obésité (« mission retrouver son cap ») et les enfants et adolescents atteints d'obésité sévère (« OBEPEDIA »)[3].

PREMIERE PARTIE : L'OBESITE

Pour pouvoir prendre en charge l'obésité de l'enfant, il convient de la définir de façon précise à l'aide notamment des courbes de corpulence qui lui sont adaptées. Il convient ensuite d'en apprécier la fréquence et surtout son évolution dans le temps pour une population donnée, puis en rechercher les causes ou les déterminants en faisant la part entre la génétique et l'environnement. Ce travail préalable doit permettre une compréhension des circonstances, une prise en charge efficace et une stratégie de prévention sur un plan individuel et collectif.

1.1 Définitions

1.1.1 Obésité

Surpoids et obésité sont définis comme une « accumulation anormale et excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ». [4]

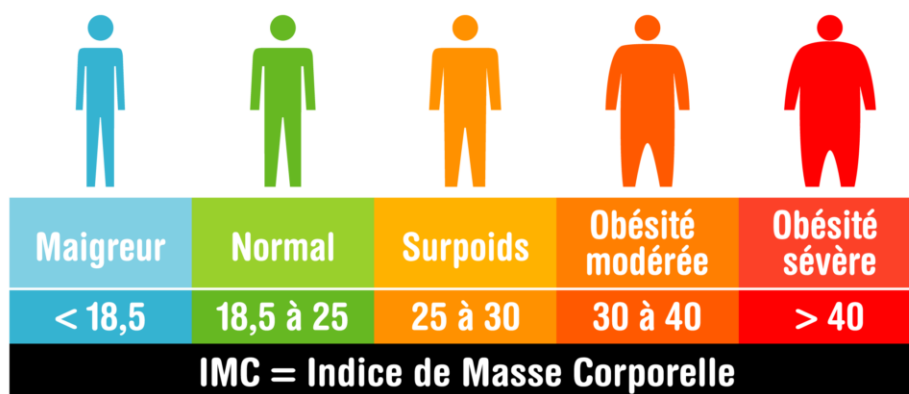
Le corps humain contient environ 14% de son poids en graisse à la naissance, 20% à l'âge d'un an, à nouveau 14% vers 3 ans, puis cette adiposité augmente progressivement jusqu'à 20%, connaissant un léger rebond vers l'âge de 6 ans. A la puberté, la fille maintient et souvent accentue sa masse grasse qui atteindra physiologiquement 20 à 25% du poids du corps adulte. Le garçon, quant à lui, par l'action des androgènes, verra sa masse grasse maintenue à 14% du poids de corps adulte et ce au profit de sa masse musculaire.

1.1.2 Indice de Masse Corporelle

$$\text{IMC} = \text{poids en kilogramme} / \text{taille}^2 \text{ en mètre}^2$$

Cet indice permet de définir la corpulence chez l'adulte : un indice inférieur à 18 indique un état de maigreur, entre 18 et 25 une corpulence normale, entre 25 et 30 on parle de surpoids, entre 30 et 40 on parle d'obésité et au-delà de 40 d'obésité morbide.

Chez l'enfant, l'IMC doit également être corrélé avec l'âge : il est d'environ 14 à la naissance, puis 18 à 1 an et diminue à 16 vers 3 ans avant d'augmenter progressivement jusqu'à l'âge adulte. Le tracé individuel de l'IMC d'un enfant permet de préciser la date de survenue de l'excès pondéral, notamment un rebond d'adiposité précoce avant l'âge de 6 ans ce qui constitue un marqueur précoce avant même l'apparition de signes cliniques du surpoids.



$$IMC = \frac{\text{poids (en kg)}}{\text{taille x taille (en m)}}$$

Figure 1 : Indice de Masse Corporelle, Soource : <https://sante-pratique-paris.fr>

1.1.3 Notion de corpulence

La corpulence varie naturellement avec la croissance et doit s'interpréter en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant.

Actuellement, en France, on utilise les courbes de corpulence établies en 1982 et révisées en 1991. Elles figurent depuis 1995 dans tous les carnets de santé des enfants [5]. ANNEXE 1

Les courbes de référence sont établies en centiles. Elles définissent 3 zones : l'insuffisance pondérale (< 3^e percentile), la normalité (entre le 3^e et 97^e percentile), le surpoids (>97^e percentile). Il est à noter que ces seuils ne permettent pas de distinguer surpoids et obésité.

Au niveau international, l'IOTF (International Obesity Task Force) a élaboré en 2000 de nouvelles courbes établies à partir de données statistiques (Brésil, Etats-Unis, Grande-Bretagne, Hong-Kong, Nouvelle Zélande, Singapour). Ces courbes permettent d'établir des valeurs de références pour l'embonpoint (91^e percentile) et l'obésité (99^e percentile). Ces données correspondent à l'extrapolation de données épidémiologiques chez l'adulte. Il est à noter que ce système donne des taux de prévalence du surpoids moins importants qu'avec d'autres classifications comme le CDC (Center of Disease Control and prevention) ou l'OMS. ANNEXE 2

Le 2^e système de classification, soit la version 2002 du CDC, se compose de courbes de références basées sur des données nationales de 5 enquêtes transversales effectuées aux Etats-

Unis de 1963 à 1994 chez des enfants de 2 à 20 ans. Le seuil d'embonpoint se situe au 84^e percentile et l'obésité au-delà du 95^e percentile.

Selon le 3^e système suggéré par l'OMS en 2006, l'embonpoint se situe au 94^e percentile et l'obésité au 97.7^e. Ces valeurs sont le résultat d'une étude longitudinale multicentrique réalisée dans 6 pays (Brésil, États-Unis, Ghana, Inde, Norvège, Oman) auprès d'enfants âgés de 18 à 71 mois qui ont été allaités et qui vivaient dans des conditions favorisant une croissance optimale. Ces références sont des valeurs étalon. Cependant ce système est récent et n'est pas encore fréquemment intégré aux recherches.

Tableau 1 : Valeurs de référence de l'IMC pour le surpoids chez l'enfant de 5 ans selon les 3 systèmes de classification.

	Embonpoint à 5 ans		Obésité à 5 ans	
	Garçon	Fille	Garçon	Fille
IOTF	17.4	17.1	19.3	19.2
CDC	16.9	16.8	17.9	18.3
OMS	16.6	16.9	18.3	19.3

Il semble donc que les systèmes IOTF et CDC soient plus représentatifs des caractéristiques socio- démographiques des enfants que celui de l'OMS qui ne présente que des enfants aux conditions de vie optimales.

En France, on utilise les courbes du PNNS (Programme National Nutrition Santé) de 2003 (INPES) réactualisé en 2010 comportant 7 rangs de percentiles complétées par les courbes de centiles IOTF-25 (surpoids obésité exclue) et IOTF-30 (Obésité = forme sévère de surpoids).

L'objectif de cette nouvelle version des courbes est de faciliter le repérage précoce et le suivi des enfants en surpoids, obèses ou à risque de le devenir sans que l'excès de poids ne soit ni banalisé ni ressenti comme stigmatisant.

1.1.4 En pratique clinique

En pratique clinique, les seuils recommandés par le PNNS 2010 sont issus des références françaises et de l'IOTF :

- Un IMC inférieur au 3^e percentile signe une insuffisance pondérale.

- Un IMC compris entre le 3^e et le 97^e percentile constitue une corpulence dite normale.
- Un IMC supérieur ou égal au 97^e percentile montre un surpoids incluant l'obésité.
- Un IMC supérieur ou égal au seuil IOTF-30 indique une obésité stricte.

Pour cela, la courbe de l'enfant tracée régulièrement dans le carnet de santé permet notamment de surveiller l'apparition précoce du rebond d'adiposité qui est représenté par la partie inférieure de la « cuvette » observable sur la courbe avant qu'elle ne s'élève à nouveau.

Le rebond d'adiposité apparaît habituellement vers l'âge de 5-6 ans chez la majorité des enfants. S'il est présent vers l'âge de 3 ans, il est le signe accru de surpoids et d'obésité future.

Les signes qui doivent alerter pour le suivi des enfants sont :

- une ascension continue de la courbe depuis la naissance
- un rebond d'adiposité précoce
- un changement rapide de couloir vers le haut.

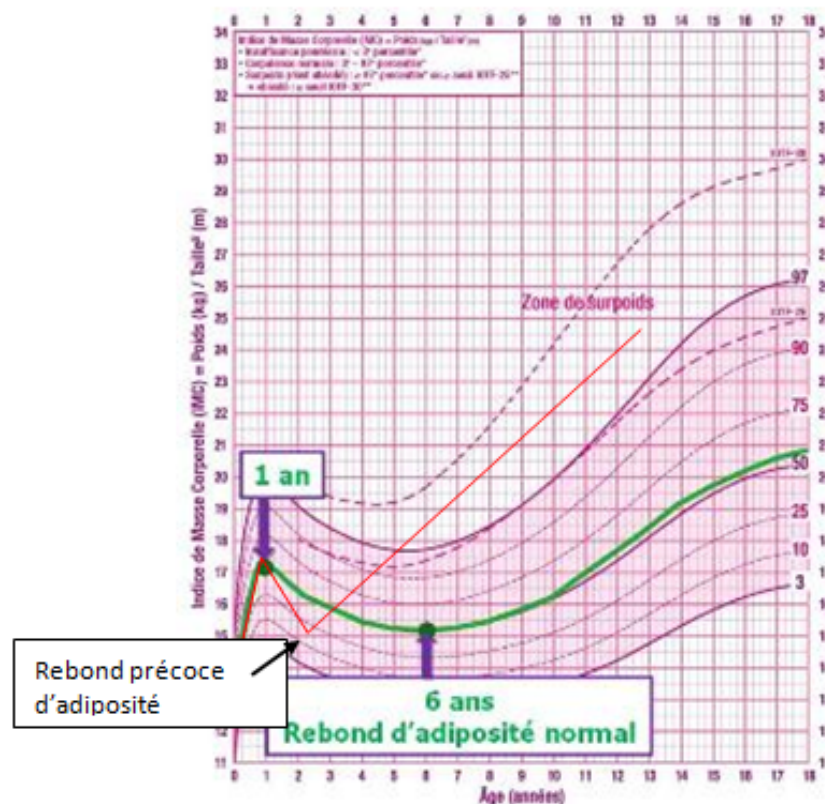


Figure 2 : Source INPES

Une obésité très précoce avec une ascension continue de la courbe d'IMC depuis la naissance doit faire rechercher et évoquer une obésité génétique (monogénique ou syndromique).

1.2 Mesure de la masse grasse

Le diagnostic de surpoids et de l'obésité repose sur l'IMC. Cependant, l'IMC, bien que prédisant l'adiposité, ne donne pas d'idée précise de la masse grasse et de la masse maigre. Un indice de corpulence élevé peut être dû soit à une masse musculaire importante soit à une masse grasse élevée, c'est pourquoi il est utile dans certains cas de mesurer l'épaisseur des plis cutanés.

1.2.1 Mesure des plis cutanés

Il s'agit d'une méthode standardisée réalisée avec une pince de Harpenden qui est le seul outil qui a fait l'objet d'une validation.

Les plis les plus couramment mesurés sont :

- le triceps (TRI)
- le sous-scapulaire (SS)
- le biceps (BI)
- le supra-iliaque (SI)

Une autre mesure très utilisée est la mesure du périmètre brachial. Cette mesure, comme les indices de corpulence ne fait pas la part de ce qui revient à la masse grasse ou à la masse maigre. On peut alors utiliser un indice tenant compte de la circonférence du bras et du pli tricipital (UMA : Upper arm Muscle Area) : des tableaux de référence en fonction de la taille ont été proposés [6].

La mesure des plis cutanés donne un reflet de la masse grasse mais pas en totalité. En effet la graisse est surtout sous-cutanée dans le sexe féminin (type périphérique) alors qu'elle est centralisée dans le sexe masculin.

La répartition de la masse grasse est mesurée par le rapport tronc/extrémité (T/E) des plis cutanés (rapport SS/TRI) : un rapport élevé correspond à une répartition centralisée et un rapport faible à une répartition périphérique.

La répartition de la masse grasse peut également être évaluée à partir des mesures des circonférences taille/hanche ou taille/cuisse : un rapport élevé correspond à une répartition de type androïde et un rapport faible à une répartition de type gynoïde

Le tour de taille est mesuré sur un enfant debout, à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque ou au niveau du périmètre abdominal le plus petit.

Si le rapport tour de taille/taille est supérieur à 0.5, l'enfant présente un excès de graisse abdominale qui l'expose à d'éventuelles complications cardiovasculaires.

Chez l'enfant et l'adolescent, la masse grasse du bras, calculée en associant la mesure du pli tricipital et le périmètre brachial, s'est avéré bien corrélée avec la masse grasse totale mesurée par une coupe de scanner à hauteur de L4 chez des sujets minces et modérément obèses [5].

1.2.2 L'impédancemétrie

Cette méthode repose sur l'application d'un courant de faible intensité qui permet de mesurer la résistance du corps (impédance). La masse grasse et la masse maigre ont des conductivités différentes. L'augmentation du liquide extracellulaire chez l'obèse pose un problème quant à la validité des mesures.

Il s'agit d'une méthode simple et maniable mais les prédictions des mesures ne sont valables que dans une population donnée et pour les études de groupe plutôt que pour un suivi individuel.

Une étude de 2004 de *S. Lazzar et coll* comparant les mesures réalisées par impédancemétrie, DEXA (absorptiométrie biphotonique à rayon X) et mesure des plis cutanés chez des adolescents de 12 à 17 ans, conclut au fait que ces méthodes ne sont pas interchangeables et que la mesure des plis cutanés n'est pas adaptée à cette population. Il apparaît que l'impédancemétrie et l'application de nouvelles équations de prédiction de la masse grasse reste la meilleure alternative à la DEXA.

2.1 Les causes de l'obésité

2.1.1 Rappels de physiopathologie

2.1.1.1 Le tissu adipeux blanc

Le tissu adipeux blanc apparaît dès le deuxième trimestre de la grossesse mais se développe réellement qu'au troisième trimestre et après la naissance. Ce développement est un phénomène physiologique.

Le rôle de ces adipocytes est le stockage de l'énergie sous forme de triglycérides, ainsi que celui du cholestérol et des vitamines liposolubles.

L'acquisition de nouveaux adipocytes peut se faire tout au long de la vie (avec des périodes plus sensibles) mais cette acquisition est irréversible.

Le tissu adipeux peut se développer de manière excessive par plusieurs mécanismes : soit par hyperplasie du tissu adipeux (augmentation du nombre d'adipocytes), soit par hypertrophie adipocytaire (augmentation de la quantité de triglycérides stockés) soit par hyperplasie et hypertrophie combinés dans les obésités sévères [7].

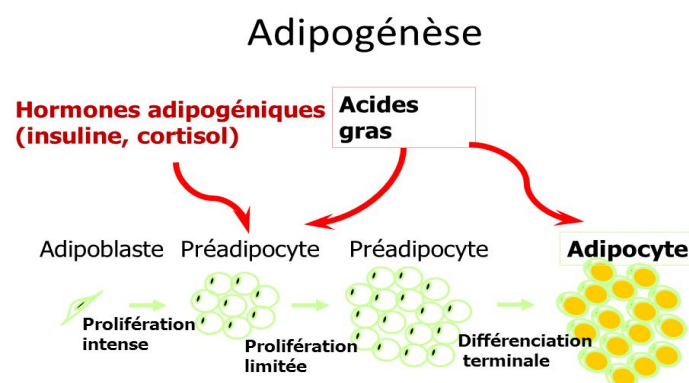


Figure 3 : Adipogénèse, Source N.EL ANSARI Université Cadi Ayyad, Marrakech

Il a été recherché un lien entre l'alimentation et la différenciation des précurseurs des adipocytes en adipocytes. Il a été démontré que des acides gras naturels et certains de leurs métabolites (prostacyclines issues de l'acide arachidonique) se comportaient comme de véritables hormones adipogéniques [8].

Plus précisément, au niveau moléculaire, on s'intéresse à des récepteurs nucléaires les PPARs (peroxisome proliferator-activated receptors) qui jouent un rôle dans la différenciation adipocytaire en fixant certains acides gras et en modulant l'expression de certains gènes. Ces gènes entraînent l'expression d'enzymes favorisant la formation d'adipocytes qui accumulent les triglycérides.

Les acides gras concernés seraient surtout les oméga 6 et l'acide arachidonique qui agiraient comme de puissants adipogènes [8].

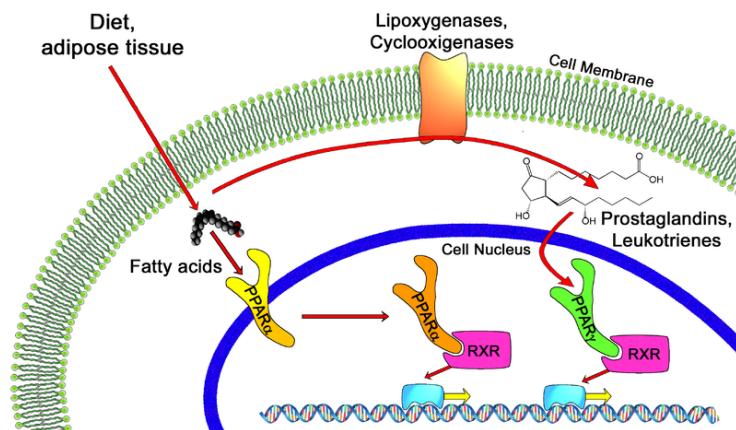


Figure 4 : Adipogénèse, Source Wikipedia Marc Somoza 2006

On a donc pu faire le lien entre l'allaitement, élément protecteur contre l'obésité de l'enfant, et la composition du tissu adipeux avec 2 constats :

- le lait maternel est plus riche en acides gras saturés et moins riche en acides gras polyinsaturés oméga 6 (acide linoléique) que le lait 1^{er} âge [9].
- le tissu adipeux blanc du nouveau-né est riche en acides gras saturés et s'enrichit en acides gras polyinsaturés avec l'allaitement maternel [10].

L'analyse des compositions du tissu adipeux blanc et de son développement pendant les périodes sensibles chez l'enfant permet donc d'affirmer que les conditions nutritionnelles recommandées depuis des décennies favoriseraient une augmentation du flux d'acides gras polyinsaturés oméga 6 dans le tissu adipeux associée à une alimentation trop riche en lipides. D'autre part, elles favoriseraient aussi une augmentation des taux circulants (et/ou locaux) d'IGF-1, associée à une alimentation trop riche en protéines [5].

Ces deux événements cumulés conduiraient à une formation accrue d'adipocytes par hyperplasie.

Si on maintient une alimentation trop riche en lipides et en protéines, on continue à favoriser la formation d'un excès de masse adipeuse par hyperplasie et par hypertrophie combinée.

Au vu de l'incidence de l'obésité chez l'adulte et chez l'enfant, les facteurs environnementaux joueraient un rôle important.

L'obésité juvénile apparaît ainsi comme une réponse normale de nos gènes à un environnement inadéquat et non pas une réponse inadaptée à un environnement satisfaisant.

2.1.1.2 Le tissu adipeux brun

Le tissu adipeux brun, à l'inverse du tissu adipeux blanc, est richement vascularisé et innervé par le système nerveux parasymphatique. Il possède un rôle essentiel dans la thermorégulation du nouveau-né.

Le poids corporel dépend de la différence entre les apports énergétiques (alimentaires) et les dépenses énergétiques.

Ces dépenses sont composées :

- du métabolisme de base
- de la thermogénèse dite adaptative (régulatrice) modulée par le froid, un excès de prise alimentaire, les virus et les bactéries.
- de la thermogénèse provoquée par l'exercice.

La thermogénèse contribue également de façon certaine à la régulation du poids du corps.

Chez le nouveau-né, peu d'études ont été menées sur la composition et la répartition du tissu adipeux brun car il est peu accessible et les protocoles expérimentaux sont difficiles à mettre en œuvre. On sait cependant que le tissu adipeux brun est abondant chez le nouveau-né et rare chez l'adulte.

Potentiellement, ce tissu adipeux brun serait capable de lutter contre l'obésité en brûlant rapidement les graisses et en s'opposant à leur stockage.

Récemment, on a démontré un rôle de ce tissu dans la satiété au niveau cérébral chez le nourrisson afin de contrôler la fin des repas et leur rythme.

L'étude de Himms-Hagen de 1995 démontre que la baisse de la température centrale induit la demande de nourriture [11]. La prise d'aliment activerait le tissu adipeux brun qui produit de la chaleur. L'augmentation de la température centrale déclenche alors la fin de la tétée.

D'autres travaux doivent être menés pour valider ce rôle du tissu adipeux brun dans l'équilibre énergétique du nouveau-né.

2.1.1.3 La régulation de la prise alimentaire

La prise alimentaire chez l'Homme est régulée par 2 types de facteurs : les facteurs homéostatiques qui sont liés aux besoins et aux dépenses énergétiques et les facteurs non homéostatiques liés à l'environnement, aux facteurs psychosociaux...

La régulation, elle, se fait à 2 niveaux : central et périphérique.

- **La voie centrale hypothalamique :**

Les neurones NPY/AgRP sont orexigènes, inhibés par la leptine et l'insuline et stimulés par la ghréline produite par l'estomac.

Les neurones POMC sont anorexigènes, stimulés par l'insuline et la leptine et inhibés par les neurones NPY/AgRP voisins [12, 13] (figure 5).

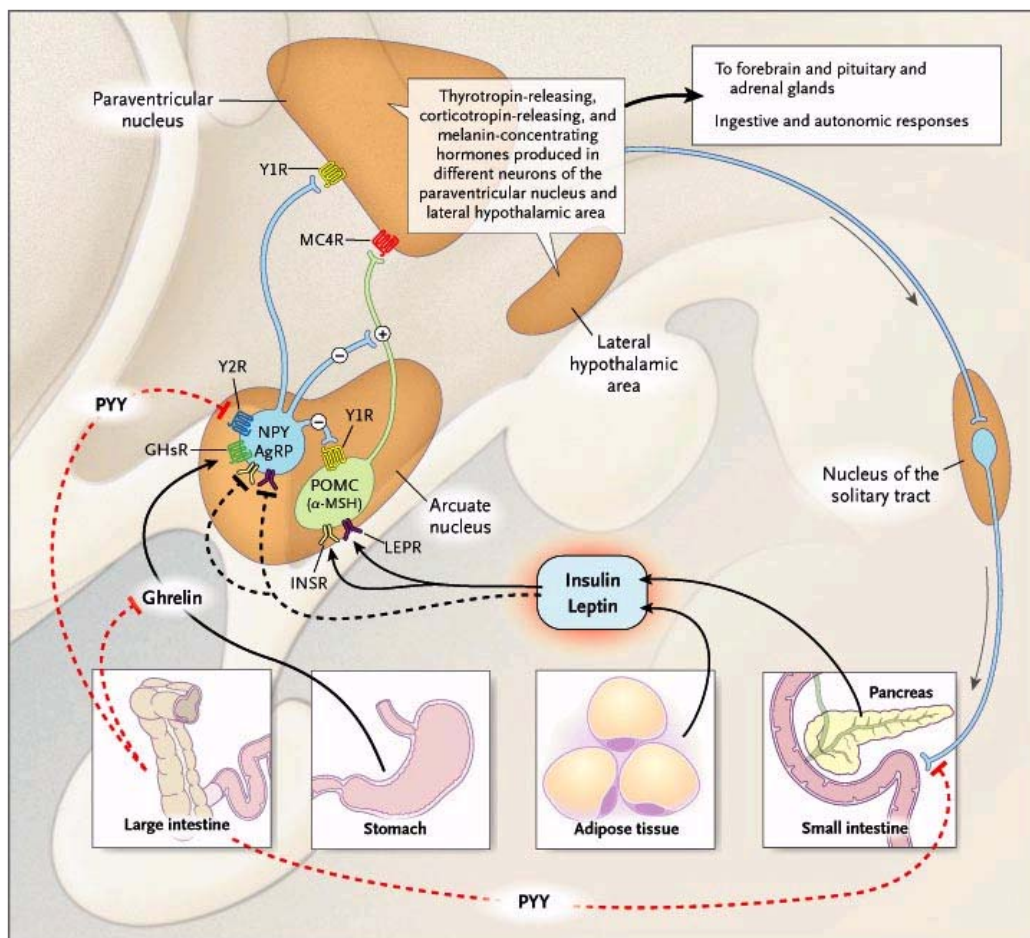


Figure 5 : Régulation centrale de la prise alimentaire

- **La régulation périphérique :**

Lors de la prise d'un repas, les premiers signaux reçus par le système nerveux central sont d'ordre sensoriel : goût, odeur, aspect, texture conditionnent la prolongation ou l'arrêt des premières bouchées.

Puis les signaux digestifs prennent le relais par l'intermédiaire d'un certains nombres de peptides et d'hormones (insuline, cholécystokinine PYY 3-36, bombésine, entérostatine, glucagon-like peptide-1, apoprotéine A-IV...). Les hormones de la satiété sont sécrétées par les cellules endocriniennes du tube digestif lors du passage des aliments.

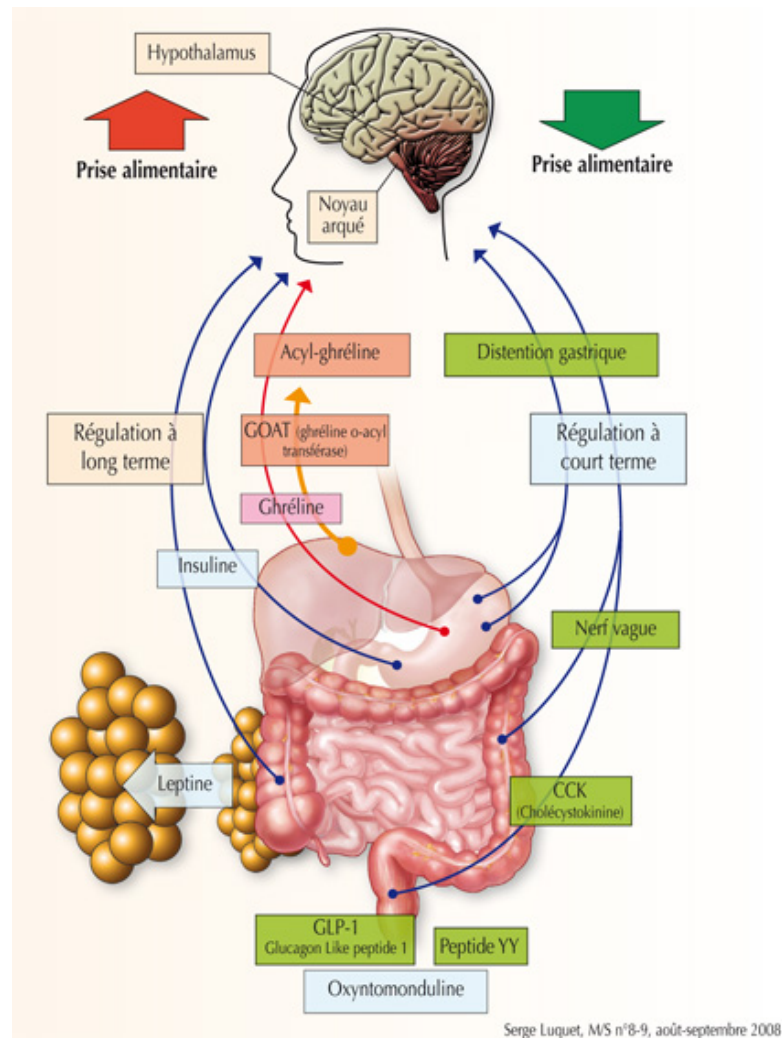


Figure 6 : la régulation périphérique de la prise alimentaire

Parmi les facteurs hormonaux impliqués dans la régulation on retiendra que l'insuline et la leptine diminue la prise alimentaire alors que la ghréline va augmenter la prise alimentaire.

2.1.2 Les obésités d'origine génétique

Même si le changement de mode de vie est en grande partie responsable de la pandémie de l'obésité actuelle, il est admis maintenant qu'une part de la génétique conditionne la réponse

des gènes de l'individu à un environnement plus ou moins favorable. En effet, 70% de la variance de l'IMC d'un individu est lié à la génétique.

Pour démontrer cette corrélation, plusieurs études ont été menées avec des jumeaux.

On rappelle que l'héritabilité est définie comme la proportion de la variation phénotypique dans une population qui est attribuable à la variation génétique entre les individus.

L'étude de *Stunkard et al.* montre que la taille, le poids et l'IMC sont étroitement liés à la génétique puisque leur héritabilité est de 80% pour la taille, 78% pour le poids et 77% pour l'IMC à 20 ans puis 80%, 81% et 84% respectivement à 25 ans [14]. L'influence de l'environnement chez les jumeaux serait moins importante (14% chez les plus jeunes) [15].

Une étude de *Wardle et al* de 2008 a montré une participation importante de la génétique dans le comportement alimentaire : pour la satiété et l'appétence, on constate une corrélation de l'ordre de 62% et 80% pour des jumeaux homozygotes et 8% et 35% pour des hétérozygotes [16]. On peut nuancer toutefois cette héritabilité par l'influence de l'activité physique. En effet, l'héritabilité de la masse grasse était de 90% chez les jumeaux finlandais inactifs mais seulement de 20% chez les plus sportifs. Ainsi, on peut dire que l'activité physique est un moyen de lutter contre cet effet négatif de la prédisposition génétique [17].

En pratique, on distingue les obésités monogéniques des obésités communes ou polygéniques. Les obésités monogéniques sont rares (moins de 5% des obèses dans les populations européennes) et sont souvent graves et précoces. L'environnement n'a alors que peu d'effet sur ces sujets.

Les obésités polygéniques, moins bien connues, sont caractérisées par des mutations sur des gènes qui n'ont individuellement que peu d'impact sur le poids mais qui, en interaction avec l'environnement, ont des conséquences délétères.

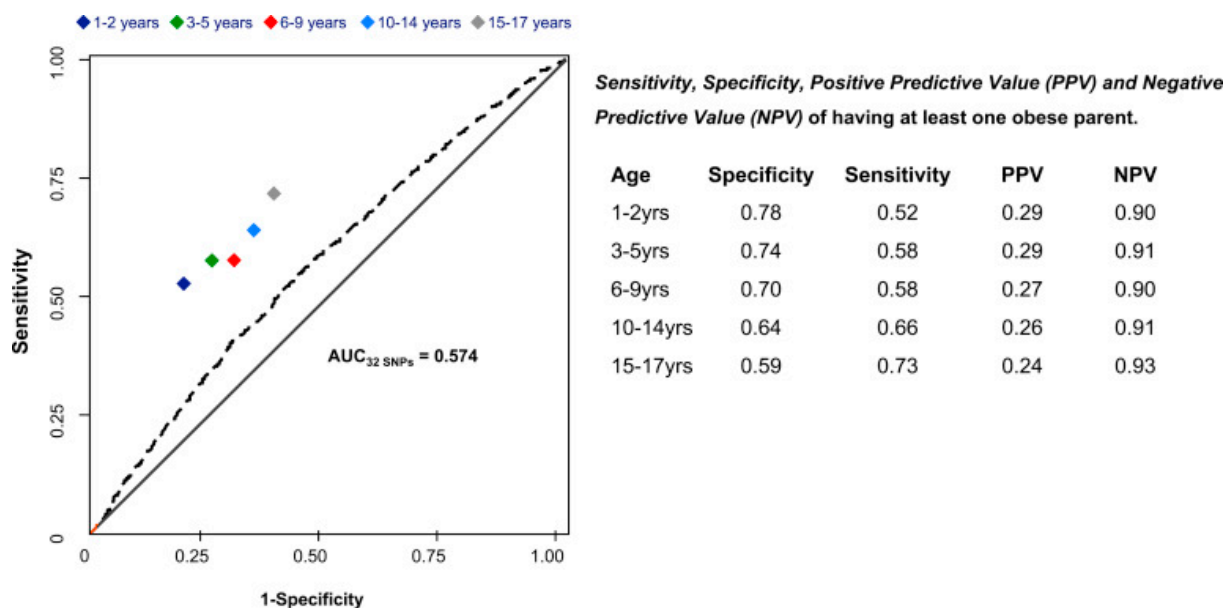


Figure 7 : Capacité des variants génétiques à prédire l'obésité

2.1.2.1 Obésité syndromique

On recense 29 obésités syndromiques (classification ORPHA : 240371, site orpha.net).

L'obésité est alors un symptôme parmi d'autres anomalies du développement telles que l'hypotonie, des difficultés de succion, des troubles psychomoteurs, des retards mentaux, des dysmorphies...

Les deux plus connues et plus étudiées sont le Syndrome de Prader-Willi et le Syndrome de Bardet-Biedl.

La prise en charge de ces maladies sort du champ d'étude de notre sujet.

2.1.2.2 Obésité monogénique

Elle concerne 3 à 5% des obèses. Les malades ont en commun un défaut de la régulation de l'appétit avec une hyperphagie, dû à des mutations touchant des protéines de la voie leptine-mélanocortine. [18].

Des traitements spécifiques existent pour ces obésités non syndromiques notamment un traitement par leptine recombinante (metreleptine *Myalept*® Amylin Pharmaceuticals) indiqué dans le traitement de la lipodystrophie congénitale ou acquise avec des résultats spectaculaires [19] (figure 8).



Figure 8 : Effets de la leptine recombinante sur un enfant pakistanais avant et après 2 ans de traitement.

2.1.2.3 Obésité polygénique

Il s'agit de l'obésité commune qui est le résultat de l'expression de plusieurs gènes qui déterminent entre autre une susceptibilité à l'environnement.

L'influence sur la prédisposition à l'obésité est le résultat de plusieurs facteurs environnementaux : des déterminants sociaux (accès à la nourriture, mode d'alimentation, sédentarité...), psychologiques (scolarité, environnement parental...) et précoces (programmés chez le fœtus).

Il semble, d'après une étude de *Dellava et coll.* de 2012 que l'influence des gènes sur l'IMC augmente au cours de la vie et que, parallèlement, celle de l'environnement diminue en vieillissant [20].

Les différentes hypothèses visant à expliquer l'adaptation de l'expression des gènes à l'environnement mettent l'accent sur l'exposition in utero.

Par exemple, l'hypothèse du « génome d'épargne » proposée dans les années 60 explique l'obésité par la sélection des gènes humains lui permettant de résister à la famine mais cette adaptation serait devenue un handicap dans le monde moderne.

Cette théorie a été remplacée par la théorie du « phénotype d'épargne » suite à l'étude du diabète de type 2 [21]. Cette théorie met en relation l'exposition in utero et périnatale à la malnutrition et le développement de maladies métaboliques dans des conditions normales d'alimentation. La théorie du phénotype d'épargne a été confirmée par plusieurs études de cohorte (Helsinki, Haguenau).

Cette programmation fœtale semble également se reporter sur les générations suivantes : une étude réalisée durant l'hiver 1944-1945 aux Pays-Bas lors d'un blocus, La « Dutch famine birth study » [22]. L'étude à long terme des enfants nés de mères enceintes durant cette période a permis d'observer les effets de l'exposition à la famine in utero. Les hommes et les femmes conçus pendant cette famine ont développé 2 fois plus de maladies cardiovasculaires. De plus, les adultes dont les pères avaient été exposés possédaient un IMC plus élevé que les descendants non exposés [23].

2.1.3 La place du microbiote

Le microbiote intestinal humain est constitué de 10^{13} à 10^{15} cellules bactériennes colonisant notre intestin, réparties en environ 160 espèces différentes chez un individu sain.

Un effet des bactéries commensales sur la régulation du poids a été récemment mis en évidence par des chercheurs. « Il est possible que la co évolution de l'Homme et de son microbiote ait favorisé l'extraction maximale d'énergie d'une nourriture peu abondante. L'obésité actuelle pourrait être en partie liée à cette symbiose trop efficace. », comme l'explique le Dr Gérard Corthier de l'unité Ecologie et Physiologie du système digestif de l'INRA de Jouy en Josas.

On estime que 70% de ces bactéries ne sont pas cultivables, on a donc recours à des méthodes d'analyse ADN pour leur étude.

Les espèces bactériennes peuvent être regroupées en genres puis en grands groupes (phyla). Le microbiote d'un individu non obèse se caractérise par un ratio entre les phyla des Firmicutes (Clostridia, Mycoplasma, Bacillus, Lactobacillus....) et des Bacteroidetes

(Flavobacteria, Cytophagia, Porphyromonas...) de l'ordre de 10 pour 1. Ce rapport est différent chez les adultes, les enfants et les personnes âgées.

Firmicutes / Bacteroidetes	Adulte sain (20-50 ans)	Nourrisson (0.7 à 10 mois)	Adulte âgé (70-90 ans)	Adulte obèse	Adulte atteint de MICI *
Rapport	10 /1	5/1	5/1	100/1	1/1 à 3/1

* MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin

Tableau 2 : Le rapport firmicutes/bacteroidetes du microbiote : un équilibre à préserver, Source Institut Danone

Chez la souris, on a étudié l'effet du microbiote sur la prise de poids en utilisant des souris sans microbiote (axéniques) étude de Jeffrey Gordon, Washington University 2004).

Les souris avec microbiote consommaient moins d'aliments et avaient une masse grasse 60% plus importante. On a également transféré le microbiote de souris obèses et de souris minces à des souris sans microbiote : la prise de poids a été plus importante avec le microbiote de souris obèses.

L'équipe de J. Gordon a mené une étude sur des patients obèses soumis à un régime pauvre en graisses et pauvre en sucres pendant un an avec des perte de poids allant de 20% (régime pauvre en graisses) à 10% (régime pauvre en sucres). Parallèlement, l'étude du microbiote a montré une évolution du rapport Firmicutes/Bacteroidetes qui était de 95/5 initialement et qui devient proche de celui d'individus minces à savoir 70/30.

Il faut tout de même s'interroger si cette modification du rapport Firmicutes/Bacteroidetes est la conséquence ou la cause de la perte de poids. Mais les travaux sur la souris vont tout de même dans le sens d'un lien de causalité.

L'ensemble de ces travaux indiquerait que le microbiote doit également être une piste dans la prise en charge de l'obésité y compris chez les enfants.

2.1.4 Le rôle de l'alimentation

2.1.4.1 L'alimentation

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre entre les apports énergétiques et les besoins nutritionnels. Ces besoins nutritionnels varient avec l'âge : le petit enfant (0-2 ans) a des besoins élevés pour assurer une croissance rapide avec une nécessité d'avoir au moins 50% des besoins énergétiques couverts par les lipides, les acides gras étant nécessaires au développement cérébral. (Tableau 3)

	9-12 mois	1-3 ans	4-6 ans
Apports énergétiques ²	750-930 kcal/j	930-1 200 kcal/j ³	1 300-1 600 kcal/j ³
Répartition des nutriments ⁴	<ul style="list-style-type: none"> - Protéines : env. 9-10 % de la ration énergétique - Glucides : env. 40 % de la ration énergétique - Lipides : env. 50 % de la ration énergétique Dont AG essentiels⁵ : AL : 2 à 5 % de la ration énergétique AAL : 0,4 à 1 % de la ration énergétique 		
Protéines	9,9 g/j	10-12 g/j	14-18 g/j
Calcium	500 mg/j	500 mg/j	700 mg/j
Phosphore	275 mg/j	360 mg/j	450 mg/j
Magnésium	75 mg/j	80 mg/j	130 mg /j
Sodium	Max 920 mg/j		
Fer	6-10 mg/j	7 mg/j	7 mg/j
Zinc	5 mg/j	6 mg/j	7 mg/j
Iode	50 µg/j	80 µg/j	90 µg/j
Vitamine A	350 µg/j	400 µg/j	450 µg/j
Vitamine D (1 µg = 40 UI)	20-25 µg/j soit 800-1 000 UI/j	10 µg/j soit 400 UI/j	5 µg/j soit 200 UI/j
Vitamine C	50 mg/j	60 mg/j	75 mg/j

¹ Apports dits "de sécurité" : quantité minimale permettant de couvrir les besoins, prenant en compte la variabilité interindividuelle.
² Calcul des moyennes filles/garçons par âge, d'après les valeurs des tables ANC 2001.
³ A partir de 2 ans, les tables des ANC considèrent le niveau d'activité physique. Ici, valeur pour un niveau d'activité physique moyen.
⁴ D'après Salle B et al. (2).
⁵ AL : acide linoléique ; AAL : acide alpha-linolénique.

Tableau 3 : Apports nutritionnels conseillés chez l'enfant de 1 à 3 ans, comparés à ceux du nourrisson de 9-12 mois et de l'enfant d'âge préscolaire (4-6).

Pour l'enfant en âge périscolaire, l'alimentation doit être plus diversifiée.

Dès 6 à 12 ans, il apparaît une variation individuelle en fonction de la croissance et de l'activité physique. Il est important à la puberté, d'éviter les carences afin de prévenir tout retard de croissance. Ainsi, les recommandations concernant les adultes ne doivent s'appliquer que progressivement après le pic de croissance (plus tardif chez le garçon) et notamment une limitation à 30-35% de lipides.

Au niveau qualitatif, la composition des aliments est primordiale. En cas d'apports excessifs, les glucides et les protéines sont oxydés, alors que les lipides sont stockés dans le tissu adipeux. L'organisme possède alors une mauvaise adaptation à un régime hyperlipidique mais celle-ci dépend de la masse musculaire, qui, même au repos, utilise les acides gras stockés.

La densité énergétique des aliments peut également être un facteur de régulation. Un aliment possédant une forte densité énergétique est plus appétant et moins satiétogène.

L'enfant est conditionné par l'apprentissage à choisir un aliment en fonction de ces besoins mais ce processus semble moins efficace chez l'enfant obèse.

Les lipides qui ont une forte densité énergétique (9 kcal/g) favorisent l'obésité par l'ensemble de leurs propriétés : ils possèdent des propriétés organoleptiques qui les rendent agréables à consommer mais l'énergie dispensée par leur transformation est faible (moins de 4% de l'énergie apportée). Cependant il est important de prendre en considération cette « préférence » pour les lipides dans la prise en charge des familles d'obèses.

Au niveau du rythme alimentaire, l'influence du milieu familial est essentielle ; cependant, il n'a pas été prouvé scientifiquement que l'impact du nombre de prises alimentaires sur l'obésité. Il a toutefois été observé cliniquement que l'excès énergétique chez l'enfant obèse est souvent dû à des repas trop copieux ou à des prises alimentaires extra prandiales répétées et anarchiques.

2.1.4.2 Le comportement alimentaire

Les relations qui unissent obésité et comportement alimentaire sont complexes, puisque l'obésité qui est une maladie physique de la nutrition selon la classification internationale des maladies, partage néanmoins avec les troubles du comportement alimentaire certaines caractéristiques.

On peut rencontrer plusieurs comportements alimentaires tels que l'hyperphagie, le grignotage, les conduites restrictives, la néophobie alimentaire, la boulimie nerveuse ou le syndrome d'alimentation nocturne. Mais, un de ces troubles est particulièrement associé à l'obésité de l'enfant : l'hyperphagie boulimique, étudiée principalement chez les enfants de moins de 12 ans.

L'hyperphagie boulimique (*binge eating* chez les Anglo-saxons) est définie chez l'enfant par des épisodes récurrents d'accès boulimiques caractérisés à la fois par la recherche de nourriture en l'absence de faim et par la sensation de perte de contrôle de l'alimentation selon Marcus et Kalouchian [24]. Tanofsky-Kraff a ajouté la notion de sensation de perte de contrôle chez l'enfant de moins de 12 ans [25]. On précise alors que l'épisode d'hyperphagie doit être associé à 3 (ou plus) des symptômes suivants : manger en réponse à des affects négatifs, manger en cachette, une impression de perte de sensation (manque de conscience) lors de l'alimentation, manger plus ou avoir l'impression de manger plus que les autres, des

affects négatifs (culpabilité, honte). Pour être caractérisés, les épisodes doivent survenir au moins 2 fois par mois pendant 3 mois.

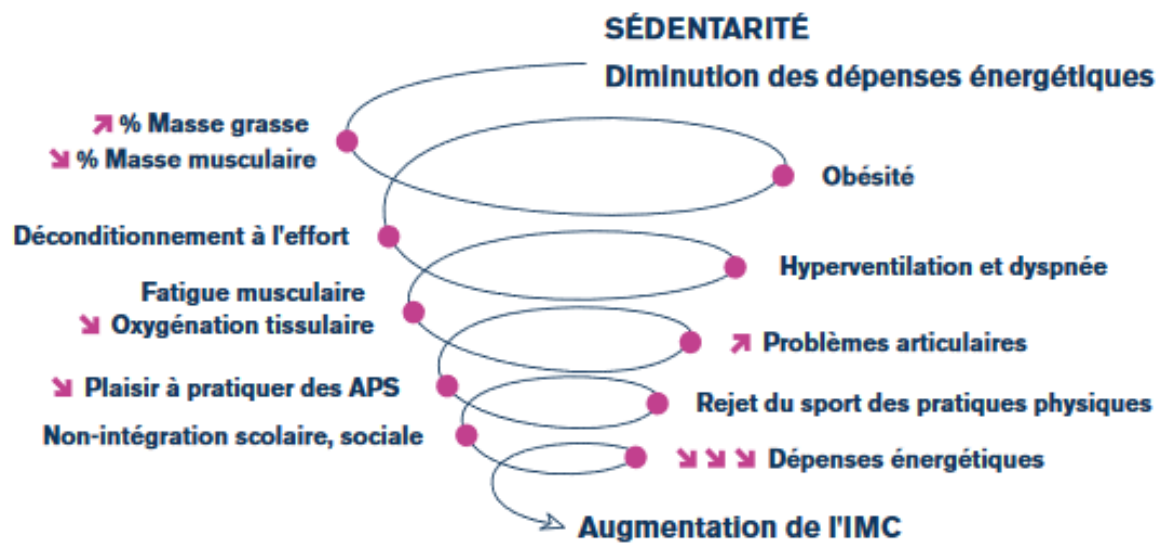
Aucune étude à ce jour n'a évalué l'efficacité de traitements dans l'hyperphagie boulimique chez l'enfant. Il existe des études réalisées chez l'adolescent à partir de résultats obtenus chez l'adulte ; elles suggèrent un traitement par une psychothérapie individuelle et des thérapies cognitivo-comportementales. On peut y associer certains psychotropes comme les antidépresseurs sérotoninergiques, le topiramate, la naltrexone et certains psycho-stimulants.

Au niveau neurobiologique, l'analyse par imagerie fonctionnelle IRMf a démontré que les patients atteints de boulimie nerveuse ont un seuil d'activité aux stimuli alimentaires inférieur par rapport aux témoins, dans le cortex préfrontal latéral qui est impliqué dans l'inhibition des réponses comportementales [26].

2.1.5 La sédentarité

Chez les enfants et les adolescents en situation d'obésité, le manque chronique d'activité physique entraîne une altération progressive de leur condition physique. L'enfant se trouve alors dans une situation d'échec induisant un phénomène de rejet de la pratique et une augmentation de l'inactivité entraînant la prise de poids. Il est donc nécessaire de connaître les caractéristiques, les déterminants, les contraintes et les bénéfices attendus afin de pouvoir prescrire l'activité physique chez un enfant obèse. On peut schématiser cette notion par une spirale de déconditionnement (figure 9).

Figure 9 : *Spirale du déconditionnement chez l'enfant ou l'adolescent obèse*



Source : Simon-Rigaud ML, Mougin-Guillaume F., *Réhabilitation à l'effort et obésité. Intérêt de l'épreuve d'effort en laboratoire*, Colloque Obésité pédiatrique, RéPOP-FC, Besançon, 2005.

On peut attendre de cette activité physique des bénéfices, notamment sur les facteurs de risque métaboliques et cardio-vasculaires, le psychisme et l'estime de soi.

- sur la composition corporelle :

L'activité physique permet de limiter la perte de masse musculaire observée lors d'une diète. Cependant, elle ne modifie la corpulence que lorsqu'elle est associée à des modifications de l'alimentation.

- sur la sensibilité à l'insuline et le diabète :

Il existe une relation inverse bien établie entre l'activité physique et la résistance à l'action de l'insuline chez l'adulte. Chez l'enfant, les rares études confortent cette relation.

De plus, le diabète de type 2 a vu sa prévalence augmenter de 600% entre 1958 et 1993 et continue d'augmenter dans la population générale.

Il est démontré chez l'adulte que l'activité physique améliore le métabolisme musculaire et la biodisponibilité du glucose indépendamment du niveau d'adiposité. Chez les enfants et les adolescents, on peut supposer que l'augmentation de l'activité physique diminuerait ainsi l'incidence du diabète de type 2.

Parallèlement, la mise en place de protocoles de réentraînement chez les adolescents obèses et diabétiques (type 2) ou ayant des antécédents familiaux de dyslipidémie, permet d'observer

une augmentation de la concentration plasmatique de HDL en même temps que la perte de poids.

Chez l'enfant obèse, on retrouve les principales composantes du syndrome métabolique (baisse de HDL, augmentation des triglycérides, augmentation du cholestérol, augmentation de la pression artérielle et de l'insulinémie). Ainsi, les enfants de 9 à 15 ans qui ont au moins quatre de ces composantes ont un IMC plus élevé et une moins bonne condition physique. Ceci suggère que le niveau d'activité physique pourrait être impliqué dans la conjonction des facteurs de risque.

- sur le système cardio-vasculaire :

Le rythme cardiaque de repos diminue par réduction du déséquilibre sympathique/parasymphatique.

L'effet bénéfique sur la pression artérielle a également été démontré chez les adolescents obèses et hypertendus, s'expliquant par une diminution de la résistance à l'insuline, la diminution du cholestérol total associés à une adaptation de la régulation adrénérergique et une amélioration de la distensibilité des artères périphériques.

La Fédération française de cardiologie assure même que, en 2016, les collégiens français ont perdu 25% de leur capacité cardio-vasculaire : « En 1971, un enfant courait 800 mètres en 3 min, en 2013 pour cette même distance, il lui en faut 4. Quand on sait que l'endurance est l'un des meilleurs marqueurs d'une bonne santé cardio-vasculaire, il est temps de recommencer à bouger » explique même le Professeur François Carré du CHU de Rennes dans un communiqué de presse.

- sur le psychisme et l'estime de soi :

L'amélioration de la santé psychique de l'enfant obèse, de son affirmation de soi semble aussi important que sa perte de soi. L'activité physique permet ainsi un mieux-être général et une diminution de l'agressivité. De plus, elle lève les inhibitions comportementales au profit d'une meilleure affirmation de soi.

L'excès de poids entraîne des modifications corporelles sources de souffrance et de stigmatisation. On peut noter l'apparition de vergetures, une pseudo gynécomastie, une hypersudation, une verge enfouie entre autres. Ces conséquences bien visibles sont à ne pas négliger par le soignant car elles conditionnent une partie des répercussions psychologiques.

2.1.6 Les écrans

Une étude menée par l'Institut de Barcelone sur 1480 enfants, et dont les résultats ont été publiés dans la revue *Pediatric Obesity* a mis en relation 5 facteurs de modes de vie sur le surpoids de l'enfant de 4 à 7 ans : l'activité physique, le temps de sommeil, le temps passé devant la télévision, la consommation d'aliments d'origine végétale et la consommation d'aliments transformés [27].

Les résultats montrent que la pratique des écrans combine différents comportements malsains favorisant le surpoids. Ainsi les enfants les plus exposés à 4 ans ont un risque accru de surpoids, d'obésité et de syndrome métabolique à 7 ans. A contrario, le temps passé à d'autres activités sédentaires comme les puzzles, la lecture, le dessin, ne semble pas être un facteur favorisant le surpoids.

Les publicités télévisées auraient également un rôle négatif car la consommation de produits ultra-transformés avant 4 ans augmente le risque d'avoir un IMC trop élevé vers 7 ans. L'étude a également démontré que l'usage des écrans se fait au détriment de l'activité physique et du sommeil. Ce fait est à rapprocher du constat de certaines autres études montrant que, en moyenne, 45% des enfants dormant insuffisamment sont en surpoids.

Plus précisément, une étude britannique publiée dans la revue *International Journal of Obesity* a analysé l'usage des écrans chez des enfants âgés de 7 à 11 ans en 2000 et 2001 [28]. Les résultats montrent que les enfants ayant la télévision dans leur chambre dès 7 ans ont un Indice de Masse Corporelle et un Indice de Masse Grasse significativement plus élevé.

De plus, une différence entre les filles et les garçons est apparue. Pour les filles, celles qui avaient la télévision dans leur chambre dès 7 ans avaient 30% de chances supplémentaires d'être en surpoids contre 20% pour les garçons. En outre, L'IMC augmente proportionnellement avec le nombre d'heures passée devant un écran, pour les filles (dû à une baisse globale de l'activité).

En France, 20% du temps de repas se passe devant la télévision (29 minutes par jour d'après l'INSEE : INSEE première n°1417, octobre 2012). Dès lors, notre attention, captivée par l'image et les sons de l'écran, n'est plus dirigée sur nos sensations liées à l'acte de manger. La sensation de satiété liée à l'acte de manger n'est plus perçue.

Le processus serait le même pour tous les types d'écran, notamment le smartphone, avec qui beaucoup mangent en tête à tête.

L'INSERM a lancé plusieurs études afin de mettre en relation le temps passé à jouer en plein air ou à regarder la télévision pendant la petite enfance, et la prédiction du risque d'obésité ultérieure.

Notamment des travaux d'une équipe parisienne dirigée par Sandrine Lioret et Patricia Dargent- Molina ont permis de démontrer que la sédentarité (mesurée à partir du temps passé devant les écrans), une moindre activité physique et la consommation d'aliments à forte densité énergétique étaient liés au surpoids chez l'enfant de moins de 3 ans [29].

Cette étude a été conduite chez 883 enfants de la cohorte EDEN (étude menée sur les déterminants pré et post-natals précoces du développement et de la santé de l'enfant).

Démarrée en 2003, cette étude a suivi des couples mère-enfant à Poitiers et Nancy du début de la grossesse aux 10 ans de l'enfant. Les résultats ont été rendus séparément pour les filles et les garçons.

Chez les garçons, « le temps passé devant les écrans est du temps qu'ils ne passent pas à des activités plus dépensières en énergie. Il est également possible que l'exposition à la publicité alimentaire favorise le snacking. Le temps d'écran à 2 ans était d'ailleurs associé à un recours plus fréquent aux aliments transformés de type snacking/fast-food. D'où un excédent probable du bilan énergétique de ces enfants ».

Chez les filles, il est possible que le temps de jeu en plein air soit un meilleur indicateur de l'activité physique totale chez elles : cela pourrait expliquer en partie pourquoi la relation inverse entre jeux en plein air et adiposité ultérieure n'ait été observé que chez elles lors de cette étude.

De plus, il apparaît que les profils alimentaires à 2 ans tendent à persister jusqu'à 5 ans. Il est alors possible que de mauvaises habitudes alimentaires prises dès la petite enfance ne s'expriment sur le poids que plus tardivement quand l'activité physique diminue.

2.1.7 Facteurs périnataux

Plusieurs facteurs de risque périnataux étaient déjà identifiés dès 2003 par l'ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) : l'obésité d'un des deux parents, le niveau socio-économique et le surpoids à la naissance.

L'HAS (Haute autorité de santé) reconnaît, elle, depuis 2011 six facteurs de risque : le tabagisme maternel, le diabète (quel que soit le type, qu'il soit préexistant ou gestationnel), le surpoids et l'obésité de la mère, notamment en début de grossesse, les difficultés socio-

économiques des parents et le cadre de vie défavorable, les excès et défauts de croissance intra-utérine

- Le tabagisme

Deux études récentes ont établi que le tabagisme de la mère voire du père avant et pendant la grossesse augmentait le risque d'obésité à 5 ans (1.79 à 1.9 fois plus de risque) [30, 31].

- Le diabète (préexistant et gestationnel)

Une étude prospective américaine a démontré une relation entre la glycémie de la mère pendant la grossesse et le risque d'obésité chez l'enfant de 5 à 7 ans.

Des facteurs épigénétiques seraient la cause de la modification de la composition corporelle du fœtus (hyperinsulinisme par adaptation pancréatique).

Les enfants nés de mères diabétiques (et présentant un diabète gestationnel) ont une masse grasse supérieure à la naissance (quel que soit le poids de naissance) [32, 33].

Le diabète gestationnel conduisant à la naissance de bébés plus gros est, en plus de l'obésité de la mère, un facteur de risque d'obésité ultérieure et également d'apparition de troubles métaboliques (hypertension artérielle, dyslipidémie et intolérance glucidique).

- Le surpoids et l'obésité parentale

Selon une étude française, le surpoids d'au moins un des deux parents est le facteur le plus fortement associé au risque de surpoids chez les adolescents [34]. Aux Etats-Unis, ce risque est même 4 fois supérieur lorsque la mère est obèse en début de grossesse [35]. L'étude Obépi réalisée en partenariat avec l'Inserm et l'institut Roche a démontré que le risque pour un enfant de devenir obèse est multiplié par 4 si un des parents est obèse et par 8 si les 2 parents le sont [36].

- La prise de poids pendant la grossesse

On a recherché une corrélation entre l'IMC de la mère avant la grossesse et la prise de poids pendant la grossesse d'une part et le poids des enfants à la naissance d'autre part. Dans une étude menée entre 2001 et 2005, 60% des femmes ont eu une prise de poids excessive et 39% des enfants pesaient plus de 3.5kg dont 10% plus de 4kg [37]. Ces enfants nés de mères en surpoids avaient un poids plus élevé à l'âge de 6 ans également. Cependant, il n'existe pas de rapport significatif entre l'IMC de la mère avant la grossesse et la prise de poids pendant la grossesse.

- Les difficultés socio-économiques

Une étude menée en Aquitaine en 2004 et 2005 chez 2385 adolescents âgés de 11 à 18 ans a identifié le statut socio-économique des parents comme un facteur de risque de surpoids et d'obésité. Dans cette étude, 13.6% des adolescents étaient en surpoids avec une majorité chez les enfants issus de milieux sociaux inférieurs. Mais, il convient de rester prudent sur le lien de causalité [38]. Aux Etats-Unis, une étude menée entre 1971 et 2020 à l'aide de données relevées par le National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), a démontré que plus le revenu de la famille est élevé plus le risque d'obésité est faible [39]. Les mêmes conclusions sont apparues dans l'étude Obépi citée précédemment. Ce lien est directement expliqué par le manque de repères nutritionnels qui favoriserait une alimentation déséquilibrée qualifiée de « malbouffe ». La prise de repas est alors déséquilibrée et/ ou déstructurée (horaire, télévision, grignotage).

- Les défauts de croissance

Il existe un lien entre un IMC élevé à la naissance et le rapport masse grasse/masse maigre à 9 ans [40]. En France, une étude rétrospective réalisée dans l'Est sur 341 enfants pris en charge pour obésité, a démontré que la proportion de macrosomie (poids de naissance > 4kg) était de 17.9% contre 5% dans la population française générale [41].

A l'inverse, des enfants nés avec un petit poids de naissance (hypotrophie) ont également un IMC plus important en grandissant (suivis jusqu'à 30 ans) aboutissant à une masse grasse plus élevée, surtout abdominale [42].

2.2 Les conséquences de l'obésité

2.2.1 Mortalité et morbidité

La mortalité et la morbidité sont étudiées en regardant la persistance de l'obésité à l'âge adulte. La plupart des études a conclu à une probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte de 20 à 50% avant la puberté et 50 à 70 % après la puberté. Ce risque est fortement augmenté chez le jeune enfant si les parents sont obèses aussi. Plus l'enfant est âgé plus son propre degré d'obésité devient déterminant [43].

Chez les filles uniquement, la classe sociale basse des parents augmente le risque d'obésité à l'âge adulte [44].

L'ensemble des études sont concordantes : l'obésité dans l'enfance provoque une augmentation de 50 à 80% du risque de mortalité à l'âge adulte.

Notamment une étude de 1992 conclue à un excès de mortalité toutes causes confondues multipliée par 1.8, et de maladies coronariennes multipliée par 2.3 uniquement chez les hommes en surpoids à l'adolescence (les autres causes sont les AVC (multiplié par 13) et les cancers du côlon (multiplié par 9)) [45].

Les études prospectives sur les risques pour les enfants obèses de développer des pathologies à l'âge adulte sont rares car elles nécessitent un suivi individuel à long terme.

Cependant, les principales pathologies retrouvées sont constamment les maladies coronariennes, le diabète, le cancer du côlon et la goutte chez l'homme âgé ayant été en surpoids à l'adolescence. Pour les femmes, on observe surtout des pathologies articulaires et une diminution de la qualité de vie.

Les études sur les facteurs de risque cardiovasculaires et sur l'insulinorésistance sont plus nombreuses. Notamment une étude de 1998 sur la prévalence du syndrome métabolique [46] montre que l'obésité dans l'enfance a un effet plus néfaste qu'une obésité à l'âge adulte dans l'apparition du syndrome métabolique.

Contrairement à l'adulte, les complications somatiques à court terme sont rares chez l'enfant obèse.

L'ensemble de ces complications et leurs prévalences justifient la prise en charge (tableau 4)

Tableau 4 : Prévalences minimales estimées des complications liées à l'obésité chez les enfants en Europe

COMPLICATIONS	PREVALENCE MINIMALE ESTIMEE CHEZ L'ENFANT OBESE
Hypertriglycémie	21.5%
Hypercholestérolémie	22.1%
LDL cholestérol élevé	18.9%
HDL cholestérol bas	18.7%
Hypertension artérielle	21.8%
Intolérance au glucose	8.4%
Hyperinsulinémie	33.9%
Diabète de type 2	0.5%
Syndrome métabolique 3+*	23.9%
Syndrome métabolique 4+ (10-19 ans)	4.6%

Stéatose hépatique	27.9%
Aminotransférase élevée	12.8%

*Le syndrome métabolique étant défini comme ayant au moins 3 ou 4 des signes suivants: Hypertension artérielle, adiposité centrale, taux faible de HDL-cholestérol, taux élevé de triglycérides, taux élevé de glucose [47].

2.2.2 Conséquences sur la croissance et le développement

La croissance et la maturation osseuse peuvent être plutôt en avance chez l'adolescent obèse. La masse adipeuse joue un rôle à la puberté. Ainsi, les filles présentent une puberté plus avancée et les garçons plutôt un retard.

Au niveau orthopédique, les enfants obèses se plaignent plus souvent de lombalgies, présentent plus souvent un genu valgum et/ou un genu recurvatum. La fréquence du pied plat est également plus importante (+62%).

2.2.3 Complications respiratoires

L'obésité est un facteur de risque pour l'asthme et peut aussi aggraver un asthme existant. Une méta analyse à partir de 4 études a démontré qu'un enfant ayant un poids élevé dans l'enfance avait 50% de risque supplémentaire d'avoir un asthme futur [48].

Il existe également une dyspnée d'effort, voire un syndrome d'apnée du sommeil et d'endormissement diurne. Ce syndrome toucherait 10 à 20% des enfants obèses et a des conséquences importantes comme une agitation diurne et nocturne, une somnolence diurne et des difficultés d'apprentissage.

2.2.4 Complications neurologiques

L'hypertension intracrânienne bénigne (*pseudotumor cerebri*) semble plus fréquente chez les enfants obèses et surtout les adolescents. Elle se manifeste par des céphalées et un œdème papillaire.

2.2.5 Complications métaboliques

Le syndrome métabolique est défini chez l'adulte selon l'International Diabetes Federation par l'association d'une obésité centrale (abdominale), à au moins 2 des 4 facteurs suivants : hypertriglycéridémie, hypo-HDL-cholestérolémie, hypertension artérielle et hyperglycémie [49].

Ce syndrome est hautement lié au risque cardiovasculaire : il multiplie par 3 le risque de syndrome coronarien aigu et d'accident vasculaire cérébral (et par 2 le risque mortel) et par 5 le risque de diabète de type 2.

L'insulino-résistance impliquée dans la plupart des complications métaboliques de l'obésité est présente chez la moitié des enfants obèses, comme chez l'adulte. Cette insulino-résistance est corrélée à la masse grasse abdominale (due à une inflammation chronique de bas grade qui permet l'installation de l'insulino-résistance).

En parallèle, l'intolérance au glucose concerne entre 3 et 13% des enfants obèses.

Le diabète de type 2 est très rare chez l'enfant. Il y a un risque d'apparition dans certaines ethnies (Afrique du Nord, Réunion, Polynésie, Antilles), en cas d'antécédents familiaux et pendant la puberté.

2.2.6 Complications hépatiques et digestives

On peut observer un reflux gastro-œsophagien dans les obésités sévères.

Au niveau hépatique, il s'agit du NASH syndrome, c'est-à-dire une stéatose hépatique non alcoolique pouvant évoluer vers la cirrhose. 38% des enfants obèses seraient atteints de stéatose et 10% auraient une augmentation des ALAT. Le mécanisme d'apparition de cette stéatose serait lié à l'insulino-résistance.

2.2.7 Complications cardiovasculaires

L'hypertension artérielle, bien que rare, est 3 fois plus fréquente chez les enfants et adolescents obèses.

Il existe dès l'enfance des anomalies cardiovasculaires à type d'augmentation de l'épaisseur intima-media et de dysfonctions épithéliales réversibles dans certains cas par l'amaigrissement et l'activité physique.

La difficulté aujourd'hui consiste à démontrer si l'obésité est un facteur de risque indépendant du syndrome métabolique dans les maladies cardiovasculaires.

Pourtant, une étude américaine a démontré l'apparition dès l'âge de 2 ans des premiers signes d'athérosclérose corrélée à l'IMC [50].

Une authentique hypertension est rare chez l'enfant obèse bien qu'il est démontré que l'élasticité des gros vaisseaux est diminuée (écho Doppler). Cependant, dans les obésités sévères, il est nécessaire de mesurer les pressions artérielles notamment lors d'une épreuve d'effort afin de baser la rééducation sur la fréquence cardiaque et de faire travailler l'enfant en aérobie.

2.2.8 Conséquences psychologiques et sociales

L'obésité et le surpoids ont pour conséquence directe une altération de la qualité de vie, parfois avec une dimension sociale et physique plus dégradée que dans certaines autres maladies chroniques réputées plus sévères comme le diabète de type 1, les maladies inflammatoires du tube digestif, la mucoviscidose, l'épilepsie ou la drépanocytose. [51, 52].

Les jeunes obèses sont également confrontés à une stigmatisation grandissante. Celle-ci est évaluée par l'expérience de Richardson dans laquelle on propose des dessins représentant des enfants sains et des enfants porteurs de handicaps à des enfants sujets. Ainsi, on a pu démontrer par cette expérience une augmentation de 40% de la stigmatisation des obèses entre 1961 et 2001 aux Etats-Unis.

Il est également démontré dans plusieurs études que les filles sont plus stigmatisées que les garçons avec une victimisation plus importante et qui augmente avec l'IMC.

Cette stigmatisation est associée chez les enfants obèses à une diminution de l'estime de soi, à une augmentation de la vulnérabilité à la dépression, à une augmentation des idées suicidaires et à des troubles de la conduite alimentaire à type d'hyperphagie boulimique, ainsi qu'à une baisse des résultats scolaires.

Les conséquences à long terme ont été évaluées aux Etats-Unis [53, 54]. Il a été démontré que les filles obèses à 16 ans et évaluées 7 ans plus tard ont étudié moins longtemps, ont un niveau de salaire inférieur et sont moins souvent mariées (pour les garçons, les seules conséquences sont sur le mariage).

Enfin, au niveau psychiatrique, les jeunes obèses présentent une prévalence supérieure en terme de troubles dépressifs (+43%), anxieux (+41%), somatoformes (+36%) et de troubles alimentaires (+51% pour les filles et +35% pour les garçons), ainsi que des TDAH (troubles

déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité) plus fréquents et des enfants TDAH plus fréquemment obèses.

2.3 Le couple mère-enfant, aspect psychologique

Certains auteurs ont souligné le caractère précoce de l'obésité, étroitement associé à une expérience alimentaire primaire conflictuelle que le nourrisson partage avec sa mère ou son substitut [55, 56, 57].

Soit la relation se tisse entre un bébé dont le petit appétit génère de la frustration et exacerbe l'ambivalence d'une mère anxieuse et en état d'insécurité par rapport à ses capacités maternelles. L'enfant se soumet alors à un gavage qui peut alors aller même jusqu'à altérer sa sensation de faim. Plus tard, cet apport de nourriture devient une réponse à toute manifestation émotionnelle et vient combler les insatisfactions et apaiser les tensions.

Soit la voracité du nourrisson augmente l'angoisse d'une mère inhibée qui y répond par le contrôle et la maîtrise qui devient également relationnelle (personnalité névrotique et obsessionnelle de la mère).

L'anxiété de la mère et sa peur face aux dangers générés par le mouvement et l'activité inhiberait son enfant et l'encouragerait plutôt à la passivité.

DEUXIEME PARTIE: L'ALIMENTATION ET RATION ALIMENTAIRE DE L'ENFANT

Nous avons vu les prédispositions et les facteurs de risque conduisant à l'obésité et au surpoids des enfants et des adolescents. Il convient maintenant de mettre en évidence l'importance de l'alimentation et les recommandations mises en place pour un développement optimal chez l'enfant.

1.1 Les besoins fondamentaux, les principaux repères

Ils sont principalement donnés par les recommandations de l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire, alimentation, environnement, travail) dans le cadre du PNNS (Plan nationale nutrition santé) 2017. Ces repères constituent les fondements scientifiques sur lesquels s'appuient les politiques et recommandations de santé publique en matière d'alimentation. Leur établissement s'est fait en 2 étapes : tout d'abord, une analyse des liens épidémiologiques entre les groupes d'aliments consommés et l'état de santé des populations spécifiques et dans un deuxième temps, la transposition des apports nutritionnels pour les adultes aux populations spécifiques, au prorata de leurs besoins énergétiques.

Lorsque la transposition a montré que certains apports ne pouvaient être couverts, l'ANSES a proposé des repères complémentaires de consommation et d'activité physique.

- Les femmes enceintes et allaitantes

Les besoins énergétiques et nutritionnels augmentent au cours de la grossesse (+70kcal/jour au premier trimestre, +260kcal/jour au deuxième et +500kcal/jour au troisième) et de l'allaitement (+500kcal/jour).

Par ailleurs, certaines déficiences en micronutriments peuvent entraîner des risques d'anomalies congénitales du fœtus ou des complications obstétricales.

La recherche des bénéfices spécifiques pour la santé de la mère et de l'enfant a conduit à la recommandation de la consommation de certains aliments : les fruits et les légumes, les produits laitiers et les poissons. Par exemple, les acides gras polyinsaturés à chaîne longue oméga 3 apportés par les poissons gras ont pour effet de réduire le risque d'accouchement prématuré et l'insuffisance pondérale à la naissance. Par ailleurs, l'analyse nutritionnelle des femmes en âge de procréer (étude Inca 3) et des femmes enceintes (étude Elfe) révèle des

apports insuffisants en iode, fer, vitamine B9 et uniquement chez les femmes allaitantes en vitamines A et C [58, 59].

- Les enfants de 0 à 3 ans

Les bébés naissent immature du point de vue physique et psychique. Les enfants sont alors soumis dès la petite enfance à un développement intense des fonctions immunitaires, neurologiques, gastro-intestinales, cognitives. Pendant cette période, l'organisme est particulièrement sensible à l'environnement nutritionnel. L'ANSES relève un effet positif de l'allaitement maternel sur l'acceptation de nouveaux aliments. En effet, l'allaitement peut favoriser l'acceptation des saveurs qui varient à chaque tétée. De plus, il permet à l'enfant de développer de meilleures capacités orales. Plusieurs études ont montré un lien entre la durée de l'allaitement et une alimentation plus saine et diversifiée à l'âge de 2 ans. Concernant les préparations infantiles de substitution du lait, il est recommandé de ne pas donner de préparations dites « hypoallergéniques » aux enfants allergiques aux protéines de lait de vache, d'éviter les préparations à base de protéines de soja avant 6 mois, et de ne pas remplacer les laits de suite par des boissons végétales avant l'âge de 1 an.

L'ANSES a fixé l'âge optimal pour la diversification alimentaire entre 4 et 6 mois révolus.

Au début de la diversification, le lait maternel ou les préparations pour nourrisson puis les « lait de suite » et « de croissance » restent la base de l'alimentation de l'enfant. Puis, les quantités diminuent progressivement entre 1 et 3 ans au profit des aliments solides.

Une fois que la diversification a commencé, il est recommandé d'introduire sans tarder les produits laitiers, l'œuf et l'arachide qui sont des allergènes majeurs que l'enfant soit ou non à risque d'allergie du fait de ses antécédents familiaux.

La période 5 à 18-24 mois est la période idéale pour faire découvrir un maximum d'aliments, en particulier les légumes qui sont moins bien acceptés quand l'enfant est plus âgé. Cette acceptation est essentielle et déterminante pour le comportement alimentaire à l'âge adulte.

Vers l'âge de 2 ans, la néophobie alimentaire se manifeste et se caractérise par une moindre acceptation de certains nouveaux aliments et le refus de certains autres. L'enfant devient sélectif et les caractéristiques visuelles des aliments deviennent essentielles.

Les aliments à éviter pendant cette période sont les aliments de forme cylindrique ou sphériques qui résistent à l'écrasement, le café, le thé, les sodas, les édulcorants et les

boissons édulcorées. Il convient également de limiter les produits à base de soja en raison de l'exposition aux phytoestrogènes et le chocolat en raison de sa contribution à l'exposition au nickel (étude EATi) [60].

- Les enfants et les adolescents de 4 à 17 ans

D'un point de vue qualitatif, les repères alimentaires pour adulte permettent de couvrir les besoins nutritionnels des enfants de cette classe d'âge. Toutefois, les besoins énergétiques sont différents de ceux des adultes et les portions doivent être réduites pour les enfants et, si besoin, augmentées pour les adolescents. Plus particulièrement, l'ANSES a identifié des apports insuffisants en calcium chez environ 57% des garçons et 80% de filles et en fer chez 25% des filles.

Il convient de favoriser notamment la consommation de produits laitiers, de légumes-feuille et de certaines eaux minérales pour le calcium et de viande, poisson et œufs, pain complet, légumineuses, fruits à coque pour le fer.

1.2 Apports recommandés en énergie

L'apport énergétique recommandé chez les enfants tient compte des besoins liés à la dépense énergétique et à la croissance, deux paramètres qui peuvent varier de manière inter et intra-individuel. Les besoins énergétiques varient également en fonction de l'activité physique. L'énergie liée à l'activité physique augmente progressivement durant les premiers mois de vie (moins d'heures de sommeil, plus de mouvements, apprentissage de la marche etc..) et l'énergie de stockage de protéines et de lipides diminue.

Au cours du premier mois de vie, les besoins énergétiques sont de l'ordre de 113kcal/kg/jour chez le garçon et de 107 kcal/kg/jour chez la fille, et diminuent progressivement pour atteindre un plateau de ± 80 kcal/kg/jour à l'âge de 12 mois.

La mesure de la dépense énergétique se fait par 2 méthodes : l'eau doublement marquée et la mesure de la fréquence cardiaque.

Chez l'enfant, l'apport énergétique recommandé varie avec 2 paramètres : la dépense énergétique et la croissance.

Au cours de la première année de vie, les besoins pour les 2 sexes sont de 92kcal/kg/j (385kJ/kg/j). De 2 à 9 ans, puis de 10 à 18 ans on différencie les 2 sexes et les niveaux d'activité physique (tableau 5 et 6).

Tableau 5 : Apports nutritionnels conseillés (ANC) en énergie pour les enfants de 2 à 9 ans en fonction du niveau d'activité physique (NAP).

Age (année)	Poids (kg)	NAP moyen	ANC en énergie en MJ/j(kcal/j) en fonction du niveau d'activité physique					
			NAP faible		NAP moyen		NAP élevé	
Garçon								
2	12.2	1.5	4.50	(1075)	4.79	(1145)	5.08	(1214)
4	16.9	1.55	5.25	(1255)	5.59	(1336)	5.92	(1415)
6	21	1.75	6.86	(1640)	7.29	(1742)	7.73	(1847)
8	27	1.75	7.79	(1862)	8.29	(1981)	8.79	(2010)
Fille								
2	11.8	1.5	4.11	(982)	4.42	(1056)	4.68	(1095)
4	16.5	1.55	4.93	(1178)	5.25	(1255)	5.56	(1229)
6	21.2	1.75	6.31	(1508)	6.71	(1604)	7.12	(1702)
8	27	1.75	7.22	(1726)	7.68	(1836)	8.14	(1945)

Tableau 6 : Apports nutritionnels conseillés en énergie pour les enfants et adolescents de 10 à 18 ans en fonction du poids, de la taille, de l'indice de masse corporelle (IMC) et du niveau d'activité physique (NAP).

Poids kg	Taille m	IMC kg/m ³	MB MJ/j	Energie de croissance kJj/j	ANC en énergie en MJ/j(kcal/j) en fonction du NAP moyen					
					NAP=1.4		NAP=1.8		NAP=2.2	
Garçon										
30	1.35	16.5	4.91	393	7.27	(1738)	9.23	(2206)	11.2	(2677)
35	1.43	16.8	5.28	410	7.81	(1867)	9.62	(2371)	12.0	(2868)
40	1.50	17.6	5.65	419	8.33	(1991)	10.6	(2533)	13.3	(3178)
45	1.56	18.2	6.02	511	8.94	(2137)	11.3	(2701)	13.7	(3274)
50	1.63	18.7	6.39	448	9.39	(2244)	11.9	(2844)	14.5	(3466)
55	1.69	19.2	6.76	347	9.8	(2342)	12.5	(2988)	15.2	(3633)
60	1.73	20.0	7.12	251	10.2	(2438)	13.1	(3131)	15.9	(3800)
65	1.75	21.1	7.47	209	10.6	(2533)	13.6	(3250)	16.6	(3967)
70	1.80	21.5	7.83	209	11.2	(2677)	14.3	(3418)	17.4	(4159)
75	1.85	22.0	8.19	167	11.6	(2772)	14.9	3561)	18.2	(4350)

80	1.90	22.0	8.55	167	12.2	(2916)	15.9	(3728)	19.0	(4541)
Fille										
30	1.35	16.5	4.6	502	6.88	(1644)	8.71	(2082)	10.5	(2510)
35	1.43	16.8	4.9	502	7.35	(1757)	9.31	(2225)	11.3	(2701)
40	1.50	17.6	5.2	712	7.95	(1900)	10.2	(2438)	12.1	(2892)
45	1.56	18.2	5.4	1172	8.79	(2101)	11.0	(2629)	13.1	(3131)
50	1.61	19.9	5.7	502	8.48	(2027)	10.8	(2581)	13	(3107)
55	1.62	21	5.9	419	8.64	(2065)	11.0	(2629)	13.3	(3179)
60	1.70	20.8	6.2	126	8.79	(2101)	11.3	(2701)	13.7	(3274)
65	1.72	22	6.4	126	9.07	(2168)	11.6	(2772)	14.2	(3394)
70	1.78	22.1	6.7	84	9.41	(2249)	12.1	(2892)	14.7	(3513)

1.3 Les protéines

Elles représentent 15% du poids corporel d'un individu de 70kg et sont en constant renouvellement. Leur synthèse se fait grâce au renouvellement quotidien des acides aminés apportés par l'alimentation. Huit acides aminés dits essentiels doivent absolument être apportés par l'alimentation : la leucine, l'isoleucine, la valine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, le tryptophane et la lysine. D'autres acides aminés sont dits semi-essentiels, car l'organisme peut, dans certaines circonstances (cicatrisation infections virales et bactériennes, convalescence), ne pas être capable de les synthétiser. Il s'agit de la cystéine, la glutamine, l'histidine, l'arginine la taurine et la cystéine.

Par ailleurs, on considère que les protéines animales sont de meilleures qualités que les protéines végétales car elles contiennent l'ensemble de ces acides aminés.

Chez l'enfant, la croissance nécessite des besoins élevés. La teneur du lait maternel est un bon repère du niveau des besoins, mais, dès le sevrage, cette quantité doit être augmentée pour tenir compte de la moindre qualité des protéines lors du passage à l'alimentation diversifiée. L'apport protéique dans les 4 premiers mois se situe autour de 2.5g/kg/j et passe progressivement à 1.5g/kg/j avant de diminuer à 1.15g/kg/j vers 1 an.

L'apport nutritionnel conseillé est voisin de 12 g/jour entre 2 et 3 ans. En tenant compte de la variabilité des besoins d'entretien et de croissance, l'apport nutritionnel conseillé atteint

environ 15g/jour à 4 ans et 27 g/jour à 10 ans, dans les deux sexes. L'apport nutritionnel conseillé passe d'environ 29 g/jour à 11 ans dans les deux sexes, à 50 g/jour chez les garçons et 43 g/jour chez les filles, à 18 ans [61].

1.4 Les lipides

Chez le nouveau-né et le jeune enfant, le développement neurologique et cérébral implique un apport à surveiller qualitativement et quantitativement. Chez le nourrisson, la quantité d'acide linoléique doit représenter 9 à 22% des acides gras totaux et l'acide alphalinoléique 1 à 3%, avec un rapport entre les deux de 5 à 10. En prenant le lait maternel comme référence, l'acide docosahexaénoïque (DHA) doit représenter 0.3-0.4% des acides gras totaux et l'acide eicosapentaénoïque (EPA) 0.4-0.5%.

1.5 Les micronutriments

L'alimentation doit suffisamment diversifiée pour apporter l'ensemble des éléments nutritifs mais aussi des micronutriments pour couvrir les besoins de l'organisme.

Un défaut d'apport peut entraîner des conséquences particulièrement délétères chez un enfant en croissance, allant de signes alarmant comme de la fatigue, des troubles de la concentration, une baisse de l'immunité, à des signes plus graves comme le rachitisme chez l'enfant dû à une carence en vitamine D. Il est noter également que la première cause de cécité dans le monde est la carence en vitamine A. Le développement harmonieux du squelette avec une bonne minéralisation implique de surveiller les apports en calcium, phosphate, magnésium et zinc.

Age mois	Maintenance g/kg/jour	Gain protéique g/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour	Apports nutritionnels conseillés g/kg/jour
1	0.58	0.83	1.41	1.77
2	0.58	0.65	1.23	1.50
3	0.58	0.55	1.13	1.36
4	0.58	0.49	1.07	1.24
6	0.58	0.40	0.98	1.14

D'après "Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935). Geneva: World Health Organization, 2007"

Tableau 7 : Apports protéiques conseillés pour les enfants de la naissance jusqu'à 6 mois.

Age	Maintenance g/kg/jour	Gain protéique g/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour	Apports nutritionnels conseillés g/kg/jour
1	0.66	0.29	0.95	1.14
1.5	0.66	0.19	0.85	1.03
2	0.66	0.13	0.79	0.97
3	0.66	0.07	0.73	0.90
4	0.66	0.03	0.69	0.86
5	0.66	0.03	0.69	0.85
6	0.66	0.04	0.70	0.89
7	0.66	0.08	0.74	0.91
8	0.66	0.09	0.75	0.92
9	0.66	0.09	0.75	0.92
10	0.66	0.09	0.75	0.91

Adapté de "Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935). Geneva: World Health Organization, 2007"

Tableau 8 : Estimation des besoins protéiques et des apports nutritionnels conseillés pour les enfants de 6 mois à 10 ans

Age en ans	Gain protéique g/kg/jour	Besoins moyens g/kg/jour	Apports nutritionnels conseillés g/kg/jour
Garçons			
11	0.09	0.75	0.91
12	0.08	0.74	0.90
13	0.07	0.73	0.90
14	0.06	0.72	0.89
15	0.06	0.72	0.88
16	0.05	0.71	0.87
17	0.04	0.70	0.86
18	0.03	0.69	0.85
Filles			
11	0.07	0.73	0.90
12	0.06	0.72	0.89
13	0.05	0.71	0.88
14	0.04	0.70	0.87
15	0.03	0.69	0.85
16	0.02	0.68	0.84
17	0.01	0.67	0.83
18	0	0.66	0.82

D'après "Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935). Geneva: World Health Organization, 2007"

Tableau 9 : Estimation des besoins protéiques et des apports nutritionnels conseillés pour les enfants de 10 à 18 ans

Calcium mg / jour	0 - 6 mois	6 mois – 3 ans	4 – 6 ans	7 – 9 ans	10 – 12 ans	13 – 19 ans,
	400	500	700	900	1200	1200

Tableau 10 : Apports nutritionnels recommandés en calcium

- Le phosphore

Les ANC sont de 360 mg/jour pour les enfants de 1 à 3 ans, de 450 mg/jour les enfants de 4 à 6 ans, de 600 mg/jour pour les enfants de 7 à 9 ans et de 800 à 830 mg/jour pour les enfants de 10 à 12 ans et les adolescents.

- Le magnésium

Les besoins journaliers sont de 80mg/j de 1 à 3 ans, 130mg/j de 4 à 8 ans et 240mg/j de 9 à 13 ans. Ces besoins sont couverts par une consommation de produits laitiers, d'eau minérale et de fruits et légumes.

- Le sodium et le chlore

Une restriction importante en chlorure de sodium peut entraîner une altération du système nerveux, voire chez l'enfant un retard de croissance. Les hypochlorémies sévères n'ont été observées que dans des cas diarrhées et vomissements sévères.

- L'iode

Chez le jeune enfant, le déficit en iode peut provoquer des anomalies sévères du développement cérébral et une mortalité infantile accrue. L'enrichissement en iode du sel de table a permis de diminuer la prévalence des carences en iode. Les ANC sont de 0.09mg/j pour les enfants de 1 à 8 ans et 0.120mg/j au-delà.

- Le fer

Chez l'enfant carencé en fer, on observe une diminution des capacités cognitives, motrices et socio émotionnelles et des perturbations du cycle éveil-sommeil. Ces complications ne sont pas toujours réversibles après supplémentation en fer.

L'alimentation des enfants et des adolescents, si elle est diversifiée permet de couvrir les besoins en fer, à condition de privilégier les viandes et la vitamine C et de limiter les inhibiteurs d'absorption du fer comme le thé. Il convient d'être vigilant sur cet apport surtout chez les filles pendant la première année des règles. Les apports conseillés sont de 9mg/j chez les adultes et les adolescents, 16mg/j chez les femmes et les adolescentes, 7mg/j pour les enfants de 1 à 3 ans.

Age	Fer (mg / jour)	Zinc (mg / jour)
0 – 12 mois	6 – 10	5
1 – 3 ans	7	6
4 – 9 ans	7	7
10 – 13 ans	10	12
14 – 18 ans		
garçons	13	12
filles	16	12

Adapté des "Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3^{ème} édition. Association française de sécurité sanitaire des aliments, CNERNA-CNRS. Paris : Technique et Documentation, 2001".

Tableau 11 : Apports nutritionnels conseillés en fer et en zinc

1.6 Les vitamines

A la naissance, le nouveau-né présente un statut biochimique correct lié au fait qu'il se sert des réserves maternelles souvent soutenues par une supplémentation tout au long de la grossesse.

Les besoins en vitamines varient en fonction de l'âge. Les enfants en croissance ont des besoins accrus en vitamine D qui justifient une supplémentation médicamenteuse. Certains régimes peuvent créer des carences, en particulier le régime végétalien pauvre en vitamine B12 (source animale).

Tableau 12 : source alimentaire des vitamines [62]

Vitamines	Principales sources	Propriétés
A (retinol)	Lait, beurre, fromage, jaune d'œuf, foie, poissons gras, viandes La provitamine A (bêta-carotène) est transformée en vitamine A dans l'organisme, elle est présente dans de nombreux légumes	- Qualité de la peau - Acuité visuelle - Défenses immunitaires - Reproduction - Métabolisme osseux
D (cholécalférol)	Poisson, volailles, foie, œufs, beurre, produits laitiers	- Métabolisme du calcium et du phosphore - Croissance osseuse - Vitamine antirachitique
E (tocophérol)	La plupart des aliments, en particulier huiles, céréales complètes, beurre, margarine	- Vitamine anti-oxydation - Protège l'organisme contre les toxiques
K	Poisson, foie, œufs, légumes verts (choux, épinards, salade verte), céréales	- Coagulation sanguin - Calcification des os et des dents
B1 (thiamine)	Céréales complètes (riz ou pain complet), viandes de porc, abats, jaune d'œuf, légumes secs, fruits secs, asperges, choux	- Métabolisme glucidique - Fonctionnement des cellules nerveuses - Fonctionnement cardiaque
B2 (riboflavine)	Lait, fromages, œufs, abats, viandes, légumes (épinards, brocolis)	- Production d'énergie dans les cellules
B3 (niacine)	Lapin, foie, porc, volailles, thon, fruits secs, légumes secs, céréales complètes	- Synthèse et dégradation cellulaire des protéines, des glucides et des graisses
B5 (acide pantothénique)	Viandes, abats, œufs, avocats, champignons, cacahuètes	- Production d'énergie à partir des lipides et des glucides - Synthèse des acides gras
B6	Viandes, abats, poulet, poisson (thon, hareng), légumes (choux, pommes de	- Métabolisme des protéines

	terre, maïs)	
B8 (biotine)	Abats, jaune d'œuf, produits laitiers, légumes secs, fruits secs	- Production d'énergie -Synthèse de glucose et d'acides gras
B9 (acide folique)	Viandes, abats (foie), œufs, végétaux verts, céréales complètes, tomate, banane)	- Métabolisme de l'ADN et des protéines - Production des globules rouges
B12 (cobalamine)	Viandes, abats, œufs, poisson, produits laitiers Absente dans les végétaux	- Métabolisme de l'ADN et des protéines - Production des globules rouges - Fonctionnement des cellules nerveuses
C (acide ascorbique)	-Tous les fruits (fraise, agrumes, cassis, kiwi) -Légumes (choux, pommes de terre, épinards...)	- Absorption du fer - Synthèse de plusieurs hormones - Cartilage, os, dents, peau - Métabolisme des glucides - Effets antioxydant et antitoxique - Effet anti-infectieux

Une étude très récente a démontré que la consommation de fructanes (inuline et fructo-oligosaccharides) a un effet bénéfique sur l'absorption de certains minéraux comme le calcium et le magnésium, et de certaines vitamines dont la vitamine D et E [63]. Une dose minimale de 10g/j de fructanes semble pouvoir améliorer l'absorption des vitamines D et E, ainsi que de magnésium chez l'adolescent. Des doses plus importantes, supérieures à 30 g/j, semblent nécessaires pour améliorer l'absorption d'autres éléments tels que le zinc, le fer et les vitamines A et C chez l'enfant. Les auteurs proposent même une supplémentation en fructanes comme stratégie de lutte contre les carences en vitamines et certains nutriments.

1.7 Les boissons

Chez les enfants, l'eau est la boisson à privilégier et ce choix est directement corrélé à celui des parents : en effet, une équipe de recherche de l'Université de Londres Est a mené une étude sur 245 parents d'enfants de 5 à 11 ans et sur leurs enseignants. L'eau est la boisson privilégiée chez 59% des parents devant le thé et le café et donc chez 51% des enfants devant les jus de fruites et les sodas. Par ailleurs, dans cette même étude, 90% des enseignants ont constaté que les enfants étaient plus attentifs lorsqu'ils n'avaient pas soif.

Les sodas doivent être bannis à cause de leur richesse en saccharose et de leur apport calorique (400kcal/l en moyenne).

Les jus de fruits, par leur apport en fructose, augmentent moins la sécrétion d'insuline, à condition d'éviter les jus de fruits industriels préparés à base de concentrés de fruits.

Les boissons édulcorées sont déconseillées car, même si elles n'apportent pas de calories, elles augmentent malgré tout la sécrétion d'insuline et entretiennent l'appétence au sucre.

2.1 Le Plan National Nutrition et Santé (PNNS)

Depuis 2001, la France s'est dotée d'un Plan National Nutrition et Santé (PNNS) qui a pour objectif l'amélioration de la santé de l'ensemble de la population par l'amélioration de la nutrition. Ce programme est inscrit dans le code de la santé publique (article L3231-1) comme un programme gouvernemental quinquennal.

Actuellement, le PNNS 4 (2019-2023) reprend les objectifs atteints ou non du PNNS 3 entre 2006 et 2015. Entre ces 2 dates, la prévalence du surpoids chez l'enfant est restée stable (18% en 2006 versus 17% en 2015 ; obésité seule passant de 3 à 4%). La prévalence du surpoids (obésité incluse) est restée supérieure chez les enfants issus de ménages moins diplômés.

Les objectifs du PNNS 4 concernant la prévention de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent sont répartis sur plusieurs axes :

- Concernant le statut nutritionnel :

L'objectif est de diminuer de 20% la prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent et de diminuer de 10% cette prévalence chez les enfants et les adolescents issus de familles défavorisées.

- Concernant l'activité physique et la sédentarité :

L'objectif est d'augmenter l'activité physique pour que 80% de la population adulte atteigne au moins un niveau modéré d'activité physique et de réduire significativement le temps d'écran (en dehors du travail).

- Concernant les repères transversaux :

L'objectif est d'augmenter la consommation de produits bio (100% de la population devrait consommer au moins 20% de ses fruits, légumes et produits céréaliers en produits bio) et de réduire la consommation de produits ultra-transformés de 20%.

- Concernant l'allaitement maternel :

L'objectif est d'augmenter de 15% au moins le pourcentage d'enfants allaités à la naissance pour atteindre 75% et d'allonger de 2 semaines la durée médiane de l'allaitement c'est-à-dire passer de 15 à 17 semaines.

Pour la mise en application concrète de ces objectifs, le PNNS a mis en place 10 mesures phares. Nous ne citerons ici que celles pouvant concerner les enfants et adolescents.

- Mesure 4 « protéger les enfants et les adolescents d'une exposition à la publicité pour les aliments et boissons non recommandés »

- Mesure 5 « permettre à tous de bénéficier d'une restauration collective de qualité en toute transparence : assurer une montée en gamme de la restauration par un approvisionnement de 50% de produits bio, durables et de qualité d'ici 2022 et promouvoir le Nutri-score dans ce secteur »

-Mesure 6 « étendre l'éducation à l'alimentation de la maternelle au lycée ».

3.1 Particularité des habitudes alimentaires des adolescents

Les adolescents acquièrent une certaine autonomie pour choisir leur alimentation, au sein du cercle familial mais surtout en dehors. Malgré les messages publicitaires du type « manger-bouger » et « 5 fruits et légumes par jour », il peut s'éloigner des concepts d'équilibre alimentaire et adopter des comportements reconnus comme favorisant le surpoids.

La connaissance des habitudes alimentaires des adolescents est essentielle pour assurer une prise en charge cohérente et s'assurer de leur adhésion.

L'institut IPSOS a notamment répertorié un certain nombre de ces comportements [64] :

Plus d'un jeune sur quatre saute au moins un repas et 48% ne prennent pas de petit-déjeuner un matin sur deux. Les adolescents mangent souvent seuls (47% sont seuls un repas sur deux), difficilement à heure fixe (54% moins de un repas sur deux), fréquemment devant les écrans (61% des jeunes). Le grignotage fait également partie de leurs habitudes, surtout lorsqu'ils sont stressés (un jeune sur trois) voire toute la journée lorsqu'ils n'ont pas le moral (35%).

Lors des repas, seul un jeune sur trois déclare manger des légumes quotidiennement. Le temps consacré au repas est très court : 9 minutes pour le petit-déjeuner, 24 minutes pour le déjeuner

et 27 minutes pour le dîner. 23% des jeunes déclarent boire très souvent des sodas pendant les repas.

Il existe également une vraie « fracture alimentaire » : en effet, la proportion de jeunes en surpoids dans un milieu favorisé est de un sur dix contre un sur quatre lorsque le revenu mensuel net passe en dessous des 1250€. En moyenne, un jeune sur trois déclare ne pas faire de sport. Mais en regardant de plus près, il s'agit de 27% chez les plus aisés et 44% chez les plus modestes.

4.1 Conclusion

La connaissance des bases de diététique et des modifications et mises à jour des recommandations des autorités de santé d'une part et la prise en compte des habitudes et des comportements des enfants et des adolescents d'autre part, permettent d'établir des stratégies de prise en charge multidisciplinaires mobilisant l'ensemble des acteurs de la santé, de la prévention et de l'éducation.

TROISIEME PARTIE

PRISE EN CHARGE, EDUCATION ALIMENTAIRE, PREVENTION ET RÔLE DU PHARMACIEN

Les Autorités de santé ont fait de la lutte contre le surpoids et l'obésité des enfants et adolescents un enjeu de santé publique pour les générations actuelles. Les objectifs ont été planifiés et les moyens pour mobiliser tous les acteurs sont considérables. Le pharmacien, de part sa situation au plus près du patient et de sa famille, doit jouer son rôle au sein de cet axe de prévention.

1.1 Les dispositifs gouvernementaux

1.1.1 Les PNNS successifs

Le premier PNNS (Plan National Nutrition et Santé) a été lancé en 2001 avec pour objectif de « réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC > 25 kg/m²) chez les adultes et interrompre l'augmentation, particulièrement élevée au cours des dernières années, de la prévalence de l'obésité chez les enfants » (Haut Comité de Santé Publique, 2000).

Le PNNS 4 poursuit cet objectif et a surtout modifié son message à destination des familles qui se sont habituées à « manger 5 fruits et légumes par jour », permettant d'affiner les recommandations en matière de nutrition.

Les groupes alimentaires sont divisés en 3 catégories :

- les aliments dont la consommation est à **augmenter**
- les aliments dont la consommation est à **réduire**
- les aliments vers lesquels il faut "**aller**".

L'accent a été mis sur la place des produits bio notamment, sur l'importance des céréales, pâtes, riz, pain complets, sur le fait maison et la réduction des plats industriels. La consommation de la charcuterie a également été limitée de manière plus précise. Les Nutri-score ont été mis en avant, y compris pour les restaurations collectives.

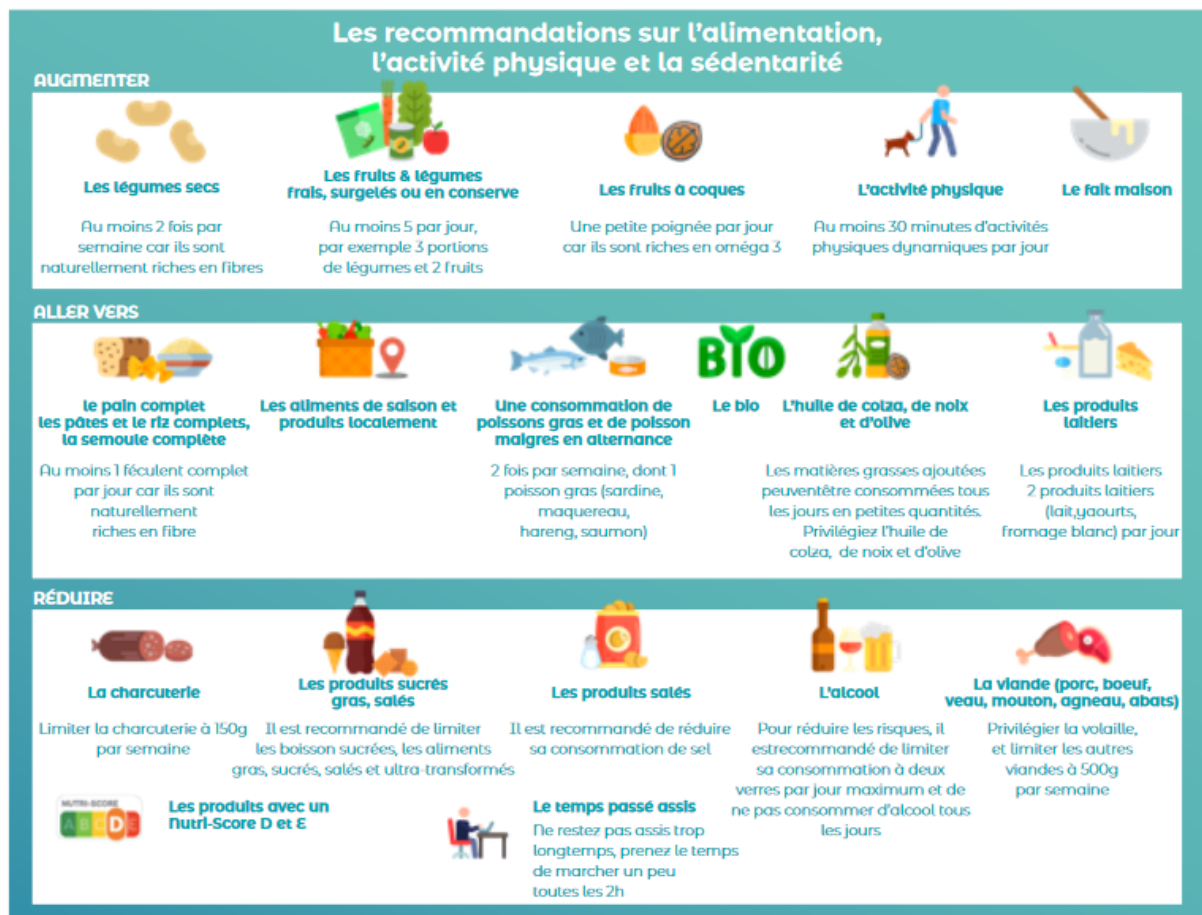


Figure 10 : Recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité

1.1.2 Le Plan Obésité

Il est déjà ancien et avait été lancé par le ministère de la Santé entre 2010 et 2013.

Il comportait 4 axes :

1. Améliorer l'offre de soins et promouvoir le **dépistage** chez l'enfant et l'adulte
2. **Mobiliser les partenaires** de la prévention, **agir sur l'environnement** et promouvoir l'activité physique
3. Prendre en compte les **situations de vulnérabilité** et lutter contre les **discriminations**
4. Investir dans la **recherche**

1.1.3 Les RéPPOP

Les réseaux pédiatriques de prévention, dépistage et prise en charge de l'obésité en pédiatrie (REPPPOP) ont été mis en place en 2003 dans toutes les régions sauf la Bretagne, les Hauts de France et la Guyane. Ils conduisent à une prise en charge pluridisciplinaire autour de l'enfant. Celle-ci se fait en plusieurs étapes : une évaluation initiale, la mise en place d'un parcours de soins incluant des consultations de diététicien, de psychologue, la mise en place d'éducation thérapeutique et si besoin d'activité physique. Les cas les plus sévères sont adressés à un centre spécialisé de l'obésité pédiatrique de référence.

Une étude de 2019 montre l'intérêt des Réppop dans la prise en charge de l'obésité de manière durable : sur 7000 enfants pris en charge par ces réseaux, 73% d'entre eux ont vu leur corpulence s'améliorer durablement à 5 ans [65].

1.2 Place du Pharmacien dans la prévention de l'obésité

1.2.1 Généralités

Depuis toujours, les pharmaciens ont un rôle essentiel dans la prévention et l'éducation thérapeutique des patients. Le Code de Déontologie précise notamment que « le pharmacien exerce sa mission dans le respect de la vie et de la personne humaine. Il doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale » (art R 4235-2). Les pharmaciens sont tenus de prêter leur concours aux actions entreprises par les autorités compétentes en vue de la protection de la santé » (art R 4235-8)

L'Organisation Mondiale de la Santé Europe a retenu en 1998 une définition de l'éducation thérapeutique : « L'éducation thérapeutique a pour objet de former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa maladie. L'éducation thérapeutique du patient est un processus continu, intégré dans les soins et centré sur le patient. Elle comprend des activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'accompagnement psychosocial concernant la maladie, le traitement prescrit, les soins, l'hospitalisation et les autres institutions de soins concernées, et les comportements de santé et de maladie du patient. Ce processus vise à aider le patient et ses proches à comprendre la maladie et le traitement, coopérer avec les soignants, vivre le plus sainement possible et maintenir ou améliorer la qualité de vie. L'éducation devrait rendre le

patient capable d'acquérir et maintenir les ressources nécessaires pour gérer de manière optimale sa vie avec la maladie ».

1.2.2 Les atouts du pharmacien

- **La proximité géographique**

D'après les derniers chiffres de 2020 du Conseil de l'Ordre des Pharmaciens, on recense 21 425 officines sur le territoire français incluant l'Outre-mer qui permettent un maillage harmonieux sur tout le territoire. Cette répartition correspond à 1 officine pour 3000 habitants, faisant de ce fait du pharmacien, le professionnel de santé de proximité par excellence.

Les pharmaciens d'officine bénéficient de contacts fréquents avec la population : on estime à 4 millions le nombre de personnes franchissant la porte d'une officine chaque jour. Tous les âges sont représentés (adultes, jeunes parents, femmes enceintes, adolescents, personnes âgées...), toutes les classes sociales, les biens portants comme les malades, offrant de nombreuses opportunités au pharmacien en matière de dépistage, de prévention, d'accompagnement et d'éducation.

- **La visibilité**

Pour être un relai privilégié des campagnes de prévention de santé public, les officines mettent au service de la prévention leur visibilité notamment par les vitrines et les affichages lors des journées dédiées. Les comptoirs sont également adaptés à la proposition de prospectus ou d'affiches éphémères qui peuvent attirer l'attention pendant l'attente du patient et permettent parfois de déclencher une discussion sur une problématique personnelle. Le repère de la croix verte permet également d'associer pour le patient une sensibilisation à une problématique à une proposition de solution. Au contraire des campagnes de publicité télévisées, les patients prennent conscience que leur problématique peut également être prise en compte au quotidien par un professionnel qu'ils connaissent et dans un lieu qui leur est familier.

- **La compétence scientifique**

Le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie est le résultat d'une formation scientifique et surtout pluridisciplinaire permettant au pharmacien de dépister l'obésité, de proposer au patient un accompagnement, de lui indiquer le réseau autour de lui susceptible de le prendre en charge, de lui fournir les explications et accompagner la délivrance d'éventuels traitements, de lui apporter des conseils pratiques de nutrition.

- **La relation privilégiée**

Celui qui franchit la porte de l'officine sait qu'il y trouvera un professionnel disponible et à l'écoute dans un lieu aux larges amplitudes horaires, sans prise de rendez vous. Le patient rencontre un professionnel de santé avec lequel il a une relation différente. Il sort de son statut de « malade » lors de la consultation pour venir chercher un traitement ou parfois de simples explications. Le temps passé au comptoir est mis à profit éventuellement pour avoir avec le patient un discours parfois plus spontané qu'avec le médecin et permet de rendre le patient plus réceptif.

De plus, le pharmacien possède une bonne connaissance des patients qui sont généralement fidèles à une officine. Il connaît non seulement les traitements mais généralement suit l'évolution et le quotidien des familles depuis la femme enceinte à la croissance des enfants, leur adolescence et leur évolution. Il devient alors un acteur clé grâce à son rôle d'écoute : les enfants et les adolescents obèses peuvent être en souffrance ou complexés et le pharmacien se trouvera face à des parents parfois « gênés ». Le pharmacien pourra alors aborder le sujet de l'obésité à partir de la souffrance qu'elle génère sans stigmatiser mais en proposant un accompagnement médical.

Il peut jouer un rôle de modérateur en déconseillant des régimes ou des compléments chez un adolescent ne rentrant pas dans le cadre d'un surpoids défini par les critères officiels.

1.2.3 Les difficultés du pharmacien

Les difficultés rencontrées par le pharmacien tiennent surtout dans le manque de confidentialité et d'intimité au comptoir. La proximité des autres clients peut être un frein à la parole notamment pour aborder des sujets touchant à l'apparence. Les parents d'enfants en surpoids peuvent également trouver indélicat de parler en présence de leur enfant, lui faisant

ressentir qu'il est « un sujet de discussion entre adultes ». Il est alors important que le pharmacien intègre l'enfant ou l'adolescent à la discussion et il peut être nécessaire d'utiliser un espace dévolu à l'éducation thérapeutique.

Le manque de temps est également un facteur limitant avec une gestion du flux de clientèle.

Le dialogue est parfois difficile à engager, les patients ayant parfois du mal à aborder le sujet désiré. Le pharmacien doit alors savoir encourager la discussion en posant éventuellement quelques questions et en manifestant une écoute active. La présence d'affiches et de brochures peut être un déclencheur.

Le développement des entretiens pharmaceutiques comme nouvelle mission de vigilance des pharmaciens pourrait devenir une piste à envisager à destination des patients obèses et particulièrement des adolescents pour leur permettre de bénéficier d'un suivi et d'une aide au maintien des objectifs entre les visites médicales.

1.2.4 Les 2 axes d'action du pharmacien

Ces axes de positionnement du pharmacien dans la stratégie de lutte contre l'obésité ont été précisés et mis en exergue par l'Académie de Médecine dès 2015 [66].

- **Identifier /orienter**

De manière concrète, le pharmacien doit, face à une demande concernant la diététique d'un adolescent en surpoids, alerter sur les effets délétères des régimes lorsqu'ils sont mal conduits. En effet, il est important de tenir compte de la croissance et de l'activité de l'adolescent et de son rapport à la nourriture. Il convient de le mettre en garde contre l'effet Yoyo des régimes notamment « grands publics » des magazines qui ne sont pas adaptés à leurs spécificités.

Face à certaines demandes, le pharmacien doit être capable de déceler certains troubles du comportement alimentaire par les effets collatéraux (douleurs d'estomac à répétition, malaises, demande de compléments alimentaires ou de compléments de nutrition orale par les parents, grandes variations de poids, chutes de cheveux, cycles menstruels perturbés).

Certains maux accompagnant le surpoids ou l'obésité font parfois l'objet de demandes de conseils auprès du pharmacien (hypersudation, irritations des plis cutanés, essoufflements, douleurs articulaires, demandes de genouillères...), permettant alors au pharmacien d'agir sur

la motivation à consulter un médecin et surtout d'expliquer les nombreuses possibilités de traitement et surtout les bénéfices attendus.

Le pharmacien a enfin un rôle important de conseil auprès des jeunes parents en leur expliquant l'importance de suivre et de tracer les courbes de corpulence. Ces outils permettent le plus souvent de rassurer mais parfois lorsqu'un rebond précoce commence à apparaître, d'orienter vers une consultation.

Le Cespharm met à disposition des outils à destination des pharmaciens mais aussi des patients pour faciliter le calcul de l'IMC et apporter une réponse immédiate, pratique et visuelle. On retrouve une pochette contenant un disque de calcul ludique qui peut être manipulé par l'enfant ou l'adolescent (Figure 11).

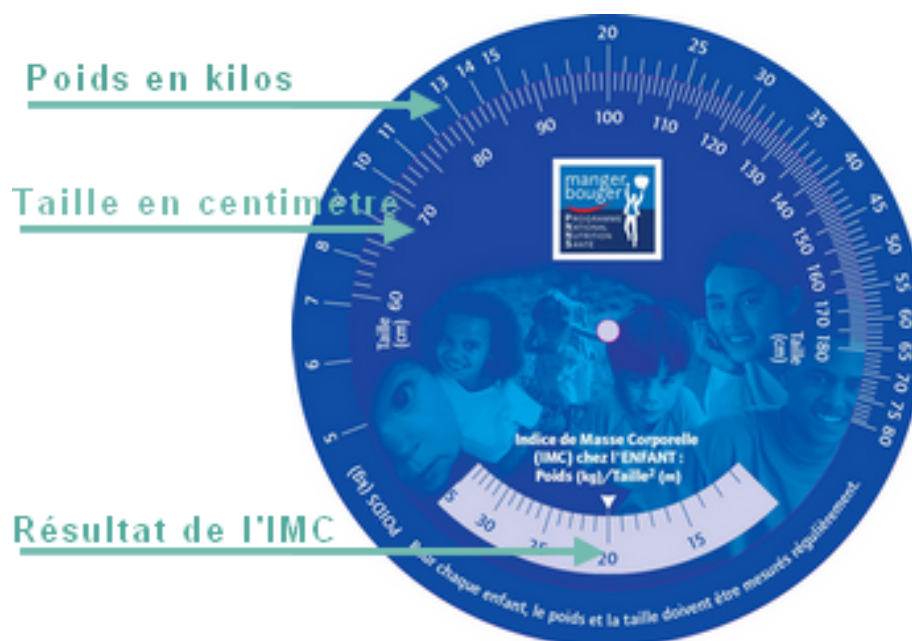


Figure 11 : Disque de calcul ludique de l'IMC ; *source Cespharm*

Pour le pharmacien, on retrouve un disque de rappel des courbes (Figure 12).

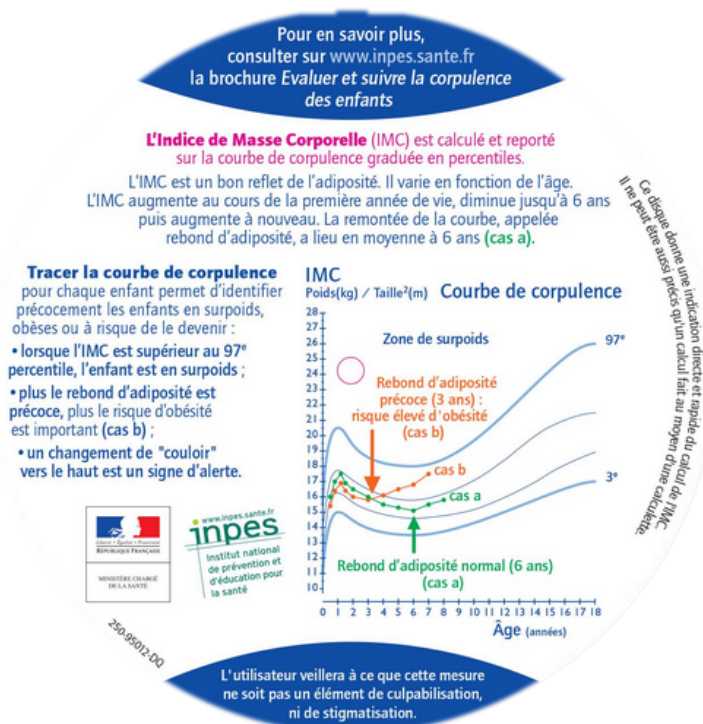


Figure 12 : Disque de rappel des courbes

- **Accompagner**

Dans cet axe, l'essentiel du rôle du pharmacien réside dans sa capacité à aider l'adolescent ou l'enfant et sa famille à intégrer les recommandations médicales en matière de nutrition et d'activité physique. Le patient recherche auprès du pharmacien une prise en charge personnalisée et surtout des conseils concrets.

Il possède pour cela des outils à mettre à la disposition de l'adolescent et de sa famille, notamment la Fabrique à Menu proposé par le site mangerbouger.fr qui permet de créer des menus répondant aux exigences du PNNS et prenant en compte les enfants et générant même la liste des courses (Figure 13).



Figure 13 : Manger Bouger

Le pharmacien peut également être confronté à un rejet de l'image corporelle et une dévalorisation de l'adolescent. Il doit alors devenir une source d'encouragement et permettre de mieux gérer les baisses de motivation.

Enfin, le pharmacien doit être attentif aux signaux d'alerte nécessitant une consultation (décrochage, complications).

Il serait également intéressant de mettre en place des entretiens pharmaceutiques comme le suggère notamment un rapport du cabinet Asterès de 2018 [67].

2.1 Quelques pistes d'éducation alimentaire en pratique quotidienne

2.1.1 L'allaitement

Le pharmacien est confronté quotidiennement aux demandes de conseils de jeunes mamans par le biais des locations de tire-lait ou du choix du lait parfois même avant la naissance de leur bébé.

Rappelons les objectifs du PNNS 4 qui sont, dans un premier temps, d'augmenter de 15 % au moins, le pourcentage d'enfants allaités à la naissance pour atteindre un taux de 75 % d'enfants allaités à la naissance et dans un deuxième temps d'allonger de 2 semaines la durée médiane de l'allaitement total (quel que soit son type), soit la passer de 15 à 17 semaines.

La promotion de l'allaitement maternel doit se faire strictement dans le respect de la décision de la femme.

Dans son questionnement, la maman est parfois à la recherche des bénéfices attendus pour son bébé. Le pharmacien peut ainsi lui rappeler les bénéfices démontrés de l'allaitement, le plus convainquant étant sûrement l'aspect protecteur vis-à-vis des infections et des allergies alimentaires [68]. L'effet protecteur vis-à-vis de l'obésité serait réel jusqu'à l'enfance et éventuellement l'adolescence, sa persistance jusqu'à l'âge adulte serait plutôt incertaine.

Cet effet sur le poids serait dû au fait que les nourrissons au sein régulent probablement mieux les quantités de lait qu'ils ingèrent que ceux nourris au biberon ; dans cette dernière situation, les mères surveillent les quantités bues et sollicitent plus leurs enfants. De plus, Les nourrissons allaités au sein semblent mieux apprécier par la suite les aliments nouveaux et les goûts différents ; ceci pourrait faciliter une meilleure diversification, au bénéfice des légumes verts et des fruits, et prévenir les phénomènes de néophobie.

Le sujet de la supplémentation de l'enfant au sein est également quotidiennement abordé dans la pratique au comptoir. En effet, l'allaitement exclusif réclame un apport de certains nutriments :

- **le fer** : la concentration en fer du lait maternel est faible : en moyenne 0,8 mg/L dans le colostrum et 0,3 mg/L dans le lait mature. Chez les enfants nés à terme de mères en bon état nutritionnel, les réserves et le fer apporté par le lait maternel permettent de couvrir les six premiers mois. Chez les enfants nés avec des réserves pouvant être faibles (milieu défavorisé, petit poids, prématurité), il convient de supplémenter précocement en fer. Au-delà de six mois, il est recommandé de diversifier l'alimentation avec des aliments apportant du fer ou de supplémenter si cela n'est pas possible.

- **le fluor** : La concentration de fluor dans le lait maternel est très faible : 7 à 11 µg/L, et elle n'est pas différente dans le colostrum et dans le lait mature. Bien qu'il n'y ait pas de données scientifiques concernant la prise d'un supplément en fluor chez les enfants au sein, rien ne s'oppose à ce que celle-ci soit analogue à celle des enfants nourris avec des préparations lactées. En France, compte tenu de la prévalence des caries dentaires et du risque faible de fluorose dans les régions où l'eau de distribution contient moins de 0,3 mg/L de fluor, il est

souhaitable de donner un supplément de fluor dès la naissance à tous les nourrissons, qu'ils soient alimentés au sein ou avec des préparations lactées.

- **la vitamine D** : le nourrisson constitue ses stocks de 25 hydroxyvitamine D par transfert placentaire. L'importance des réserves dépend des apports alimentaires de la mère, de son exposition au soleil, de sa supplémentation. Il est conseillé de donner aux enfants nés à terme alimentés au sein une supplémentation médicamenteuse en vitamine D de 20 à 25 µg/jour (800 à 1 000 UI/jour) de la naissance jusqu'à 18 mois.

- **la vitamine K** : dans les premiers jours de vie, il existe un déficit en vitamine K dû à un transfert materno-fœtal limité et à une synthèse endogène insuffisante de vitamine K₂ par la flore intestinale. Pour prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né qui survient dans sa forme classique entre le 2^e et le 10^e jour de vie, il est indispensable d'administrer de la vitamine K₁ à la naissance à tous les nouveau-nés. Chez l'enfant nourri exclusivement au sein, il existe un déficit en vitamine K pendant toute la période de l'allaitement. Chez les enfants nourris au sein, il faut poursuivre l'apport oral de vitamine K₁ à raison de 2 mg/semaine pendant toute la durée de l'alimentation au sein exclusive pour éviter la forme tardive de la maladie hémorragique.

- **les vitamines hydrosolubles** : aucune supplémentation n'est nécessaire pour les autres vitamines durant les six premiers mois. Après six mois, l'allaitement au sein doit être complété par une alimentation diversifiée pour couvrir les besoins vitaminiques. Pour les enfants nés de mères exclusivement végétaliennes, il convient de mettre en garde contre une carence en vitamine B₁₂.

Concernant les laits infantiles, appelés conventionnellement « préparations pour nourrissons » pour les laits 1^{er} âge (0 à 6 mois) et « préparations de suite » pour les laits 2^e âge (6 mois à 1 an), il convient d'accompagner la maman en lui indiquant notamment comment lire une étiquette. Plusieurs études dont une parue dans *l'American Journal of Clinical Nutrition*, ont démontré que les enfants nourris avec des laits pour bébés riches en protéines ont un IMC plus élevé à 6 ans que ceux ayant eu une alimentation moins riche en protéines. Le pharmacien peut ainsi aider la maman à orienter son choix en lisant les étiquettes.

Celles-ci mentionnent dans la partie protéine :

- la dose totale de protéines indiquée en g / 100ml. De 1.20 à 1.70 mg/100 ml pour les laits 1° âge, de 1.20 à 2.30 mg/100 ml pour les laits 2° âge, de 1.26 à 2.70 mg/100 ml pour les laits de croissance.
- la dose de caséine en g / 100ml
- parfois la dose de protéines solubles en g / 100ml
- Pour évaluer la quantité de caséine, on parle :
 –soit de pourcentage de caséine; celui-ci est obtenu en divisant la quantité de caséine par la quantité de protéines, et en multipliant le résultat obtenu par 100. (Ce pourcentage va de 30% à 90%).
 –soit de rapport C/PS(Caséine / Protéines solubles): C = le pourcentage de caséine obtenu ci dessus, et PS = 100 – C. (Figure 14)

Figure 14 : exemple de composition de préparation infantile pour nourrisson

ANALYSE MOYENNE		Pour 100 g de poudre	Pour 100 mL reconstitué à 14,0 %	ANALYSE MOYENNE		Pour 100 g de poudre	Pour 100 mL reconstitué à 14,0 %
Valeur énergétique	kJ kcal	2030 485	285 68	Sélénium	µg	12	1,7
PROTÉINES DONT	g	9,7	1,4	Manganèse	µg	56	7,8
Protéines sériques	g	5,8	0,8	Fluorure	µg	≤20	≤3
Caséines	g	3,9	0,5	VITAMINES			
GLUCIDES DONT	g	54	7,6	Vitamine A	µg-ER	399	56
Sucres	g	53,4	7,5	Vitamine D3	µg	8,7	1,2
dont Lactose	g	51,6	7,2	Thiamine (B1)	µg	369	52
LIPIDES DONT	g	24,7	3,5	Riboflavine (B2)	µg	882	124
Ac. gras saturés	g	10,9	1,5	Niacine (PP)	µg	3100	440
Ac. linoléique	g	3,3	0,458	Ac. pantothénique (B5)	µg	2464	345
Ac. α-linolénique	g	0,604	0,085	Vitamine B6	µg	274	38
DHA	mg	75	11	Biotine (B8)	µg	10	1,4
ARA	mg	82	12	Acide folique (B9)	µg	93	13
FIBRES ALIMENTAIRES	g	4,1	0,6	Vitamine B12	µg	1,4	0,20
SELS MINÉRAUX				Vitamine C	mg	67	9,4
Sodium	mg	126	18	Vitamine K	µg	32	4,5
Potassium	mg	529	74	Vitamine E	mg α-TE	8,0	1,1
Chlorure	mg	340	48	AUTRES			
Calcium	mg	405	56	Nucléotides	mg	24	3,3
Phosphore	mg	225	31	Carnitine	mg	11	1,6
Magnésium	mg	37	5,2	Choline	mg	87	12
Fer	mg	3,9	0,54	Inositol	mg	29	4,0
Zinc	mg	3,7	0,52	Taurine	mg	39	5,5
Cuivre	µg	293	41				
Iode	µg	90	13				

On peut rappeler à la maman la différence entre la caséine et les protéines de lait. Dans le lait de vache, on retrouve 80% de caséine contre 40% dans le lait maternel. Lors de sa digestion dans l'estomac, la caséine a l'aspect du fromage blanc, alors que les protéines solubles sont

liquides. Ainsi à l'inverse des protéines solubles, la caséine limite les régurgitations en raison de sa densité, ralentit la vidange gastrique et augmente l'impression de satiété; elle peut ralentir le transit. On recommande actuellement des taux de protéines inférieurs à 1.36g/100ml.

2.1.2 Le petit-déjeuner

Il est intéressant de rappeler qu'en Europe 7 millions d'enfants quittent encore leur domicile chaque matin sans rien manger, bien qu'un adulte sur 2 reconnaisse les bénéfices d'un petit déjeuner équilibré pour bien commencer la journée. En France, 22 % de la population, soit 1 Français sur 5, saute le petit déjeuner et 19 % ne prennent qu'une boisson. Pour leur part, 16 % des enfants (près de 2 millions) partent à l'école le ventre vide ou avec seulement une boisson.

Les pédiatres reconnaissent qu'à chaque tranche d'âge, les besoins sont différents, mais le petit déjeuner idéal reste le même, ce sont les quantités qui diffèrent :

- 1 produit laitier (calcium),
- Pain, biscotte ou céréales (glucides et fibres),
- 1 boisson,
- 1 jus de fruit ou fruit frais ou compote (vitamines, minéraux et fibres).

Et quel que soit l'âge, le petit-déjeuner doit rester équilibré pour ne pas augmenter les risques d'obésité.

Pour les adolescents, les 4 composantes du petit-déjeuner restent identiques, par contre l'apport en énergie doit être bien supérieur pour permettre la croissance osseuse et le développement de la masse musculaire. On estime à environ 2 500 calories par jour les besoins d'un ado.

L'importance de ce repas a justifié une action gouvernementale dans l'ensemble des écoles du réseau d'éducation prioritaire (REP et REP+), des quartiers de la politique de la ville et des territoires ruraux isolés. Ainsi, 153 500 élèves bénéficiaient de petits-déjeuners servis à l'école au 5 mars 2020.

2.1.3 Le goûter

Le goûter contribue à diversifier l'alimentation et à compléter l'hydratation des enfants par la consommation de fruits et de produits laitiers. A l'exception des plus jeunes, peu de goûters suivent les recommandations du PNNS. C'est plus particulièrement le GEM-RCN (Groupe d'étude des marchés restauration collective et nutrition) qui a établi les données à suivre par les établissements scolaires et les familles.

Il convient de mettre à part la collation du matin qui est dorénavant considérée comme du grignotage et favorisant l'obésité. L'ANSES a d'ailleurs demandé en 2004 sa suppression et rappelle a minima qu'elle ne doit pas être systématique. Cette collation permettait de pallier les carences des petits déjeuners de certains écoliers mais aujourd'hui on la considère plutôt comme un excès calorique non souhaité.

Le goûter à proprement dit doit permettre d'apporter de l'énergie pour les activités périscolaires et d'éviter le grignotage avant le dîner. Le GEM-RCN recommande de choisir 1 ou 2 aliments parmi les suivants : fruits, produits laitiers, produits céréaliers, plus une boisson (eau, jus de fruits, lait).

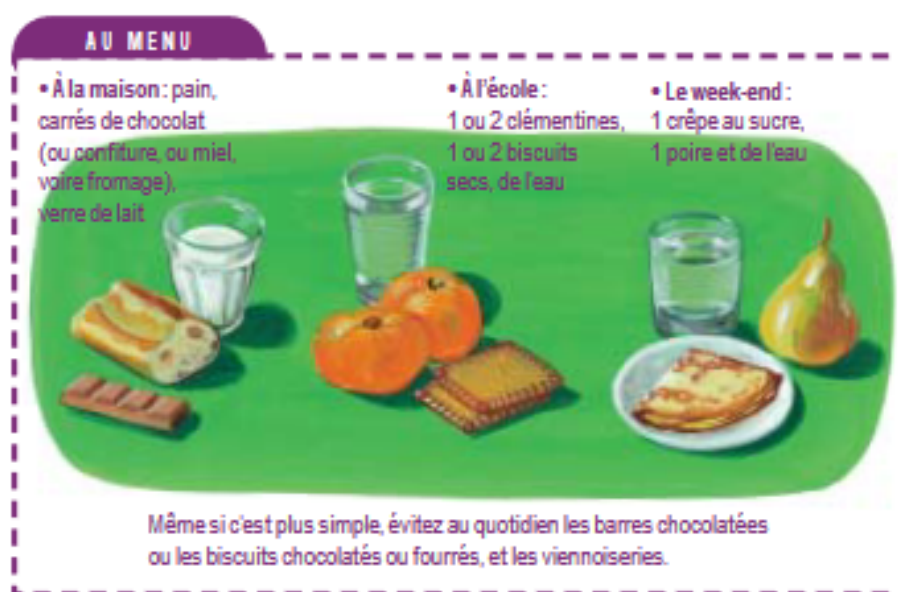


Figure 15 : La santé vient en mangeant et en bougeant

Le goûter permet de limiter le grignotage chez l'enfant obèse, il convient alors de ne pas le supprimer mais au contraire d'en faire un « repas » constant, permettant également un

moment de partage et permettant aux parents de compléter l'apport en fruits et de limiter simplement l'achat et la consommation de produit transformés (chips, soda, gâteaux).

2.1.4 L'activité physique

La lutte contre la sédentarité va de paire avec la promotion de l'activité physique et la lutte contre le surpoids et l'obésité chez l'enfant.

Il est essentiel de rappeler aux parents et aux adolescents la nécessité de limiter le temps passé devant les écrans. Le Conseil supérieur de l'audiovisuel et l'Union nationale des associations familiales ont été associés à la rédaction de recommandations passant par 5 messages simples :

- comprendre sans diaboliser ;
- des écrans dans les espaces de vie collective mais pas dans les chambres ;
- des temps sans aucun écran (matin, repas, sommeil, etc.) ;
- oser et accompagner la parentalité pour les écrans ;
- prévenir l'isolement social [69].

L'activité physique est essentielle pour l'enfant car elle permet non seulement de rééquilibrer les apports et les dépenses énergétiques mais aussi d'éviter certaines maladies développées à l'âge adulte. Pour l'enfant, elle donne aussi l'occasion de libérer son énergie de manière positive, et peut favoriser les amitiés et renforcer la confiance en soi.

Pour les adultes comme pour les enfants, il est recommandé au moins l'équivalent de 30 minutes de marche rapide quotidiennement.

La condition physique est définie par l'U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion comme « la capacité à effectuer des tâches quotidiennes avec vigueur et vigilance, sans fatigue excessive, et avec une énergie suffisante pour profiter des activités de loisirs et répondre aux situations d'urgence imprévues ». Elle regroupe un ensemble de capacités physiques relatives à la santé (capacité cardiorespiratoire, force et endurance musculaire, souplesse et composition corporelle) et à la performance sportive (puissance musculaire, équilibre, adresse, coordination, agilité, temps de réaction...).

Chez l'enfant et l'adolescent en surpoids, on constate une baisse de la condition physique avec une diminution des capacités cardiorespiratoires (fréquence cardiaque et débits

respiratoires plus élevés) et métaboliques (utilisation préférentielle des glucides) et un retard du développement des habilités motrices.

L'année 2020 a été marquée par les confinements imposés par la pandémie de SARS-COV2 et a donc amené tous les pays à réfléchir sur la nécessité de maintenir une activité physique quotidienne en intérieur comme en extérieur. Pour les plus petits, le Canada a développé un site internet ludique pour accompagner le développement psychomoteur des 2 – 4 ans et leur permettre de bouger. Le site activeforlife.com propose de petits exercices variés permettent également aux enfants de commencer à découvrir certains sports et développer certaines aptitudes ciblées.



The screenshot displays two activity cards from the website. The first card, titled 'Baseball balloune', features an illustration of a girl with a baseball bat and a ball. The text indicates the skill is 'Frapper' (Hitting) and the duration is '10 minutes'. The description states: 'Cette activité développe la coordination des yeux et des mains et le synchronisme à l'utilisation d'une simple batte (par exemple l'outil pour frapper)'. A link 'Pour en savoir plus»' is provided. The second card, titled 'Bord de l'eau', features an illustration of a boy jumping. The text indicates the skill is 'Sauter' (Jumping) and the duration is '10 minutes'. The description states: 'Cette activité développe l'équilibre dynamique, la coordination, la concentration et le temps de réaction requis pour les activités et les sports destinés aux plus âgés'. A link 'Pour en savoir plus»' is also provided.

Figure 16 : activeforlife

2.2 Conclusion

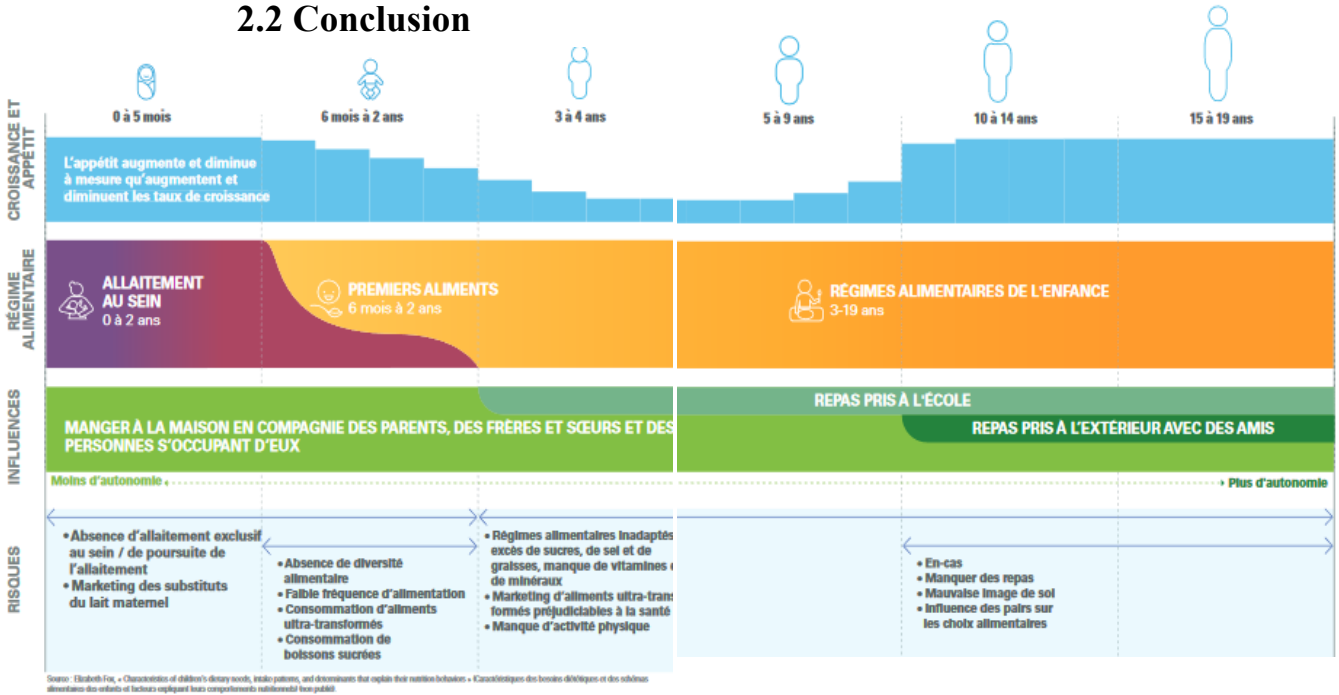


Figure 17 : Alimentation et nutrition pendant l'enfance

Sur ce schéma, le pharmacien peut retrouver chaque étape du développement de l'enfant où il est en capacité d'intervenir par son conseil et son accompagnement, des questions les plus simples pendant la grossesse et l'allaitement aux problématiques plus complexes apparaissant dans les familles. Il peut s'intégrer dans une démarche de prévention et d'éducation en se tenant au courant des initiatives et dispositifs de prise en charge présents autour de son officine. Il peut également prendre l'initiative de participer aux actions de Santé Publique en matière de prévention (Semaines du goût, Journée mondiale de l'obésité...) en mettant à disposition des patients des documents ou des posters permettant d'aborder le sujet du surpoids et permettant parfois de rassurer et surtout d'informer.

2.3 DISCUSSION

On estimait que 38.2 millions d'enfants de moins de 5 ans en 2019 et 340 millions d'enfants et d'adolescents entre 5 et 19 ans en 2016 étaient en surpoids ou obèses dans le monde.

En France, la prévalence du surpoids est estimée à 17% chez les enfants de 6 à 17 ans dont 4% d'obèses.

La tendance est toutefois à la stabilisation grâce aux différents PNNS successifs mais le Ministère des Solidarités et de la Santé souhaite aller encore plus loin en diminuant de 20% la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et adolescents et de diminuer de 10% cette prévalence chez les enfants issus de foyers défavorisés.

L'obésité est un problème de santé publique de premier ordre de par ses conséquences sur la santé future des enfants concernés. Prévenir le surpoids dès l'enfance, c'est leur assurer une vie d'adulte en meilleure santé et des pathologies métaboliques moins récurrentes.

Dans l'actualité tout récente des initiatives ont été mises en place :

- Au niveau national, Santé publique France a lancé, en 2020, une campagne intitulée « en 2-2 » à destination des jeunes en association avec le youtubeur Squeezie, présentant dans un clip vidéo des recettes faciles et bonnes pour la santé, incitant les jeunes à cuisiner plutôt que d'acheter des plats préparés.

- Au niveau régional, plusieurs actions sont en cours : des sessions de formation organisées par l'association CERON-PACA, regroupant les 2 Centres Spécialisés Obésité de PACA (CHU de Nice et AP-HM) permettent aux professionnels d'acquérir de vrais compétences pour dépister/orienter/prendre en charge ces enfants.

Le pharmacien, de par sa place centrale auprès des patients et des familles, peut jouer pleinement son rôle de prévention, d'éducation et de suivi/accompagnement des enfants en surpoids. La Haute Autorité de Santé, dans son rapport de 2018, demande même à ce que le pharmacien joue un rôle beaucoup plus actif au travers des entretiens pharmaceutiques.

De plus, les pharmaciens se mobilisent en PACA en faveur de la promotion de l'allaitement : une enquête de 2019 réalisée par l'URPS des pharmaciens de la région PACA sur 133 pharmacies a permis une évaluation détaillée des points forts et des lacunes des pharmaciens en matière d'allaitement. Ce rapport a souligné l'importance du conseil du pharmacien dans le soutien et l'accompagnement quotidien la femme allaitante [70].

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Surpoids et Obésité de l'enfant. <https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/fr/>
- [2]. Les Habitudes de vie des jeunes les exposent au surpoids et à l'obésité. <https://www.ipsos.com/fr-fr/les-habitudes-de-vie-des-jeunes-les-exposent-au-surpoids-et-lobesite>
- [3]. Obésité : prévention et prise en charge. <https://solidarites-sante.gouv.fr/systeme-de-sante-et-medico-social/strategie-nationale-de-sante/priorite-prevention-rester-en-bonne-sante-tout-au-long-de-sa-vie-11031/priorite-prevention-les-mesures-phares-detaillees/article/obesite-prevention-et-prise-en-charge>
- [4]. World Health Organization, Obesity, preventing and managing the globalepidemic, Geneva WHO 2000.
- [5]. Rolland Cachera et coll, Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. Eur J Clin Nutr 1991 ;45:13-21.
- [6]. Frisancho et Tracer, 1987. Standards of Arm Musle by stature for the assessment of nutritional status of children. Am J Phys. Anthropol. 73 : 459-465
- [7]. Salanslb, Cushmansw, Weismannre. Studies of human adipose tissue. Adipose Cell size and number in nonobese and obese patients. J Clin Invest 1973 ; 52(4): 929-941
- [8]. Gaillardd, Negrelr, Lagardem, Ailhaudg. Requirement and role ofarachidonic Acid in the differentiation of preadipose cells. Biochem 1989 Jan 15 ; 257(2): 389-397
- [9]. Guesnet P, Pugo-Gunsa MP, Maurage P, Pinault M, Giraudeau B et coll. Blood lipid concentrations of docosahexaenoic and arachidonic acids at birth determine their relative postnatal changes in term infants fed breastmilk or formula. AmClinNutr 1999,70: 292-298
- [10]. Thomas EL, Hanrahan JD, Ala-Korpel AM, Jenkinson G, Azzopardi et coll. Noninvasive characterization of neonatal adipose tissue by 13Cmagnetic resonance spectrascopy. Lipids 1997,32:645-651
- [11]. Himms-Hagen J, Ricquier D. Brown adipose tissue. In Handbook of obesity. Bray G, Bouchard C, James WPT ,Eds .NewYork;Marcel Dekker, 1997,415-441
- [12]. Schneeberger M, Gomis R, Claret M. Hypothalamic and brainstem neuronal circuits controlling homeostatic energy balance. J Endocrinol.;220(2):T2546.
- [13]. Morton GJ, Cummings DE, Baskin DG, Barsh GS, Schwartz MW. Central nervous system control of food intake and body weight. Nature. 2006;443(7109):28995.
- [14]. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. JAMA. 1986;256(1):514
- [15]. Nan C, Guo B, Warner C, Fowler T, Barrett T, Boomsma D, et al. Heritability of body mass index in pre-adolescence, young adulthood and late adulthood. Eur J Epidemiol. 2012;27(4):24753.

- [16]. Carnell S, Haworth CMA, Plomin R, Wardle J. Genetic influence on appetite in children. *Int J Obes*. 2008;32(10):146873.
- [17]. Silventoinen K, Hasselbalch AL, Lallukka T, Bogl L, Pietiläinen KH, Heitmann BL, et al. Modification effects of physical activity and protein intake on heritability of body size and composition. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(4):1096103.
- [18]. Louise Montagne. Génétique de l'obésité de l'enfant. Médecine humaine et pathologie. Université du Droit et de la Santé - Lille II, 2017. Français. NNT : 2017LIL2S013
- [19]. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM, Keogh JM, Lawrence E, Agwu C, et al. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest*. 2002;110(8):1093-103.
- [20]. Dellava JE, Lichtenstein P, Kendler KS. Genetic Variance of Body Mass Index from Childhood to Early Adulthood. *Behav Genet*. 2012;42(1):86-95
- [21]. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*. 1992;35(7):595-601.
- [22]. Het Hongerwinter onderzoek. Disponible sur: <http://www.hongerwinter.nl/>
- [23]. Roseboom T, de Rooij S, Painter R. The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. *Early Hum Dev*. 2006;82(8):485-91.
- [24]. Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents. *The International Journal of Eating Disorders* 2003 ; 34 (Suppl) : S47-57.
- [25]. Tanofsky-Kraff M, Marcus MD, Yanovski SZ, Yanovski JA. Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger : proposed research criteria. *Eating Behaviors* 2008 ; 9 : 360-5.
- [26]. Uher R, Murphy T, Brammer MJ et al. Medial pre-frontal cortex activity associated with symptom provocation in eating disorders. *Am J Psychiatry* 2004 ; 161 : 1238-46.
- [27]. Pediatric Obesity 02 December 2019 DOI : 02 December 2019 DOI : 10.1111/ijpo.12590
- [28]. Heilmann, A., Rouxel, P., Fitzsimons, E. *et al.* Longitudinal associations between television in the bedroom and body fatness in a UK cohort study. *Int J Obes* **41**, 1503–1509 (2017)
- [29]. unité 1153 Inserm/Université Denis Diderot/Université Paris Nord/Inra, Centre de recherche épidémiologie et statistique Sorbonne Paris Cité, équipe ORCHAD(early ORigin of the Child's Health And Development), Paris
- [30]. Moschonis G, Grammatikaki E & Manios Y. Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. *Int J Obes*, Dec 4 2007 32, 39-47(2008)

- [31]. Von Kries R, Bolte G, Baghi L et al. & the GME Study Group (2007) Parental smoking and childhood obesity is maternal smoking in pregnancy the critical exposure? *Int J Epidemiol*. 2008 feb;37(1):210-6. doi: 10.1093/ije/dym239. Epub 2007 Dec3.
- [32]. Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L et al. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(6):1698-704.
- [33]. Lapillonne A, Guerin S, Braillon P et al. Diabetes during pregnancy does not alter whole body bone mineral content in infants. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(12):3993-7.
- [34]. Thibault H, Contrand B, Saubusse E et al. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Nutrition* 2010;26(2):192-200.
- [35]. Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TTK, Lee RE, Ahluwalia JS. Additive interactions of maternal prepregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res* 2005;13(2):362-71.
- [36]. OBEPI 2000. Le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française, adulte et enfant. Une enquête INSERM - Institut Roche de l'Obésité – SOFRES.
- [37]. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, Herring AH. Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. *J Pediatr* 2011;158(2):221-6.
- [38]. Charles MA. Épidémiologie de l'obésité infantile : le passé, le présent, l'avenir. *MTP Med Ther Pediatr* 2007;10(6):360-4.
- [39]. Wang Y, Zhang Q. Are American children and adolescents of low socioeconomic status at increased risk of obesity? Changes in the association between overweight and family income between 1971 and 2002. *Am J Clin Nutr* 2006;84(4):707-16.
- [40]. Perry H. Les déterminants précoces de l'obésité infantile : étude rétrospective d'une population pédiatrique franc-comtoise [thèse]. Besançon: faculté de médecine; 2010.
- [41]. Leger J, Limoni C, Collin D et al. Prediction factors in the determination of final height in subjects born small for gestational age. *Pediatr Res* 1998;43(6):808-12.
- [42]. Meas T, Deghmoun S, Armoogum P et al. Consequences of being born small for gestational age on body composition : an 8_year follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(10):3804-9.
- [43]. Whitakerrc, Wright JA, Pepe MS, Seidelkd, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337:869-87
- [44]. Braddon FE, Rodger SB, Wadsworth ME, Davies JM. On set of obesity in a 36 year birth cohort study. *Br Med J* 1986;293:299-303

- [45]. Musta, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:S2-11
- [46]. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome; population based study. *Br Med J* 1998;317:319
- [47]. Lobstein T, Jackson-Leach R. Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease. *Int J Pediatr Obes* 2006;1(1):33-41
- [48]. Flaherman V, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child* 2006;91(4):334-9
- [49]. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J, Group IETFC, others. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *The Lancet*. 2005;366(9491):1059-1062.
- [50]. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338(23):1650-6.
- [51]. Tsiros MD, Olds T, Buckley JD, Grimshaw P, Brennan L, Walkley J, et al. Health-related quality of life in obese children and adolescents. *Int J Obes*. 2009;33(4):387-400.
- [52]. Ingerski LM, Modi AC, Hood KK, Pai AL, Zeller M, Piazza-Waggoner C, et al. Health-Related Quality of Life across Pediatric Chronic Conditions. *J Pediatr*. 2010;156(4):639-44.
- [53]. Puhl RM, Latner JD. Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychol Bull*. 2007;133(4):557-80.
- [54]. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Remschmidt H, et al. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(12):1707-14
- [55]. Schmit G. (1985). L'obésité infantile. In Soulé, Lebovici, Diatkine (dir.), *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, Paris, PuE, IT31-1749.
- [56]. Dumet N., Thiebaut E., De Tlchey C. (1998). Facteurs de risque et modalités de prévention de l'obésité infantile, In De Tlchey (dir.). *Psychologie clinique et prévention*, Paris, EAP, 307-327. Dumet N., Thiebaut E., De Tlchey C. (1999). Facteurs de risque et modalités de prévention de l'obésité infantile. *Approches cognitivo-comportementales et psychodynamiques*, *Annales Médico-Psychologiques*, 157, 4, 225-237
- [57]. Lighezzolo J. (1999). L'obésité chez l'enfant : contribution à l'étude des facteurs psychologiques impliqués, approche comparative. Thèse de doctorat en psychologie, Université Nancy 2. Lighezzolo J. (2000). Facteurs psychodynamiques impliqués dans l'obésité infantile commune. *Approche projective comparée*, *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 48, 253-262.

- [58]. INCA 3 Etude individuelle nationale des consommations alimentaires 3, avis de l'ANSES, rapport d'expertise collective juin 2017, Dubuisson Carine.
- [59]. M Kadawathagedara, C Kersuzan, S Wagner, C Tichit, S Gojard, et al.. Adéquation des consommations alimentaires des femmes enceintes de l'étude ELFE aux recommandations du PNNS. 2017, 52 (2), pp.78-88. 10.1016/j.cnd.2016.12.001 inserm-02093502
- [60]. EATI, Etude Alimentaire Totale Infantile, Hulin Marion, Sirot Véronique, Nougardere Alexandre, avis de l'ANSES 09.2016
- [61]. Martin A. (2001) Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3ème édition. Editions Tec et Doc Lavoisier. Paris,1-469 p
- [62]. Fricker J : Apeel Dorfer G; Carduner M.J; Kermel M – Obésité ; Paris; éditions Masson; 1997, Abrégés, ISBN 9782225848933, pp. 1 vol. (XV-308 p.)
- [63]. Costa, G. Vasconcelos, Q. Abreu, G. « et col. » Changes in nutrient absorption in children and adolescents caused by fructans, especially fructooligosaccharides and inulin. Archives de Pédiatrie, 2020, 27, 3, p. 166-169 (doi: 10.1016/j.arcped.2020.01.004).
- [64]. Les habitudes de vie des jeunes les exposent au surpoids et à l'obésité <https://www.ipsos.com/fr-fr/les-habitudes-de-vie-des-jeunes-les-exposent-au-surpoids-et-lobesite>
- [65]. Carriere C, Thibault H & al. Short-term and long-term positive outcomes of the multidisciplinary care implemented by the French health networks for the prevention and care of paediatric overweight and obesity. Pediatric Obesity. 2019;12522. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12522>
- [66]. Role of community pharmacists in obesity prevention and support to patients Fabienne Blanchet Bull. Acad. Natle Méd., 2015,199,nos8-9, 1291-1302.
- [67]. Lutter contre l'obésité. De la prise de conscience à l'action. Christophe Marques, rapport 2018 cabinet Asteres.
- [68]. M Weber, V Grote, R Closa-Monasterolo, J Escribano, JP Langhendries, E Dain, M Giovannini, E Verduci, D Gruszfeld, P Socha, and B Koletzko for The European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. Am J Clin Nutr 2014;99:1041–51.
- [69]. L'enfant et les écrans : les recommandations du Groupe de pédiatrie générale (Société française de pédiatrie) à destination des pédiatres et des familles. G. Picherot et al. Arch Pediatr 2018, <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2017.12.014>.
- [70]. Soutien à l'Allaitement Maternel et Pharmaciens d'officine www.urps-pharmaciens-paca.fr/wp-content/uploads/2019/03/r%C3%A9sultats-enqu%C3%AAte-PHARMACIENS-et-AM-mars-2019.pdf

Liste des figures et tableaux

Figure 1 : Indice de Masse Corporelle

Figure 2 : Courbe de l'enfant

Figure 3 et 4 : Adipogénèse

Figure 5 : Régulation centrale de la prise alimentaire, <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-nutrition/cycle1>

Figure 6 : Régulation périphérique de la prise alimentaire

Figure 7 : Capacité des variants génétiques à prédire l'obésité

Figure 8 : Effets de la leptine recombinante sur un enfant pakistannais avant et après 2 ans de traitement

Figure 9 : Spirale du déconditionnement chez chez l'enfant ou l'adolescent obèse

Figure 10 : Recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité, solidarité-gouv.fr PNNS4

Figure 11 : Disque de calcul ludique de l'IMC

Figure 12 : Disque de rappel des courbes, *INPES*

Figure 13 : Manger Bouger, mangerbouger.fr

Figure 14 : Exemple de composition de préparation infantile pour nourrisson, Gallia®

Figure 15 : La santé vient en mangeant et en bougeant, Le guide nutrition des enfants et ados pour tous les parents – brochure du cespharm

Figure 16 : Activeforliger

Figure 17 : Alimentation et nutrition pendant l'enfance, Unicef.org

Tableau 1 : Valeurs de référence de l'IMC pour le surpoids chez l'enfant de 5 ans selon les 3 systèmes de classification

Tableau 2 : Le rapport firmicutes/bacteroidetes du microbiote : un équilibre à préserver

Tableau 3 : Apports nutritionnels conseillés chez l'enfant de 1 à 3 ans, comparés à ceux du nourrisson de 9-12 mois et de l'enfant d'âge préscolaire (4-6)

Tableau 4 : Prévalences minimales estimées des complications liées à l'obésité chez les enfants en Europe

Tableau 5 : Apports nutritionnels conseillés (ANC) en énergie pour les enfants de 2 à 9 ans en fonction du niveau d'activité physique (NAP)

Tableau 6 : Apports nutritionnels conseillés en énergie pour les enfants et adolescents de 10 à 18 ans en fonction du poids, de la taille, de l'IMC e du NAP

Tableau 7 : Apports protéiques conseillés pour les enfants de la naissance jusqu'à 6 mois

Tableau 8 : Estimation des besoins protéiques et des apports nutritionnels conseillés pour les enfants de 6 mois à 10 ans

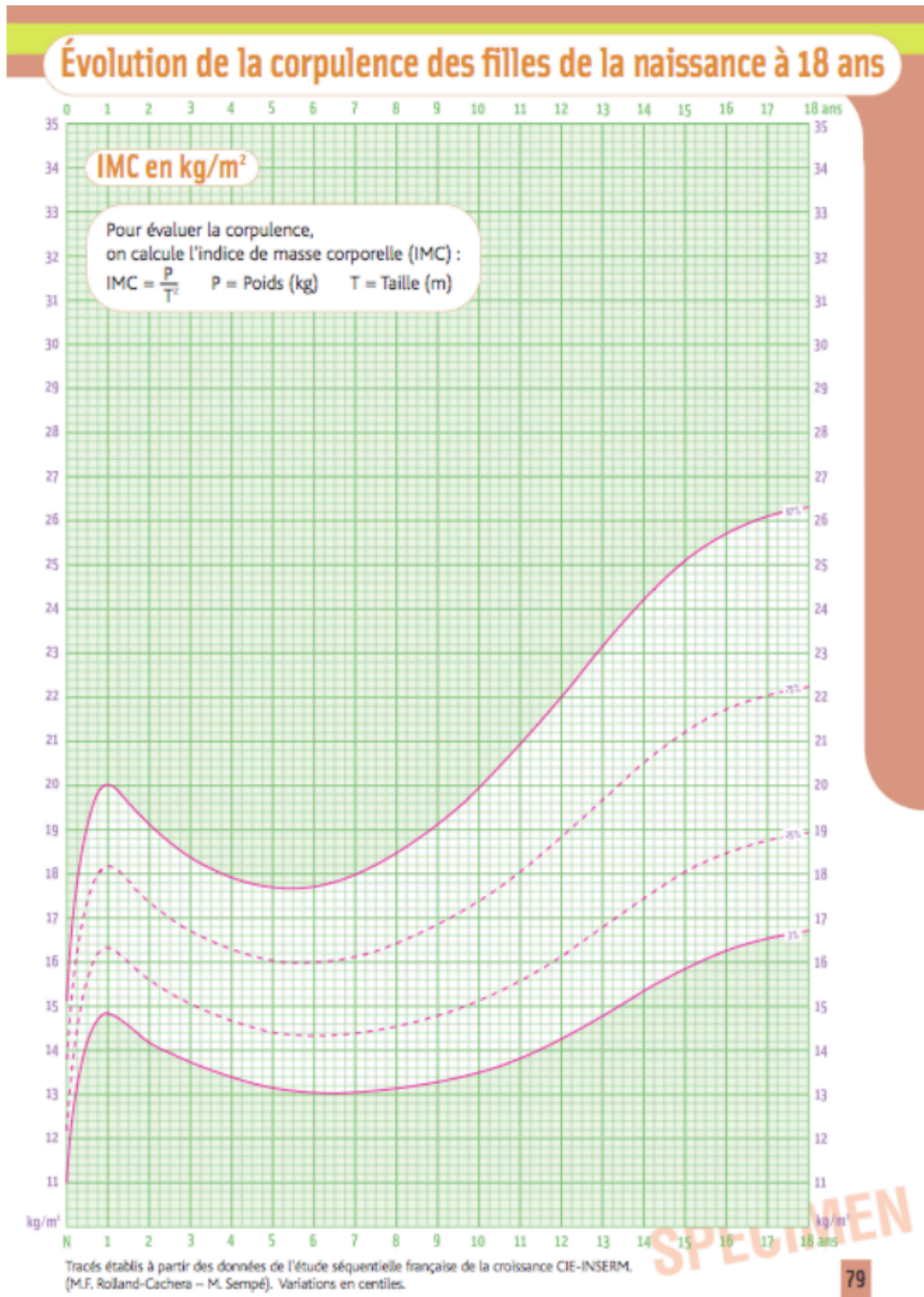
Tableau 9 : Estimation des besoins protéiques et des apports nutritionnels conseillés pour les enfants de 10 à 18 ans

Tableau 10 : Apports nutritionnels recommandés en calcium

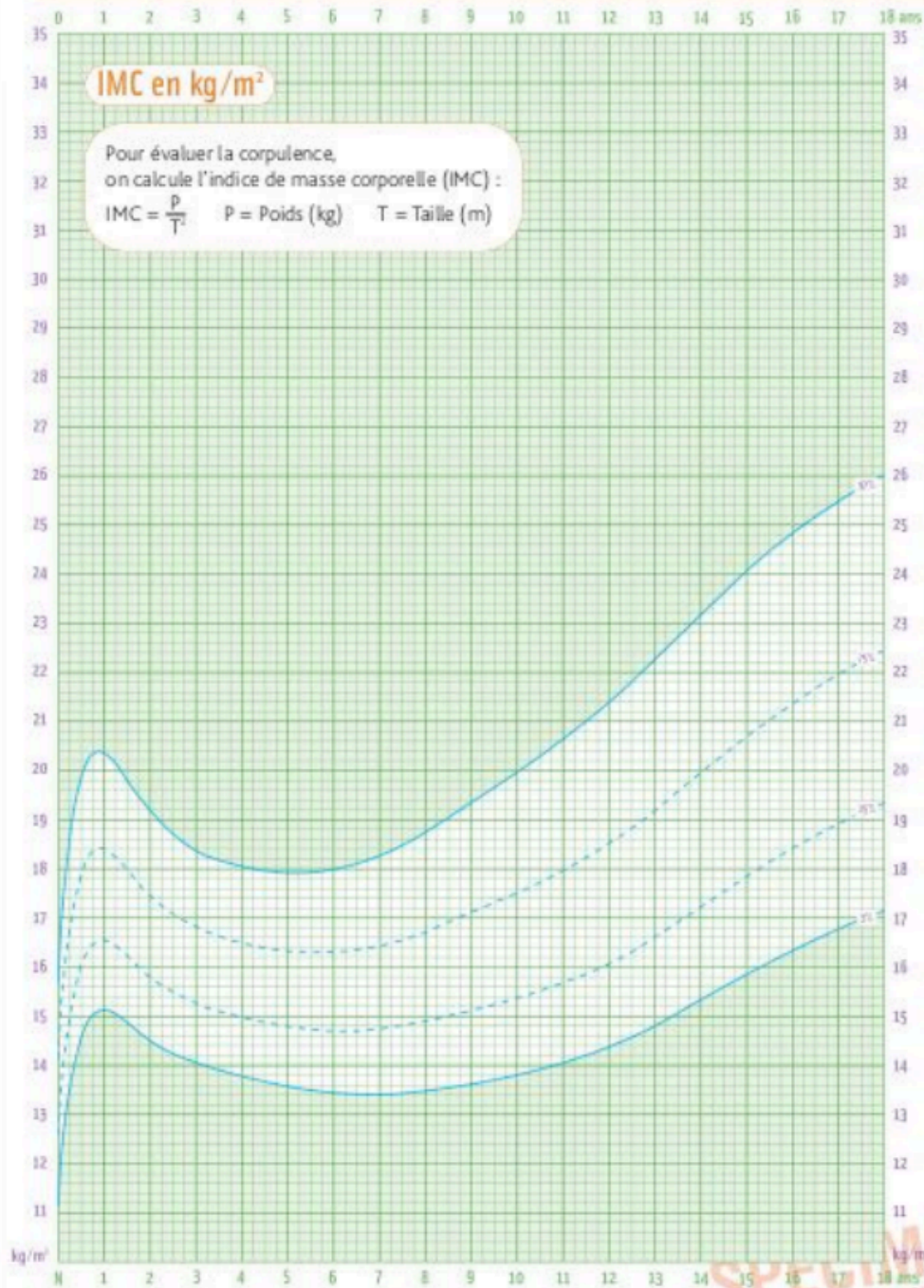
Tableau 11 : Apports nutritionnels conseillés en fer et en zinc

Tableau 12 : Source alimentaire des vitamines

ANNEXE 1 :



Évolution de la corpulence des garçons de la naissance à 18 ans



Tracés établis à partir des données de l'étude séquentielle française de la croissance OE-INSERM (M.F. Rolland-Cachera - M. Sempé). Variations en centiles

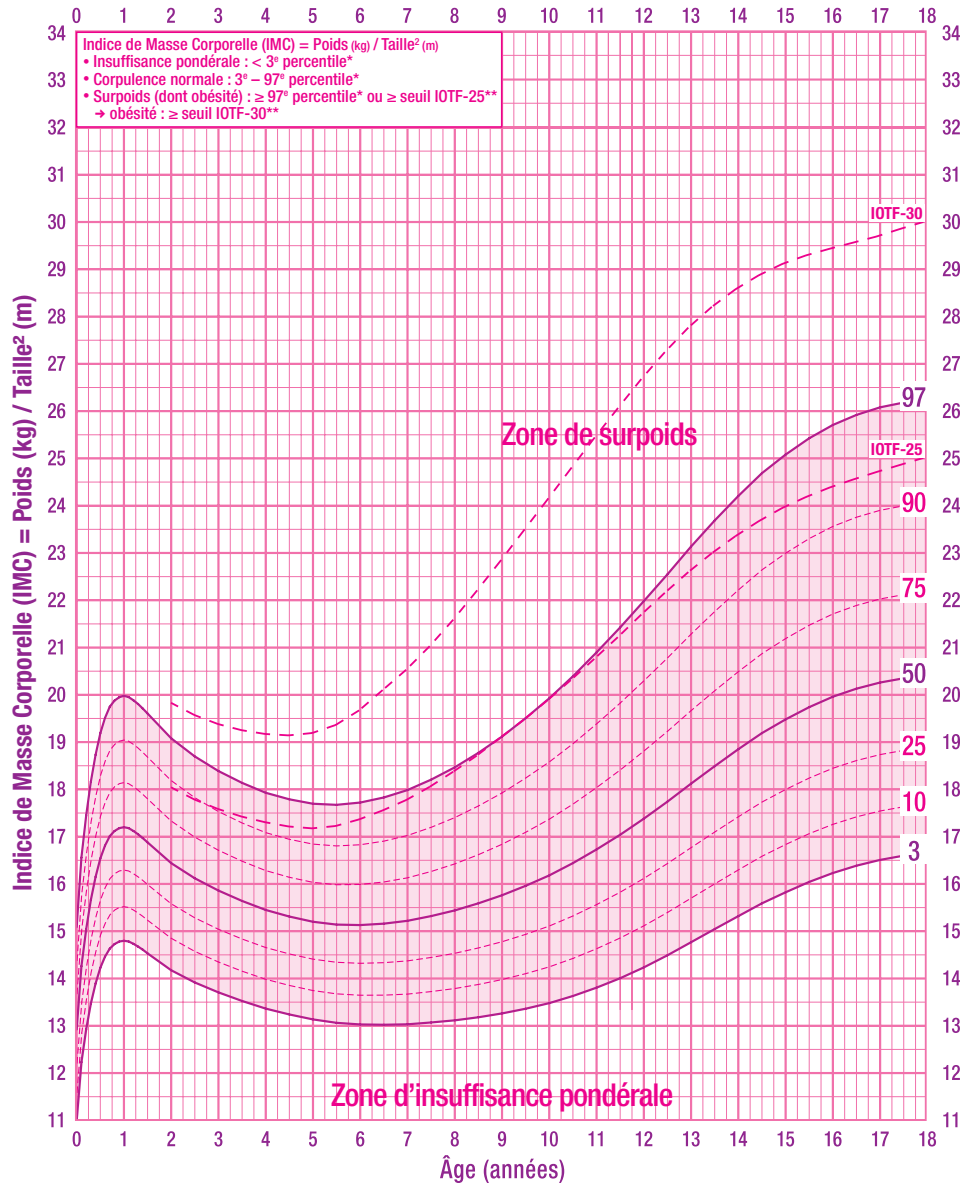
ANNEXE 2 :



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.
L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

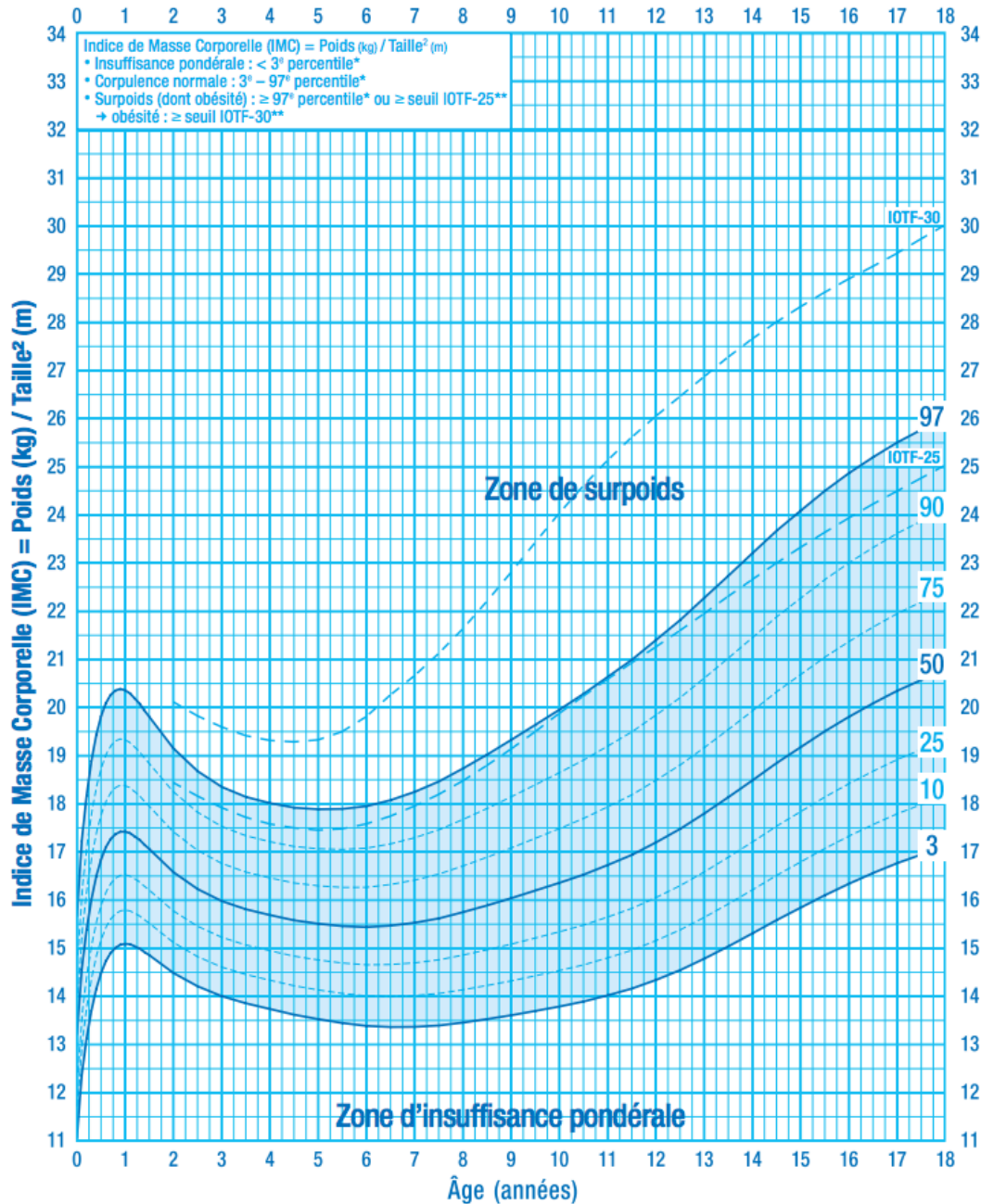
* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991;45:13-21.
** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3.



Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.
L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991;45:13-21.

** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3.