

---

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique  
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent



Institut des sciences  
Département des sciences de la nature et de la vie

## Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master en sciences biologiques

Option : Biochimie

Présenté par :

Melle. BENARIBA Soumia

Melle. MOHAMMED SBA Leila

---

L'impact de la consommation des aliments sucrés sur le  
profil lipidique et la fonction hépatique chez les enfants  
obèses de la wilaya d'Ain Témouchent.

---

Encadrant : Mme BRIXI GORMAT Nassima  
Maitre de conférences "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu en 27 juin 2019

**Devant le jury composé de :**

---

Présidente : M <sup>me</sup> BENTABET Nesrine	« MCB » C.U.B.B.A.T
Examinatrice : M <sup>me</sup> GHEMBAZA Nacera	« MAB » C.U.B.B.A.T
Encadrant : M <sup>me</sup> BRIXI GORMAT Nassima	« MCB » C.U.B.B.A.T

---

## Remerciements

En premier lieu, nous remercions notre bon Dieu, le tout puissant, de nous avoir donné la force et la patience pour la réalisation de ce travail.

Nous exprimons tout d'abord nos profonds remerciements à **Mme BRIXI GORMAT-BENMANSOUR Nassima**, maître de conférences classe B, au centre universitaire d'Ain Témouchent pour avoir encadré et dirigé ce travail avec une grande rigueur scientifique. Sa disponibilité, ses conseils et la confiance qu'elle nous a accordée, nous ont permis de réaliser ce travail.

Nous adressons nos sincères remerciements à notre présidente de jury : **Mme BENTABET-LASGAA Nesrine**, maître de conférences B, au centre universitaire Belhadj Bouchaib, d'avoir accepté de juger notre travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde sympathie.

Nos remerciements vont également à **Mme GHEMBAZA Nacera**, maître assistante classe B au centre universitaire Belhadj Bouchaib, pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail en acceptant de l'examiner pour l'enrichir par ses propositions.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements et toute notre gratitude, à tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation.

Aux personnels du laboratoire de l'établissement hospitalier Dr. BENZARDJEB D'Ain Témouchent pour leur aide.

A tous nos amis.

A tous les étudiants de Master Biochimie de la promotion 2018/2019.

Enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.

## **Dédicaces**

*Je dédie ce modeste travail :*

A mes chers parents pour les encouragements, la tendresse, l'affection et le soutien durant mes études : vous étiez toujours là pour m'écouter, me sourire, me réconforter et m'encourager dans les moments de doute... Je souhaite que vous trouverais ici le fruit de vos sacrifices. Que dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie pleine de sante et de bonheur.

A toute ma famille,

A ma très chère binôme Soumia et sa famille,

A tous mes professeurs

A mes amies

A toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

**Leila**

*Je dédie ce modeste travail :*

A mon père que Dieu le tout puissant bénisse son âme et le garde dans son paradis.

A ma mère qui a toujours là pour m'écouter, me sourire, me réconforter et m'encourager dans les moments de doute... Je souhaite que vous trouverais ici le fruit de vos sacrifices. Que dieu vous bénisse et vous accorde une longue vie pleine de sante et de bonheur.

A mes frères à mon fiancé.

A ma très chère binôme Leila et sa famille.

A tous mes professeurs.

A mes amies.

A toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

**Soumia**

## **TABLES DES MATIERES**

**LISTE DES ABREVIATIONS.**

**LISTE DES FIGURES.**

**LISTE DES TABLEAUX.**

**INTRODUCTION..... 1**

### **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

I. Généralités sur l'obésité infantile.....	<b>3</b>
I.1. Définition.....	<b>3</b>
I.2. Les types d'obésité.....	<b>5</b>
I.3. Prévalence de l'obésité .....	<b>6</b>
I.3.1. Dans le monde.....	<b>6</b>
I.3.2. En Afrique.....	<b>6</b>
I.3.3. En Algérie.....	<b>7</b>
II. les causes d'apparition de l'obésité.....	<b>7</b>
II.1. Causes endocriniennes.....	<b>7</b>
II.2. Causes génétiques.....	<b>8</b>
II.3. Obésité maternelle au début de grossesse.....	<b>8</b>
II.4. Causes environnementaux.....	<b>8</b>
II.4.1. L'alimentation.....	<b>8</b>
II.4.2. Activité physique.....	<b>9</b>
II.4.3. La carence en sommeil.....	<b>9</b>
III. Obésité et alimentation.....	<b>10</b>
III.1. Consommation des sucres.....	<b>10</b>
III.2. Consommation des lipides.....	<b>11</b>
IV. Physiopathologie de l'obésité.....	<b>12</b>
IV.1. Tissu adipeux.....	<b>12</b>
IV.2.Types de Tissu adipeux.....	<b>12</b>

IV.3. Anomalie cellulaire de tissu adipeux.....	12
IV.4. Trouble de la gestion de stocks.....	13
V. Complications liées à l'obésité infantile.....	14
V.1. Insulinorésistance.....	14
V.2. Les dyslipidémies.....	15
V.3. Syndrome métabolique.....	15
V.4. La stéatose hépatique.....	16
V.5. Complications cardiovasculaires.....	16
VI. Recommandations diététiques.....	17
VI. Restriction alimentaire.....	17
VI. Activité physique.....	17
<b>MATERIELS ET METHODE</b>	
I. Type et lieu de l'étude.....	19
II. Population étudiée.....	19
III. Questionnaire.....	19
IV. Enquête nutritionnelle.....	20
V. Examen biochimique.....	20
V.1. Prélèvement du sang.....	20
V.2. Dosage de glucose.....	20
V.3. Dosage des paramètres lipidiques.....	20
V.3.1. Triglycérides.....	20
V.3.2. Dosage du cholestérol total.....	21
V.3.3. Dosage du HDL cholestérol.....	21
V.3.4. calcul de LDL cholestérol.....	22
V.4. Dosage des paramètres hépatiques.....	22

V.4.1. Phosphatase alcaline.....	22
V.4.2. Aspartate aminotransférase.....	22
V.4.3. Alanine aminotransférase.....	23
VI. Etude statistique.....	23

## **RESULTATS ET INTERPRETATION**

I. Description de la population.....	24
II. Apport calorique et consommation journalière moyenne des aliments sucrés chez les enfants obèses et les enfants témoins.....	25
III. La fréquence de consommation des aliments sucrés chez les enfants obèses et témoins.....	26
IV. Teneurs des paramètres biochimiques chez les enfants obèses et les enfants témoins...	28

<b>DISCUSSION.....</b>	<b>33</b>
------------------------	-----------

<b>CONCLUSION.....</b>	<b>40</b>
------------------------	-----------

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

## **RESUME**

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans.....	<b>5</b>
<b>Figure 2</b> : Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans.....	<b>5</b>
<b>Figure 3</b> : Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains.....	<b>6</b>
<b>Figure 4</b> : Dépôts ectopiques de tissu adipeux et liens avec les comorbidités.....	<b>13</b>
<b>Figure 5</b> : Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2, en passant par la diminution de la tolérance au glucose (IGT). Le diabète de types 2 est une maladie évolutive à la suite de cercles vicieux impliquant la glucotoxicité et la lipotoxicité.....	<b>15</b>
<b>Figure 6</b> : La fréquence de la consommation des friandises chez les enfants obèses et témoins.....	<b>27</b>
<b>Figure 7</b> : La fréquence de la consommation des boissons chez les enfants obèses et témoins.....	<b>27</b>
<b>Figure 8</b> : La fréquence de la consommation du yaourt chez les enfants obèses et témoins.....	<b>27</b>
<b>Figure 9</b> : La fréquence de la consommation des pâtisseries chez les enfants obèses et témoins.....	<b>28</b>
<b>Figure 10</b> : La fréquence de la consommation des chips chez les enfants obèses et témoins.....	<b>28</b>
<b>Figure 11</b> : Teneurs plasmatiques en glycémie.....	<b>29</b>
<b>Figure 12</b> : Teneurs plasmatiques en triglycérides.....	<b>29</b>
<b>Figure 13</b> : Teneurs plasmatiques en cholestérol total.....	<b>30</b>
<b>Figure 14</b> : Teneurs plasmatiques en LDL cholestérol.....	<b>30</b>
<b>Figure 15</b> : Teneurs plasmatiques en HDL cholestérol.....	<b>31</b>
<b>Figure 16</b> : Teneurs plasmatiques en TGP.....	<b>31</b>
<b>Figure 17</b> : Teneurs plasmatiques en TGO.....	<b>32</b>
<b>Figure 18</b> : Teneurs plasmatiques en phosphatase alcaline.....	<b>32</b>



## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1 :</b>	Limites proposés par l'organisation mondiale de la santé (OMS) pour définir le statut pondéral chez l'adulte.....	<b>4</b>
<b>Tableau 2 :</b>	Caractérisation de la population étudiée.....	<b>25</b>
<b>Tableau 3 :</b>	Consommation journalière moyenne des aliments sucrés chez les enfants obèses et les enfants témoins.....	<b>26</b>

### **Annexes :**

Annexe 01 : Un questionnaire.

Annexe 02 : Le rappel de 24 heures.

Annexe 03 : Le rappel fréquentielle.

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ADP :</b>	Adénosine-5-Diphosphate.
<b>AF :</b>	Aminophénazone.
<b>ALAT :</b>	Alanine Amino Transférase.
<b>AST :</b>	Aspartate amino transférase.
<b>ATP :</b>	Adinosine Tréphosphate.
<b>CHE :</b>	Cholestérol Estérase.
<b>CHOD :</b>	Cholestérol Oxydase.
<b>DAP :</b>	Dihydroxiacétone Phosphate.
<b>FAL :</b>	Phosphatase Alcaline.
<b>G3P :</b>	Glycérol-3-Phosphate.
<b>GK :</b>	Glycérol Kinase.
<b>GOD :</b>	Glucose-Oxydase.
<b>GPO :</b>	Glycérophosphate déshydrogénase.
<b>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> :</b>	Peroxyde d'hydrogène.
<b>HDL :</b>	High-Density Lipoproteins.
<b>IC :</b>	Insuffisance Cardiaque.
<b>IDL :</b>	Intermediat Density Lipoproteins.
<b>IGT :</b>	Impaired Glucose Tolerance.
<b>IMC :</b>	Indice de Masse Corporelle.
<b>Kg :</b>	Kilogramme.
<b>LDH:</b>	Lactate Déshydrogéné.
<b>LDL :</b>	Low Density Lipoproteins.
<b>LPL :</b>	Lipoprotéinlipase.
<b>M :</b>	Mètre.
<b>MDH :</b>	Malate Déshydrogénase.
<b>NAD :</b>	Nicotinamide Adénine Dinucléotide.
<b>NAFLD :</b>	Non Alcoholic Fatty Liver Disease.
<b>NASH :</b>	Non Alcoholic Stéatohépatit.
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé.
<b>PH :</b>	Potentiel Hydrogène.
<b>pNPP :</b>	p-Nitrophénylphosphate.

<b>POD :</b>	Peroxydase.
<b>PPO :</b>	Périmètre Prés Ombilicale.
<b>SM :</b>	Syndrome Métabolique.
<b>TA :</b>	Tissu Adipeux.
<b>TAV :</b>	Tissu Adipeux Viscérale.
<b>TGO :</b>	Aspartate Aminotransférase.
<b>TGP :</b>	Alanine Aminotransférase.
<b>TNF-<math>\alpha</math> :</b>	Facteur de Nécrose Tumorale.
<b>VLDL :</b>	Very Low Density Lipoproteins.

# *Introduction*

L'obésité est aujourd'hui reconnue comme un problème de santé publique important du fait de sa prévalence, et de son évolution rapide dans de nombreux pays chez l'adulte et chez l'enfant et du coût global qui en résulte pour la société **(Thibault & Rolland-Cachera, 2003)**.

En l'Algérie, les études réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence et les facteurs de risques de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays prend de l'ampleur. En effet, quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait sur son développement à un rythme alarmant **(Benyaich et al., 2017)**.

Cependant, une combinaison de facteurs génétiques, endocriniens et environnementaux influence l'apparition de l'obésité chez les enfants. De plus, l'obésité résulte d'un mode de vie caractérisé par un déséquilibre entre l'apport alimentaire et la dépense énergétique **(Montagne, 2017)**.

En effet, le développement des technologies a causé des modifications profondes dans les habitudes alimentaires, la qualité de l'alimentation et la diminution de l'exercice physique chez les enfants. Ce nouveau mode de vie « occidentalisé » serait responsable de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et des maladies associées **(Sadaoui, 2015)**.

Les enfants obèses ont des ingestas spontanément augmentés. Leur alimentation fournit plus de calories que la ration habituelle recommandée pour l'âge via une consommation excessive d'aliments à haute densité énergétique **(Montagne, 2017)**.

Les effets du sucre sur la santé ne sont peut-être que la conséquence d'un style alimentaire marqué par un excès de consommation d'aliments gras et sucrés à forte densité énergétique et à faible densité nutritionnelle **(Schlienger, 2019)**.

Une alimentation à caractère hyperlipidique ainsi qu'une consommation excessive de sucres simples rajoutés, comme c'est le cas des sodas, sont autant des facteurs qui favorisent le risque d'obésité, chez l'enfant comme chez l'adulte **(Ounis et al., 2010a)**.

En effet, les sucres ajoutés sont fortement suspectés de jouer un rôle considérable dans l'augmentation des maladies métaboliques **(Tran & Tappy, 2012)**.

L'obésité est une maladie définie par une accumulation du tissu adipeux ayant des conséquences néfastes pour la santé. En effet, de multiples complications, avec au premier plan des désordres concernant le métabolisme des lipides et des glucides, peuvent être associées à l'accumulation de tissu adipeux **(Garrigue et al., 2006)**.

Sur le plan lipidique, l'obésité est associée à de nombreuses modifications délétères du métabolisme des lipides tels que l'élévation du cholestérol total, du LDL-cholestérol (Low-Density Lipoprotein), des triglycérides, et une diminution du HDL-cholestérol (High-density lipoprotein). La distribution centrale des graisses joue un rôle important dans les anomalies des lipides sériques (**Corcos, 2012**).

Même si les complications sont moins courantes que chez l'adulte, des complications chez l'enfant en excès de poids sont bien réelles, tant au niveau métabolique, cardiovasculaire, respiratoire, orthopédique, endocrinien, mais aussi hépatique.

En effet, certaines études ont révélé que l'augmentation de l'incidence et de la prévalence de l'obésité infantile semblerait en partie responsable d'un accroissement des atteintes hépatiques chez l'enfant et chez l'adulte (**Vajro et al., 2012**). Ces complications bien connues chez l'adulte existent au préalable chez l'enfant obèse. Elles peuvent s'installer très progressivement pendant l'enfance et ne se révéler qu'à l'âge adulte (**Blais, 2016**).

Dans cette démarche, l'objectif de notre travail est d'analyser l'association entre l'obésité infantile et la surconsommation des aliments riches en sucres et leur impact sur le métabolisme lipidique et hépatique, par comparaison de deux groupes d'enfants scolarisés aux niveaux des établissements d'enseignements de la Wilaya d'Ain Témouchent, l'un regroupe des enfants obèses, et l'autre groupe concerne des enfants normo pondéraux.

*La synthèse  
bibliographique*

## **I. Généralités sur l'obésité infantile :**

### **I.1.Définition :**

L'obésité est une maladie chronique, entraînant des inconvénients pour la santé somatique, psychologique et sociale. Initialement, la prise de poids est liée à des facteurs comportementaux et environnementaux, dont l'impact dépend des facteurs de prédispositions biologiques (génétiques). L'évolution de la maladie est marquée par le développement d'une pathologie inflammatoire d'organe qui concerne les adipocytes et les autres constituants du tissu adipeux (les fibroblastes, les macrophages, cellules sanguines et endothéliales) **(Basdevant, 2006)**. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : « le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle » s'exprimant par une surcharge pondérale **(Pernot, 2014)**.

Plusieurs méthodes sont utilisées pour déterminer si quelqu'un est obèse ou en surpoids : certaines d'entre elles sont basées sur le rapport entre le poids et la taille, d'autres évaluent la constitution corporelle, en particulier la masse grasse et/ou sa répartition anatomique ; d'autres encore mesurent les apports et les dépenses énergétiques **(Ndiaye, 2007)**.

Dans le cadre de l'obésité infantile, il s'agit d'un excédent de masse grasse au niveau du tissu adipeux de l'enfant. En revanche, la définition de l'obésité dite « pédiatrique », est établie à partir de la répartition de l'Indice de Masse Corporelle (IMC), en fonction des critères physiologiques que sont l'âge et le sexe **(général de l'Essonne, 2011)**.

En pratique clinique, l'Indice de Masse Corporelle (IMC) présenté par la formule : le poids en kilogramme divisé par la taille en mètre carré, est la méthode de référence la plus couramment répandue pour évaluer le surpoids et l'obésité chez l'adulte ainsi que chez l'enfant (tableau 1).

Néanmoins, cet indice est imparfait car il ne rend pas toujours compte de la quantité de masse grasse (exemples du sportif, de la femme enceinte, du sujet âgé), ni de sa répartition, ni de la qualité du tissu adipeux. Il est donc important de mieux définir les phénotypes des obésités en prenant en compte différentes dimensions allant des indices anthropométriques et cliniques, aux paramètres comportementaux ou biologiques jusqu'aux aspects tissulaires (anomalies du tissu adipeux par exemple) **(Faucher & Poitou, 2016)**.



**Tableau 1** : Limites proposées par l'organisation mondiale de la santé (OMS) pour

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Classification de l'OMS	Dénomination usuelle	Correspondance en kg pour une taille de 1,70 m
< 18,5	Déficit pondéral	Maigreur	< 53
18,5-24,9	-	Poids « souhaitable »	53-72
25-29,9	Degré 1 d'excès de poids	Surpoids	73-86
30-39,9	Degré 2 d'excès de poids	Obésité	87-115
≥ 40	Degré 3 d'excès de poids	Obésité massive	≥ 116

définir le statut pondéral chez l'adulte (**Oppert & Rolland-Cachera, 1998**).

En plus, Il existe des variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance: la taille augmente et la masse grasse varie physiologiquement au cours du développement, ce qui ne permet pas de situer une valeur de référence unique pour l'indice de masse corporelle (IMC) (**Benyaich et al., 2017**).

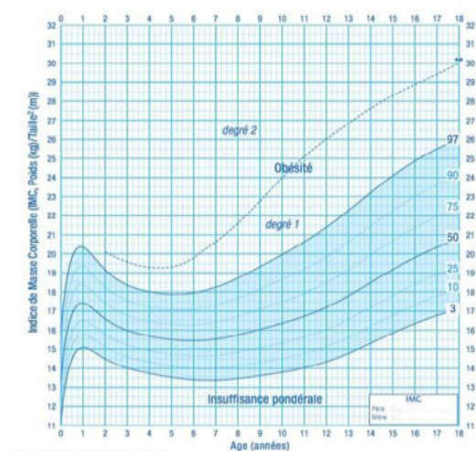
Le corps humain contient environ 14% de son poids en graisse à la naissance, 20% à l'âge d'un an, 14% à 3 ans, puis cette adiposité s'élève progressivement à 20% avant la puberté. L'apparition précoce du « rebond d'adiposité » survenant à l'âge de 6 ans à une grande importance dans le maintien de l'obésité à l'âge adulte (**Benyaich et al., 2017**).

A ces variations physiologiques s'ajoutent les variations interindividuelles de survenue de la puberté. En effet, il est bien connu que la distribution de graisse dans l'organisme s'établit à la puberté. Expliquant ainsi la différence des dépôts de graisse entre filles et garçons après la puberté (**Benyaich et al., 2017**).

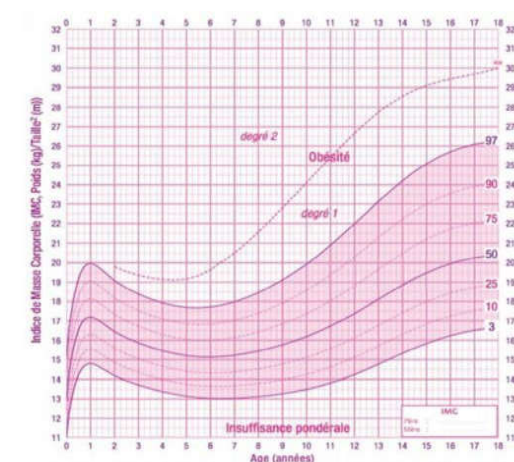
L'obésité est alors déterminée à partir d'une valeur d'IMC supérieur à 30 Kg/m<sup>2</sup>. Les courbes d'indice de masse corporelle (IMC) constituent des outils essentiels pour la surveillance de la corpulence au cours de la croissance et pour le repérage précoce des enfants à risque de surpoids et d'obésité (**Thibault et al., 2010**).

Ces courbes permettent, grâce à des standards internationaux, de définir si un enfant est en surpoids, s'il est obèse ou bien encore s'il est, au contraire, en état d'insuffisance pondérale. L'enfant est alors considéré comme étant en surpoids dès lors que le chiffre obtenu et reporté sur la courbe de corpulence dépasse le 97<sup>e</sup> centile (Unité de mesure selon laquelle 1 centile est égale à 1 %) de cette dernière. Dans ce cas, il s'agira dans un premier temps d'une obésité de degré 1. Cependant, si le résultat est bien au-delà du 97<sup>e</sup> centile de la courbe (soit supérieur à un IMC de 30), il s'agira là d'une obésité de degré 2 (**Boulaiche et al., 2016**) (figure 1 et 2).

Ces courbes de corpulence sont présentes dans chaque carnet de santé, permettant ainsi un meilleur suivi de l'enfant tout au long de sa croissance (**Boulaiche et al., 2016**).



**Figure1:** Courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans.



**Figure2:** Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans.

## I.2. Les types d'obésité :

La classification de l'OMS distingue 4 types d'obésité selon l'IMC en termes de sévérité : obésité type I ou modérée, pour un IMC entre 30,0 et 34,9 kg/m<sup>2</sup>, obésité type II ou sévère pour un IMC entre 35,0 et 39,9 kg/m<sup>2</sup>, et obésité type III ou massive pour un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>. Il est montré en effet que plus l'IMC augmente, plus la morbidité s'élève. Mais cette classification ne permet pas d'apprécier la répartition de la masse grasse (**Faucher & Poitou, 2016**).

On distingue l'obésité abdominale ou androïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau intra-abdominal, et associée à une augmentation du risque cardiovasculaire et métabolique, et l'obésité gynoïde, caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses (**Gallissot-Pierrot, 2013**).

### I.3. Prévalence de l'obésité :

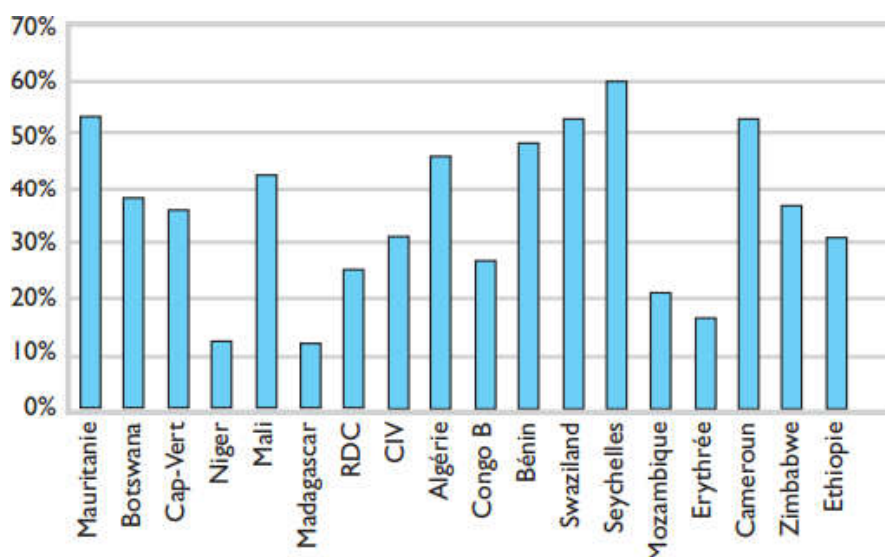
#### I.3.1. Dans le monde :

Tout semble indiquer aujourd'hui que la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant. Les pays développés comme les pays en développement sont touchés (**Organization, 2003**).

En 2010, selon les standards de l'OMS, 43 millions d'enfants (dont 35 millions dans les pays en voie de développement) étaient considérés comme étant en surpoids ou obèses ; 92 millions étant à risque de surpoids. La prévalence du surpoids (obésité incluse) de l'enfant est passée de 4,2 % en 1990 à 6,7 % en 2010. Cette tendance devrait atteindre 9,1 % en 2020, représentant approximativement 60 millions d'enfants (**Boulaiche et al., 2016**).

#### I.3.2. En Afrique :

Dans plusieurs pays en Afrique, l'obésité a atteint des proportions épidémiques et des niveaux supérieurs à 30% sont documentés chez les adultes (figure3). L'urbanisation et le développement socio-économique restent les déterminants les plus importants pour expliquer cette tendance. En effet, ils s'accompagnent d'une évolution du régime alimentaire vers un contenu à forte densité énergétique ainsi que d'une réduction de l'activité physique. Ceci a comme résultat que de nombreuses personnes ont un bilan énergétique positif avec une consommation de calories plus importante que celles dépensées (**Correia et al., 2014**).



**Figure 3 :** Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains (**Correia, Pataky, & Golay, 2014**).

### **I.3.3. En Algérie :**

Une étude, transversale, a été réalisée entre 2006 et 2007 à Tébessa, une ville de l'Est algérien chez des enfants âgés de 6 à 12 ans. Cette tranche d'âge a été choisie pour des raisons pratiques et physiologiques. Elle a été réalisée par un questionnaire et comprend deux volets : la fréquence de consommation des principaux aliments, effet de la publicité alimentaire et l'évaluation de l'activité physique et sédentaire (**Taleb & Agli, 2009**).

La prévalence du surpoids et de l'obésité était de 23,10 %. Le surpoids seul touche 18,64 % et l'obésité 5,26 % des enfants. L'obésité était plus fréquente dans les familles à niveau socioéconomique élevé. Les enfants en surpoids sont plus nombreux à consommer du biscuit au petit déjeuner et grignoter plus souvent les aliments riches en glucides et lipides. La majorité (78 %) des enfants en surpoids ne pratiquaient aucune activité physique. Les enfants normo pondéraux passaient plus de temps à jouer à l'extérieur qu'à regarder la télévision. Le surpoids et l'obésité sont devenus un problème de santé publique qui menace l'Algérie (**Taleb & Agli, 2009**).

## **II. Les causes d'apparition de l'obésité :**

### **II.1. Causes endocriniennes :**

Les principales causes endocriniennes sont l'hypercorticisme, hypothyroïdie et le déficit en hormone de croissance (**Czernichow et al., 2006**).

Au niveau du système nerveux central, la régulation de la prise alimentaire est sous le contrôle de l'hypothalamus qui est aussi le centre responsable de la dissipation énergétique. L'hypothalamus établit des relations fonctionnelles avec la périphérie qui, à son tour, le renseigne sur l'état des réserves d'énergie. Les altérations des interactions entre l'hypothalamus et la périphérie entraînent des syndromes d'obésité, dans la mesure où elles ne permettent plus le contrôle adéquat de la prise alimentaire ni du poids corporel (**Cusin et al., 1998**).

Selon la nature du stimulus central ou périphérique, le neuropeptide Y (NPY) ou la promélanocotine (POMC) sont activés. Le premier accroît la prise alimentaire et diminue la dépense énergétique alors que la seconde a un effet inverse sur la prise alimentaire et la dépense énergétique (**DE, 2009**).

## **II.2. Causes génétiques :**

Les causes génétiques s'intégrant dans un syndrome (Prader-Willi, Bardet-Biedl, etc.) sont très rares. Elles ne doivent être évoquées que s'il existe des antécédents d'hypotonie néonatale (Prader-Willi), un retard mental, statural ou pubertaire, ou une dysmorphie. Un diagnostic moléculaire est alors possible pour les plus fréquentes. Les obésités monogéniques dues à des mutations dans des gènes impliqués dans le contrôle de la prise alimentaire sont exceptionnelles. Elles peuvent être évoquées devant une obésité précoce et sévère apparaissant durant les premiers mois de vie avec impulsivité alimentaire et absence de rebond d'adiposité. Les autres signes évocateurs sont l'existence d'une consanguinité parentale et/ou d'anomalies endocriniennes et/ou d'anomalies de la pigmentation. Cependant, ces formes exceptionnelles d'obésité n'aboutissent pour l'instant à aucune thérapeutique spécifique en dehors des exceptionnels déficits en leptine (produite par le tissu adipeux blanc) et ne nécessitent donc pas de les chercher de façon systématique (**Dubern, 2010**).

## **II.3. Obésité maternelle au début de grossesse :**

La prise de poids au cours de la grossesse est un événement physiologique. Elle est liée d'une part à la croissance des tissus fœtaux et d'autre part aux modifications métaboliques maternelles avec constitution de réserves de tissus adipeux. Habituellement, le gain pondéral est faible au premier trimestre et plus marqué au cours des deuxième et troisième trimestres (**Deruelle et al., 2004**).

L'obésité infantile est plus fréquente chez les enfants de mère obèse. Un IMC maternel élevé est un facteur de risque indépendant de l'adiposité de son enfant, devenu jeune adulte. Les mécanismes en sont probablement multiples : environnement intra-utérin, facteurs génétiques et nutritionnels. En effet, l'obésité chez le jeune adulte est prédite de façon indépendante par l'obésité maternelle (**Bringer, Galtier et al., 2006**).

## **II.4. Causes environnementaux :**

### **II.4.1 L'alimentation :**

A l'échelle individuelle, le surpoids résulte d'un déséquilibre entre l'apport (quantité de calories ingérées par l'alimentation) et la dépense (quantité de calories dépensées par le métabolisme basal et l'activité physique). Ce déséquilibre est influencé par des causes biologiques, sociales et économiques. Citons, entre autres, la préférence biologique pour les aliments riches en énergie (sucres, graisses), les mécanismes neurohormonaux phylogénétiques favorisant l'accumulation des graisses pour les utiliser en situation d'urgence,

les facteurs obstétricaux ou infantiles (bas poids de naissance, excès de nourriture durant la première année de vie et les facteurs socioculturels (qui ont longtemps associé le surpoids à la réussite sociale) (**Bovet *et al.*, 2008**).

#### **II.4.2. Activité physique et sédentarité:**

Le comportement sédentaire joue un rôle central dans le déséquilibre du bilan d'énergie. Le développement de l'obésité est parallèle à la diminution de l'activité physique, au style de vie sédentaire. Le niveau d'activité physique initial est négativement associé à la prise de poids ultérieure (**Basdevant, 2006**).

L'utilisation des technologies à la fois au travail et pendant les loisirs, entraîne pour les adultes et les enfants un accroissement de leur inactivité. En effet les moyens de transport, les jeux vidéo, la télévision augmentent leur temps d'inactivité, et contribuent à une diminution de leur dépense énergétique globale. Le constat est identique pour le travail actuel qui est beaucoup moins physique qu'il y a quelques années. L'augmentation du temps passé devant la télévision par les enfants a joué un rôle dans l'augmentation de l'obésité (**Selassie & Sinha, 2011**). En effet le temps passé devant la télévision a une corrélation plus importante avec l'IMC que le temps passé à faire de l'activité physique. Donc l'effet négatif de la sédentarité sur le surpoids est plus important, que l'effet positif de l'activité physique (**Thibault *et al.*, 2010**).

#### **II.4.3 La carence en sommeil :**

De très nombreuses études transversales menées sur différents continents, chez l'adulte, l'adolescent ou l'enfant, mettent en évidence une association indépendante entre temps de sommeil court et prise de poids (**Viot-Blanc, 2010**).

Chez l'enfant et l'adulte, des études transversales et, moins nombreuses, longitudinales ont mis en évidence une association entre un temps de sommeil court et la prise de poids, de même qu'un risque plus particulier pour l'enfant et l'adulte jeune que pour les populations plus âgées. Les données chez l'adolescent sont plus éparses, mais cette association est retrouvée dans des enquêtes plus générales portant sur le sommeil des adolescents en lien avec les comportements ou problèmes de santé (**Brion, 2011**).

### III. Obésité et alimentation :

#### III.1. Consommation des sucres

Les glucides exercent une fonction essentielle pour la nutrition humaine, car ils constituent l'un des principaux intermédiaires biologiques de consommation et de stockage d'énergie et représentent divers constituants structuraux des cellules vivantes (**Moubarac, 2011**). Lorsque la consommation de glucides est excessive, c'est-à-dire au-delà des besoins énergétiques immédiats du corps, le glucose est entreposé dans le foie qui passe en mode de mise en réserve (**Moubarac, 2011**).

Actuellement, les sucres ajoutés sont fortement suspectés de jouer un rôle considérable dans l'augmentation importante de prévalence de l'obésité et des maladies métaboliques à laquelle nous assistons depuis une trentaine d'années. Ce rôle de suspect tenu par les sucres ajoutés, et en particulier par les aliments consommés avec les boissons sucrées (**Tran & Tappy, 2012**).

Le fructose est rapidement absorbé dans les intestins et doit ensuite être métabolisé dans le foie. Comme il ne peut pas être stocké, en cas d'apport trop important, il est directement transformé en graisses («lipogenèse de novo») (**Berneis & Keller, 2006b**). Contrairement au glucose, le fructose ne stimule pas immédiatement la sécrétion d'insuline dans la cellule bêta du pancréas. L'insuline ralentit l'absorption des aliments et augmente l'apport énergétique (**Berneis & Keller, 2006a**).

L'ingestion de boissons contenant du fructose entraîne une moindre élévation de la glycémie, de l'insulinémie et de la leptine (hormone anorexigène) et un moindre abaissement de la ghréline postprandiale (hormone orexigène) que ne le fait une boisson contenant du glucose, chez la femme, les taux de leptine sont beaucoup plus élevés que chez l'homme. Cette absence d'élévation postprandiale de leptine, surtout chez l'homme, pourrait être surtout secondaire à l'absence de freinage par l'insuline qui reste basse sous fructose. Les particularités de ces trois hormones sous fructose (insuline, leptine et la ghréline) pourraient expliquer la prise de poids marquée enregistrée sous régime riche fructose (**Halimi et al., 2010**).

Les glucides, selon leur structure chimique et la forme sous laquelle ils sont consommés, certains sont digérés et absorbés au niveau de l'intestin grêle, fournissant rapidement du glucose pour le métabolisme (**Elia & Cummings, 2007**).

Les glucides (1g= 4 kcal) sont des macronutriments non essentiels représentant 50 à 55% de l'apport énergétique totale (AET). Ils ont pour rôle principal d'être une source d'énergie majeur pour l'organisme. On les réparti en deux catégories :

- **Glucides simples** ou sucres rapides contenus dans les sucreries, les jus de fruits, un morceau de sucre.
- **Glucides complexes** ou sucres lents comme les féculents, légumes sec (**Bellet, 2016**).

Les termes sucres et glucides simples désignent les mono- et disaccharides et les termes glucides complexes, les oligosaccharides et polysaccharides. Il faut souligner que l'utilisation de ces termes n'est en aucun cas liée à une notion de biodisponibilité. En effet, des glucides simples comme des glucides complexes peuvent être totalement digérés dans l'intestin grêle ou échapper entièrement à cette digestion.

Les termes de glucides lents et glucides rapides, et en particulier ceux de sucres lents et sucres rapides, ne devraient plus être employés (**Ancelin, 2004**).

### **III.2. Consommation des lipides :**

Les lipides ont « ce qu'il faut » pour faire prendre du poids. D'abord parce que bien qu'ils ne contribuent que pour 37 à 39 % aux apports énergétiques (contre 45 à 55 % pour les glucides) ils fournissent, au gramme, plus de calories que les glucides (**Lecerf, 2008**).

L'oxydation des lipides n'augmente pas quand les apports alimentaires sont élevés, contrairement à ce qui est observé pour les autres nutriments. La seule solution pour l'organisme est donc de stocker l'excédent calorique sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux. Il en résulte une augmentation de la masse grasse, mais aussi secondairement de la lipolyse adipocytaire qui permet l'utilisation des acides gras comme substrats énergétiques, notamment par le muscle. En effet l'oxydation des lipides est corrélée à la masse grasse (**Ziegler et al., 2000**).

Une surconsommation de lipides, du fait de leur haute densité énergétique, leur sapidité, leur palatabilité et leur capacité oxydative réduite et leur capacité de stockage élevée, contribue à une balance énergétique positive et entraîne une prise de poids (**Bergouignan, Blanc et al., 2010**).



#### **IV. Physiopathologie de l'obésité :**

##### **IV.1. Tissu adipeux :**

Le tissu adipeux est un organe endocrine qui joue un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie métabolique (**Bouloumié *et al.*, 2009**). Il sécrète des hormones comme la leptine et l'adiponectine et d'autres molécules comme des cytokines et chimiokines rassemblées sous le terme d'adipokines. Celles-ci, sont produites par les adipocytes, mais aussi par les macrophages infiltrant le tissu adipeux. Elles participent à la genèse d'un état inflammatoire chronique de faible intensité et interviennent très vraisemblablement dans la physiopathologie des complications cardiovasculaires de l'obésité et de l'Insulinorésistance (**Antuna-Puente *et al.*, 2007**).

##### **IV.2. Types de tissu adipeux :**

Il existe deux types de tissu adipeux : le TA blanc et le TA brun, dont les rôles métaboliques sont distincts et complémentaires. Le TA blanc, formé principalement d'adipocytes blancs, accumule l'énergie en excès dans l'organisme sous forme de graisses et constitue ainsi le plus grand réservoir d'énergie chez les mammifères. Au contraire, le TA brun, dont la couleur est due à une irrigation plus dense et à un nombre important de mitochondries, est spécialisé dans la thermogénèse adaptative (**Démarchez, 2019**).

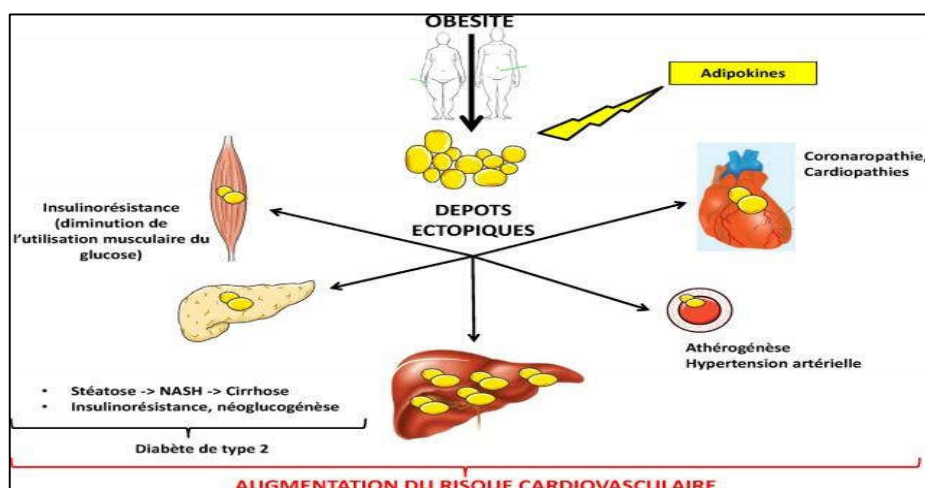
##### **IV.3. Anomalie cellulaire de tissu adipeux :**

Le tissu adipeux possède une exceptionnelle plasticité; il reste capable de se développer. L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) ou de leur nombre (hyperplasie), soit des deux. L'hypertrophie précède généralement l'hyperplasie. L'hypertrophie résulte d'une accumulation de triglycérides. La taille des adipocytes est le résultat de la balance lipogénèse/lipolyse. Au-delà d'une certaine taille, la cellule adipeuse ne grossit plus, l'augmentation des capacités de stockage nécessite une augmentation du nombre de cellules, c'est l'hyperplasie. Le nombre des adipocytes peut ainsi s'accroître dans de larges proportions. L'augmentation du nombre d'adipocytes résulte du processus d'adipogénèse, qui implique un processus de prolifération des cellules souches et leur différenciation en adipocytes (**Basdevant, 2006**).

#### IV.4. Troubles de la gestion des stocks du tissu adipeux:

Une fois différenciées, les cellules adipocytaires ne retournent pas au stade de précurseurs. Elles restent disponibles pour stocker de nouveau, même si la quantité de lipides à stocker diminue en cas de perte pondérale. L'hyperplasie semble irréversible. Ceci explique pourquoi, au-delà d'une certaine ampleur et d'une certaine durée, le retour au poids antérieur n'est plus possible. Il n'est pas possible de maintenir la taille cellulaire au-dessous d'une certaine valeur sans déclencher l'ensemble des mécanismes de reconstitution de la masse grasse, le niveau minimum de masse grasse qu'il est possible d'atteindre est limité par le nombre des adipocytes. Si ce nombre est élevé, il est difficile d'abaisser le volume de la masse grasse au-dessous d'un certain seuil. Ainsi, la physiologie des réserves énergétiques ne se limite pas à la question d'une balance entre entrées et sorties, mais doit tenir compte des capacités cellulaires et anatomiques de stockage (**Cheikh & Belgacem, 2015**).

Lorsque les capacités de stockage du tissu adipeux sous-cutané sont dépassées, il existe une accumulation ectopique du tissu adipeux au niveau viscéral (graisse omentale), mais également au niveau d'organes multiples tels que le muscle, le cœur (épicaarde), le pancréas, les vaisseaux, et le foie (stéatose hépatique). Ces dépôts ectopiques de tissu adipeux sont responsables de comorbidités de l'obésité, telles que l'insulino-résistance, le diabète de type 2, la maladie athéromateuse coronaire. Au niveau hépatique, la stéatose hépatique peut se compliquer d'une stéatohépatite (NASH « non alcoolic steato-hepatitis ») (**Faucher & Poitou, 2016**) (figure 4).



**Figure4** : Dépôts ectopiques de tissu adipeux et liens avec les comorbidités (**Faucher & Poitou, 2016**).

## V. Complications liées à l'obésité infantile :

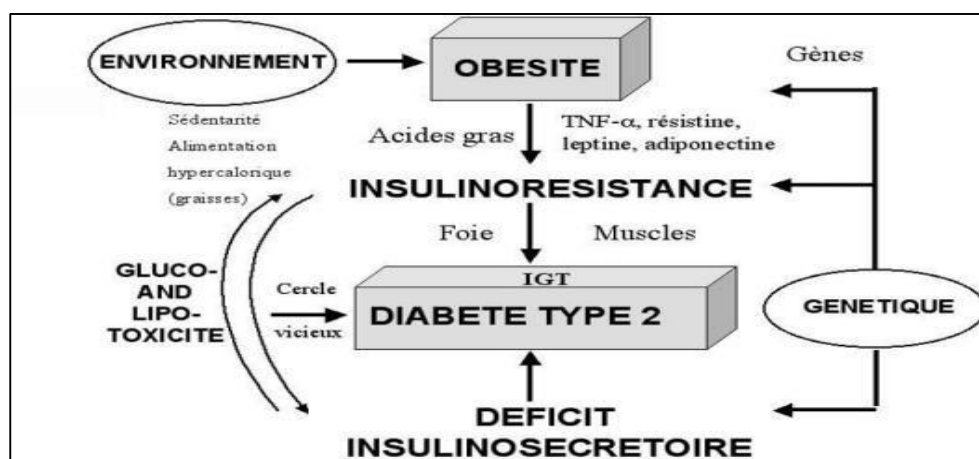
Une surcharge pondérale, même légère, augmente le risque d'Insulinorésistance, de dyslipidémie et d'hypertension (**Berneis & Keller, 2006a**).

### V.1. Insulinorésistance :

Chez le sujet obèse, le flux d'acides gras parvenant au foie est augmenté, en raison de l'augmentation de la masse du tissu adipeux mais également du fait d'une diminution de l'effet antilipolytique de l'insuline. L'exportation de ces acides gras sous forme de VLDL est également diminuée. L'apo B-100 est moins synthétisé du fait de l'action conjuguée de l'insulinorésistance et du TNF- $\alpha$  dont la sécrétion par le tissu adipeux est augmentée (**Quilliot et al., 2011**).

En effet, une réponse exagérée de la sécrétion d'insuline au stimulus d'une surcharge glucidique chez des obèses dont la tolérance au glucose était encore parfaitement normale. Cela indique que chez ces obèses la normo-glycémie ne peut être maintenue qu'à l'aide d'une concentration d'insuline fortement augmentée. Dans d'autres cas l'augmentation de la sécrétion d'insuline suffit pour maintenir la normo-glycémie à l'état normal, alors que même en présence d'une sécrétion accrue d'insuline l'organisme n'est plus capable de disposer de façon normale d'une surcharge en glucose (**Stauffacher, Jeanrenaud et al., 1968**).

Le diabète de type 2 s'installe progressivement dans l'histoire de l'individu obèse (figure 5). La présence d'antécédents familiaux contribue à l'apparition, plus ou moins précoce, de l'intolérance au glucose. L'obésité, spécialement celle caractérisée par une adiposité intra-abdominale, est associée à une augmentation des concentrations des acides gras libres circulants qui exercent un effet sur la sensibilité à l'insuline au niveau de plusieurs tissus dont le muscle et le foie. Les acides gras libres augmentent la synthèse hépatique du glucose en stimulant la synthèse hépatique du glucose en stimulant la néoglucogenèse, ils diminuent l'extraction de l'insuline et augmentent la production des VLDL par le foie. La résistance à l'insuline passe inaperçue au début et ne sera diagnostiquée que par la présence d'un hyperinsulinisme, d'abord en postprandial, puis à l'état basal (**Quilliot et al., 2011**).



**Figure 5 :** Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2, en passant par la diminution de la tolérance au glucose (IGT). Le diabète de type 2 est une maladie évolutive à la suite de cercles vicieux impliquant la glucotoxicité et la lipotoxicité (Quilliot, Böhme, & Ziegler, 2011).

### V.2. Les dyslipidémies :

L'obésité est associée à de nombreuses modifications délétères du métabolisme des lipides : élévation du cholestérol total, LDL-cholestérol (Low-Density Lipoprotein), du VLDL-cholestérol (Very Low-Density Lipoprotein) et des triglycérides, diminution du HDL-cholestérol (High-Density Lipoprotein). La distribution centrale des graisses joue un rôle important dans les anomalies des lipides sériques. Le tour de taille est un facteur prédictif plus important que le poids (Corcos, 2012).

Au-delà de l'hypertriglycéridémie et de l'hypo-HDLémie qui constituent des critères de définition, on observe d'autres anomalies du métabolisme des lipides : élévation de la concentration plasmatique des VLDL (very low density lipoprotein) et IDL (intermediatedensity lipoprotein), présence de LDL petites et denses. Ces anomalies expliquent au moins en partie l'augmentation du risque cardiovasculaire associé au syndrome métabolique. Les particules de LDL petites et denses sont plus facilement oxydées et sont considérées comme particulièrement athérogènes (Bonnet & Lavile, 2005).

### V.3. Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique (SM) est de plus en plus considéré comme un problème majeur de santé publique. Il est intimement associé à l'obésité, en particulier l'obésité abdominale (adiposité viscérale) et les modifications du style de vie liées à l'industrialisation ont fortement contribué à augmenter sa prévalence au cours des dernières décennies (Scheen, 2006).

L'excès de tissu adipeux viscéral (TAV) pourrait jouer un rôle central dans la physiopathologie du syndrome métabolique. L'hypothèse portale de l'Insulinorésistance (hépatique) fait de la libération des acides gras par le TAV dans la veine porte un des mécanismes majeurs des anomalies métaboliques associées au syndrome d'Insulinorésistance **(Olivier Ziegler *et al.*, 2007)**.

Il n'y a pas actuellement d'arguments décisifs en faveur d'une cause unique responsable de l'ensemble des anomalies. Le stress psychologique, la suralimentation, l'obésité viscérale et l'insulino-résistance font partie intégrante des mécanismes incriminés dans la genèse et l'évolution du SM vers les complications cardiovasculaires et le diabète de type 2 **(Delarue, Allain *et al.*, 2006)**.

#### **V.4. La stéatose hépatique non alcoolique :**

L'obésité est le problème le plus fréquemment lié à la stéatose hépatique non-alcoolique (*Non Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD*), et la corrélation entre les deux semble directe. La répartition de la graisse corporelle joue peut-être un rôle plus important que la masse adipeuse totale dans l'apparition d'une stéatose hépatique **(Deschênes, 2002)**. Définie anatomiquement par une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, elle se singularise par rapport à la stéatose commune par une infiltration inflammatoire et par une évolution fibrosante indépendante de la consommation d'alcool, pouvant conduire à une authentique cirrhose et, partant à un hépato-carcinome. Le diagnostic est évoqué en présence d'une hépatomégalie stéatosique (à l'échographie), ou d'une augmentation modérée des enzymes hépatiques **(Schlienger, 2010)**.

Actuellement, il est admis que l'accumulation de lipides au niveau des hépatocytes est due à un déséquilibre entre un afflux important d'acides gras par l'alimentation, la lipolyse des tissus graisseux et la lipogenèse hépatique, et une diminution de l'élimination et de l'oxydation des acides gras. L'accumulation de triglycérides intra-hépatique va interférer avec les voies de signalisations intracellulaires de l'insuline et donc provoquer une résistance à l'action de l'insuline sur le foie. Un autre mécanisme physiopathologique observé dans le NAFLD est la dérégulation de la biogenèse et du fonctionnement des mitochondries, causant ainsi une baisse de leur capacité oxydative et participant au développement de la résistance à l'insuline **(Gariani, Philippe *et al.*, 2012)**.

### **V.6. Complications cardiovasculaires :**

L'obésité, surtout lorsqu'elle s'installe dès l'enfance, augmente les risques de l'hypertension artérielle ; la concentration de masse adipeuse abdominale est associée à des complications cardiovasculaires (**Basdevant, Laville *et al.*, 2001**).

L'obésité, notamment l'obésité viscérale et l'obésité massive, est un facteur de risque bien établi d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque (IC), de coronaropathie et, in fine, de surmortalité cardiovasculaire. Les mécanismes à l'origine d'un effet délétère de l'obésité sur le système cardiovasculaire sont nombreux et intriqués. La charge de travail cardiaque augmente graduellement avec l'importance de l'obésité qui entraîne une augmentation du volume sanguin total, du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque (**Schlienger, 2010**).

## **VI. Recommandations diététiques :**

L'objectif est que la personne obèse, à travers des modifications durables de ses habitudes, parvienne à retrouver un équilibre nutritionnel et une meilleure santé psychologique et somatique. Les difficultés sont considérables car les contraintes portent sur des dimensions majeures de la vie quotidienne : l'alimentation et l'activité physique (**Quilliot *et al.*, 2010**).

### **VI.1. Restriction alimentaire :**

La restriction alimentaire représente le moyen le plus évident et donc le plus utilisé dans la lutte contre l'excès adipeux chez les sujets obèses. Plusieurs auteurs ont montré qu'une restriction calorique permet la réduction de la masse corporelle ainsi que la masse grasse. Il semble selon certains auteurs que le régime pauvre en glucides, est plus efficace que celui à caractère hypocalorique global. Néanmoins, ce régime entraîne également une diminution de la masse maigre donc, masse musculaire des sujets. Sur une période de dix semaines, ces auteurs ont observé qu'une restriction alimentaire pauvre en glucides diminue de 1,9 kg la masse maigre des sujets. Or la dépense énergétique journalière des sujets est en grande partie tributaire de cette masse maigre et une diminution de celle-ci est un facteur favorisant la reprise du poids à court terme et à long terme (**Ounis *et al.*, 2010b**).

## **VI.2. Activité physique :**

La mise en place d'un programme structuré d'augmentation de l'activité physique régulier et permanent apparaît comme la pierre angulaire du traitement. C'est une des clés du succès et de la prévention de rechute pondérale à long terme. La pratique régulière d'une activité physique favorise la perte de poids en préservant la masse maigre et améliore les facteurs de risques cardiovasculaires (**Basdevant-Gaudemet, 2002**).

Les mêmes recommandations que celles destinées aux adultes ont été proposées pour l'enfant à savoir au moins 30 minutes par jour d'activité d'intensité modérée ou au moins 150 minutes d'activité physique réparties sur trois séances hebdomadaires. Pour la population générale, cette quantité d'activité représente la dose adéquate d'activité physique afin de contrôler la masse corporelle et de limiter les risques liés aux pathologies contemporaines, telles que les maladies chroniques incluant les maladies coronariennes et le diabète (**Duché, 2008**).

# *Matériel et méthodes*



## **Matériels et méthodes**

---

### **I. Type et lieu de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétroscriptive de type cas témoin. Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de l'établissement hospitalier Dr. BENZARDJEB D'Ain Témouchent et s'étalée sur une période de 3 mois allant du mois février au mois d'avril 2019.

### **II. Populations étudiées :**

Notre étude à porté sur des enfants âgés de 6 à 13 ans scolarisés dans le cycle primaire et moyen de quelques établissements de la wilaya d'Ain Témouchent.

La population étudiée est constituée de 50 enfants des deux sexes :

- 25 enfants (10 garçons et 15 filles) obèses et consommateurs de produits sucrés.
- 25 enfants (11 garçons et 14 filles) de poids normal, consommateurs de produits sucrés et indemnes de toute maladie.

### **III. Questionnaire :**

Un interrogatoire a été mené auprès des enfants. Le consentement de leurs parents a été obtenu préalablement et ils ont été informés des objectifs et du déroulement de notre travail.

Les informations collectées ont porté sur :

- Les données générales (âge, sexe et niveau scolaire).
- Les paramètres anthropométriques (Le poids (kg) et taille (mètre)) ont été mesurés à l'aide d'une balance et un mètre ruban. L'indice de masse corporelle ( $IMC = \frac{KG}{m^2}$ ) est calculé selon la formule poids (KG /taille<sup>2</sup> (M<sup>2</sup>)).
- Les habitudes alimentaires, les maladies, nombre des heures de sommeil et sur l'activité physique. (le questionnaire en détail est donné en annexe).

### **IV. Enquête nutritionnelle :**

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des enfants obèses et des enfants témoins (non obèses). L'enquête alimentaire comprend un rappel de 24 heures combiné à un questionnaire fréquentielle.

Le questionnaire de fréquence alimentaire permet d'approcher la fréquence de consommation moyenne des aliments sucrés, il est défini par nombre de fois par semaine.

Le rappel de 24h est une entrevue qui permet de colliger des informations détaillées sur les quantités d'aliments consommés par l'enfant au cours des 24h précédant l'entrevue. Il vise à estimer les apports nutritionnels avec un haut degré de précision, bien que la fiabilité des estimations peut requérir l'administration de multiples rappels et dépend de la capacité du répondant à estimer les portions alimentaires.

## Matériels et méthodes

---

Les données étaient analysées en utilisant un logiciel intégrant la composition des aliments sucrés consommé " Régale plus Feinberg 2001" qui permet de savoir :

- L'apport énergétique quotidien en Kcal par jour ;
- La consommation globale journalière en sucres simples ;
- La consommation globale journalière en sucres complexes ;
- La consommation globale journalière en sucres totaux.

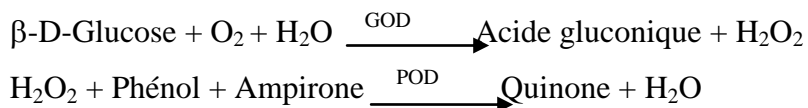
### V. Examen biochimique :

#### 1. Prélèvement du sang :

La prise du sang est effectuée à jeun. On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une épicrotène stérile. Le sang prélevé est mis dans un tube hépariné ensuite centrifugés à 4000 tours/5 min. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages qui ont été réalisés à l'aide d'un automate sauf que le dosage du HDL cholestérol qui a été fait manuellement.

#### 2. Dosage de glucose :

Le dosage de glucose est réalisé par une méthode enzymatique. La glucose-oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) produit se détecte avec un accepteur chromogène d'oxygène, phénol, 4-aminophénazone (4-AF), en présence de la peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formé est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé.

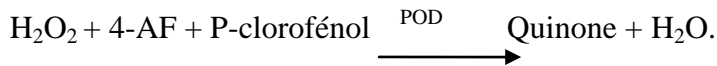
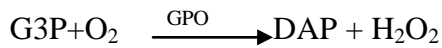
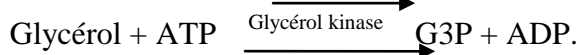
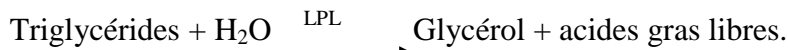
#### 3. Dosage des Paramètres lipidiques :

##### 3.1. Triglycéride :

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique et incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate(DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) par le GPO.

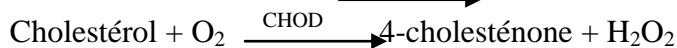
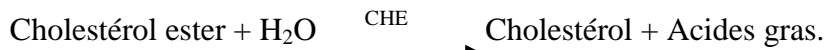
## Matériels et méthodes

Au final, le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge :



### 3.2. Dosage du cholestérol total :

Le dosage de cholestérol total est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante :



### 3.3. Dosage du HDL cholestérol:

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL), du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total.

#### 3.3.1. Procédure de dosage:

- 1- On dose par une méthode enzymatique dans des tubes à centrifugé.

Réactif ( $\mu\text{L}$ )	Sérum hépariné (mL)
250	25

- 2- On a mélangé et laissé reposer 10 min à température ambiante.
- 3- On a centrifugé 20 min à 4000 tours.

	Blanc	Etalon	Surnageant
Réactif total ( $\mu\text{L}$ )	1000	1000	1000
Etalon ( $\mu\text{L}$ )	-	10	-
Surnageant ( $\mu\text{L}$ )	-	-	10

- 4- On a lu le résultat avec un spectrophotomètre à 505 nm.
- 5- On a calculé le LDL cholestérol avec (équation de Friedewald) :

$$\text{LDLc} = \text{Cholestérol total} - \text{HDLc} - (\text{TG}/5)$$

## 4. Dosage des paramètres hépatiques :

## Matériels et méthodes

---

### 4.1. Phosphatase alcaline :

Le dosage de phosphatase alcaline est réalisé par une méthode enzymatique. La phosphatase alcaline (FAL) catalyse l'hydrolyse du p-nitrophénylphosphate (pNPP) à pH 10,4 libérant du p-nitrophénole et du phosphate en fonction de la réaction suivante :  
$$\text{p-Nitrophénylphosphate} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{FAL}} \text{P-Nitrophénole} + \text{Phosphate}.$$

La vitesse de formation du p-Nitrophénole, déterminée par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de phosphatase alcaline dans l'échantillon testé.

### 4.2. L'aspartate aminotransférase :

Le dosage de l'aspartate aminotransférase est réalisé par une méthode enzymatique.

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et l'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et NADH.

$$\text{Aspartate} + \alpha\text{-cétoglutarate} \xrightarrow{\text{AST}} \text{Glutamate} + \text{Oxalacétate}$$
$$\text{Oxalacétate} + \text{NADH} + \text{H}^+ \xrightarrow{\text{MDH}} \text{Malate} + \text{NAD}^+$$

### 4.3. Alanine aminotransférase :

Le dosage d'alanine amino transférase est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à la formation de glutamates et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogéné (LDH) et NADH :

$$\text{Alanine} + \alpha\text{-cetoglutarate} \xrightarrow{\text{ALT}} \text{Glutamate} + \text{NAD}^+.$$
$$\text{Pyruvate} + \text{NADH} + \text{H}^+ \xrightarrow{\text{LDH}} \text{Lactate} + \text{NADH}^+.$$

## VI. Etude statistique :

Les résultats de notre étude sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écartype. La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student :

\* P < 0.05 différence significative.

\*\*P < 0.01 différence très significative.

\*\*\* P < 0.001 différence hautement significative.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide de Microsoft Exel.

*Résultats et interprétation*

### **I. Description de la population :**

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 2.

Sur les 25 enfants obèses, 14 enfants sont de sexe féminin (56%) et 11 enfants de sexe masculin (44%). Et sur les 25 enfants témoins, 12 (48%) enfants sont de sexe féminin (52%) et 13 enfants de sexe masculin.

Les enfants inclus dans l'étude sont âgés entre 6 et 13 ans avec un âge moyen de  $10.24 \pm 2.30$  ans ; pour les obèses et  $10.64 \pm 1.57$  ans pour les enfants témoins. Les critères de sélection des enfants témoins sont non obèses et en bon état de santé générale.

En comparant les deux groupes d'enfants, il a été constaté que le poids est hautement significatif ( $p < 0,001$ ) chez les enfants obèses par rapport aux enfants témoins, ce qui explique la différence hautement significatif ( $p < 0,001$ ) de l'indice de masse corporelle (IMC) entre les deux groupes avec une moyenne de  $30.67 \pm 3.004$  Kg/m<sup>2</sup> chez les enfants obèses et  $18.35 \pm 3.56$  Kg/m<sup>2</sup> chez les enfants témoins.

Le périmètre prés-ombilical (PPO) est élevé de manière hautement significative chez les enfants obèses ( $p < 0,001$ ) par rapport aux enfants témoins. L'activité sportive est pratiquée chez 36% des enfants obèses et 40% chez les enfants témoins.

Il est tentant de penser que l'étude de l'hérédité liée au l'obésité dans cette population soit un facteur d'exposition au l'obésité. Bien quelle soit égale à 28%.

Sur les 25 enfants obèses, 16 ayant la durée de sommeil courte ( $< 10$ heures) en comparant avec les 21 enfants témoins.

**Tableau 2 :** Caractéristiques de la population étudiée.

<b>Caractéristiques</b>	<b>Enfants obèses</b>	<b>Enfants témoins</b>
<b>Nombre</b>	25	25
<b>Fille/ garçons</b>	14 (56%) /11 (44%)	12 (48%) /13 (52%)
<b>Age (ans)</b>	10,24 ± 2,30	10,64 ± 1,57
<b>Poids (kg)</b>	62,12 ± 15,03***	32,24 ± 5,19
<b>Taille (cm)</b>	1,41 ± 0,13***	1,29 ± 0,10
<b>IMC (kg/ m<sup>2</sup>)</b>	30,67 ± 3,06***	18,35 ± 3,56
<b>PPO (cm)</b>	68,81 ± 15,87***	61,52 ± 6,29
<b>Activité physique</b>	09 (36%)	10 (40%)
<b>Nombre d'heures de sommeil &lt;10h / &gt;10h</b>	16/09	21/04
<b>Antécédents familiaux</b>	07 (28%)	0 (0%)

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée. IMC : indice de masse corporelle. PPO : périmètres prés-ombilical. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants obèses est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, \* p <0,05, \*\* p <0,01, \*\*\*P <0,001.

## **II. Apport calorique et consommation journalière moyenne des aliments sucrés chez les enfants obèses et les enfants témoins :**

L'estimation des rations alimentaires chez les enfants témoins et obèses a été réalisée grâce au rappel des 24 heures. L'apport calorique totale, exprimé en Kcal/jour est très significativement (p < 0,001) augmenté chez les enfants obèses (2055.28±133.96 Kcal/j), comparés aux témoins (1914.11±133.43 Kcal/j).

On note aussi une augmentation significative en apport de sucres totaux est chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins (p < 0,001). Ceci est sûrement du à l'élévation très significative (p < 0,001) des sucres complexes consommés par les enfants obèses comparés aux témoins. L'apport en sucres simples reste similaire chez les deux groupes d'enfants.

**Tableau 3 :** Consommation journalière moyenne des aliments sucrés chez les enfants obèses et les enfants témoins.

Nutriments	Enfants obèses	Enfants témoins
<b>Apport calorique provenant des aliments sucrés (Kcal/j)</b>	2055.28±133.96***	1914.11±133.43
<b>Sucres totaux (g/j)</b>	383.96±38.07***	299.86±53.250
<b>Sucres simples (g/j)</b>	151.96±24.95	131.53±43.75
<b>Sucres complexes (g/j)</b>	208.62±15.20***	184.03±21.54

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les enfants obèses et les enfants témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, \*\*\* p< 0,001.

### III. La fréquence de consommation des aliments sucrés chez les enfants obèses et témoins :

Dans cette étude, nous pouvons constater que 32 % des enfants obèses consomment les friandises plus de deux fois par jour comparé aux enfants témoins qui présentent un pourcentage de 28% (figure 6).

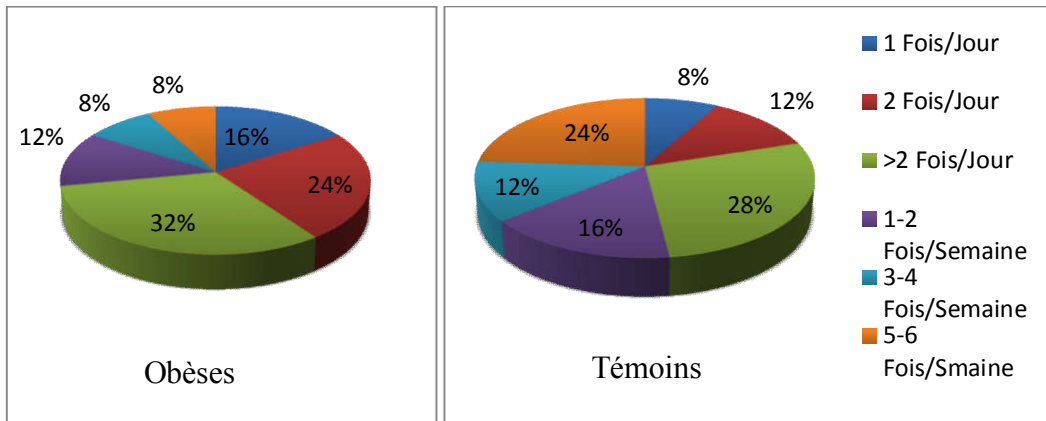
Pour la consommation des boissons (soda, limonade), on remarque que plus de la moitié des enfants obèses (56%) en consomment plus de deux fois par jour par rapport aux témoins (24%) (figure 7).

La figure n°8 montre aussi que 40% des enfants obèses consomment le yaourt 5à 6 fois par semaine comparé aux groupes témoins (4%).

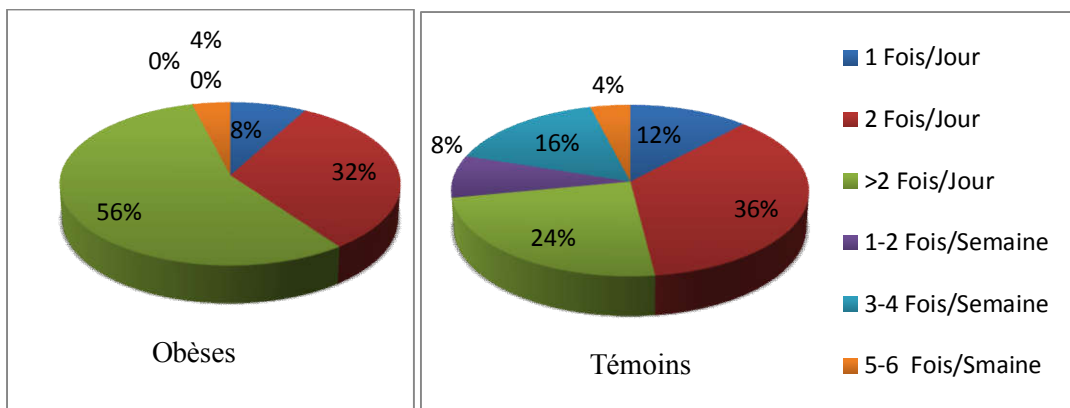
Parmi les enfants obèses, 24% consomment la pâtisserie une fois par jour par rapport aux témoins (16%) et (28%) consomment plus de 5 fois par semaine comparés aux enfants témoins (figure 9).

La figure n°10 montre que les chips sont consommées plus de deux fois par jour chez les enfants obèses (16%) par rapport aux témoins.

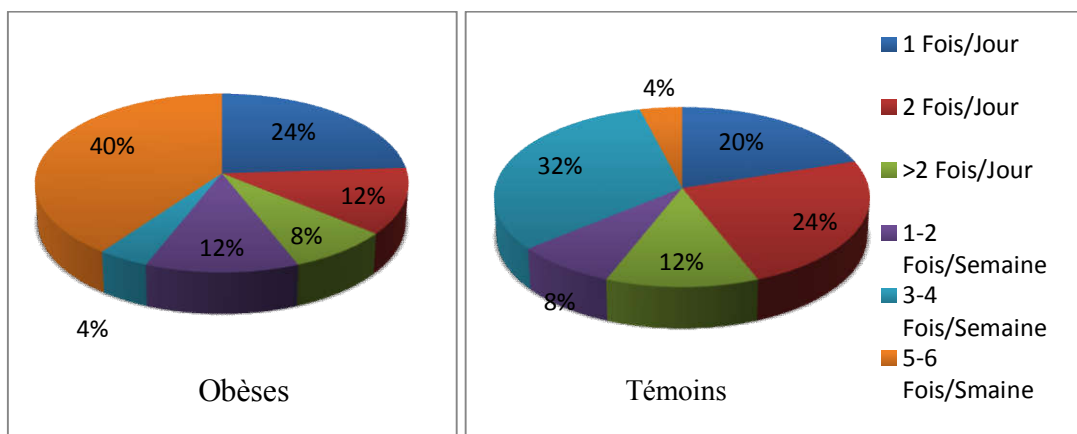




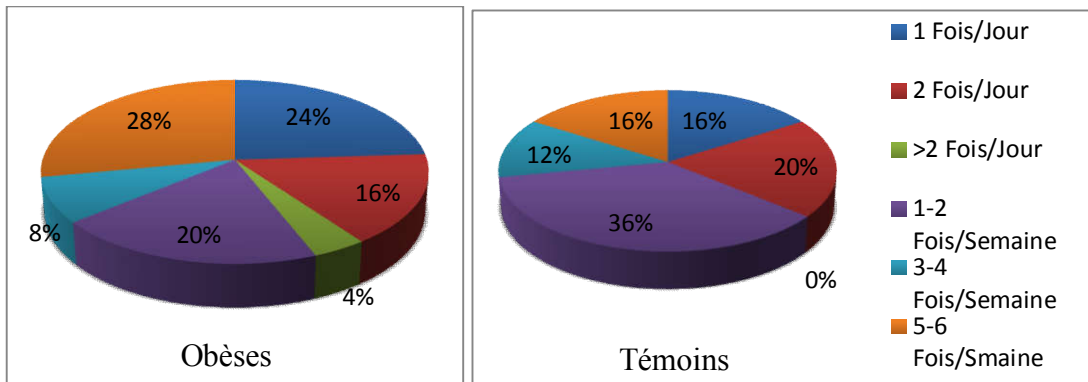
**Figure 6 :** La fréquence de la consommation des friandises chez les enfants obèses et témoins.



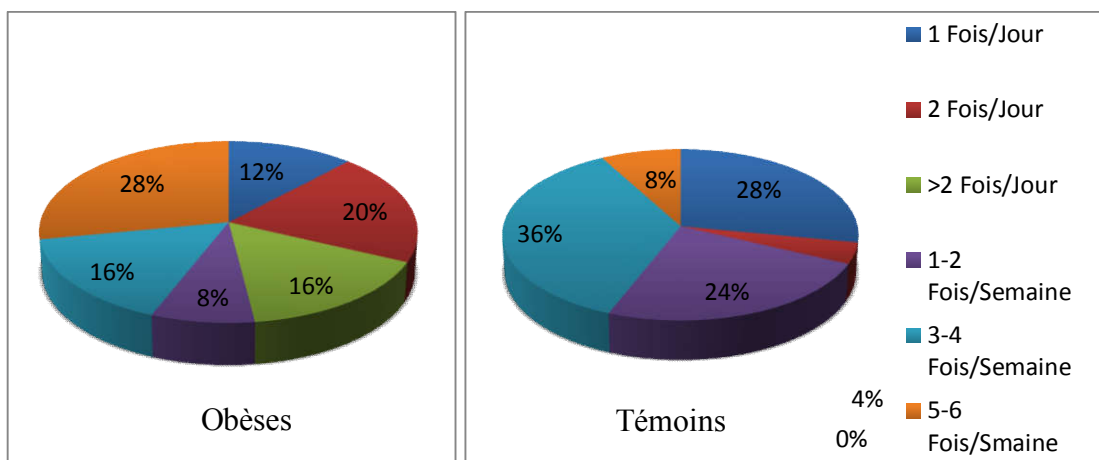
**Figure 7 :** La fréquence de la consommation des boissons chez les enfants obèses et témoins.



**Figure 8 :** La fréquence de la consommation du yaourt chez les enfants obèses et témoins.



**Figure 9:** La fréquence de la consommation des pâtisseries chez les enfants obèses et témoins.



**Figure 10:** La fréquence de la consommation des chips chez les enfants obèses et témoins.

#### IV. Teneurs des paramètres biochimiques chez les enfants obèses et les enfants témoins :

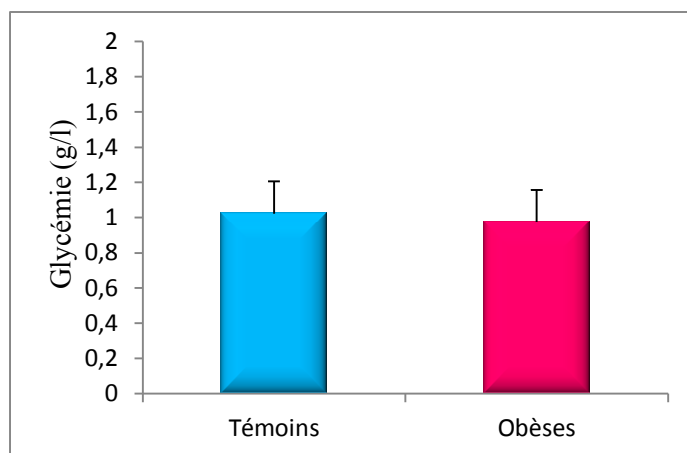
Nos résultats montre que le taux de la glycémie est similaire entre les deux groupes obèses et témoins (Figure 11).

Par contre, nous avons noté une augmentation hautement significative ( $P < 0,001$ ) des teneurs plasmatiques en triglycérides chez les enfants obèses comparées aux enfants témoins (Figure 12).

En outre, les teneurs plasmatiques en cholestérol total ainsi que la fraction lipoprotéique LDL-cholestérol sont augmentées de manière hautement significative ( $P < 0,001$ ) chez les enfants obèses par rapport aux témoins (Figure 13).

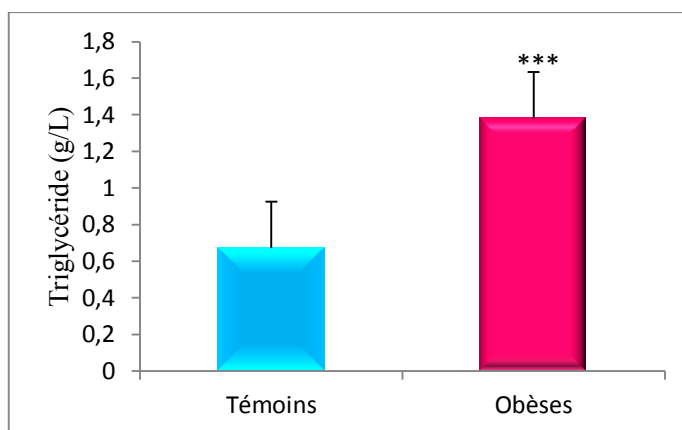
Cependant le taux de la fraction lipoprotéique HDL-cholestérol est significativement ( $P < 0,05$ ) diminué chez les enfants obèses comparés aux témoins (Figure 14).

Les résultats du bilan hépatique montre que le taux plasmatique du TGP est élevé hautement significative ( $P < 0,001$ ) chez les enfants obèses par rapport aux témoins (Figure 15) par contre les taux de l'aspartate aminotransférase et de la phosphatase alcaline ne varient pas significativement entre les enfants obèses et témoins (Figure 16 et 17).



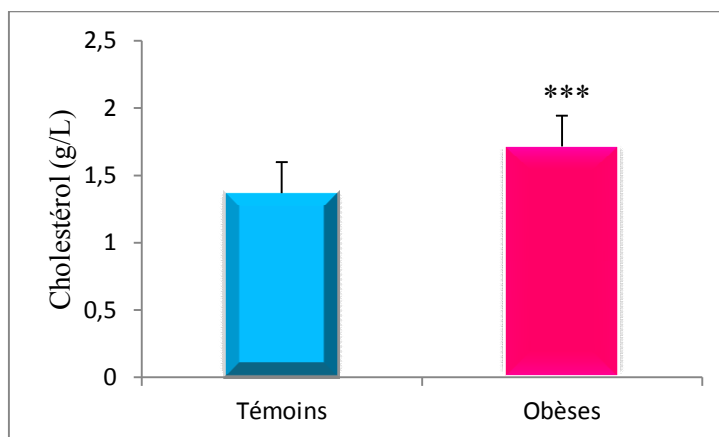
**Figure 11 :** Teneurs plasmatiques en glycémie.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes de la glycémie entre enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. \*\*\* $P < 0,001$ .



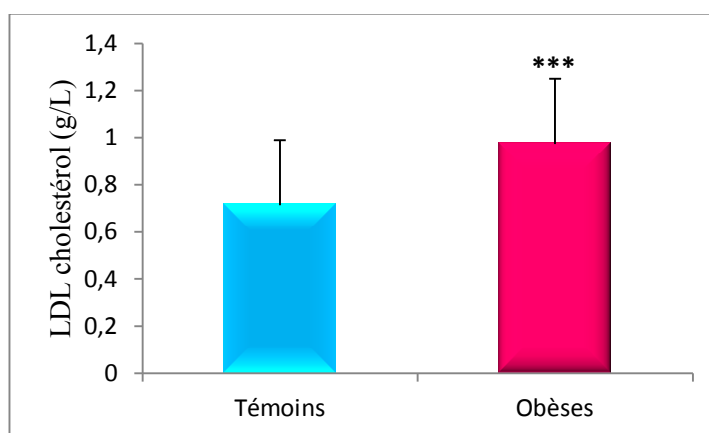
**Figure 12:** Teneurs plasmatiques en triglycérides.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes des triglycérides entre les enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. \*\*\* $P < 0,001$ .



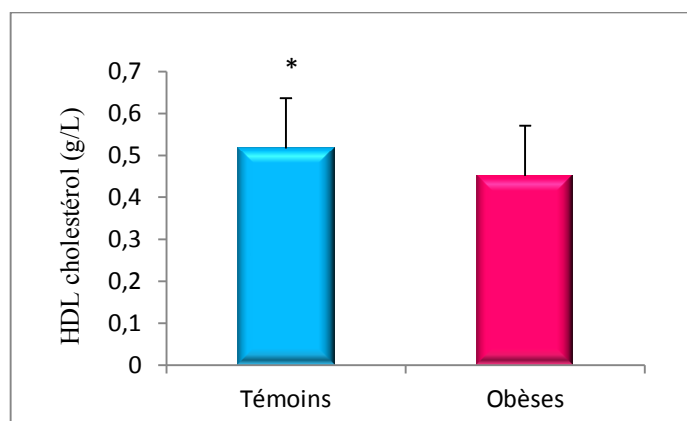
**Figure 13 :** Teneurs plasmatiques en cholestérol total.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes du cholestérol total entre enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. \*\*\*P <0,001.



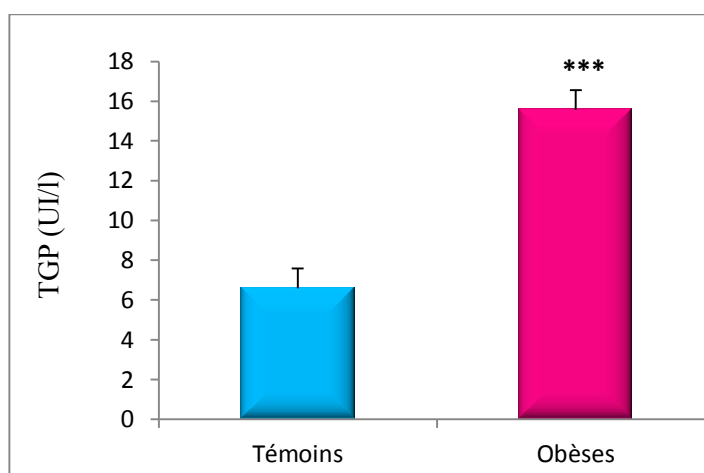
**Figure 14 :** Teneurs plasmatiques en LDL cholestérol.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes des LDL cholestérol entre les enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. \*\*\*P <0,001.



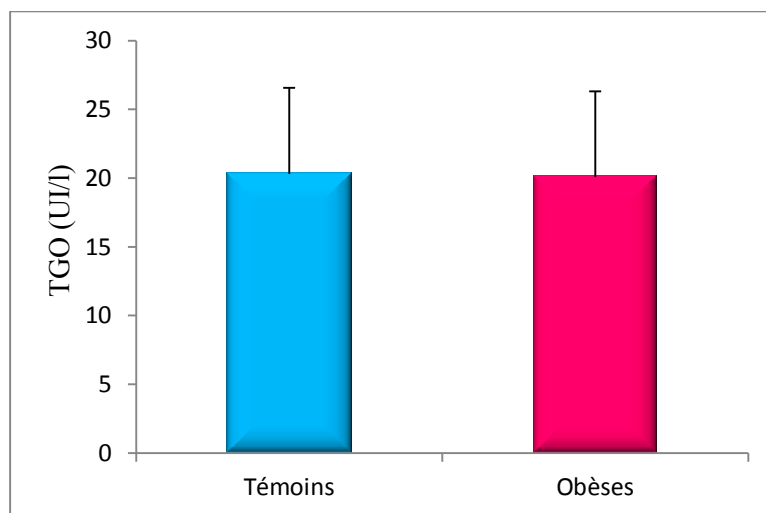
**Figure 15 :** Teneurs plasmatiques en HDL cholestérol.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes des HDL cholestérol entre les enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. \*P <0,05.



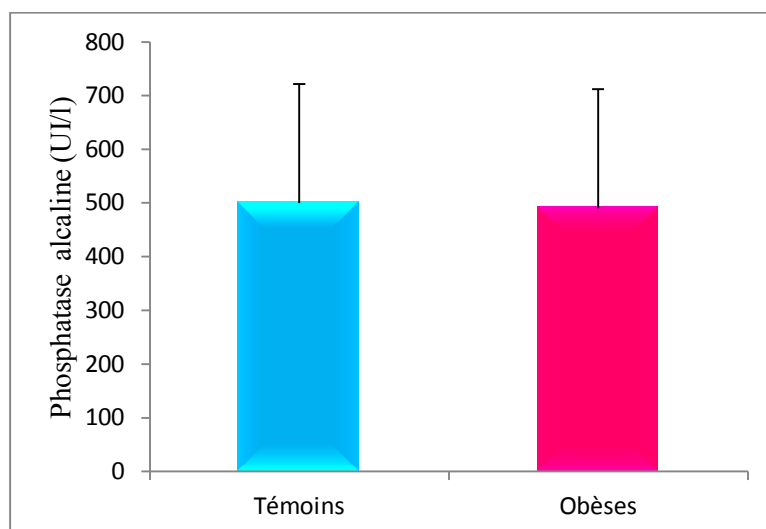
**Figure 16 :** Teneurs plasmatiques en TGP.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes des TGP entre les enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. TGP: Alanine aminotransférase. \*\*\*P <0,001



**Figure 17:** Teneurs plasmatiques en TGO.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes des TGO entre les enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student. TGO: Aspartate aminotransférase. \*\*\*P <0,001.



**Figure 18 :** Teneurs plasmatiques en phosphate alcaline.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes de la phosphatase alcaline entre les enfants obèses et témoins est réalisée par le test «t» de student.

# *Discussion*

L'obésité est un problème de santé publique dans les pays industrialisés et s'étend aujourd'hui aux pays en voie de développement (**Organization, 2006**).

L'augmentation de la prévalence de l'obésité pourrait résulter de l'augmentation de la sédentarité associée à une diminution de l'activité physique quotidienne et/ou de changement des habitudes alimentaires, à la fois quantitativement et qualitativement qui peuvent jouer un rôle dans la petite enfance (**Tounian, 2004**). Une alimentation riche en sucres est un facteur de risque de prise de poids (**Bihan & Czernichow, 2010**). En effet, Plusieurs études épidémiologiques montrent que la consommation de sodas est associée à un risque accru de prise de poids (**Schulze et al., 2004; Siervo et al., 2014**), en particulier sous forme de graisse viscérale (**Ma et al., 2016**), mais également de diabète sucré (**Basu, Yoffe et al., 2013; Imamura et al., 2016**) et de maladies cardiovasculaires (**Yang et al., 2014**). De façon intéressante, le risque de développer ces deux comorbidités persiste même après ajustement pour le poids, ce qui suggère que le risque n'est pas directement ou uniquement lié à la prise de poids en elle-même. D'autres affections voient également leur prévalence s'accroître avec la consommation de sodas sucrés, c'est le cas de la stéatose, et de l'hypertriglycéridémie (**Thissen & Maindiaux, 2016**).

En vue de ces données de la littérature, nous avons entrepris cette étude cas-témoins qui a pour objectif général d'évaluer les apports nutritionnels sucrés et l'impact de ces derniers sur le profil lipidique (cholestérol, triglycérides, HDL cholestérol, LDL cholestérol) et la fonction hépatique (aspartate aminotransférase, alanine aminotransférase et phosphatase alcaline) chez les enfants obèses de la wilaya d'Ain Témouchent.

Notre population comptait 50 enfants dont 25 enfants obèses avec un âge moyen de  $10,24 \pm 2,30$  ans et 25 enfants témoins non obèses. L'IMC moyen de  $30,67 \pm 3,004$  kg/m<sup>2</sup> est similaire aux données de la littérature, qui définit l'obésité à partir d'un IMC supérieur ou égale à 30 kg/m<sup>2</sup> (soit au-delà du 97<sup>e</sup> centile de la courbe de corpulence des enfants) (**Boulaiche et al., 2016; Thibault et al., 2010**).

En effet, l'obésité est un excès de masse grasse dans le corps, résultat d'un déséquilibre entre l'apport calorique quotidien et les dépenses énergétiques. L'organisme reçoit donc plus qu'il ne dépense et donc « stocke » une partie du surplus.

D'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches, servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic de l'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (**Orzano & Scott, 2004**).



Dans notre étude, le périmètre péri-ombilical était significativement élevée chez les enfants obèses, et donc une augmentation de la masse grasse péri-abdominale est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire et métabolique à l'âge adulte : une circonférence abdominale supérieure à la moitié de la taille debout de l'enfant doit être un élément d'alerte parmi d'autres facteurs de risque (**Maffeis, Banzato *et al.*, 2008**). Aussi, L'obésité abdominale, estimée par une élévation du tour de taille (88/102 cm chez les femmes et les hommes) indique un risque de complications métaboliques (diabète de type 2) et cardiovasculaires (**TAUBER, JOURET, & DIENE, 2009**).

Dans notre étude, 28 % d'enfants obèses avaient des antécédents parentaux d'obésité, En effet, dans plusieurs études, le surpoids parental est un facteur de risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant. Une méta-analyse publiée en 2005, composée de 26 études, concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant a positionné le surpoids parental comme étant le facteur de risque le plus important (**Agras & Mascola, 2005**), ce qui est aussi retrouvé dans d'autres études qui révèlent que, les enfants ont 2 fois plus de risque d'être en surpoids lorsque les deux parents sont en surpoids comparés aux enfants dont les deux parents sont normo pondéraux (**Taleb & Agli, 2009**).

Nos résultats indiquent aussi que les enfants obèses pratiquent moins d'activité physique, en effet de nos jours, avec tous ce qui est technologie et communications , tout est à la disposition de l'enfant sans qu'il fasse trop d'efforts, l'enfant préfère rester chez lui à jouer aux jeux électroniques ou regarder la télévision au lieu de sortir jouer ou aller faire du sport, ce qui diminue se dépense énergétique globale. Son comportement sédentaire joue un rôle central dans le déséquilibre du bilan d'énergie. En fait, le développement de l'obésité est parallèle à la diminution de l'activité physique, au style de vie sédentaire (**Basdevant, 2006**).

Des études physiologiques suggèrent qu'un manque de sommeil peut avoir une influence sur le poids à travers des effets sur l'appétit, l'activité physique et/ou la thermorégulation, ces études sont en accord avec nos résultats.

D'autre étude montre que les enfants ayant la durée de sommeil la plus courte avaient un risque plus élevé de 92 % d'être en surpoids ou obèse par rapport aux enfants dont la durée de sommeil était la plus élevée (**Cappuccio *et al.*, 2008; Patel & Hu, 2008**).

Afin d'évaluer la consommation des aliments sucrés de notre population, nous avons réalisé une enquête nutritionnelle comprenant deux questionnaires (le rappel des 24h et le questionnaire de fréquence). Le rapport des 24 heures, permet de recueillir des informations précises et complètes sur les aliments sucrés consommés la veille de l'entrevue.

La consommation journalière en nutriments sucrés montre une augmentation significative de l'apport calorique total en sucres (exprimé en Kcal/ jour) chez les enfants obèses comparés à leurs témoins. En accord avec la première règle de la thermodynamique, l'inadéquation des apports caloriques aux besoins énergétiques totaux de l'individu est une cause incontournable de l'obésité, tout excès calorique induit une prise de poids s'il est prolongé ; inversement, quel que soit le déterminisme génétique, l'obésité ne peut survenir que s'il existe préalablement un déséquilibre du bilan énergétique, un excès des apports énergétiques par rapport aux dépenses (ce qui n'exclut pas une inégalité génétique face à la prise de poids) (**Bergouignan et al., 2010**). Il a été mentionné aussi dans une étude, que l'excès énergétique n'est pas seulement dû à la quantité globale d'aliment ingéré mais également à sa densité nutritionnelle ainsi qu'aux proportions en glucides (**Ounis et al., 2010a**).

Notre population d'enfants obèses, se distingue des enfants non obèses par les proportions importantes des sucres totaux consommés, ces résultats sont en accord avec ceux d'autres auteurs qui montrent que chez certaines personnes, le sucre ou plutôt la saveur sucrée pourrait générer une forme d'addiction probablement liée à la capacité du sucre à stimuler les circuits nerveux de la récompense, d'où le risque de surconsommation et donc de prise de poids (**Tryon et al., 2015**). En outre, les aliments sucrés associés aux gras ont souvent une densité énergétique élevée (**Simon, 2004**), C'est ce qui nous a manqué en fait dans notre enquête nutritionnelle, c'est d'évaluer l'apport calorique en lipides.

Actuellement, alors que l'achat de sucre par les ménages a tendance à diminuer nettement, la consommation de sucres simples est toujours en augmentation du fait de l'ajout de saccharose, de glucose et de fructose dans les aliments transformés et les boissons (**Rémésy, 2008**). L'implication des sucres simples dans certaines pathologies est bien admise (insulino-résistance, diabète, athérosclérose, etc.). De nombreux chercheurs se penchent sur le rôle du type de glucides dans la prise de poids (**Aller et al., 2011; Brown et al., 2008**). Cependant, nos résultats ont révélés que les deux groupes d'enfants consommaient des quantités similaires de sucres simples.

L'étude de Bergouignan, **Blanc et al.**, (2010) a montré que les sucres simples sont reconnus pour altérer la qualité de l'alimentation en favorisant une prise alimentaire plus élevée et ainsi en contribuant à une balance énergétique positive sans apporter de nutriments spécifiques. Par conséquent, l'Organisation mondiale de la santé recommande un apport total en sucres simples inférieur à 10 % au profit d'une consommation de sucres complexes (sucres lents).

Par ailleurs, notre enquête montre que les enfants obèses consomment des quantités plus élevées en sucres complexes par rapport aux témoins, ce qui est en accord avec les travaux de **Bensiamma et al.**, (2002), qui montrent dans leur étude que seule la consommation de sucres complexes est élevée chez les enfants obèses. Selon **Oulamara et al** (2006), les sujets obèses sont moins nombreux à prendre souvent un petit déjeuner et à consommer du lait et grignotent plus souvent des aliments riches en glucides et en lipides.

Contrairement au rappel des 24 heures, la méthode des questionnaires de fréquence s'intéresse non pas à la consommation réelle, mais à la consommation habituelle. Elle consiste à évaluer la fréquence habituelle de consommation de chaque aliment sucré d'une liste préétablie. L'analyse de la fréquence alimentaire de nos enfants obèses témoigne d'une fréquence de consommation des friandises, soda (boissons gazeuses et jus), des chips et du yaourt plus que de deux fois par jour (fréquence élevé) comparées aux témoins. Il a été constaté dans une étude, que les aliments consommés lors du grignotage (sucreries, biscuits, chips, sandwiches, pizzas, pâtisseries, sodas et pop corn) sont des aliments de haute densité énergétique riches en lipides et en glucides. Ce comportement est un facteur de risque de l'obésité (**Shields, 2006**).

En plus, plus de la moitié des enfants obèses (56%) en consomment du soda, plus de deux fois par jour par rapport aux témoins (24%). Dans une étude, ils ont mentionné que la consommation de sucre, particulièrement sous forme de boissons sucrées, est de plus en plus reconnue comme pouvant favoriser l'excès de poids et le risque de maladies chroniques (**Keller, Heitmann, & Olsen, 2015**). Ainsi, une forte consommation de boissons sucrées, est associée au risque de diabète, à une élévation des triglycérides au moins de façon aiguë. Les sucres simples et notamment le fructose contenu dans les boissons sucrées inhibent l'oxydation lipidique et contribuent à la prise de poids (**Bergouignan et al.**, 2010).

Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont rapporté des liens statistiques à l'échelle d'une population entre la consommation de boissons sucrées et le risque de diabète de type 2 (**Malik, Popkin, Bray, Després, & Hu, 2010**).

D'après *Dhingra, Sullivan et al*, la consommation d'une ou plusieurs boissons sucrées par jour est associée à chaque composante individuelle et au développement du syndrome métabolique (**Dhingra et al., 2007**).

D'autres études ont rapporté que chez des enfants suivis pendant 19 mois où les différences de consommation de boissons sucrées entre le début et la fin de l'étude sont corrélées positivement à l'évolution de la prévalence de l'obésité (**Ludwig et al., 2001**).

À côté des perturbations de la consommation alimentaire, les enfants obèses présentent des anomalies métaboliques.

Les teneurs plasmatiques de la glycémie ne varient pas entre les deux groupes d'enfants, cependant, une consommation importante de sucre provoque une excursion glycémique, lorsqu'elle est importante, répétée et durable, conduit à un épuisement des cellules pancréatiques et au diabète (**Teff et al., 2009**).

Nos résultats montrent une augmentation hautement significative des teneurs plasmatiques en triglycérides, en cholestérol total, et en cholestérol LDL chez les enfants obèses comparées aux enfants témoins. Ces résultats s'accordent avec les travaux de **Stanhope, Schwarz et al (2009)**, qui indiquent que les habitudes alimentaires caractérisées par des apports en sucre importants s'accompagnent d'une élévation des taux de triglycérides plasmatiques (**Stanhope et al., 2009**).

De façon intéressante, chez les sujets de poids normal, une partie importante des lipides alimentaires est retrouvée au niveau des acides gras libres, alors que cette réponse est diminuée chez les sujets obèses, suggérant une captation plus importante des lipides par le tissu adipeux chez ces derniers (**Bergouignan et al., 2010**).

Parmi les études analysant le sucre et les triglycérides, deux études ne retrouvent pas de lien entre l'index glycémique et les taux de TG, tandis que l'autre étude rapporte une élévation de 44 % de la triglycéridémie chez les sujets consommant 238 g de glucides/jour par rapport à ceux qui consomment 162 g/jour (**Liu et al., 2001**).

L'augmentation du LDL-cholestérol est le résultat d'une insulino-résistance qui entraîne une diminution de leur catabolisme. Ces LDLs présentent aussi des perturbations qualitatives, avec prédominance de LDL petites et denses riches en triglycérides athérogènes, ce qui favorise leur oxydation (**Bouskela et al., 2007**).

Nos résultats révèlent aussi que les teneurs plasmatiques de la fraction lipoprotéique HDL-cholestérol sont significativement diminués chez les enfants obèses comparés aux témoins. Ces résultats sont en accord avec les travaux de Bravata *et al.*, (2003) qui ont montré que la concentration du HDL-C est réduite de 6 % chez les consommateurs d'un régime à fort index glycémique (supérieur à 88) par rapport à ceux dont le régime avait un index glycémique inférieur à 75. En effet, le régime à faible index glycémique améliore le profil de lipoprotéines plasmatiques. Pour les autres fractions des lipoprotéines, aucun lien n'a été observé entre la teneur en glucides et le cholestérol total ou le LDL-cholestérol (**Bravata *et al.*, 2003**). D'autre part, d'autres études montrent que la modification de la teneur en glucides de 0 à 900 g par jour n'induit pas d'effet significatif sur le profil lipidique (**Bravata *et al.*, 2003**).

Nos résultats confirment les associations hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie, hyperLDLémie et HypoHDLémie qui conduisent à l'insulinorésistance chez les obèses (**Corcos, 2012**). On peut globalement dire que les perturbations lipidiques sont importantes chez les obèses, ce qui explique leur risque élevé vis-à-vis des maladies cardiovasculaires.

Concernant le bilan hépatique, l'alanine aminotransférase (TGP) est significativement élevée chez les enfants obèses comparés aux témoins. Par contre les taux de l'aspartate aminotransférase et de la phosphatase alcaline ne varient pas significativement entre les deux groupes.

L'alanine-aminotransférase (TGP) se trouve essentiellement dans les hépatocytes, elle est donc un marqueur très spécifique d'une atteinte hépatocellulaire (**Overbeck-Rezaeian & Helbling, 2014**). Une étude a montré que les boissons, les pâtisseries et autres denrées alimentaires sucrées pourrait jouer un rôle particulier du fait d'un moindre pouvoir rassasiant mais aussi d'un métabolisme hépatique spécifique. Il inhibe l'oxydation des lipides et sa consommation en grande quantité est associée à une augmentation du risque de prise de poids mais également à une augmentation des triglycérides et un risque accru de stéatose hépatique et de stéatohépatite non alcoolique (La NASH) (**Tappy & Lê, 2010**).

Il a été montré dans une étude, Ainsi, un lien entre le taux des enzymes hépatiques et l'indice de masse corporel (IMC), 20% des enfants obèses avaient des TGP élevées (**Patton *et al.*, 2008**). D'autre étude révèlent qu'un apport glucidique excessif, dépassant les capacités maximales d'oxydation du glucose, et l'hyperinsulinisme induit sont responsables en particulier d'une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques régulatrices de la lipogenèse de novo (**Colomb & Goulet, 1999**).

L'aspartate aminotransférase (TGO) se trouve non seulement dans le foie, mais dans de très nombreux autres organes tels que myocarde, musculature squelettique, reins, cerveau, pancréas, poumons, de même que dans les leuco- et érythrocytes ; est donc, dans une atteinte hépatocellulaire, ce sont d'abord la TGP et la TGO qui sont élevées (**Overbeck-Rezaeian & Helbling, 2014**). En outre, les élévations de transaminases sont fortement associés aux caractéristiques du syndrome métabolique, tels que l'adiposité abdominale, taux de glucose plasmatiques élevés et dyslipidémie (**Kechagias *et al.*, 2008**).

En effet, les taux sériques élevés de la TGO et TGP sont associés à un risque futur de développer un diabète de type 2. Le taux élevé en aminotransférase chez les sujets sains attribue généralement à la maladie du foie gras non alcoolique (NAFLD), et l'examen de la biopsie hépatique des patients visés par les élévations de transaminases ont démontré une stéatose hépatique comme conclusion histologique la plus courante (**Kechagias *et al.*, 2008**).

***Conclusion***

L'obésité, facteur de risque important de nombreuses pathologies, pose un problème de santé publique. Il apparaît toutefois qu'une modification du style de vie, du comportement alimentaire et de l'activité physique, joue un rôle important dans la prise en charge des enfants et des adolescents obèses. Il est aussi évident que l'apport énergétique joue un rôle fondamental dans l'obésité.

Les enfants en surpoids ou obèses tendent à le rester à l'âge adulte. Plus l'IMC et l'âge sont élevés, plus le risque que l'obésité persiste plus tard dans la vie est important. Plusieurs organes et processus métaboliques sont compromis par l'excès de poids, ce qui pourrait causer de graves complications dès un âge précoce.

L'obésité se manifeste par un excès anormal de graisse corporelle, causé par une consommation plus élevée en calories relativement à la dépense énergétique d'une personne. Elle se manifeste par une accumulation de graisse au niveau des tissus, entraînant un effet direct sur la santé et augmentant le risque de maladies comme le diabète et l'hypertension artérielle. L'obésité infantile peut aussi engendrer une stéatose hépatique non alcoolique, qui est causée par un excès de sucres qui se transforment en graisses dans le foie.

C'est dans ce contexte, que notre travail a porté sur l'étude de l'impact de la consommation des aliments riches en sucres chez les enfants obèses, sachant que ces derniers ne se privent pas, sur le profil lipidique et le statut hépatique.

Les résultats de notre étude ont montré que les enfants obèses avaient un apport calorique élevé provenant de la surconsommation des aliments riches en sucres par rapport aux enfants non obèses. En effet, nous avons constaté lors de notre enquête que la plupart des enfants obèses, quelque soit le sexe considéré, consommaient plus de deux fois par jour des boissons sucrées ainsi que des friandises et des chips, connus pour leur apports caloriques très élevés.

Ces enfants présentaient aussi un niveau d'activité physique faible, ils sont de plus en plus sédentaires, ce qui les mène à fréquenter cette épidémie. À côté de ces perturbations alimentaires, nos résultats ont montré que les obèses de notre étude présentaient des anomalies lipidiques marquées par l'élévation des teneurs sériques en triglycérides, en cholestérol total et en cholestérol LDL et une diminution du HDL cholestérol. En revanche le bilan hépatique des enfants obèses n'a pas révélé une augmentation significative pour les transaminases ALAT (TGP) et de la phosphatase alcaline, cependant les teneurs sériques en ASAT (TGO) sont significativement élevés chez les enfants obèses.



Tous ces résultats présentent des désordres métaboliques et hépatiques chez ces enfants obèses qui consomment des quantités importantes en aliments riches en sucres, ce qui peut être associé à l'apparition de la stéatose hépatique non alcoolique caractérisée par une accumulation excessive de graisses dans le foie sous forme de triglycérides. La progression de la stéatose vers une NASH augmente de façon dramatique le risque de cirrhose, d'insuffisance hépatique et de carcinome hépatocellulaire. Il est clair qu'une prévention d'ordre nutritionnelle est indispensable chez les enfants obèses de notre région. Une consommation élevée en fruits et légumes et en poissons riches en antioxydants et en acides gras insaturés, une faible consommation d'aliments riches en sucres et en graisses saturés sont parmi les principales modifications alimentaires qui permettent de réduire les maladies chroniques.

Il est important de prendre en charge cette maladie et mettre en place des stratégies, par des campagnes de sensibilisation a priori à l'égard des élèves, des parents et des institutions, sur le développement de l'obésité, et l'importance de l'activité physique et ses programmes recommandés et aussi procédé a la réforme par l'augmentation du volume horaire de l'EPS scolaire, pour donner plus d'importance a cette matière essentielle, afin de préserver la santé de nos enfants et adolescents.

En perspectives, nous espérons compléter ce travail par une échographie abdominale pour confirmer la présence d'une stéatose hépatique chez les obèses en rapport avec leur consommation riches en sucres ajoutés et le dosage de l'insuline pour mettre en évidence une insulino-résistance chez les obèses, qui représente un facteur de risque du développement du diabète type 2 et des maladies cardiovasculaires.

*Références  
bibliographiques*

## Références bibliographiques

- Agras, W. S., & Mascola, A. J. (2005). Risk factors for childhood overweight. *Current opinion in pediatrics*, 17(5), 648-652.
- Aller, E. E., Abete, I., Astrup, A., Martinez, J. A., & Baak, M. A. v. (2011). Starches, sugars and obesity. *Nutrients*, 3(3), 341-369.
- Ancelin, R. (2004). Glucides et santé: état des lieux: évaluation et recommandations. *Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA), Rapport*, 167.
- Antuna-Puente, B., Feve, B., Fellahi, S., & Bastard, J.-P. (2007). Obésité, inflammation et insulino-résistance: quel rôle pour les adipokines? *Thérapie*, 62(4), 285-292.
- Basdevant-Gaudemet, B. (2002). Magistrats au XIX e siècle en Charente-Maritime, Vienne, Deux-Sèvres et Vendée. (coll. Pays d'histoire): JSTOR.
- Basdevant, A. (2006). L'obésité: origines et conséquences d'une épidémie. *Comptes rendus biologies*, 329(8), 562-569.
- Basdevant, A., Laville, M., & Lerebours, E. (2001). *Traité de nutrition clinique de l'adulte: Flammarion Médecine-Sciences*.
- Basu, S., Yoffe, P., Hills, N., & Lustig, R. H. (2013). The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PloS one*, 8(2), e57873.
- Bellet, C. (2016). Prise en charge diététique du patient diabétique: enquête sur les habitudes alimentaires du patient diabétique.
- Benslama F, Mokni R, Benmami F, Dakhli S, Zouari B, Achoura (2002). Aspects qualitatifs et quantitatifs de l'alimentation spontanée de deux groupes d'enfants obèses et non obèses âgés de 6 à 9 ans. *J Med Nutr*. 38: 177-183.
- Benyaich, K., & Yaich, A. B. (2017). Etude comparative de la prévalence de surpoids et d'obésité dans 11 pays méditerranéens.
- Bergouignan, A., Blanc, S., & Simon, C. (2010). «Calories» et obésité: quantité ou qualité? *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 45(4), 180-189.
- Berneis, K., & Keller, U. (2006a). *L'augmentation de la consommation de fructose responsable du syndrome métabolique?* Paper presented at the Forum Médical Suisse.
- Berneis, K., & Keller, U. (2006b). *L'augmentation de la consommation de fructose responsable du syndrome métabolique?* Paper presented at the Forum Médical Suisse.
- Bihan, H., & Czernichow, S. (2010). Épidémiologie: sucre et santé: Epidemiology: Sugar and health. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(5), 515-520.
- Blais, R. (2016). *Etude de la stéatose hépatique chez l'enfant en excès de poids*. éditeur inconnu.
- Bonnet, F., & Lavile, M. (2005). Le syndrome métabolique: définition, épidémiologie, complications. *Spectra biologie*, 145, 27.
- Boulaiche, K., Brahmi, S., & Zaabar, S. E. (2016). Enquête épidémiologique sur l'obésité, diabète type 2 et niveau d'activité physique chez les élèves scolarisés (13 à 21 ans).

- Bouloumié, A., Sengenès, C., & Galitzky, J. (2009). Les progéniteurs adipeux blancs et bruns-Pourra-t- on transformer la fourmi en cigale? *médecine/sciences*, 25(2), 123-125.
- Bouskela, E., de Aguiar Kraemer, L., Nivoit, P., Bahia, L., Villela, N., & Bottino, D. (2007). Vascular dysfunction in metabolic disorders: evaluation of some therapeutic interventions. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 191(3), 475-492; discussion 492-473.
- Bovet, P., Chiolero, A., & Paccaud, F. (2008). Surpoids chez les enfants et les adolescents: épidémiologie et prévention. *Revue médicale suisse*, 148, 650.
- Bravata, D. M., Sanders, L., Huang, J., Krumholz, H. M., Olkin, I., Gardner, C. D., & Bravata, D. M. (2003). Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *Jama*, 289(14), 1837-1850.
- Bringer, J., Galtier, F., Raingeard, I., & Renard, É. (2006). Interactions entre la grossesse et l'obésité. *Service des maladies endocriniennes, CHU de Montpellier, Montpellier. L'obésité: un problème d'actualité, une question d'avenir. Rapport CHU.*
- Brion, A. (2011). Les conséquences du manque de sommeil à l'adolescence. *Médecine du sommeil*, 8(4), 145-151.
- Brown, C., Dulloo, A., & Montani, J. (2008). Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *International journal of obesity*, 32(S6), S28.
- Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N.-B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., & Miller, M. A. (2008). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*, 31(5), 619-626.
- Cheikh, N., & Belgacem, I. (2015). *La santé bucco-dentaire chez les patients obèses au niveau de la clinique dentaire du CHU de Tlemcen.*
- Colomb, V., & Goulet, O. (1999). Complications hépatiques de la nutrition artificielle chez l'enfant: stratégies thérapeutiques. *Nutrition clinique et métabolisme*, 13(4), 276-281.
- Corcos, T. (2012). Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Medecine & longevite*, 4(3-4), 99-110.
- Correia, J., Pataky, Z., & Golay, A. (2014). Comprendre l'obésité en Afrique. *Rev Med Suisse*, 10, 712-716.
- Cusin, I., & Rohner-Jeanrenaud, F. (1998). Boucle régulatrice entre le neuropeptide Y et la leptine et son altération chez le rongeur obèse.
- Czernichow, S., Ciangura, C., & Oppert, J. (2006). Obésité de l'enfant et de l'adulte. *Rev Prat*, 56, 2275-2281.
- De, p. L. D. D. É. (2009). *Évaluation d'un programme d'éducation pluri disciplinaire de l'obésité étude de faisabilité.* Université de Limoges.
- Delarue, J., Allain, G., & Guillermin, S. (2006). Le syndrome métabolique. *Nutrition clinique et métabolisme*, 20(2), 114-117.
- Démarchez, M. (2019). Biologie de la peau.

- Deruelle, P., Houfflin-Debarge, V., Vaast, P., Delville, N., Hérou, N., & Subtil, D. (2004). Effets maternels et fœtaux d'une prise de poids maternelle excessive au cours de la grossesse dans une population de patientes de poids normal avant la grossesse. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 32(5), 398-403.
- Deschênes, M. (2002). La stéatohépatite non alcoolique. *LeMédecin du Québec*, 37(10).
- Dhingra, R., Sullivan, L., Jacques, P. F., Wang, T. J., Fox, C. S., Meigs, J. B., . . . Vasan, R. S. (2007). Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation*, 116(5), 480-488.
- Dubern, B. (2010). Prise en charge de l'obésité de l'enfant. *La Presse Médicale*, 39(9), 960-968.
- Duché, P. (2008). Activité physique et obésité infantile: dépistage, prévention et prise en charge. *Science & Sports*, 23(6), 278-282.
- Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue du rhumatisme monographies*, 83(1), 6-12.
- Gallissot-Pierrot, E. (2013). Pratique d'une activité sportive et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. Université de Lorraine.
- Gariani, K., Philippe, J., & Jornayvaz, F. R. (2012). Diabète et stéatose hépatique non alcoolique. *Revue médicale suisse*(344), 1211.
- Garrigue, E., de Glisezinski, I., Harant, I., Moro, C., Pillard, F., Crampes, F., & Rivière, D. (2006). Métabolisme lipidique et exercice musculaire chez le sujet obèse. *Science & Sports*, 21(2), 68- 73.
- général de l'Essonne, C. (2011). En trente ans, le monde a grossi: La gourmandise et l'enfance. *Bulletin Santé*(31), 41-50.
- Halimi, S., Studer, N., & Faure, P. (2010). Le fructose: effet des régimes riches en fructose sur l'incidence de l'obésité, du syndrome métabolique, du diabète de type 2 et le risque cardiovasculaire et rénal. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(5), 521-529.
- Imamura, F., O'connor, L., Ye, Z., Mursu, J., Hayashino, Y., Bhupathiraju, S. N., & Forouhi, N. G. (2016). Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *Br J Sports Med*, 50(8), 496-504.
- Kechagias, S., Ernerson, Å., Dahlqvist, O., Lundberg, P., Lindström, T., Nystrom, F. H., & Group, F. F.S. (2008). Fast-food-based hyper-alimentation can induce rapid and profound elevation of serum alanine aminotransferase in healthy subjects. *Gut*, 57(5), 649-654.
- Keller, A., Heitmann, B. L., & Olsen, N. (2015). Sugar-sweetened beverages, vascular risk factors and events: a systematic literature review. *Public health nutrition*, 18(7), 1145-1154.
- Lecerf, J.-M. (2008). Apport lipidique et prise de poids. Aspects quantitatifs—Un débat. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 43(3), 138-146.
- Liu, S., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Holmes, M. D., Hu, F. B., Hankinson, S. E., & Willett, W. C. (2001). Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *The American journal of clinical nutrition*, 73(3), 560-566.

- Ludwig, D. S., Peterson, K. E., & Gortmaker, S. L. (2001). Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *The Lancet*, 357(9255), 505-508.
- Ma, J., McKeown, N. M., Hwang, S.-J., Hoffmann, U., Jacques, P. F., & Fox, C. S. (2016). Sugar-sweetened beverage consumption is associated with change of visceral adipose tissue over 6 years of follow-up. *Circulation*, 133(4), 370-377.
- Maffeis, C., Banzato, C., Talamini, G., & of the Italian, O. S. G. (2008). Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *The Journal of pediatrics*, 152(2), 207-213. e202.
- Malik, V. S., Popkin, B. M., Bray, G. A., Després, J.-P., & Hu, F. B. (2010). Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*, 121(11), 1356-1364.
- Montagne, L. (2017). *Génétique de l'obésité de l'enfant*. Université du Droit et de la Santé-Lille II.
- Moubarac, J.-C. (2011). Étude du comportement et des contextes associés à la consommation d'aliments sucrés dans une communauté montréalaise originaire du Moyen-Orient.
- Ndiaye, M. (2007). Obésité en Afrique: définitions et épidémiologie. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie*, 1(1), 71-75.
- Oppert, J.-M., & Rolland-Cachera, M.-F. (1998). Prévalence, évolution dans le temps et conséquences économiques de l'obésité.
- Organization, . H. (2003). Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale: rapport d'une consultation de l'OMS.
- Organization, W. H. (2006). *The world health report 2006: working together for health*: World Health Organization.
- Orzano, A. J., & Scott, J. G. (2004). Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. *J Am Board Fam Pract*, 17(5), 359-369.
- Oulamara, H., Agli, A. N., & Frelut, M.-L. (2006). Alimentation, activité physique et surpoids chez des enfants de l'Est algérien. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 41(1), 46-54.
- Ounis, O. B., Elloumi, M., Amri, M., Zouhal, H., Tabka, Z., & Lac, G. (2010a). Rôle de la combinaison de la restriction calorique et de l'entraînement physique individualisé dans la prise en charge de l'obésité infantile. *Science & Sports*, 25(3), 111-120.
- Ounis, O. B., Elloumi, M., Amri, M., Zouhal, H., Tabka, Z., & Lac, G. (2010b). Rôle de la combinaison de la restriction calorique et de l'entraînement physique individualisé dans la prise en charge de l'obésité infantile. *Science & Sports*, 25(3), 111-120.
- Overbeck-Rezaeian, K., & Helbling, B. (2014). *Transaminases: quand les doser—comment les interpréter?* Paper presented at the Forum Médical Suisse.
- Patel, S. R., & Hu, F. B. (2008). Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*, 16(3), 643-653.

- Patton, H. M., Lavine, J. E., Van Natta, M. L., Schwimmer, J. B., Kleiner, D., Molleston, J., & Network, N. S. C. R. (2008). Clinical correlates of histopathology in pediatric nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology*, 135(6), 1961-1971. e1962.
- Pernot, P. (2014). *Modalités d'accouchement selon l'indice de masse corporelle des patientes: étude menée à la Maternité régionale universitaire de Nancy sur 150 patientes du 1er juin 2012 au 1er juin 2013*. Université de Lorraine.
- Quilliot, D., Böhme, P., & Ziegler, O. (2011). La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition, de la physiopathologie au traitement. *Post'U FMC-HGE*, 35-46.
- Quilliot, D., Roché, G., Mohebbi, H., Sirvaux, M.-A., Böhme, P., & Ziegler, O. (2010). Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *La Presse Médicale*, 39(9), 930-944.
- Rémésy, C. (2008). Sucres simples purifiés versus sucres des fruits, ont-ils les mêmes effets métaboliques? *Phytothérapie*, 6(2), 91-95.
- Sadaoui Sour Souad. (2015). Activités biologiques de l'huile d'argan chez le ratistar soumis au régime hypergras. 190(1).
- Scheen, A. (2006). Le syndrome métabolique: physiopathologie et traitement. *Athérosclérose, athérombose*, 162-190.
- Schlienger, J.-L. (2010). Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*, 39(9), 913-920.
- Schlienger, J. (2019). Du sucre délice au sucre délit. À propos d'une controverse de santé publique. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 13(2), 156-163.
- Schulze, M. B., Manson, J. E., Ludwig, D. S., Colditz, G. A., Stampfer, M. J., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2004). Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *Jama*, 292(8), 927-934.
- Selassie, M., & Sinha, A. C. (2011). The epidemiology and aetiology of obesity: a global challenge. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 25(1), 1-9.
- Shields, M. (2006). L'embonpoint et l'obésité chez les enfants et les adolescents. *Rapports sur la santé*, 17(3), 82-003.
- Siervo, M., Montagnese, C., Mathers, J. C., Soroka, K. R., Stephan, B. C., & Wells, J. C. (2014). Sugar consumption and global prevalence of obesity and hypertension: an ecological analysis. *Public health nutrition*, 17(3), 587-596.
- Simon, C. (2004). Alimentation, gain de poids et obésité. *Médecine de l'obésité. Paris Flammarion. «Sciences Médicales*, 52-58.
- Stanhope, K. L., Schwarz, J. M., Keim, N. L., Griffen, S. C., Bremer, A. A., Graham, J. L., . . . Zhang, W. (2009). Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *The Journal of clinical investigation*, 119(5), 1322-1334.

- Stauffer, W., Jeanrenaud, B., & Renold, A. (1968). Metabolisme du glucose dans le tissu adipeux et le muscle des animaux présentant une obésité métabolique ou une obésité par hyperphagie. *Acta Clinica Belgica*, 23(6), 349-363.
- Taleb, S., & Agli, A. N. (2009). Obésité de l'enfant: rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est Algérien. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 44(4), 198-206.
- Tappy, L., & Lê, K.-A. (2010). Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological reviews*, 90(1), 23-46.
- TAUBER, M., JOURET, B., & DIENE, G. (2009). OBÉSITÉ DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE. 1re PARTIE- OBÉSITÉ DE L'ENFANT. *La Revue du praticien*, 59(7), 1005-1012.
- Teff, K. L., Grudziak, J., Townsend, R. R., Dunn, T. N., Grant, R. W., Adams, S. H., . . . Havel, P. J. (2009). Endocrine and metabolic effects of consuming fructose-and glucose-sweetened beverages with meals in obese men and women: influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(5), 1562-1569.
- Thibault, H., Castetbon, K., Rolland-Cachera, M.-F., & Girardet, J.-P. (2010). Pourquoi et comment utiliser les nouvelles courbes de corpulence pour les enfants? *Archives de pédiatrie*, 17(12), 1709-1715.
- Thibault, H., & Rolland-Cachera, M. (2003). Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 10(12), 1100-1108.
- Thissen, J.-P., & Maindix, V. (2016). Les sucres: impact sur notre santé métabolique. *Louvain médical*, 135, 128.
- Tounian, P. (2004). Body-weight regulation in children: a key to obesity physiopathology understanding. *Archives de pédiatrie: organe officiel de la Société française de pédiatrie*, 11(3), 240-244.
- Tran, C., & Tappy, L. (2012). Sucrose, glucose, fructose: quels sont les effets des sucres sur la santé métabolique? *Revue médicale suisse*(331), 513.
- Tryon, M. S., Stanhope, K. L., Epel, E. S., Mason, A. E., Brown, R., Medici, V., . . . Laugero, K. D. (2015). Excessive sugar consumption may be a difficult habit to break: a view from the brain and body. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(6), 2239-2247.
- Vajro, P., Lenta, S., Socha, P., Dhawan, A., McKiernan, P., Baumann, U., . . . Nobili, V. (2012). Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 54(5), 700-713.
- Viot-Blanc, V. (2010). Le manque de sommeil favorise-t-il l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires? *Médecine du sommeil*, 7(1), 15-22.
- Yang, Q., Zhang, Z., Gregg, E. W., Flanders, W. D., Merritt, R., & Hu, F. B. (2014). Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA internal medicine*, 174(4), 516- 524.
- Ziegler, O., Quilliot, D., & Guerci, B. (2000). Physiopathologie de l'obésité.
- Ziegler, O., Trebea, A., Tourpe, D., Böhme, P., Quilliot, D., & Guerci, B. (2007). Tissu adipeux viscéral: rôle majeur dans le syndrome métabolique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 42(2), 85- 89.



Annexe 01 : Un questionnaire.

Nom :				prénom :			
Données générales :							
Niveau scolaire :	primaire	<input type="checkbox"/>	CEM	<input type="checkbox"/>			
Age :	<input type="checkbox"/>						
Sexe :	Garçon	<input type="checkbox"/>	Fille	<input type="checkbox"/>			
Mesures Anthropométriques :							
Taille (cm) :	<input type="checkbox"/>	Poids (Kg) :	<input type="checkbox"/>	IMC (Kg/cm <sup>2</sup> ) :	<input type="checkbox"/>		
Périmètre pré-ombilical (cm) :	<input type="checkbox"/>						
Antécédents parentaux							
Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>				
Les maladies chroniques :							
<b>Souffres-tu d'une maladie ?</b> : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>							
Si « oui » laquelle : .....							
Le traitement que tu suives : .....							
Nombre d'heures de sommeil :							
<b>Combien d'heures tu dors ?</b>							
<10 heures	<input type="checkbox"/>	>10 heures	<input type="checkbox"/>				
Activité physique :							
Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>				
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sport dans un club <input type="checkbox"/></li><li>• Jouer dans le quartier <input type="checkbox"/></li><li>• Rester à la maison <input type="checkbox"/></li></ul>							

**Annexe 02** : Le rappel de 24 heures.

	<b>Nom de l'aliment et composition du plat</b>	<b>Quantité consommée (g) ou portion (verre, assiette,...)</b>
<b>Le petit déjeuner</b>		
<b>Le déjeuner</b>		
<b>Le goûter</b>		
<b>Le dîner</b>		
<b>Grignotage</b>		

**Annexe 03** : Le rappel fréquente.

<u>Aliments</u>	<u>Nombre de fois</u> <u>/semaine</u>	<u>Quantité /j</u>	<u>Observations</u>
Soda			
Jus			
Gâteau commercialisé			
Gâteau fait maison			
Pâtisserie			
Bonbon			
Chocolat			
Produit laitier sucré			
Confiture			
Miel			
Maïs			
Pain			

## Résumé

La prévalence de l'obésité est en augmentation chez les enfants. A côté des désordres alimentaires, les enfants obèses présentent des troubles métaboliques. L'objectif de notre travail est d'étudier l'impact de la consommation des produits sucrés sur le profil lipidique et la fonction hépatique chez 50 enfants (25 enfants obèses et 25 enfants normo pondéraux et indemnes de toutes maladies) scolarisées dans différents établissements de la Wilaya d'Ain Témouchent. Dans ce contexte, nous avons d'une part mesuré les paramètres anthropométriques tels que le poids, la taille, l'IMC, le périmètre péri-ombilical, et établi un questionnaire sur les habitudes alimentaires de ces enfants. D'autre part, nous avons évalué la glycémie, les paramètres lipidiques et hépatiques chez les deux d'enfants. Les enfants obèses de notre étude présentent un apport calorique (kcal/jour) en sucres totaux significativement élevé ( $p < 0,001$ ) par rapport aux témoins, caractérisé par une fréquence de consommation d'aliments sucrés (friandises, boissons sucrés et pâtisseries, yaourt et chips) assez importante (plus que deux fois par jours). Le bilan lipidique des enfants obèses présente des perturbations marquées par des teneurs significativement élevées ( $p < 0,001$ ) en triglycérides, en cholestérol total, en LDL-cholestérol et une diminution du HDL-cholestérol. Quant au bilan hépatique, nous avons noté une augmentation hautement significative ( $p < 0,001$ ) de la teneur en alanine aminotransférase chez les enfants obèses par rapport aux témoins, cependant les teneurs en aspartate aminotransférase et en phosphatase alcaline ne varient pas entre les deux groupes. De ce fait, une alimentation saine et suffisamment équilibrée est un déterminant de la santé et contribue à prévenir de nombreuses maladies comme l'obésité et les maladies cardiovasculaires.

**Mots clés : obésité – enfants – sucres –lipides.**

## Abstract

The prevalence of obesity is increasing among children. In addition to eating disorders, obese children have metabolic disorders. The aim of our work is to study the impact of sugar consumption on lipid profile and liver function in 50 children (25 obese children and 25 normo-weight and disease-free children) enrolled in various health facilities. the wilaya of Ain Témouchent. In this context, we measured on the one hand anthropometric parameters such as weight, height, BMI, peri-umbilical perimeter, and established a questionnaire on the eating habits of these children. On the other hand, we evaluated blood glucose, lipid and liver parameters in both children. The obese children in our study had a significantly higher caloric intake (kcal / day) in total sugars ( $p < 0,001$ ) compared with controls, characterized by a frequency of consumption of sugary foods (sweets, soft drinks and pastries, yogurt and chips) quite important (more than twice a day). The lipid status of obese children is markedly disturbed by significantly high levels ( $p < 0,001$ ) of triglycerides, total cholesterol, LDL-cholesterol and a decrease in HDL-cholesterol. With respect to liver function, we found a highly significant ( $p < 0,001$ ) increase in alanine aminotransferase content in obese children compared to controls; however the levels of aspartate aminotransferase and alkaline phosphatase did not vary between the bouth groups. As a result, a healthy and sufficiently balanced diet is a determinant of health and helps prevent many diseases such as obesity and cardiovascular disease.

**Key words: obesity - children - sugars -lipids.**

## المخلص

انتشار السمنة يتزايد بين الأطفال. بالإضافة إلى اضطرابات الأكل، يعاني الأطفال البدنيون من اضطرابات عضوية. الهدف من عملنا هو دراسة تأثير استهلاك السكر على الدهون ووظيفة الكبد لدى 50 طفلاً (25 طفلاً يعانون من السمنة المفرطة و 25 طفلاً عادياً وخالي من الأمراض) المسجلين في مختلف المؤسسات التربوية لولاية عين تموشنت. في هذا السياق، قمنا بقياس المعلمات الأنثروبومترية من جهة مثل الوزن، الطول، مؤشر كتلة الجسم، المحيط شبه السري، وقمنا باستبيان حول عادات الأكل لهؤلاء الأطفال. من ناحية أخرى، قمنا بتقييم المعلمات الجلوكوز في الدم والدهون والكبد في كلا المجموعتين.

كان لدى الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة في دراستنا كمية كبيرة من السعرات الحرارية (سعر حراري/يوم) الإجمالية للسكريات ( $p < 0,001$ ) مقارنة مع الشواهد، التي تتميز بتكرار استهلاك الأطعمة السكرية (الحلويات والمشروبات الغازية والمعجنات، زبادي ورقائق) أكثر من مرتين يومياً.

تبين في كشف التحاليل الدهنية لدى الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة، اضطرابات بمستويات عالية بشكل ملحوظ ( $P < 0,001$ ) من الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي والكوليسترول الضار LDL وانخفاض الكوليسترول الحميد. فيما يتعلق بوظيفة الكبد، وجدنا زيادة كبيرة ( $p < 0,001$ ) في محتوى الالنين أمينوترانسفيراز عند الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة مقارنة مع الشواهد، ومع ذلك فإن مستويات أسبارتات أمينوترانسفيراز و الفوسفاتيز الالكلي لم تختلف بين المجموعتين.

ونتيجة لذلك، فإن اتباع نظام غذائي صحي ومتوازن بما فيه الكفاية هو أحد العوامل المحددة للصحة ويساعد على منع العديد من الأمراض مثل السمنة وأمراض القلب والأوعية الدموية.

**الكلمات المفتاحية: السمنة - الأطفال - السكريات - الدهون.**