

Enquête réalisée auprès des enseignants et des parents dans 49 écoles maternelles des Vosges sur l'obésité des enfants scolarisés en moyenne section

Emilie Pawlowski Ancel

▶ **To cite this version:**

Emilie Pawlowski Ancel. Enquête réalisée auprès des enseignants et des parents dans 49 écoles maternelles des Vosges sur l'obésité des enfants scolarisés en moyenne section. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01732533

HAL Id: hal-01732533
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732533

Submitted on 14 Mar 2018

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

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1 **FACULTE DE MEDECINE DE NANCY**

2010

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Emilie PAWLOWSKI ANCEL

Le
16.11.2010

Enquête réalisée auprès des enseignants et des parents dans 49 écoles maternelles des Vosges sur l'obésité des enfants scolarisés en moyenne section.

Examinateurs de la thèse :

M. Professeur FEILLET
Président

M. Professeur MONIN
M. Professeur ZIEGLER
M. Docteur MORALI
} **Juges**

ERRATUM

- **Page 23** : lire : **«** AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des **Aliments »** au lieu de «AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Eléments »

- **Page 31** : lire : **« jeune, »** au lieu de « jeune 5, »

- **Page 31** : lire : **« l'ingestion »** au lieu de « l'ingestion6 »

- **Page 31** : lire : **« ressentie »** au lieu de « ressentie7 »

- **Page 36** : lire : **«IOTF) »** au lieu de « IOTF »

- **Page 37** : lire : **«grossir). »** au lieu de **«** grossir. »

- **Page 38** : lire : **«d'évolutions »** au lieu de **«** d'évolution »

- **Page 40** : lire : **«accélérée »** au lieu de « accéléré »

- **Page 49** : lire : **« aspects génétiques »** au lieu de « aspects génétique »

- **Page 64** : lire : **« colza) pourraient »** au lieu de « colza) .pourraient »

- **Page 71** : lire : **« la puberté), l'hypertension »** au lieu de « la puberté **l'hypertension »**

- **Page 85, 90, 111,115, 132, 136,142, 147** : lire : **«professeurs des écoles »** au lieu de « professeurs d'école »

- **Page 88** : lire : **«arbitraire et non exhaustif** » au lieu de « arbitraire et exhaustif »

- **Page 97** : lire : **«en surpoids selon les »** au lieu de « en surpoids ni selon les »

- **Page 110** : lire : **«3/65 soit 4.6% des professeurs des écoles** » au lieu de « 3/62 soit 4.8% des professeurs des écoles »

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1 **FACULTE DE MEDECINE DE NANCY**
2010

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Emilie PAWLOWSKI ANCEL

Le
16.11.2010

Enquête réalisée auprès des enseignants et des parents dans 49 écoles maternelles des Vosges sur l'obésité des enfants scolarisés en moyenne section.

Examinateurs de la thèse :

M. Professeur FEILLET
Président

M. Professeur MONIN
M. Professeur ZIEGLER
M. Docteur MORALI
} **Juges**

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie : **Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ**
- 1er Cycle : **Professeur Bernard FOLIGUET**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »

M. Christophe NÉMOS

- 2ème Cycle : **Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle :

« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »

« DES Spécialité Médecine Générale

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Professeur Francis RAPHAËL

- Filières professionnalisées : **M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue : **Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective : **Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche : **Professeur Didier MAINARD**
- Développement Professionnel Continu : **Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT

Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel

DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH

Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE Henri LAMBERT

Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN

Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN

Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET

Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT Antoine RASPILLER - Michel RENARD

Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT – Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET

Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT

Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)***

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : ***(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)***

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : ***(Médecine et santé au travail)***

Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : ***(Médecine légale et droit de la santé)***

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)***

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie)***

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)***

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2ème sous-section : ***(Réanimation médicale ; médecine d'urgence)***

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)***

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)***

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)***

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie ; addictologie)***

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie ; addictologie)***

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)***

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Béatrice MARIE – Docteur Aude BRESSENOT

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3ème sous-section ***(Médecine légale et droit de la santé)***

Docteur Laurent MARTRILLE

4ère sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication***

Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***

Docteur François SCHOONEMAN

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***

Docteur Lina BOLOTINE

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50ème Section : RHUMATOLOGIE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Docteur Anne-Christine RAT

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3ème sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66ème section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

========

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ
Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET

========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur FEILLET,
Professeur de pédiatrie,

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider notre jury de thèse et d'avoir diriger ce travail.
Nous avons apprécié votre grande disponibilité et votre enthousiasme. Merci d'avoir porté notre travail avec tant d'énergie positive.
Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de toute notre reconnaissance et l'expression de notre plus profond respect.

A nos juges,

Monsieur le professeur MONIN,
Professeur de pédiatrie,

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à notre jury de thèse.
Nous vous remercions pour l'intérêt que vous nous avez porté en acceptant de juger notre travail.
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre plus profond respect.

Monsieur le Professeur ZIEGLER,
Professeur de nutrition,

Nous vous remercions d'avoir accepté de nous faire l'honneur de siéger au jury de notre thèse.
Veuillez trouver dans ce travail, l'assurance de notre profond respect, et de notre profonde gratitude.

Monsieur le Docteur MORALI,

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail et de l'honneur que vous nous portez en acceptant d'être notre juge.

A Madame **CAGNAT,** inspectrice académique des Vosges, merci d'avoir permis ce travail en acceptant notre enquête au sein des 49 écoles vosgiennes choisies. Merci de votre confiance.

A Monsieur **COEVOET,** interne en épidémiologie, merci pour votre aide indispensable et votre réactivité.

A ma famille qui sera toujours ma priorité.

A **Eva, Théotime** et **Harold**, mes enfants. À **Tristan**, mon mari. Avec tout mon amour.

A **Marie-José** et **Jean-Luc**, mes parents, sans qui cela n'aurait pas été possible. Merci de m'avoir inculqué ce goût de l'effort.

A **Anne-Sophie**, ma sœur. À **Vincent**, mon frère. Pour nos forces communes et nos riches différences.

A **Simon**, mon beau frère. Merci pour ton efficace relecture et bienvenue !

A ma belle famille,

A **Corinne** et **Monette**, merci pour votre disponibilité et votre soutien quotidien.

A mes beaux parents.

A **Audrey**, **Marie-Ange** et **Benoît** merci pour vos aides techniques !

A mes amis,

A **Anne-Sophie**, **Ioana**, **Nathalie** et **Séverine**, merci pour votre soutien, votre compréhension et vos encouragements.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les moeurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION 23

II. BIBLIOGRAPHIE 24

II.1 NUTRITION ET MILIEU SCOLAIRE 24

II.1.1 Les débuts de l'école maternelle 24

II.1.2 Historique de la restauration scolaire 25

II.1.3 Recommandations actuelles (CNA Circulaire relative à la composition des repas servis en restauration scolaire et à la sécurité des aliments) 28

II.1.4 Collation matinale en école maternelle 30

II.2 OBESITE CHEZ L'ENFANT 35

II.2.1 Définitions 35

II.2.2 Méthodes de mesure 36

II.2.3 Suivi des courbes 37

II.2.4 Rebond d'adiposité 37

II.2.5 Prévalence 39

II.2.6 Physiopathologie de l'obésité de l'enfant 44

II.2.7 Causes et facteurs de risque 63

II.2.8 Conséquences 71

II.2.9 La prise en charge de l'obésité au niveau individuel 75

II.2.10 Les actions de prévention à l'échelle nationale 82

II.3 CONCLUSION 84

III. DESCRIPTION DE L'ETUDE 85

III.1 TYPE DE L'ETUDE 85

III.2 OBJECTIF DE L'ETUDE 85

III.3 POPULATION CIBLE 85

III.4 ECHANTILLON 86

III.5 DONNEES RECEUILLIES 89

III.6 OUTILS : QUESTIONNAIRES 90

III.7 LA SAISIE ET L'ANALYSE STATISTIQUE 92

IV. RESULTATS 93

IV.1 TAUX DE REPONSES AUX QUESTIONNAIRES 93

IV.2 DESCRIPTION DE LA POPULATION 94

IV.2.1 Les enfants de moyennes sections 94

IV.2.2 Les parents des enfants de moyennes sections 99

IV.2.3 Habitus des parents et des enfants 107

IV.3 PRATIQUE DE LA COLLATION MATINALE EN CLASSE DE MOYENNE SECTION, DECRITE PAR LES PROFESSEURS DES ECOLES 110

IV.4 CONNAISSANCES DES PARENTS 116

IV.4.1 Connaissances des facteurs de risque de l'obésité infantile 116

IV.4.2 Connaissances des conséquences de l'obésité infantile 118

IV.4.3 Connaissances au sujet de la pratique de la collation matinale dans l'école de leur enfant de moyenne section 119

IV.5 CONNAISSANCES DES PROFESSEURS DES ECOLES 126

IV.5.1 Ration calorique journalière et collation matinale 126

IV.5.2 Age de l'installation de l'obésité chez l'enfant 126

IV.5.3 Connaissance des recommandations de l'AFSSA 126

IV.5.4 Incidence de la collation sur le poids de l'enfant 128

IV.5.5 Envie, besoin d'approfondir leurs connaissances sur le sujet de l'obésité 128

IV.6 RESSENTI DES PARENTS 130

IV.6.1 Sur la collation matinale 130

IV.6.2 Sur la corpulence de leur enfant de moyenne section 131

IV.7 RESSENTI DES PROFESSEURS DES ECOLES 132

IV.7.1 Au sujet de la collation matinale 132

IV.7.2 Au sujet de la corpulence des enfants de moyenne section 132

IV.7.3 Au sujet de l'évolution du nombre d'enfants en surcharge pondérale 133

IV.8 INTERET DES PARENTS SUR LE SUJET DE L'OBESITE INFANTILE 134

IV.9 INTERET DES PROFESSEURS DES ECOLES SUR LE SUJET DE L'OBESITE INFANTILE 135

V. DISCUSSION 137

V. 1 INTERET DE MON ETUDE 137

V. 2 LES ENFANTS DE MOYENNE SECTION 137

V. 3 LES PARENTS DES ENFANTS DE MOYENNE SECTION 141

V. 4 LA COLLATION MATINALE 142

VI. CONCLUSION 148

VII. ANNEXES 150

VII.1 ANNEXES 1 : AVIS AFSSA ET COURRIER DU MINISTERE 150

VII.2 ANNEXES 2 : COURBES DE CORPULENCE 159

VII.3 ANNEXES 3 : CARTE DU SECTEUR D'INTERVENTION : SITUATION DES COMMUNES CHOISIES 161

VII.4 ANNEXE 4 : Courrier d'accompagnement aux professeurs des écoles 162

VII.5 ANNEXE 5 : Questionnaire destiné aux professeurs des écoles 163

VII.6 ANNEXE 6 : courrier d'accompagnement pour les parents 165

VII.7 ANNEXE 7 : Questionnaire destiné aux parents 166

VIII. BIBLIOGRAPHIE 170

RESUME EN ANGLAIS 188

LISTE DES ABREVIATIONS

-AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

-UNESCO : Organisation des Nations Unies pour l'Education, la Science et la Culture

-GPEM/DA : Groupe Permanent d'Etude des Marchés de Denrées Alimentaires

-CNA : Conseil National de l'Alimentation

-PNNS : Programme National Nutrition Santé

-GEMRCN : Groupe d'Etude des Marchés Restauration Collective et Nutrition

-OMS: Organisation Mondiale de la Santé

-IMC: Indice de Masse Corporelle

-IOTF: International Obesity Task Force

-**CMP**: Centre de Médecine Préventive

-ZEP: Zone d'Enseignement Prioritaire

-IGF1: Insuline like Growth Factor

-CRH: Corticoliberine

-POMC: Pro-opiomelanocortine

-Alpha MSH: alpha melanocite stimulating hormon

-PC1 : Proconvertase 1

-MC4R : Récepteur de type 4 aux Mélanocortines

-ADN : Acide Désoxyribonucleique

-SNP : Single Nucleotide Polymorphism

-DE : Dépense Energétique

-DER : Dépense Energétique de Repos

-INSERM: Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

-OR: Odd Ratio

-DGS: Direction générale de la Santé

-SFP: Société Francaise de Pédiatrie

-Apop : Association de Professionnels mobilisés dans la prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie

-Epode : Ensemble Pour l'Obésité De l'Enfant

-Repop : Réseaux de Prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie

-PMI : Protection Maternelle et Infantile

-INPES : Institut National de la Prévention et l'Education à la Santé

-INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

-ZUS : Zone Urbaine Sensible

-m : mètre

-Kg : Kilogramme

-ET : Ecart Type

« *Que ton aliment soit ta première médecine* »
(Hippocrate, 460-356 avant J.-C.).

I. INTRODUCTION

L'obésité chez l'enfant est aujourd'hui une préoccupation majeure dans les pays industrialisés. Sa prévention et sa prise en charge, en France, constituent désormais une priorité en santé publique. Plusieurs initiatives ont été prises au niveau politique et par les institutions de santé pour essayer de stopper la progression croissante de la prévalence de l'obésité infantile. Parmi ces actions, certaines s'appliquent plus particulièrement dans le milieu scolaire. Citons par exemple la recommandation de l'agence française de sécurité sanitaire des éléments (AFSSA[1]) de supprimer la collation matinale en école maternelle.

L'objet de cette thèse est de faire le point :

- d'une part sur les connaissances et le ressenti des professeurs des écoles de moyenne section sur le sujet de l'obésité et plus particulièrement sur la recommandation de l'AFSSA de supprimer la collation matinale ;
- d'autre part sur les connaissances et le ressenti des parents des enfants scolarisés en moyenne section, sur ce même sujet de l'obésité infantile.

Une bibliographie constituera la première partie de la présente thèse. Correspondant aux travaux poursuivis, celle-ci est ciblée sur l'historique de la restauration scolaire, et de ce fait en particulier à la collation matinale en école maternelle, ainsi qu'à l'obésité infantile, de sa définition à sa prise en charge.

Une seconde partie est consacrée à la description d'une étude réalisée dans le cadre de cette thèse, conduite dans 49 écoles maternelles. L'étude a consisté à l'élaboration et à la distribution de deux questionnaires. Le premier est destiné aux professeurs des écoles et le deuxième aux parents. L'analyse des résultats renseigne d'une part sur les connaissances des professeurs des écoles et des parents sur l'obésité infantile et d'autre part, sur leur ressenti vis-à-vis des enfants.

[1] Depuis janvier 2010, l'AFSSA, fusionnée avec l'AFSSET (Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail) est désormais désignée par l'acronyme ANSES (agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail). Lorsque les recommandations ou textes dont il est question sont antérieurs à 2010, pour plus de commodité, l'acronyme AFSSA sera utilisé.

II. BIBLIOGRAPHIE

II.1 NUTRITION ET MILIEU SCOLAIRE

II.1.1 Les débuts de l'école maternelle ([1])

En France comme à l'étranger, entre la fin du XVIIIe siècle et la fin du XIXe, l'affirmation de l'école maternelle est progressive. Plusieurs étapes, exposées ci-dessous, peuvent être indiquées.

L'origine des classes maternelles remonte à 1770, quand le pasteur Jean-Frédéric Oberlin ouvre, dans sa paroisse vosgienne du Ban-de-la-Roche, de petites *écoles à tricoter* ou *poêle à tricoter* pour les enfants du peuple. Leur but est charitable : venir en aide à l'enfance en détresse. Au programme : tricot, filage, fabrication de charpie, lecture de l'alphabet, calligraphie, calcul mental, chant et récitation. Sur les murs, des planches coloriées d'histoire naturelle et biblique. Les maîtresses, appelées *conductrices de la tendre enfance* sont des bourgeoises rapidement formées par le pasteur et sa femme.

L'Europe de cette fin du XVIIIe siècle est bouleversée par la percée du nouveau modèle de société industrielle et urbaine qui vient de traverser la Manche. Les anciennes valeurs rurales n'ont plus cours. En Angleterre, ouvriers et ouvrières sont à la dérive, affamés, entassés dans de pauvres masures, sans eau ni service de voirie. Ils se relaient jour et nuit, au fond des mines ou dans les ateliers des fabriques. Les enfants de moins de six ans ne sont pas encore en âge de travailler. Ils se débrouillent seuls dans les rues sales, jonchées d'immondices. Ce triste spectacle pousse un riche industriel écossais, Robert Owen, à ouvrir en 1816, un local d'accueil appelé *infant school* pour les nombreux enfants des ouvrières de sa manufacture de coton. Cet esprit éclairé veut à la fois former sa future main d'œuvre et régénérer l'esprit humain. Les petits, soumis à une discipline quasi militaire, s'entassent sur des gradins. Une manière de les avoir tous sous les yeux. On leur donne des leçons de lecture, d'écriture, de calcul et de chant. Quand ils s'agitent, on les calme par des exercices de marches rythmées. L'œuvre philanthropique d'Owen ne tarde pas à faire des émules et les *infant schools* se répandent en Angleterre.

En France, dès 1826, Jean-Denys Cochin, avocat et maire du XIIe arrondissement de Paris fait ouvrir des salles d'asile, soit des établissements spécialisés d'assistance et d'éducation, sur le modèle d'Owen. Au départ, ce sont les riches bourgeoises protestantes, membres du huppé Comité des dames, qui se vouent à la tâche charitable d'ouvrir et de gérer des salles d'asile où se pressent quelque deux cents enfants de 2 à 6 ans. Elles recrutent des maîtres et maîtresses, des médecins inspecteurs et distribuent nourriture et vêtements aux plus démunis. La salle d'asile recrée le cadre naturel d'existence et d'éducation du jeune enfant.
Le 28 avril 1848, un arrêté décrète que les salles d'asile doivent porter le nom d'écoles maternelles.

En 1881, on les intègre à l'école primaire gratuite et laïque mais leur fréquentation demeure facultative. Trois ans plus tard, on met sur pied une formation des maîtresses enfantines dans les écoles normales. Dès 1885, les écoles maternelles sont à la charge des communes qui doivent fournir locaux, mobilier et matériel d'enseignement. Les enfants y sont admis de deux à six ans. On supprime les gradins et on introduit les tables ovales. Pauline Kermoran, première femme élue au Conseil supérieur de l'Instruction publique, en 1886, va insuffler un dynamisme remarquable aux écoles maternelles et développer leur véritable identité.

II.1.2 Historique de la restauration scolaire ([2])

II.1.2.1 Au XIX ème siècle :

L'alimentation collective se pratique déjà dans les établissements scolaires sous des formes diverses sans avoir de nom précis.

Une étape importante de l'enseignement en France est franchie dans les années **1880,** avec les lois de Jules Ferry qui rendent l'instruction obligatoire, gratuite et laïque, sans pour autant structurer le temps de midi.

II.1.2.2 Après la guerre 14-18 :

La cantine se structure à partir de l'école et de la commune, sans intervention de l'état. Elle est ouverte à tous les enfants dont les parents travaillent et aux enfants nécessiteux. Elle garde donc son aspect d'oeuvre de charité.

A Paris, l'organisation est assurée essentiellement par la Caisse des Ecoles fondée en **1867** par Victor Duruy. En province, dans les villes, elle l'est par des organismes divers, parfois même par l'aubergiste sur la demande des parents ou du maire.

• *Constats :*

- Le repas - type des écoliers est essentiellement composé de pain, de lard ou d'un plat unique venant de la maison et réchauffé sur le poêle de l'école, ou encore d'une soupe chaude bien épaisse faite à la cantine à partir de produits de la ferme donnés à l'école. Cela a pour conséquence la sous alimentation et même la mal nutrition des enfants.
- Le lieu de prise du repas : dans la cour ou sous le préau en été, en classe l'hiver, et parfois dans la salle polyvalente souvent équipée de matériel de récupération.
- Pour la gestion, il n'y a pas d'intervention de l'état (pas de directives nationales), et souvent pas de structuration locale. Les types d'aides accordées par la commune sont aléatoires.
- En général l'organisation du repas du midi est laissée aux bons soins de l'instituteur (qui surveille également les enfants car il en a l'obligation).

II.1.2.3 l'entre deux guerres et 2e guerre mondiale :

Pendant la seconde guerre mondiale, conséquence du conflit et des privations qui l'ont caractérisé, les enfants de France sont au 3ème rang des plus mal nourris en Europe, avec des carences vitaminiques et une baisse de la courbe staturo-pondérale.

Dès 1936, après lancement d'une enquête, la secrétaire d'état à l'éducation nationale chargée de l'hygiène scolaire et la vie sociale de l'enfant, Cécile Brunschvicg, décide l'obligation de construire un réfectoire dans toute nouvelle école et l'aménagement des établissements existants.

Entre 1939 et 1945, dans chaque département, l'Inspection Académique est dotée d'un service de ravitaillement qui accorde quelques subsides aux cantines sous forme de bons d'approvisionnement en féculents, de biscuits caséinés et de poudre de lait, mais ces mesures sont insuffisantes pour combler les carences alimentaires.

II.1.2.4 après la seconde guerre mondiale

Raymond Paumier, instituteur à Montgeron, insiste le premier sur l'accueil de l'enfant, du cadre de vie, de l'équilibre et de l'hygiène alimentaire, de l'éducation nutritionnelle. La préoccupation diététique est prise en compte lorsque des nutritionnistes, au nombre desquels : Jean Trémolières, Lucie Randoin, Ginette Matiot et des médecins alertent les pouvoirs publics et mènent campagne pour une alimentation équilibrée.

La Ligue de l'enseignement forme alors un groupe de travail qui multiplie les enquêtes et les conférences. Diététiciens, professeurs, vétérinaires puis responsables de l'éducation les encouragent et les soutiennent.

En juillet 1951, la *Recommandation n° 33* de la XIV° conférence internationale de l'instruction publique de l'UNESCO demande : « *qu'une cantine soit prévue lors de la construction de nouvelles écoles, qu'elle soit annexée à toute école, à la charge des autorités centrales ou locales qui supportent les frais de construction de l'école* ». Ce texte évoque également une alimentation rationnelle, l'éducation nutritionnelle, une ambiance accueillante et familiale, mais le passage à la réalisation s'avère difficile…

Dans les années 1960, l'éducation nutritionnelle est considérée comme aussi importante que l'éducation intellectuelle et physique. Le moment du repas est considéré comme le mieux dévolu à cette éducation pour peu que certains critères qualitatifs d'accueil, d'alimentation, et des relations adultes-enfants soient observés.

En 1965, ce début de réflexion sur la restauration scolaire entraîne la naissance du **concept Restaurant d'Enfants.** Ce concept précise les axes sur lesquels il est indispensable de travailler pour faire évoluer les cantines vers de véritables « restaurants d'enfants », lieu d'accueil convivial, de bonne alimentation et d'éducation.

II.1.2.5 les années 1970 à 1990

Trois textes caractérisent cette période :

- une *circulaire* du **9 juin 1971**, relative à l'alimentation de l'écolier, rappelle les principes de la composition des menus, mais s'avère en fait être une succession de conseils strictement nutritionnels ;
- un *avis* du **30 septembre 1997** du Conseil National de l'Alimentation préconise des évolutions dans l'organisation des repas en restauration scolaire
- une *recommandation* du GPEM / DA relative à la nutrition, du **6 mai 1999**, donne enfin les grandes lignes pour la structuration et l'élaboration des repas.

II.1.2.6 Début du XXI ème siècle

Une politique de lutte contre l'obésité et d'éducation à la bonne alimentation se met progressivement en place :

- En **2000** est lancé le Programme National Nutrition Santé (PNNS) qui évoque la restauration scolaire comme moyen d'éducation nutritionnelle. Le PNNS 1 est relayé par un PNNS 2 dès 2006 ;

- Le **25 juin 2001**([3]) est publiée une circulaire relative à la « *composition des repas servis en restauration scolaire et sécurité alimentaire* ». Cette circulaire, très complète, donne un certain nombre d'orientations concernant toute l'organisation de la restauration scolaire des enfants et des adolescents.

- La circulaire n° 2003-210 du 1er décembre 2003 (ministère de l'Education nationale) a précisé les orientations de la politique de santé en faveur des élèves dans le cadre d'un programme quinquennal de prévention et d'éducation. Elle évoque notamment des questions autour de l'alimentation et de la restauration scolaire.

- **- 26 mai 2004**([4]), le Conseil National sur l'Alimentation (CNA) émet un « avis sur la restauration scolaire révisant les avis extérieurs ». Ce document évoque dans un premier temps les positions et attentes des différents acteurs de la restauration scolaire. Puis il émet des voies d'amélioration sur les aspects notamment de la qualité nutritionnelle et de la qualité gustative.

- La « collation matinale à l'école », n'est pas du ressort de la restauration scolaire, mais il faut la prendre en compte dans le cadre des rythmes alimentaires parce qu'elle peut avoir un impact nutritionnel négatif important. L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 18 août 2003 par la Direction générale de la santé d'une demande d'évaluation relative à la collation matinale à l'école. S'en suit un courrier adressé à tous les directeurs des écoles par le ministère en mars 2004, faisant suite à cet avis émis par l'AFSSA le 23 janvier 2004. (**ANNEXE 1**)

- le **9 août 2004,** un autre texte, la loi 2004-806 relative à la politique de santé publique, toujours en marge de la restauration scolaire, va aussi permettre de mettre en oeuvre cette politique de lutte contre l'obésité en interdisant « les distributeurs automatiques de boissons et de produits alimentaires payants et accessibles aux élèves dans les établissements scolaires à compter du 1er septembre 2005 ».

- le **10 février 2005**, un autre rapport du CNA sur « la politique nutritionnelle » (n° 49 du 10 février 2005) va aussi préciser l'importance d'une manifestation générale du « comprendre, éduquer et responsabiliser » pour faire évoluer les comportements alimentaires.

II.1.3 Recommandations actuelles (CNA Circulaire relative à la composition des repas servis en restauration scolaire et à la sécurité des aliments) (3)

Les recommandations actuellement en vigueur peuvent être résumées comme suit. Il est nécessaire de garder à l'esprit la nécessité de maintenir la qualité nutritionnelle des repas, dans un environnement plaisant qui favorise la convivialité. Les menus proposés doivent être adaptés à l'âge et aux besoins des enfants.

Les nutritionnistes insistent sur trois principes fondamentaux qui ne doivent pas être perdus de vue afin d'éviter carence ou excès : l'alimentation doit être équilibrée, variée et la ration alimentaire quotidienne fractionnée, dans la limite de quatre par jour. En effet, il a été démontré que la répartition de celle-ci au cours de la journée permet une prévention efficace des maladies par surcharges alimentaires.

II.1.3.1 Respect des besoins nutritionnels des enfants

Le repas de midi doit apporter pour les élèves de maternelle : 8 g de protéines de bonne qualité, 180 mg de calcium, 2,4 mg de fer.

Les objectifs nutritionnels sont de diminuer les apports de lipides et d'augmenter ceux de fibres, de fer et de calcium. Il est recommandé d'utiliser des produits basiques et simples mais si l'on utilise des produits transformés, il convient d'être vigilant quant à leur composition, notamment en ce qui concerne leur apport protidique et lipidique. Il est préférable d'habituer les enfants à manger peu salé. A table, l'eau est la boisson de tous les jours. Ainsi, il est recommandé de mettre à la disposition des élèves des distributeurs d'eau réfrigérée qui devront être préférés aux distributeurs de boissons sucrées.

II.1.3.2 L’éducation nutritionnelle

Les enfants ne prennent en général dans le cadre scolaire qu'un nombre restreint de leurs repas annuels. L’Ecole ne peut donc à elle seule assurer l'équilibre alimentaire des enfants.

En revanche, elle peut assurer une formation élémentaire du goût, en multipliant les occasions de découverte et une éducation nutritionnelle en expliquant la nécessitée de la diversité alimentaire et les inconvénients des stéréotypes.

L'aspect éducatif du repas est peut-être trop souvent oublié ou négligé. Il est bon d'en souligner l'intérêt chez les jeunes enfants qui peuvent acquérir tôt des notions simples sur les principaux aliments, en même temps qu'un bon comportement alimentaire. En effet, les habitudes alimentaires s’acquièrent dès le plus jeune âge. Il est donc important de commencer l’éducation nutritionnelle quand les comportements et les attitudes n’ont pas encore été établis. L’Ecole joue un rôle important, notamment dans l’éveil au goût chez les élèves. Elle doit les aider, en complémentarité avec les familles, à choisir leurs propres aliments chaque fois qu’ils peuvent le faire en dépit des médias et des traditions et leur faire connaître les effets de l’alimentation sur leur santé.

L’éducation nutritionnelle à l’Ecole doit être reliée à la vie sociale et tenir compte des différentes cultures. Il ne faut pas oublier que le goût s’apprend. Il se forme, s’éduque, s’acquiert et ceci tout le temps, tout au long de la vie et dans un contexte culturel et sociologique donné. Le repas de midi n’est pas seulement la prise de nutriments ou de calories. C’est aussi le moment où les élèves, après l’attention du matin, se détendent et où les échanges sociaux sont favorisés.

Une circulaire prévoit donc d’organiser autour de l’alimentation des animations dont les grands axes sont :

- d’éduquer le goût des élèves, valoriser le patrimoine culinaire, et promouvoir des produits de bonne qualité gustative et nutritionnelle ;
- de mettre en avant un vocabulaire précis concernant les saveurs, surtout auprès des enfants qui font des confusions afin qu’ils soient capables de définir clairement leurs sensations ;
- d’expliquer les secrets de fabrication des aliments et leur composition ;
- de déguster des spécialités de pays ;
- de découvrir les odeurs et les épices.

Sa mise en œuvre requiert d’impliquer tous les personnels de l’école ou de l’établissement ainsi que les familles dans cette démarche d’éducation. Il est en particulier recommandé d’utiliser le temps d'interclasse de midi pour organiser des ateliers d’expression artistiques et culturels consacrés à l’éducation du goût, avec le concours possible d’intervenants extérieurs qualifiés, sans que cela ne conduise à écourter le temps de la prise alimentaire. Ces actions peuvent être également développées à d’autres occasions de la vie scolaire dans le cadre du projet d’école ou du projet d’établissement, lors des cours ou à l’occasion d’activités ou d’animations diverses.

II.1.4 Collation matinale en école maternelle

II.1.4.1 historique ([5])

En 1954, une distribution gratuite de lait est mise en place dans les écoles. Instituée par le gouvernement de Pierre Mendès-France, cette distribution a comme objectif de lutter contre les carences en calcium, la malnutrition et l'alcoolisme par la valorisation du lait. En 1974, la distribution de lait est relancée et développée dans les écoles maternelles, offrant ainsi des débouchés aux excédents de production laitière. La communauté européenne soutient cette distribution par des subventions, que les états membres peuvent compléter. Mais, cette distribution, jugée peu efficace par rapport à son coût, va de moins en moins bénéficier d'une aide européenne. Les municipalités ne prenant pas forcément le relais, cette collation est souvent payée par les parents et son contenu a progressivement dévié en s'accompagnant de la distribution d'autres aliments que le lait.

II.1.4.2 Avis de l'AFSSA ([6])

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 18 août 2003 par la Direction générale de la santé d'une demande d'évaluation relative à la collation matinale à l'école.

La demande s'inscrit dans le cadre des objectifs spécifiques du Programme National Nutrition Santé (PNNS) relatifs aux enfants, concernant notamment l'interruption de l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité. Ses principaux axes sont rappelés dans l'encadré ci-dessous.

Les cinq questions posées à l'AFSSA pour évaluer la collation matinale à l'école

1. Y a t il une justification à fournir une collation matinale à l'école qui, donnée le plus souvent systématiquement, ne permet pas de prendre en compte les situations individuelles et semble même pouvoir être considérée comme néfaste lorsqu'elle se compose d'aliments à forte densité énergétique ?

2. Comment prendre en compte la diversité des situations et en particulier :
a) Les enfants se présentant à l'école sans avoir pris de petit déjeuner sans augmenter les apports caloriques des autres enfants en analysant par exemple la pertinence de différentes expériences pilotes impliquant les structures d'accueil périscolaire,
b) Les situations où une activité pédagogique ou un projet spécifique est couplé à une prise alimentaire.

3. Dans les cas où une prise alimentaire matinale pourrait éventuellement être conservée quelles en seraient les modalités, le contenu et l'horaire en prenant en compte les aspects aussi bien nutritionnels qu'éducatifs ?

4. La distribution d'une brique de lait ½ écrémé et/ou d'un fruit, dans la journée en plus du repas de midi, dans le but de les faire connaître et apprécier des enfants et de favoriser l'atteinte des objectifs du PNNS, pose t-elle réellement un problème ?

5. Quelles recommandations pour d'autres prises alimentaires hors repas (petits goûters d'après-midi, évènements festifs : anniversaires, fêtes de fin d'année, distribution de bonbons…) lorsqu'ils sont organisés par l'école ou le milieu périscolaire ?

Considérant les arguments principaux avancés pour justifier la collation matinale et l'examen de leur validité scientifique par le comité, l'AFSSA a estimé pouvoir répondre de la manière suivante :

1. Selon la circulaire sur la restauration scolaire, « compte tenu de l'augmentation de l'incidence de l'obésité, la ou les collation(s) doivent viser à pallier des apports insuffisants (absence de petit déjeuner à domicile par exemple) et non pas à augmenter l'ingestion calorique au-delà des apports nutritionnels recommandés ».
Des études montrent que la proportion d'enfants en âge scolaire ne prenant pas de petit déjeuner à la maison est inférieure à 10 %. Ainsi, la collation telle que proposée actuellement à toute la classe ne permet pas de prendre en compte la diversité des situations particulières des enfants. Dans tous les cas, une individualisation de la collation de 10 heures nécessiterait le choix de critères pour la sélection des enfants bénéficiaires (comme par exemple l'absence de petit déjeuner ou l'indice de masse corporelle de l'enfant), ce qui risquerait d'entraîner une ségrégation au sein de la classe.
L'enquête INCA montre que la prise d'une collation matinale n'a pas d'incidence sur une éventuelle réduction des apports caloriques du petit-déjeuner et des repas suivants (déjeuner et goûter). En revanche, elle entraîne une augmentation significative de l'apport calorique journalier d'environ 4 %.

2. Une croyance largement répandue indique qu'il existe une hypoglycémie en fin de matinée, responsable d'une diminution de la performance scolaire, que la collation du matin permettrait de contrecarrer. En réalité, ce « coup de barre de fin de matinée » n'est qu'un moment de fatigue et n'est pas la conséquence d'une hypoglycémie. En effet, la réalisation de tests de jeûne sur 48 heures a montré chez le sujet normal une diminution progressive et faible de la glycémie, les valeurs glycémiques restant, toutefois dans les limites de la normalité et ne créant aucun malaise. Si les performances en termes d'attention ou de mémorisation peuvent être améliorées par la collation de 10 heures chez l'enfant ou l'adulte jeune 5, cet effet serait indépendant de la glycémie du moment, voire de la durée de la période de jeûne précédant l'ingestion6. Cette dernière notion suggère que la collation de 10 heures n'agit pas forcément comme une compensation d'un manque réel mais par un phénomène plus général liant la montée glycémique aux performances de la mémoire.

3. La collation matinale est parfois couplée à des activités d'éducation nutritionnelle :

- La collation constitue un contre-message nutritionnel puisqu'elle suggère que le nombre de prises alimentaires doit être multiplié et qu'il faut manger avant même que la sensation de faim ne soit ressentie7, ce qui peut entraîner une déstructuration des rythmes alimentaires et une apparition de troubles du comportement alimentaire, notamment le grignotage. Il existe de ce fait un risque que de tels comportements soient la source d'une augmentation de l'apport calorique quotidien et constituent un facteur de risque dans la prévalence du surpoids et de l'obésité. En outre, la valeur de message de la collation liquide (lait, jus de fruit, boissons sucrées), dans le contexte de la collation telle que pratiquée actuellement, est aussi critiquable par la confusion des deux fonctions alimentation et hydratation, et par le risque d'aboutir à une désaffection pour l'eau.

- La collation du matin ne semble pas systématique dans le milieu familial (selon l'enquête INCA le nombre de collations matinales est plus élevé les jours d'école que le mercredi et les jours de week-end). On peut ainsi craindre que cette institutionnalisation de la collation du matin dans le cadre scolaire n'incite certains parents, et plus tard certains enfants, à supprimer le petit déjeuner. Plus généralement, le cadre familial doit constituer le lieu pour l'apprentissage alimentaire et nutritionnel, l'école venant en complément.

L'Afssa estime que :

- La collation du matin à l'école, de par sa composition, son horaire, son caractère systématique et indifférencié, n'est pas justifiée et ne constitue pas une réponse adaptée à l'absence de petit déjeuner. Le souci de pallier l'insuffisance des apports matinaux observée chez une minorité d'enfants aboutit à un déséquilibre de l'alimentation et à une modification des rythmes alimentaires de la totalité des écoliers et cette prise alimentaire supplémentaire est à l'origine d'un excès calorique qui ne peut que favoriser l'augmentation de la prévalence de l'obésité constatée depuis 30 ans chez les enfants d'âge scolaire en France ;

- L'objectif du PNNS visant à augmenter la consommation de fruits et légumes dans toutes les tranches de la population est une nécessité de santé publique. Toutefois, afin de ne pas générer des comportements favorisant le grignotage, la distribution de fruits à l'école devrait être renforcée dans le cadre de repas structurés (petit déjeuner, déjeuner, goûter) ;

- La distribution de lait n'est pas justifiée : d'une part, il n'existe pas d'insuffisance d'apport calcique au sein de la population concernée par la collation du matin, d'autre part, les collations à base de lait représentent une part trop importante de la ration calorique journalière

- Afin de prendre en compte la diversité des situations, on pourrait proposer de ne distribuer qu'aux seuls enfants qui ne l'auraient pas pris, et ce dès l'arrivée à l'école et avant le début de la classe, un petit déjeuner équilibré dont la composition serait conforme aux instructions de la circulaire sur la restauration scolaire. La mise en place d'une telle mesure devrait s'adapter à la diversité des situations locales et devrait résulter d'une analyse au cas par cas de la faisabilité du projet ;

- Les événements festifs autour de l'alimentation, lorsqu'ils gardent leur caractère exceptionnel, offrent aux enfants des moments de convivialité, de partage et de découverte de la diversité des plaisirs alimentaires. Il est alors souhaitable de regrouper mensuellement les goûters d'anniversaire ;

- Une éventuelle association entre des activités pédagogiques et une prise alimentaire, visant notamment à stimuler la consommation de fruits, est envisageable de manière ponctuelle, par l'organisation de repas structurés éducatifs, mobilisant non seulement les enfants mais aussi les familles. Le guide alimentaire du PNNS destiné aux parents d'enfants et d'adolescents, en cours de rédaction, constituera un outil supplémentaire d'information et d'éducation.

Toutefois, malgré la qualité des outils pédagogiques proposés par les industriels de l'agroalimentaire, il est souhaitable que leur utilisation dans le cadre de projets éducatifs soit bien cadrée de manière à éviter la diffusion de tout message promotionnel.

- Des actions de communication et d'information, auprès de l'ensemble des acteurs du milieu scolaire, sont nécessaires pour une bonne appropriation des arguments en faveur du caractère injustifié et inadapté de la collation du matin.

Suite à cet avis émis par l'AFSSA le 23 janvier 2004, un courrier est adressé à tous les directeurs d'écoles par le ministère de la jeunesse, de l'éducation nationale et de la recherche.

II.1.4.3 Evaluation de la connaissance et de l'application de la circulaire du 25 juin 2001 relative à la composition des repas servis en restauration scolaire dans les établissements publics du second degré ([7])

Le 25 juin 2001, la circulaire de l'écolier datant de 1971 a été remplacée par la circulaire relative à la composition des repas servis en restauration scolaire et à la sécurité des aliments. Cette circulaire a comme objectif d'améliorer la qualité nutritionnelle des repas et donne des recommandations pour garantir l'équilibre alimentaire. Elle rappelle également que l'obligation de sécurité est l'un des fondements du droit alimentaire. Quatre ans plus tard, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, en collaboration avec les ministères chargés de la Santé (DGS), de l'Agriculture (DGAL, DGER) et de l'Éducation nationale (DGESCO), a décidé d'évaluer l'application de cette circulaire dans les établissements publics locaux d'enseignement du second degré (collèges et lycées), en métropole et dans les départements d'outre-mer ainsi que dans les lycées agricoles publics.

Cette étude constitue la première étude représentative de la situation française pour évaluer la mise en oeuvre de la circulaire du 25 juin 2001 sur la composition des repas servis en restauration scolaire et la sécurité des aliments par les établissements scolaires. Les informations concernant 785 établissements publics du second degré ont été recueillies, ce qui représente environ 10 % des établissements de cette catégorie au niveau national et 261 500 repas servis quotidiennement.

Elle apporte de nombreux enseignements sur l'état d'avancement des établissements dans l'application de la circulaire :

- La majorité des établissements publics du second degré connaît la circulaire mais seulement la moitié déclare avoir pris des mesures pour son application ;
- La mise en place des mesures relatives à la traçabilité et à la sécurité sanitaire des aliments est quasi-systématique ;
- Les recommandations nutritionnelles pour l'élaboration des repas, la formation du personnel et l'information ou l'accueil des élèves restent encore trop peu développées ;

- Des progrès sont encore nécessaires pour atteindre une composition des repas conforme aux repères fréquentiels du GEMRCN (Groupe d'Etude des Marchés Restauration collective et Nutrition succède au groupe permanent d'étude des marchés de Denrées Alimentaires : GPEM-DA).
- Actuellement, les repères sur la limitation des produits riches en graisses et ceux sur l'incitation à présenter des fruits, des légumes et des féculents sont bien respectés mais ceux relatifs à la qualité des plats protidiques et des produits laitiers sont moins bien suivis.
- Des efforts particuliers doivent aussi être menés pour améliorer la qualité des dîners, de façon à assurer la couverture des besoins nutritionnels des élèves internes.

L'application de la circulaire doit donc être poursuivie et encouragée d'autant qu'elle semble associée à une meilleure prise en compte de la qualité nutritionnelle et de l'équilibre des repas par les établissements.

***

Après cette brève présentation de l'historique du sujet, des résultats des principaux travaux antérieurs, l'étude présentée dans le cadre de cette thèse porte sur les enfants scolarisés en école maternelle et plus particulièrement sur leur corpulence.

Ainsi, après avoir analysé la place de la nutrition dans le milieu scolaire, est présentée l'obésité infantile au travers de sa définition, de sa prévalence, de ces facteurs de risque, de ces conséquences et de ses modalités de prise en charge.

II.2 OBESITE CHEZ L'ENFANT

II.2.1 Définitions

L'obésité est un excès de masse grasse qui peut avoir des conséquences néfastes pour la santé. Le diagnostic de l'obésité, **en pratique clinique courante**, repose sur la mesure régulière et répétée du poids et de la taille des enfants, le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC = poids en kg/taille en m^2) et le report de celui-ci sur les courbes françaises de corpulence et sur celle du carnet de santé.

Plusieurs définitions de l'obésité ont été proposées.

II.2.1.1 Définition internationale

Une nouvelle définition internationale de l'obésité chez l'enfant a été élaborée par l'International Obesity Task Force (IOTF) Childhood Obesity Working Group. Elle s'appuie sur des courbes de centiles de l'IMC réalisées à partir de données de six pays.

L'International Obesity Task Force (IOTF) a proposé de distinguer surpoids et obésité :

- **le surpoids** est défini par un IMC situé entre les courbes de centiles de l'IMC atteignant les valeurs 25 et 30 à 18 ans ;

- **L'obésité** correspond aux valeurs d'IMC supérieures à la courbe du centile de l'IMC atteignant la valeur 30 à 18 ans.

Ces nouvelles références internationales sont destinées à évaluer et comparer les prévalences de l'obésité dans différents pays. Néanmoins elles sous évaluent la prévalence de l'obésité et il est important de continuer à utiliser nos courbes.

Les courbes diffusées par le Ministère de la Santé en 2002 incluent ainsi les courbes de Rolland-Cachera, qui restent la référence en France et ajoutent en pointillé le grade 2 de la courbe IOTF ce qui permet de chiffrer la gravité de l'obésité ; le grade 1 correspond pratiquement au 90ème percentile de la courbe IOTF (**ANNEXE 2**).

II.2.1.2 Définition française

En France, dans un souci de simplification clinique, le groupe d'experts réunis dans le cadre du PNNS a défini le 97e percentile de l'IMC comme le seuil de l'obésité.

Deux degrés d'obésité ont été distingués :

- **L'obésité de degré 1** pour des IMC égaux ou supérieurs au 97e percentile des courbes d'IMC françaises (proche du centile 25 IOTF, et donc proche de la définition du surpoids par l'IOTF) ;

- **L'obésité de degré 2** pour les IMC égaux ou supérieurs à la courbe qui rejoint l'IMC de 30 kg/m² à 18 ans (correspondant à la définition de l'obésité pour l'IOTF

Pour les enfants obèses et donc au dessus du 97ème percentile on obtient une meilleure précision en utilisant le Z-score, qui est la différence entre une valeur individuelle et la médiane d'une population de référence, divisée par l'écart type de la population de référence. **L'obésité se définit par un IMC en Z-score > ou = 2**. Ces courbes de 0 à 22 ans ont été insérées dans les carnets de santé des enfants français à partir de 1995.
Pour définir l'obésité, il faut choisir une méthode permettant d'évaluer la masse grasse et les seuils correspondant aux degrés d'obésité.

II.2.2 Méthodes de mesure

II.2.2.1 Mesure de la masse grasse

La masse grasse est de manière courante prédite à partir d'indicateurs anthropométriques ([8]).

Chez l'adulte, les deux étapes consistant à choisir une mesure et des bornes délimitant des degrés d'obésité ont été franchies: l'OMS a proposé l'utilisation de l'indice de Quetelet ou indice de masse corporelle (IMC) correspondant au poids/taille2 (P/T2 en kg/m2) pour évaluer le statut pondéral et a défini des classes sur la base des relations entre IMC et taux de mortalité.

Actuellement, l'utilisation de l'IMC est devenue courante chez l'enfant et des courbes de référence ont été publiées dans différents pays, tels que la France ([9]).

Il existe d'autres méthodes pour évaluer la masse grasse; les principales font appel à la mesure des plis cutanés en différents sites, aux calculs des surfaces brachiales à partir des plis cutanés et de la circonférence du bras. Des rapports de plis cutanés ou de circonférences (taille, hanche, cuisse) prédisent la répartition de la masse grasse.

II.2.2.2 Indices basés sur le poids et la taille

Le choix de la valeur de l'exposant des indices de corpulence (Poids/Taille n) doit permettre d'obtenir un indice qui est indépendant de la taille mais qui est corrélé au poids et à la masse grasse. L'indice qui réunit ces trois caractéristiques a des valeurs de n le plus souvent proches de 2 mais variables en fonction de l'âge ([10]).Chez l'enfant, après avoir comparé les

indices P/T, P/T2 et P/T3, il est apparu que l'indice P/T2 répondait le mieux à ces trois caractéristiques : il est, plus souvent que les autres, indépendant de la taille et bien corrélé au poids et à la masse grasse.

Dès 1982, des courbes de l'évolution de la distribution en percentiles de cet indice ont été établies pour les garçons et les filles de l'âge de 1 mois à 16 ans ([11]).La similarité des courbes de l'IMC avec les courbes des plis cutanés ([12]) indique que l'évolution de l'IMC reflète bien l'évolution de la masse grasse. Etant basé sur des mesures simples comme le poids et la taille, il présente d'évidents avantages pratiques. En conséquence, le comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie ([13]) a recommandé l'utilisation de l'IMC en fonction de l'âge chez l'enfant, et en particulier chez l'adolescent. **(8)**

II.2.3 Suivi des courbes

En France, pour évaluer le surpoids et l'obésité chez l'enfant, les praticiens disposent des courbes de croissance (poids et taille selon l'âge) imprimées dans les carnets de santé. Les courbes d'IMC en fonction de l'âge et selon le sexe sont présentes dans les carnets de santé depuis 1995. Prenant simultanément en compte les variables poids, taille, âge, elles permettent d'évaluer plus précisément le surpoids que les courbes traditionnelles (poids selon l'âge et poids selon la taille) et de mettre en évidence plus aisément les changements de corpulence d'un enfant au cours de la croissance. Suivre l'évolution grâce à ces courbes permet la détection précoce d'une obésité infantile.

Les courbes ont été établies à partir de valeurs de référence françaises issues de l'étude longitudinale internationale de la croissance coordonnée par le Centre International de l'Enfance. Elles montrent que l'IMC, reflétant l'évolution de la masse grasse, augmente la première année de la vie, puis diminue spontanément jusqu'à l'âge de 6 ans. A cet âge, on observe une remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité. Plus ce rebond est précoce plus le risque de devenir obèse à l'âge adulte apparaît élevé.

Le suivi des courbes renseigne donc sur l'évolution de la corpulence de l'enfant (périodes où il semble maigrir ou grossir.

Les courbes de centiles les plus élevés délimitent les seuils permettant de définir l'excès pondéral chez l'enfant. Des valeurs d'IMC situées au-delà du 97ème centile sont très généralement un signe d'obésité. Cependant, avant l'âge de huit ans, les enfants peuvent changer de niveau de corpulence. Après cet âge, la majorité des enfants suivra le même rang de centile. Les courbes d'IMC permettent une évaluation clinique objective du surpoids. Cependant, pas plus que les mesures traditionnelles du poids et de la taille, elles n'indiquent la composition corporelle réelle, ou les risques de complications à l'âge adulte. Cette évaluation doit le cas échéant être complétée en recherche clinique par des méthodes plus élaborées de mesure de composition corporelle et des critères biologiques.

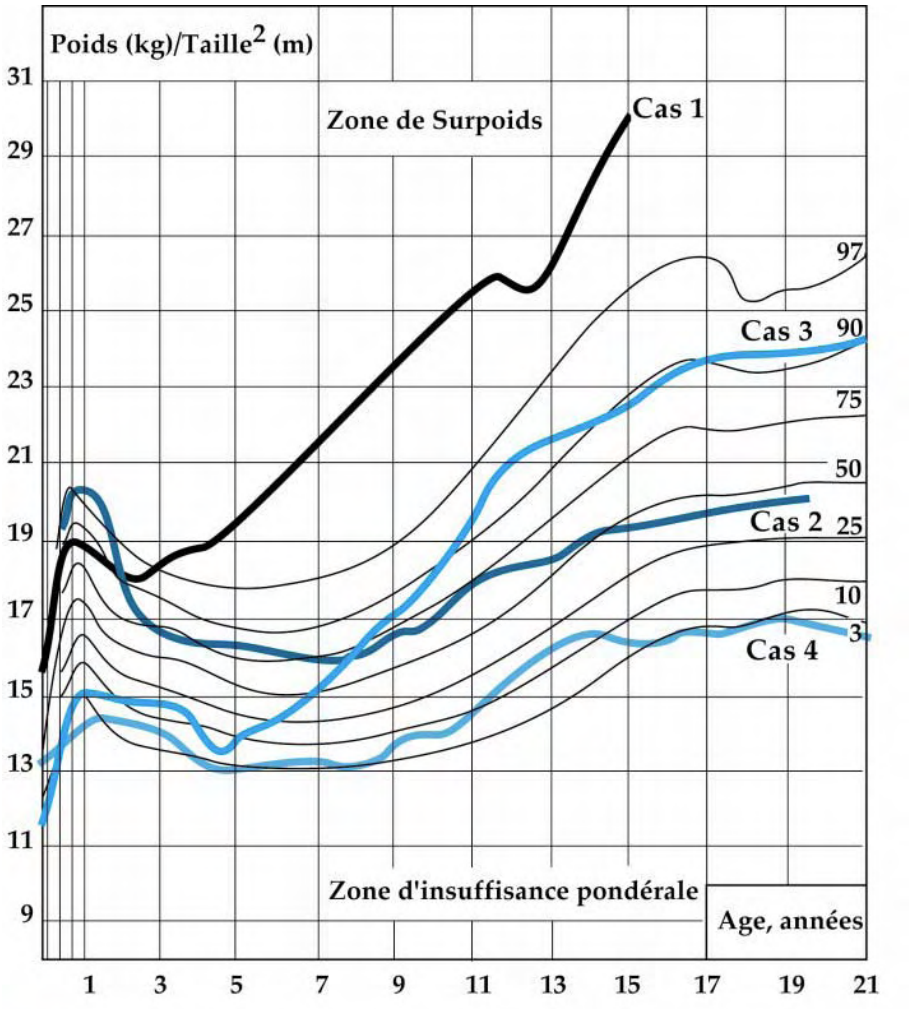
II.2.4 Rebond d'adiposité

La mesure d'indicateurs anthropométriques simple comme le poids et la taille permet de suivre la croissance des enfants. Le rebond d'adiposité, déterminé à partir des courbes d'IMC selon l'âge est un paramètre qui permet d'estimer le risque de survenue de l'obésité.

Au cours de la première année de la vie, l'IMC comme la mesure des plis cutanés, augmente puis diminue jusqu'à l'âge de 6-8 ans. A cet âge, la courbe augmente à nouveau. Cette remontée de la courbe est appelée rebond d'adiposité ([14]).La précocité du rebond d'adiposité prédit l'adiposité à l'âge adulte : plus il est avancé, plus le risque de devenir obèse est élevé **(14,** [15], [16], [17], [18]) .

Le graphique ci-dessous permet de comprendre les différents types d'évolution. Ainsi, un enfant gros à l'âge de un an restera gros après un rebond précoce (cas 1) ou rejoindra la moyenne après un rebond tardif (cas 2). Un enfant mince à un an pourra développer une obésité après un rebond précoce (cas 3), ou restera mince s'il a un rebond tardif (cas 4). L'évolution vers l'obésité peut être visible sur la courbe alors que l'enfant est encore mince (cas 3).

Ce graphique illustre le fait qu'avant l'âge de 8 ans, les enfants changent souvent de niveau de corpulence, tandis qu'après cet âge, la majorité des enfants suivra le même rang de centile. En effet, de nombreuses études s'accordent à montrer que la majorité des enfants obèses au début de la vie ne le restera pas **(16,** [19], [20]). Le caractère transitoire des obésités au début de la vie est un élément important à prendre en compte lorsque l'on s'intéresse à l'obésité des jeunes enfants. Un rebond d'adiposité précoce a été retrouvé chez pratiquement tous les enfants obèses (**19,**[21]).
L'examen des courbes d'enfants obèses suivis en consultation pour obésité à l'hôpital Necker Enfants malades à Paris a montré que l'âge moyen du rebond d'adiposité était de 3 ans au lieu de 6 ans chez des enfants de corpulence normale.



Cas 1 : gros à 1 an, il le restera après un rebond précoce (2 ans)
Cas 2 : gros à 1 an, il rejoindra la moyenne après un rebond tardif (8 ans)
Cas 3 : mince à 1 an, il grossira après un rebond précoce (4,5 ans)
Cas 4 : mince à 1 an, il restera mince après un rebond tardif (8 ans).

II.2.5 Prévalence

II.2.5.1 Au niveau mondial

Selon les chiffres de l'IOTF présentés en 2004 au 13ème Congrès Européen de l'Obésité (26 29 Mai 2004, Prague), au moins 155 millions d'enfants âgés de 5 à 17 ans sont en surpoids ou obèses dans le monde, ce qui représente une prévalence de 10% pour le surpoids et 2 à 3 % pour l'obésité dans cette tranche d'âge ([22]).Par ailleurs, 22 millions d'enfants de moins de 5 ans seraient également concernés par le surpoids. Ces pourcentages masquent des disparités régionales fortes, les prévalences de surpoids étant bien inférieures à 10% en Asie et en Afrique, mais au-delà de 20% en Amérique et en Europe ([23]).

La cartographie mondiale du surpoids chez l'enfant est peu influencée par le sexe (Figure 1 et Figure 2). Aux Etats-Unis, la prévalence de l'obésité chez les adolescents a progressé de 5% à 13% chez les garçons et de 5% à 9% chez les filles entre 1966-70 et 1988-91. Les prévalences de surpoids et d'obésité infantiles augmentent ainsi dans la quasi-totalité des pays. ([24])

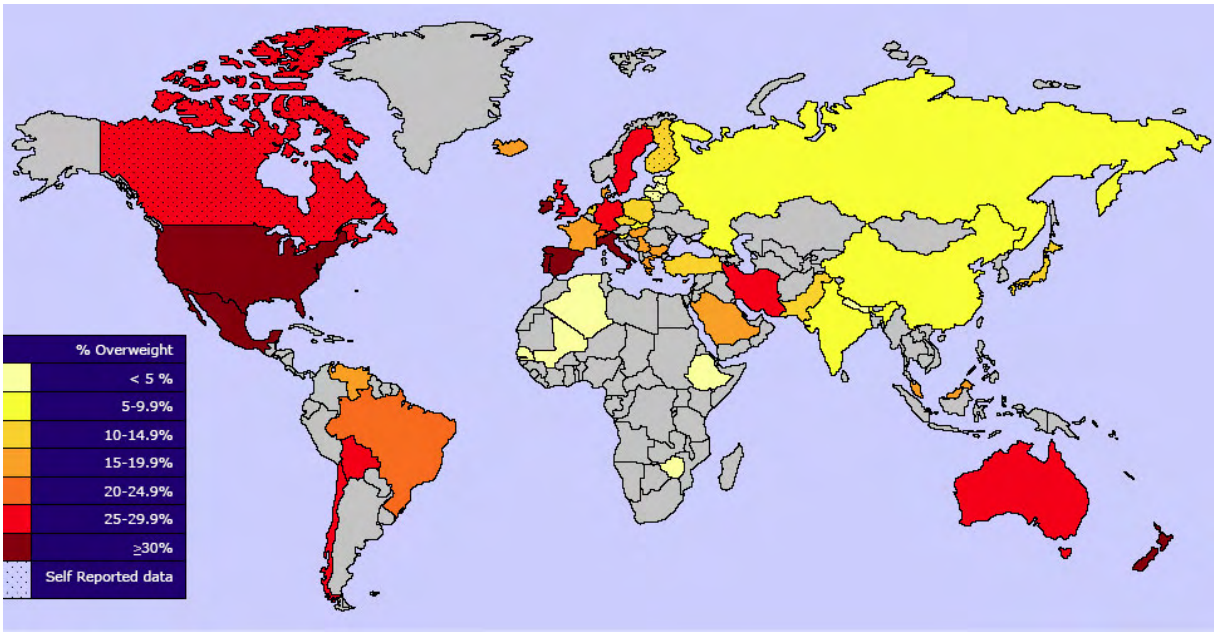


Figure 1 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les filles en 2000-2006
Source : International Association for the Study of Obesity. Trends in Childhood Obesity Prevalence. Available at: http://www.iotf.org/database/TrendsinObesityPrevalence.htm. Accessed 02/01/2008.

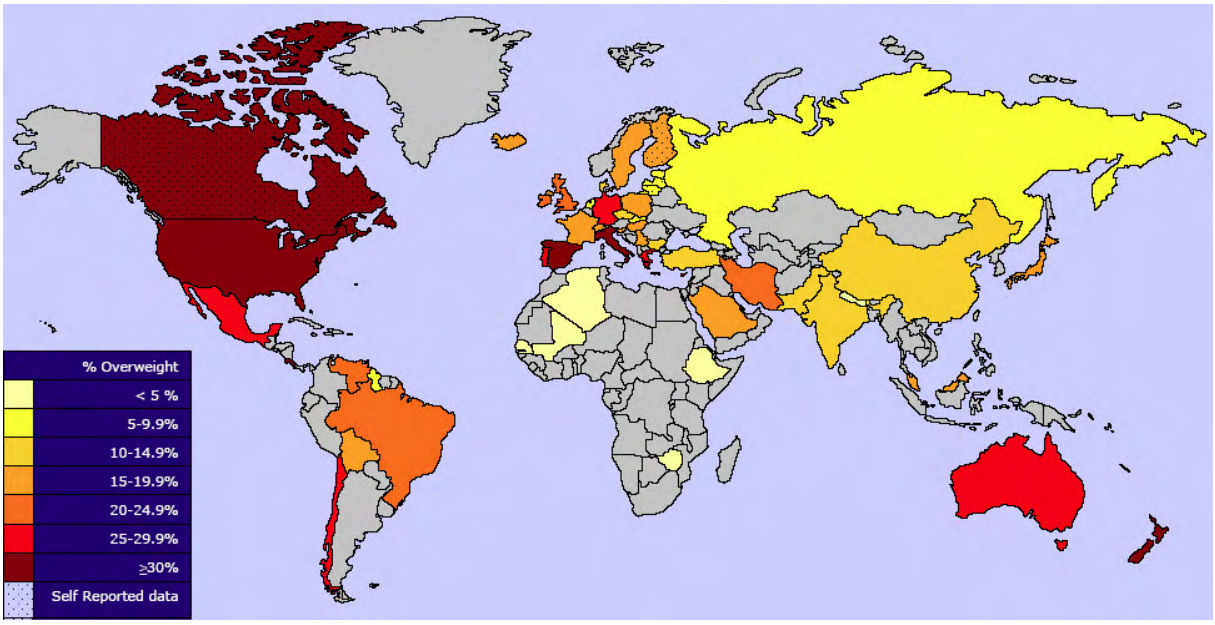


Figure 2 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les garçons en 2000-2006
Source : International Association for the Study of Obesity. Trends in Childhood Obesity Prevalence. Available at: http://www.iotf.org/database/TrendsinObesityPrevalence.htm. Accessed 02/01/2008.

II.2.5.2 Au niveau européen

De la même manière qu'aux Etats-Unis, l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant s'est accéléré ces deux dernières décennies. En effet, l'augmentation annuelle globale de la prévalence du surpoids en Europe est passée de 0.2% dans les années 1970 à 0.6% dans les années 1980 puis à plus de 0.8% au début des années 1990 pour atteindre jusqu'à 2% en 2000. Si la plupart des pays européens suivent la tendance des Etats-Unis avec un retard de 10 à 15 ans, l'écart tend à se rétrécir.

En 2005, en Europe, plus de 14 millions d'enfants sont en surpoids (1 enfant sur 5) dont 3 millions d'obèses.

II.2.5.3 En France

En 1960, 3% des enfants français sont en surpoids. Ce taux est monté à 6-8% dans les années 1980 pour atteindre 10-12% dans les années 1990 ([25])

Dès lors, la prise de conscience par les autorités sanitaires que ce sujet devenait un réel problème de santé publique a contribué à la réalisation de plusieurs enquêtes nationales. Six études ont été réalisées entre 1999 et 2002 à la faveur de la nouvelle définition internationale établie par l'IOTF en 2000.Malgré l'utilisation de cette définition commune, ces études ne sont pas strictement comparables car elles portent sur des enfants de tranches d'ages différentes. Notons tout de même que la prévalence du surpoids (obésité incluse) chez les enfants de maternelle était en 1999-2000 (cycle triennal d'enquêtes en milieu scolaire) de 14.5% parmi lesquels 3.9% sont obèses. (**Tableau 1**)

Tableau 1. Prévalences du surpoids et de l'obésité chez les enfants à partir d'enquêtes nationales (définition IOTF)

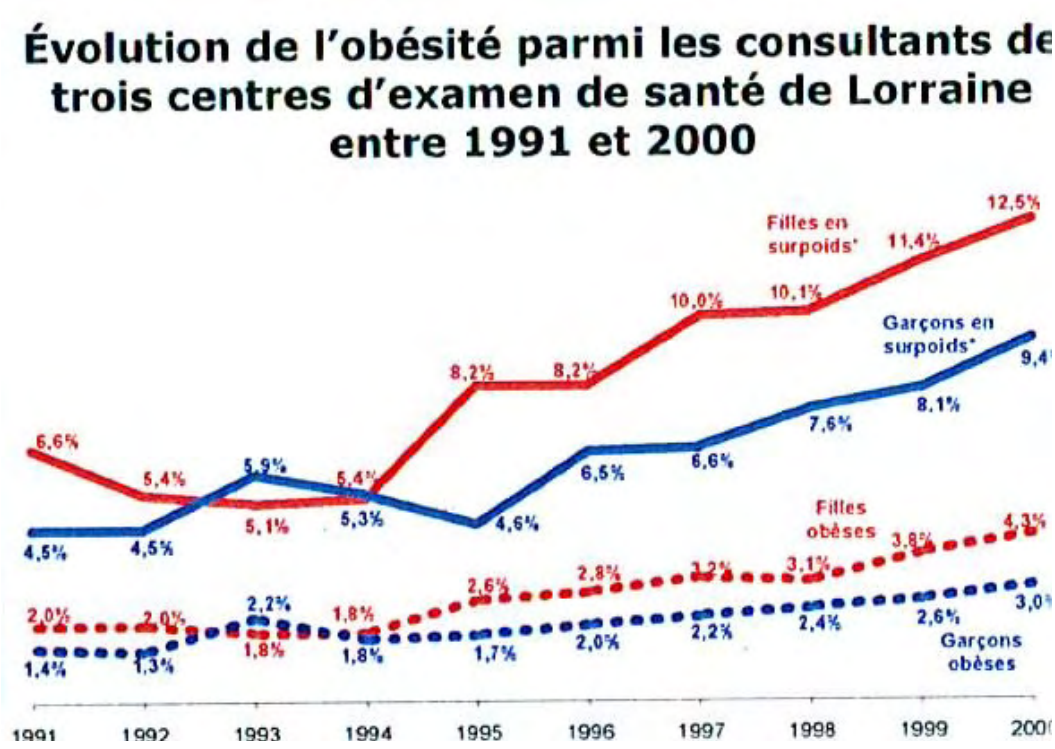
Enquête	Années	Population	Surpoids% (obésité exclue)	Obésité%	Surpoids% (obésité incluse)
INCA 1	1998-1999	1016 enfants de 3 à 14 ans	11,7	3,5	15,2
Etude nationale protocole ECOG	2000	1582 enfants de 7 à 9 ans	14,3	3,8	18,1
ObEpi	2000	6084 enfants de 2 à 17 ans	10,9	2,4	13,3
Cycle triennal d'enquête en milieu scolaire	1999-2000	30000 enfants de 5 à 6 ans	10,6	3,9	14,5
	2000-2001	6500 enfants de 14 à 15 ans	12,4	3,3	15,7
	2001-2002	8500 enfants de 10 à 11 ans	16	4	20
INCA2	2006-2007	…enfants de 3 à 10 ans	…	3,1	14,2

Selon l'étude INCA 2 (2006-2007), le surpoids des enfants âgés de 3 à 10 ans (obésité incluse, définition IOTF) touche 14.2% parmi lesquels 3.1% sont obèses. La comparaison de ces prévalences avec l'étude INCA 1 (1998-1999) suggère une stabilisation des taux de surpoids et d'obésité chez les enfants âgés de 3 à 14 ans ([26]).

II.2.5.4 En Lorraine

La fréquence de l'obésité et du surpoids a doublé entre 1991 et 2000 chez les enfants ([27])

L'accroissement rapide de l'obésité chez les enfants lorrains est mis en évidence par une étude effectuée auprès de 59 709 enfants de Meurthe-et-Moselle, de Meuse et des Vosges ayant eu recours au Centre de médecine préventive de Vandoeuvre et à ses antennes départementales. Entre 1991 et 2000, on a constaté un doublement de la fréquence du surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 5 à 15 ans.



Source : CMP de Vandoeuvre-lès-Nancy, Évolution décennale de l'obésité de l'enfant
(L'obésité et le surpoids sont définis selon les normes de l'IOTF)

Les enfants lorrains sont plus souvent obèses que l'ensemble des enfants français

L'enquête OBEPI de 2006 ([28]), comme celles des années précédentes, montre que l'obésité est plus fréquente chez les adultes lorrains que chez les autres Français (13,2% contre 12,4%). Cette caractéristique concerne également les enfants.
Parmi les enfants âgés de 5-6 ans ([29]), 4,6% des Lorrains et 3,9% des Français sont obèses et le surpoids (obésité incluse) concerne 14,9% des Lorrains contre 14,4% des Français. Cette faible différence entre la France et la Lorraine, constatée en 1999-2000, n'est plus observée en 2005-2006.

L'obésité infantile est plus fréquente au Nord-Est de la Lorraine et moins au Sud-Ouest (27)

Á l'âge de 6 ans, on observe une opposition entre le Nord-Est et le Sud-Ouest de la région. La prévalence du surpoids atteint 18,8% dans le Bassin houiller. Des taux élevés sont aussi constatés dans les anciens bassins industriels de Longwy, Briey-Jarny et Saint-Dié. En revanche, l'Ouest vosgien (Neufchâteau) et le secteur de Remiremont se distinguent par des prévalences particulièrement faibles.

La fréquence de l'obésité et du surpoids dépend du sexe (27)

La plupart des études font apparaître une plus forte prévalence de l'obésité chez les filles que chez les garçons. Parmi les enfants ayant consulté un centre d'examen de santé, on retrouve systématiquement des prévalences de l'obésité et du surpoids plus élevées chez les filles que chez les garçons quel que soit l'âge.

La fréquence du surpoids est fortement influencée par l'âge

Le surpoids varie plus fortement avec l'âge que l'obésité. Parmi les enfants de maternelle de Créhange et Saint-Avold ([30]), la proportion d'enfants en surpoids varie de 7,2% à 19,2% entre 2 et 4 ans. Les centres d'examens de santé **(27)** montrent que le surpoids continue d'augmenter jusqu'à 7 ans environ. En 2000, 8,4% des garçons et 14,6% des filles étaient en surpoids entre 4 et 6 ans contre 14,2% des garçons et 22,4% des filles entre 7 et 9 ans. Ces proportions baissent ensuite lentement jusqu'à 16 ans.

La précarité économique est l'un des principaux facteurs d'obésité ([31])

Les risques d'obésité dépendent en grande partie de la précarité économique des personnes. Cette influence ne se fait pas seulement sentir sur les adultes mais aussi sur les enfants. Ainsi, parmi les enfants ayant consulté les centres d'examens de santé en 1997 et 1998, on observe une prévalence de l'obésité nettement plus élevée chez les enfants en situation précaire que non précaire à partir de l'âge de 10 ans. Avant cet âge, les taux d'obésité sont très proches pour les deux groupes d'enfants.

Les enfants scolarisés dans les ZEP sont plus souvent obèses que les autres

Les élèves scolarisés en ZEP (Zone d'Enseignement Prioritaire) sont plus fréquemment obèses que les enfants scolarisés en dehors de ces zones (5,9% contre 4,1% en classe de troisième) ([32]).

Les enfants de familles nombreuses sont plus touchés par l'obésité que les autres([33])

L'enquête effectuée en Lorraine auprès des enfants de 6 ans montre une prévalence de l'obésité particulièrement importante dans les familles nombreuses.
L'augmentation de la fréquence de l'obésité en fonction de la taille de la famille s'observe uniquement à partir de 5 enfants. Parmi les enfants appartenant à ces familles, 18,9% sont en surpoids et 5,3% sont obèses contre 14,0% et 3,7% pour les enfants des familles moins nombreuses.

Le surpoids est plus répandu en milieu urbain que rural en Lorraine (33)

L'enquête auprès des enfants de grande section de maternelle en Lorraine montre que 15,0% des enfants vivant en milieu urbain sont en surpoids contre 12,4% en milieu rural. Le même constat est fait pour l'obésité (4,1% en milieu urbain contre 3,1%).

II.2.6 Physiopathologie de l'obésité de l'enfant

II.2.6.1 Approche biologique

La plus grande partie des réserves lipidiques du corps humain est stockée dans le tissu adipeux. Celui-ci est largement distribué dans les territoires sous cutanés et la région intra-abdominale. Ce tissu est constitué principalement de cellules stockant les triglycérides nommées adipocytes.

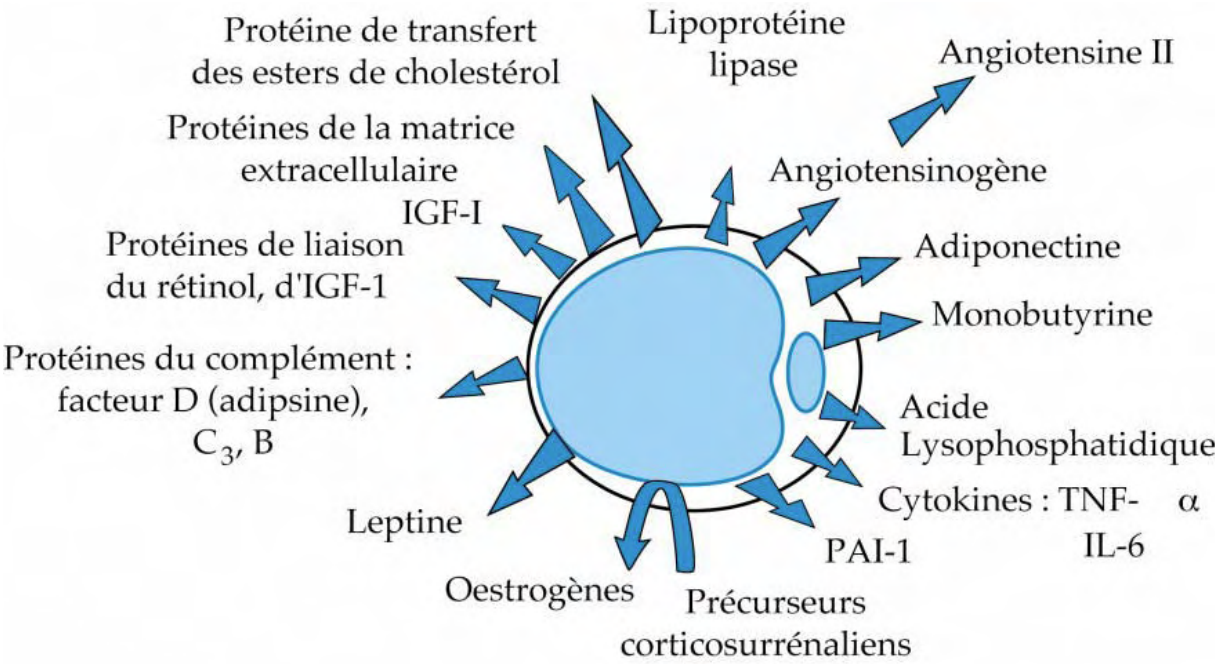
II.2.6.1.1 Deux types de tissu adipeux chez les mammifères

Si chez l'adulte humain les adipocytes sont tous très semblables, il n'en est pas de même chez le bébé. En effet, au moment de la naissance, une partie des triglycérides est localisée dans des adipocytes particuliers nommés adipocytes bruns, les autres adipocytes étant appelés adipocytes blancs. Ainsi il existe principalement 2 types d'adipocytes chez les mammifères : les blancs et les bruns ([34]).

II.2.6.1.1.1 Le tissu adipeux blanc

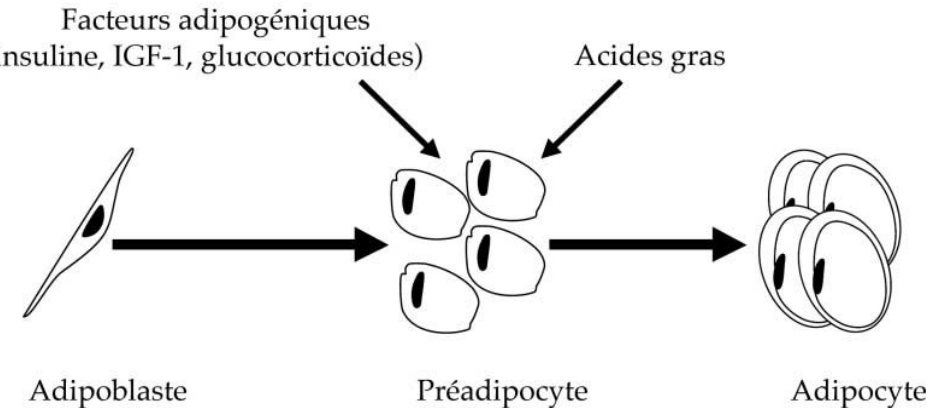
Les adipocytes blancs sont largement majoritaires chez les adultes et constituent le tissu adipeux blanc. Ces cellules sont caractérisées par une grande et unique vacuole contenant les lipides (graisse uniloculaire).

Le tissu adipeux, présent dans de nombreux sites (sous-cutané, abdominal, périrénal...), est un véritable organe doué de propriétés métaboliques et endocrines.



Adipocyte : cellule sécrétrice à activité endocrine et paracrine
Source : INSERM, juin 2000

Comme tous les organes, le tissu adipeux se développe *in utero*. Il apparaît dès le second trimestre de la vie foetale et plus fortement au cours du troisième trimestre. Les cellules adipeuses ou adipocytes se forment à partir de cellules précurseurs ou préadipocytes. Cette formation reste possible tout au long de la vie. Toutefois, chez l'animal comme chez l'homme, la capacité des préadipocytes susceptibles de se multiplier puis de se différencier en adipocytes est très importante dans la prime enfance. Cette capacité à proliférer paraît diminuer avec l'âge avec cependant une seconde poussée prolifération au voisinage de la puberté. Jusqu'à l'âge de 5-6 ans, l'augmentation de la masse adipeuse se produit plus par augmentation du nombre d'adipocytes (**hyperplasie**) que par augmentation de la taille des adipocytes (**hypertrophie** liée à l'accumulation continue de lipides neutres ou corps gras dans les adipocytes). Chez l'adulte obèse, l'hyperplasie constatée est d'autant plus importante que l'obésité s'était installée précocement dans l'enfance. On voit donc qu'il existe deux périodes particulièrement sensibles (période post-natale et puberté). Il est raisonnable d'avancer que, particulièrement au cours de ces périodes sensibles, les stimuli nutritionnels et hormonaux « adipogéniques » doivent affecter par leur intensité et leur fréquence la différenciation des préadipocytes en adipocytes. Ces stimuli adipogéniques sont connus et peu nombreux. En plus de la nécessité des glucocorticoïdes, les autres stimuli sont modulés par les apports nutritionnels soit directement (acides gras provenant des lipides de l'alimentation), soit indirectement (insuline, IGF-1).



Processus de différenciation adipocytaire
Source : INSERM, juin 2000

Globalement, divers travaux *in vitro* et *in vivo* chez l'animal ont montré que tous les acides gras, qui jouent un véritable rôle hormonal, ne possèdent pas la même capacité « adipogénique ». Chez le raton, une alimentation enrichie en un acide gras polyinsaturé (n-6 ou acide linoléique) entraîne une hyperplasie des sites adipeux alors qu'un enrichissement en acides gras saturés (acide laurique, myristique, palmitique) entraînent une hypertrophie des adipocytes. Malheureusement, une fois formés en excès à la suite d'un processus hyperplasique, les adipocytes peuvent subir également et ultérieurement une hypertrophie si les apports nutritionnels (alimentation riche en lipides) excèdent les dépenses énergétiques.

En conclusion, une hyperplasie excessive du tissu adipeux dans les périodes très sensibles du développement, aggravée ensuite par une hypertrophie adipocytaire, aura donc pour conséquence un développement de l'obésité. Des situations nutritionnelles qui favoriseraient chez le nourrisson le flux d'acides gras polyinsaturés de type n-6 dans le tissu adipeux (cas des préparations pour nourrissons) et par la suite favoriseraient les taux circulants et/ou locaux d'IGF-1 (cas de l'alimentation hyperprotéique accompagnant les laits de suite) pourraient conduire à une formation accrue d'adipocytes par hyperplasie.

La permanence d'une alimentation trop riche en lipides et en protéines devrait alors favoriser la formation d'un excès de la masse adipeuse par hyperplasie et hypertrophie combinées.

II.2.6.1.1.2 Le tissu adipeux brun

Le tissu adipeux brun est abondant chez le bébé et est très rare chez l'adulte humain. A la différence du tissu adipeux blanc, les dépôts de **tissu adipeux brun** sont richement vascularisés et les adipocytes bruns sont directement innervés par des fibres orthosympathiques. Les adipocytes bruns contiennent plusieurs gouttelettes de graisse (graisse multiloculaire) et sont principalement caractérisés par la présence d'un très grand nombre de mitochondries. Cette simple observation indique que ces cellules ont une forte capacité d'oxydation des substrats que n'ont pas les adipocytes blancs ([35]).

La fonction du tissu adipeux brun est de produire de la chaleur pour maintenir la température du corps à 37°C. Le tissu adipeux brun est un organe capable de brûler rapidement les graisses et peut s'opposer à leur stockage. Potentiellement, ce tissu a donc un rôle anti-obésité.

Outre un probable rôle du tissu adipeux brun dans le contrôle de la température corporelle et la combustion des graisses, quelques travaux récents suggèrent que la thermogenèse du tissu adipeux brun pourrait induire la satiété au niveau cérébral, la fin des prises de repas chez le bébé, et contrôler le rythme des repas ([36]).Ces travaux suggèrent que la diminution de la température centrale induit la demande de nourriture et la prise d'aliment. La prise d'aliments activerait le tissu adipeux brun qui produit de la chaleur. L'augmentation de la température centrale déclencherait la fin de la tétée.

II.2.6.1.2 Facteurs nutritionnels précoces

L'ensemble des facteurs nutritionnels, environnementaux ou comportementaux est perçu et intégré par le système nerveux central qui met en oeuvre des processus de régulation afin de maintenir l'individu en vie dans les meilleures conditions possibles.

L'intérêt pour cette boîte noire que constitue le cerveau et son rôle dans la régulation du comportement alimentaire s'est manifesté bien avant l'explosion du phénomène « obésité » tel que nous le connaissons à l'heure actuelle. A partir des années 1970, des noyaux hypothalamiques ont été impliqués dans la régulation de la prise alimentaire. Ceci concerne en particulier le noyau paraventriculaire, mais aussi les noyaux dorsomédians, arqués et suprachiasmatiques. Les noyaux suprachiasmatiques jouent un rôle bien particulier puisqu'ils sont le siège de l'horloge interne présente dans le système nerveux central et qu'ils sont impliqués dans la régulation des rythmes biologiques et en particulier dans celle des rythmes de la prise alimentaire([37]).

L'ensemble de ces noyaux interagissent entre eux pour former des réseaux complexes de régulation par l'intermédiaire de nombreux médiateurs présents dans les populations neuronales de ces noyaux. Ces neuromédiateurs comprennent à la fois les **neurotransmetteurs** classiques tels que l'adrénaline, la noradrénaline, la dopamine, la sérotonine et le GABA, mais aussi de nombreux **neuropeptides ([38])**.

Ces noyaux reçoivent également des informations en provenance d'autres zones du cerveau comme le système limbique ou le tronc cérébral. Ce dernier est en particulier la zone d'arrivée de nombreuses informations provenant de la périphérie et entre autres véhiculées par le nerf vague. Certaines informations sont liées directement à l'**alimentation** : le glucose, les acides gras, les acides aminés proviennent de la digestion et de l'absorption des aliments ingérés et induisent la sécrétion d'hormones pancréatiques et intestinales (**figure 3**).

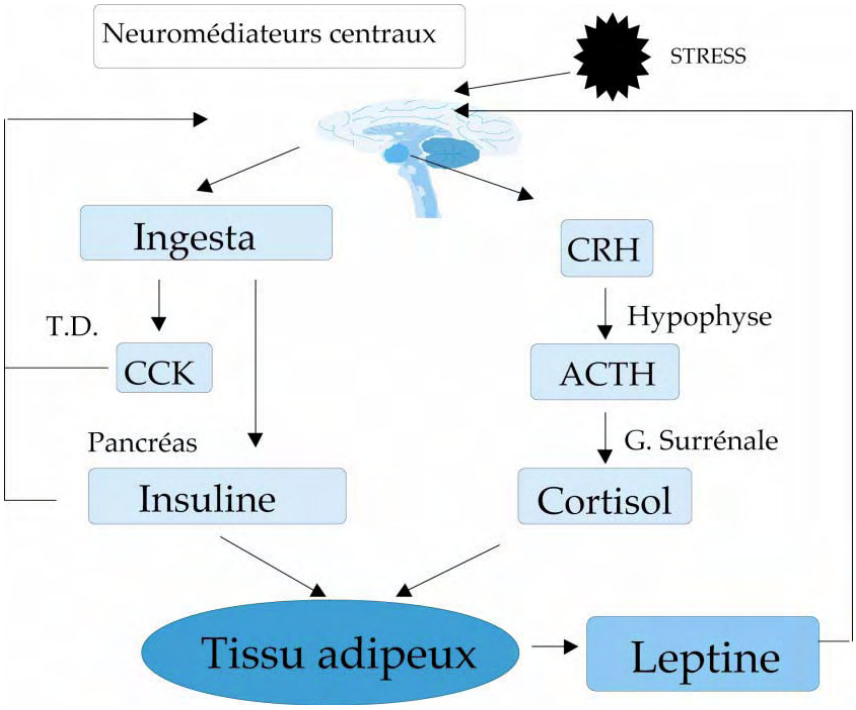


Figure 3: Modèle simplifié des interactions entre périphérie et système nerveux central prenant en compte les aspects nutritionnels et environnementaux pour la régulation du comportement alimentaire. TD : tube digestif
Source : INSERM, juin 2000

D'autres **hormones** jouant un rôle dans le métabolisme telles que les hormones sexuelles et la leptine, qui est le reflet du stockage de l'énergie ingérée dans le tissu adipeux, sont également des signaux importants. Parallèlement, **l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien** caractérisé par la cascade corticolibérine (CRH) hypothalamique - ACTH - cortisol prend en compte les réactions vis-à-vis des événements liés au stress (**figure 3**). Tous ces facteurs interagissent fortement entre eux et une intégration se fait au niveau hypothalamique. Le résultat de cette intégration conduit au comportement alimentaire.

Les principaux peptides et zones hypothalamiques impliqués dans la régulation du comportement alimentaire sont indiqués sur la **figure 4**. L'ensemble forme un réseau extrêmement complexe qui gère l'équilibre entre neuropeptides orexigènes et anorexigènes pour réguler la prise de nourriture tant sur le plan quantitatif que sur le plan qualitatif. Cette multirégulation complexe permet une certaine redondance des circuits afin de pouvoir pallier une déficience de l'un ou l'autre des mécanismes régulateurs. Le cerveau est averti du statut nutritionnel de l'individu ainsi que de ses réserves énergétiques par deux messagers principaux, l'insuline et la leptine, qui possèdent des récepteurs hypothalamiques présents sur des populations de neurones distinctes synthétisant et/ou co-synthétisant des neuropeptides différents. Les systèmes hypothalamiques de régulation sont mis en place très tôt dans la vie, ce qui montre bien l'importance qu'ils ont dans le développement de l'individu.

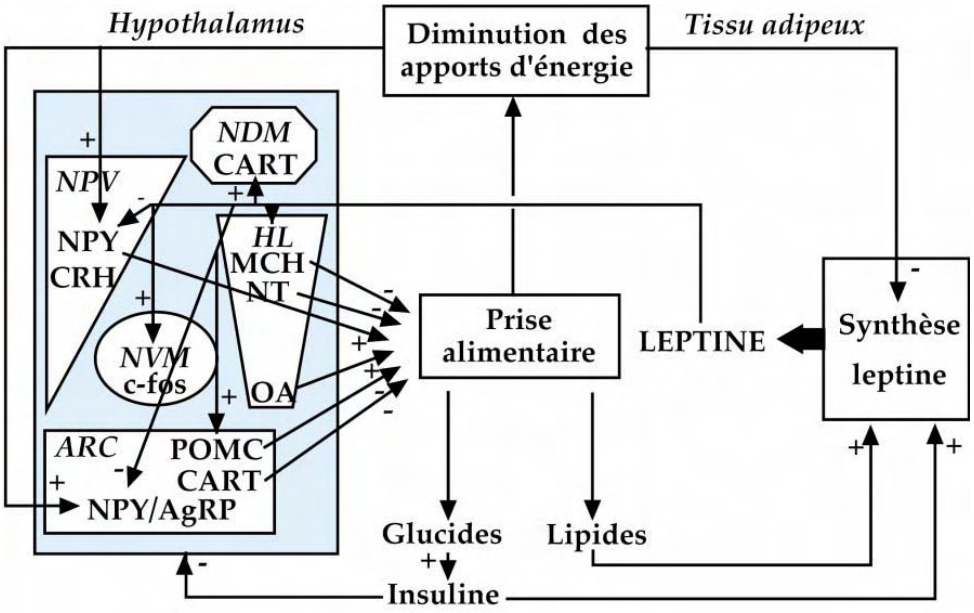


Figure 4 : Schéma simplifié de la régulation neuropeptidergique du comportement alimentaire en liaison avec les hormones périphériques liées à la prise de nourriture.

CRH : corticolibérine ; **NT** : neurotensine ; **OA** : orexine A ; **NPY** : neuropeptide Y **; POMC** : pro-opiomélanocortine **; CART** : *Cocaine and Amphetamine Regulated Transcript* ; **AgRP** : *Agouti Related Protein ;* **NE** :norépinéphrine ; **Ob-Rb** : forme longue du récepteur de la leptine ; **MC4-R** : récepteur de type 4 de la mélanocortine. **NPV** : noyau paraventriculaire ; **NDM** : noyau dorsomédian ; **NVM** : noyau ventromédian; **HL** : hypothalamus latéral
Source : INSERM, juin 2000

II.2.6.1.3 Aspects génétique et épigénétiques de l'obésité

II.2.6.1.3.1 Aspects génétiques

L'obésité est une maladie très hétérogène, tant au niveau clinique que biologique. De nombreux facteurs (environnementaux, comportementaux, socio-économiques) entrent en jeu chez des individus ayant une susceptibilité variable à la prise de poids. C'est l'interaction de ces différents facteurs avec des facteurs héréditaires de prédisposition qui est responsable d'obésité ([39]).

L'effet des gènes mis en évidence dans la physiopathologie de cette maladie peut être variable d'un gène à l'autre. Selon l'importance de cet effet, trois types de gènes sont distingués : gènes majeurs, oligogènes (gènes ayant un effet significatif mais variable, seul ou en interaction avec d'autres gènes) et polygènes (gènes ayant un effet mineur), avec une relation inverse entre la fréquence de ces gènes et leur effet dans la maladie étudiée.

Grâce à cette approche, et en dehors des syndromes génétiques rares ou **d'obésités syndromiques** (**Tableau 2**), la contribution de l'hérédité à l'obésité peut être actuellement schématisée de la façon suivante **(figure 5)** :

- des situations rares d'obésité ou le gène en cause a une influence majeure (**obésité monogéniques**). Ces obésités génétiques sont caractérisées par la présence d'anomalies endocriniennes associées. Leur diagnostic doit être évoqué devant une obésité sévère avec hyperphagie et évolution rapide du poids dès les premier mois de vie ;

- des formes plus fréquentes d'obésité ou des mutations sur un gène ont un effet important (**obésités oligogéniques**), mais dont l'expression dépend fortement des facteurs environnementaux ;

- des formes d'obésité commune, résultant de l'interaction de nombreux et fréquents variants dans différents gènes, diversement combinés selon les individus et les populations (hérédité **polygéniques**).Chaque gène, pris individuellement, a un faible effet sur le poids corporel. Ce n'est qu'en interaction avec d'autres gènes et avec des facteurs environnementaux de prédisposition (suralimentation, stress, sédentarité) que ces gènes de susceptibilité contribuent de façon significative à l'obésité.

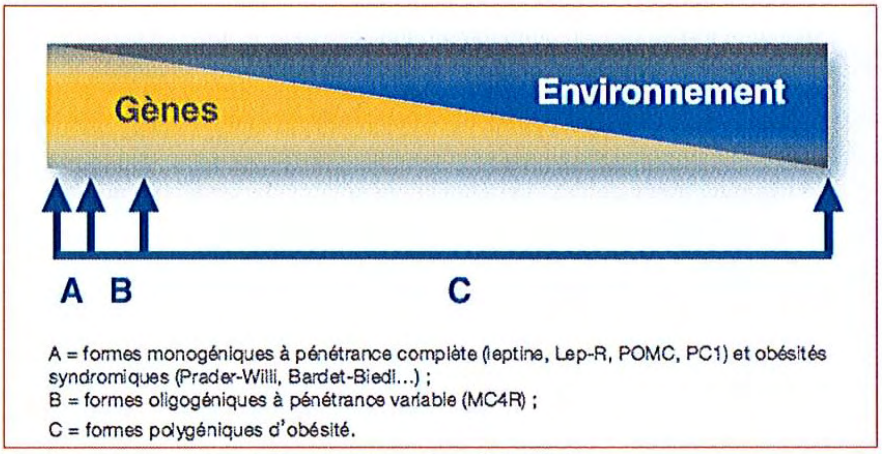


Figure 5 : Contribution de la génétique dans l'obésité.

Source : Dubern B, Clement K. Les aspects génétiques de l'obésité. Médecine des maladies métaboliques 2007 ; vol 1 n°2

Tableau 2 : Obésités monogéniques associées à des anomalies du développement

Syndrome	Anomalies associées	Transmission	Gène ou localisation chromosomique
Prader-Willi	Hypotonie musculaire - Retard mental - Petite taille - Hypogonadisme	Autosomique Dominante (empreinte)	15q11 - SNRPN
Cubito-mammaire	Anomalies du développement mammaire et des membres supérieurs - Retard pubertaire - Anomalies dentaires	Autosomique Dominante	12q23-q24.1 - TBX3
Bardet-Biedl	Retard mental - Rétinite Pigmentaire – Polydactylie - Hypogonadisme	Autosomique Récessive	5 loci – BBS 1-15
Cohen	Hypotonie musculaire - Retard mental - Anomalies faciales	Autosomique Récessive	8q22-q23 – COH 1
Alstrom	Rétinite pigmentaire – Surdité - Diabète	Autosomique Récessive	2p14-p13 – ALMS 1

Les obésités monogéniques : des situations rares :

Les annomalies génétiques en cause dans les obésités monogéniques affectent des facteurs clés de la régulation du poids, intervenants dans les voies de la leptine et des mélanocortines, cible de la leptine dans l'hypothalamus. **(Figure 6)**

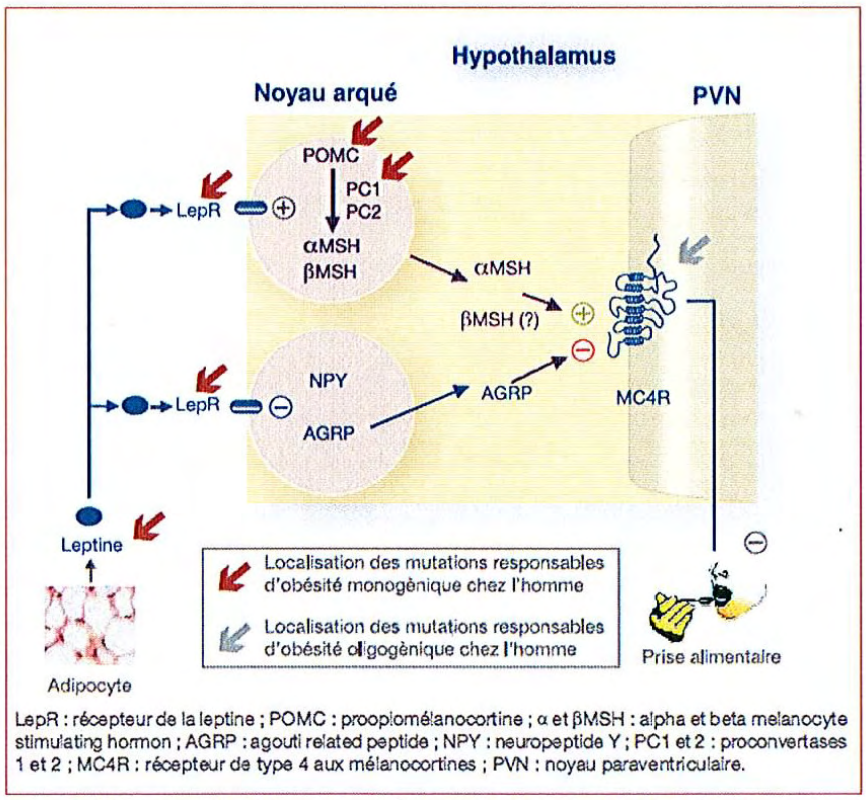


Figure 6 : Voies de la leptine et des mélanocortines avec localisation des mutations responsables d'obésité.

Source : Dubern B, Clement K. Les aspects génétiques de l'obésité. Médecine des maladies métaboliques 2007 ; vol 1 n°2.

Les mutations des gènes de la leptine, de son récepteur et des gènes de la voie des mélanocortines entraînent des situations d'obésités exceptionnelles à pénétrance complète et de transmission autosomique récessive. (**Tableau 3**)

Tableau 3 : Mutation dans l'obésité humaine affectant la voie de la leptine et la voie des mélancortines

Gène	Transmission	Obésité	Phénotype associé
Leptine	Récessive	Sévère, dès les premiers jours de vie	Insuffisance gonadotrope
Récepteur de la leptine (LepR)	Récessive	Sévère, dès les premiers jours de vie	Insuffisances gonadotrope, thyréotrope et somatrotrope
Prooplomélanocortine (POMC)	Récessive	Sévère, dès les premiers jours de vie	Insuffisance ACTH ; cheveux roux
Proconvertase 1 (PC1)	Récessive	Importante, dès les premiers mois de vie	Insuffisances gonadotrope et corticotrope, hypoglycémies postprandiales
Récepteur de type 4 aux mélanocortines (MC4R)	Dominante	Précoce, de sévérité variable	Non

Source : Dubern B, Clement K. Les aspects génétiques de l'obésité. Médecine des maladies métaboliques 2007 ; vol 1 n°2.

Ces mutations sont responsables d'une obésité précoce et sévère avec des anomalies endocrines associées. Les courbes de poids des patients affectés sont caractéristiques et doivent attirer l'attention .Elles montrent une évolution pondérale exponentielle, avec une obésité sévère qui se développe dès les premier mois de vie et une hyperphagie.

Les patients porteurs d'une mutation de la leptine ou de son récepteur ont de plus un impubérisme complet par hypogonadisme hypogonadotrophique et une insuffisance thyréotrope d'origine centrale ([40]).

Chez les patientes porteuses d'une mutation sur le récepteur de la leptine une insuffisance de sécrétion en hormone de croissance est également observée ([41]).

Les enfants porteurs d'une mutation de POMC ont un déficit en ACTH (issu du clivage de POMC) pouvant conduire à une insuffisance surrénalienne aigue dès la naissance. Ces enfants ont des cheveux roux du fait de l'absence d'alpha mélanocyte stimulating hormone (alpha MSH), elle aussi issue du clivage de POMC, sur les récepteurs aux mélanocortines périphériques impliqués dans la pigmentation ([42],[43])

Lors de mutation de PC1 les patients présentent une obésité due à l'absence de maturation de POMC par PC1 avec blocage de la voie des mélanocortines. Cette obésité peut être associée à des malaises hypoglycémiques postprandiaux expliqués par l'accumulation de la proinsuline par défaut de PC1 (enzyme également impliquée dans la maturation de l'insuline) ([44]) .Il peut aussi exister une diarrhée rebelle liée à l'accumulation anormale (par défaut de maturation par PC1) de peptides enterocytaires tel que le proglucagon impliqué dans la trophicité villositaire([45]). Des troubles de la fertilité peuvent également faire partie du tableau.

Les mutations du récepteur de type 4 aux mélanocortines : un exemple d'obésité oligogénique :

Un des acteurs importants de la voie des mélanocortines est le récepteur de type 4 aux mélanocortines (MC4R). ***(*Figure 6)**

MC4R est un récepteur à 7 domaines transmembranaires couplé aux protéines G ([46]). Il est exprimé au niveau cérébral principalement dans l'hypothalamus. L'importance de MC4R dans le contrôle de l'homéostasie pondérale a été démontrée chez l'animal.

Chez l'homme, plus de 90 mutations différentes ont été décrites chez des enfants et des adultes obèses ([47],[48]). La fréquence de ces mutations est évaluée entre 0.5 et 2% dans les obésités modérées et pourrait atteindre plus de 4 % dans les obésités sévères ([49]).

Dans les familles, l'obésité a un mode de transmission le plus souvent autosomique dominant. La pénétrance de la maladie est incomplète et l'expression variable **(Figure 5).** En effet**,** les sujets porteurs de mutations de MC4R ne sont pas toujours obèses et, s'ils le sont, la gravité de la maladie est variable. Cela suggère le rôle non négligeable de l'environnement, ainsi que celui d'autres facteurs génétiques potentiellement modulateurs. Le phénotype des sujets porteurs de mutations de MC4R n'est toujours pas précisé, en dehors de la survenue d'une obésité à début précoce.

De la même façon que pour MC4R, des mutations dans le gène de POMC ont aussi été rendues responsables d'obésités précoces sans autre anomalie associée, notamment endocrinienne ([50],[51]) ce qui suggère que le gène de POMC pourrait lui aussi être responsable de forme oligogéniques d'obésité, proche des formes liées aux mutations de MC4R.

Les obésités à hérédité polygénique : les formes communes d'obésité

Les formes communes d'obésité résultent de l'interaction de plusieurs gènes entre eux et avec des facteurs environnementaux de prédisposition (suralimentation, sédentarité, stress). L'étude génétique de l'obésité commune repose sur l'analyse de variations de l'ADN génomique (polymorphismes génétiques ou Single Nucleotide Polymorphism, SNP) situées au sein ou proche de gènes candidats. Des études génétiques visent à déterminer s'il existe une association entre un allèle d'un gène et l'obésité.

Les gènes candidats dans l'obésité commune

A ce jour, un grand nombre de gènes ont été testés (plus de 60 dans 300 études au sein de populations cliniquement hétérogènes).

Ces gènes sont notamment impliqués dans le contrôle de la prise alimentaire, la dépense énergétique et le métabolisme des lipides et des glucides ([52]).

Pour un même polymorphisme, les effets rapportés sont parfois incertains, voire discordants, et témoignent de la complexité de l'obésité, ainsi que des difficultés liées au manque de puissance statistique des analyses.

Si ces gènes ne semblent pas jouer un rôle prépondérant dans le développement de l'obésité, certains variants génétiques sont associés à différents phénotypes d'obésité comme la précocité, l'aggravation au cours du temps, les complications métaboliques et cardiovasculaires associées, les caractéristiques du comportement alimentaire, la corpulence, en interaction avec le degré d'activité physique.

Le tableau 4 présente certains gènes parmi les plus étudiés dans des populations d'origine différente.

Tableau 4 : Exemples de gènes fréquemment étudiés dans l'obésité humaine.

Gènes	Locus	Modèle animal	Association positive	Association négative	Locus obésité	Variant génétique fonctionnel
Prise alimentaire						
Leptine	7q31	Souris *ob/ob*	9	1	oui	non
Lep-R	1p31	Souris *db/db*	10	2	oui	non
DRD2	11q22	KO non obèse	6	–	non	↓nb récepteur
Métabolisme énergétique						
UCP2	11q13	KO non obèse	11	1	oui	non
UCP3	11q13	KO non obèse	9	5	oui	non
B3-AR	9p12	KO ↑TA	> 20	8	oui	↓activité
Métabolisme du tissu adipeux						
PPARγ	3p25	KO ↓TAB	13	4	non	↓activité
GRL	5q31		5	2	oui	non
TNFα	6p21	KO ↑TA (régime gras)	7	6	oui	non
B2-AR	5q31	KO ↑TA (régime gras)	10	2	oui	↓ activité
Métabolisme des lipides						
LDL-R	19p13	Non	5		oui	non

Colonne « Modèle animal : existence d'un modèle animal spontané ou créé par manipulations génétiques d'invalidation (knock-out) ou de surexpression ; Colonnes « Association positive » et « Association négative » : nombre d'associations positives et négatives entre des variants d'un gène et des phénotypes d'obésité dans des études de population ; Colonne « Locus d'obésité » : liaison éventuelle entre le locus chromosomique du gène et des traits cliniques d'obésité dans les études familiales ou chez l'animal ; Colonne « Variant génétique fonctionnel » : existence de variants génétiques avec des conséquences fonctionnelles décrites *in vitro*.
Lep-R : récepteur de la leptine ; DRD2 : récepteur dopamine D2 ; UCP 2 et 3 : protéines découplantes 2 et 3 ; B3-AR : récepteur β3 adrénergique ; PPARγ : *peroxisome proliferator activated receptor* γ ; GRL : récepteur des glucocorticoïdes ; B2-AR : récepteur β2-adrénergique ; TNFα : *tumor necrosis factor* α ; LDL-R : récepteur aux LDL ; KO : knock-out ; TA : tissu adipeux.

Source : Dubern B, Clement K. Les aspects génétiques de l'obésité. Médecine des maladies métaboliques 2007 ; vol 1 n°2.

Les gènes candidats à l'obésité

Le développement d'outils de criblage moléculaire de plus en plus performants, tout comme une meilleur connaissance du polymorphisme génétique, ont permis l'exploration du génome de familles de patients atteints d'obésité commune. L'objectif est ici d'étudier l'ensemble du génome de familles de sujets obèses, sans a priori sur la fonction de ces gènes, et ainsi d'identifier les gènes connus ou inconnus qui prédisposent à l'obésité.

Ces approches ont été développées pour différents types de cohortes : familles comptant des membres ayant une obésité extrême, familles issues de la population générale,mais également dans des groupes ethniques particuliers tels que les indiens Pimas, les Hispano-Américains d'origine mexicaine, les Afro-Américains et les Amish **(54)**.

Cette stratégie a permis la mise en évidence de plusieurs localisations chromosomiques liées à l'obésité chez l'adulte. Certaines de ces régions ont été confirmées dans des populations différentes. Ainsi, la région 2p21 jouerait un rôle dans la variabilité des taux circulants de leptine chez les Caucasiens français, les Mexicains - Américains et les Afro-Américains.

La région située sur le chromosome 10 est une région liée à l'obésité chez des Caucasiens français et allemands et chez les Amish, mais le rôle de certains gènes situés dans cette région du chromosome 10, comme le gène GAD2, n'a pas été confirmé dans les différentes populations étudiées. C'est aussi le cas pour le gène ENPP1 ou des haplotypes à risque de développer une obésité précoce ou un diabète ont été proposés.

Au moins une soixantaine d'autres régions chromosomiques a été liée à différents phénotypes comme la masse grasse, la distribution du tissu adipeux, la dépense énergétique de repos ou les taux de leptine et d'insuline circulants.

De nouvelles stratégies sont actuellement développées dans l'étude de l'obésité à hérédité polygénique. En particulier, l'étude de l'expression d'un grand nombre de gènes dans différents tissus et dans différentes conditions, permet de préciser l'impact de l'environnement nutritionnel et des modifications comportementales.

II.2.6.1.3.2 Aspects épigénétiques

Le terme épigénétique désigne l'ensemble des modifications chimiques qui affectent le génome et modulent l'état de transcription des gènes. Ces modifications sont héritables au cours des divisions cellulaires mais n'impliquent aucun changement de la séquence d'ADN.

Des études récentes indiquent que des **modulations épigénétiques** délétères liées à l'environnement foetal et post-natal pourraient influencer de manière significative le risque d'obésité durant l'enfance mais également à l'âge adulte ([53]). Elles provoqueraient également un risque accru de maladies coronariennes et de diabète de type 2 ([54],[55]). Ces modulations épigénétiques pourraient être transmises à la descendance. Cependant, il semblerait que certaines d'entre elles puissent être réversibles, ce qui ouvre des perspectives encourageantes en terme de prévention et de traitement de l'obésité. La réversibilité des modulations serait d'autant moins importante qu'elles interviendraient tôt (au cours de la vie foetale), mettant en exergue l'importance des conditions de vie intra-utérine. Les facteurs environnementaux impliqués dans les modulations épigénétiques reposent en particulier sur la qualité de la nutrition fœtale ([56]). Une malnutrition foetale pendant la 2ème et 3ème partie de la gestation semble conduire à un phénotype d'épargne responsable à l'âge adulte d'effets délétères avec l'apparition d'un syndrome métabolique ([57]). La malnutrition foetale a également été associée à une diminution de l'activité physique chez le rat, indépendamment du niveau d'apport calorique post-natal, ce qui laisserait supposer une composante foetale de la sédentarité qui reste à étudier chez l'homme ([58]). Globalement, les avancées concernant les déterminants périnataux de l'obésité mettent en évidence l'importance de l'environnement nutritionnel et hormonal durant la vie foetale. Les modulations épigénétiques, qui semblent en partie réversibles, influenceraient des mécanismes hormonaux, neuronaux et autocrines contribuant à l'équilibre énergétique, pouvant conduire à terme à une obésité **(58)**. La plupart des données disponibles à l'heure actuelle concernent l'animal, et de nouvelles études sont nécessaires chez l'homme afin de mieux appréhender le poids réel et les mécanismes mis en jeu. Par ailleurs, une réflexion éthique s'impose avant de traduire ces avancées scientifiques certaines en pratiques médicales ([59]).

Nous pouvons illustrer ceci par l'exemple des Indiens Pimas. En effet, l'exposition intra-utérine au diabète de type 2 en tant que facteur environnemental pouvant expliquer l'excès de transmission maternelle du diabète de type 2 a été pour la première fois démontrée chez les Indiens Pimas, une population dont la prévalence du diabète de type 2 est la plus importante dans le monde ([60]). Depuis 1982, le National Institutes of Health a mis en place une étude longitudinale sur les facteurs métaboliques prédicteurs du diabète de type 2 dans cette population ([61]). Dans cette étude, il était proposé aux individus adultes non diabétiques de passer des tests métaboliques consistant en une hyperglycémie provoquée par voie orale, une hyperglycémie provoquée par voie intra-veineuse afin d'évaluer la phase précoce d'insulinosécrétion, un clamp euglycémique hyperinsulinémique afin d'évaluer l'action périphérique de l'insuline et une mesure de la composition corporelle. Ces investigations étaient réalisées approximativement tous les ans. Comme dans les autres populations, la fréquence du diabète était plus élevée chez les descendants de mères diabétiques de type 2 comparativement aux descendants de pères diabétiques de type 2 ([62]). Cette étude longitudinale a permis d'identifier des femmes qui ont développé un diabète avant ou pendant une grossesse et des femmes qui ont mené une grossesse sans diabète gestationnel et qui sont devenues diabétiques ultérieurement à leur grossesse. Parmi les descendants âgés de 20 à 24 ans, 45 % de ceux dont la mère était diabétique avant ou pendant la grossesse ont un diabète de type 2. Cette forte prévalence contrastait avec celle de 9 % chez les individus dont la mère est devenue diabétique postérieurement à la grossesse et celle de 1,4 % chez ceux dont la mère n'a pas développé de diabète pendant la durée de l'étude ([63]). Pour les plus âgés (entre 25 et 34 ans), la prévalence de diabète de type 2 atteignait 70 % lorsqu'ils avaient été exposés au diabète de leur mère ([64]).

Des déterminants génétiques peuvent être confondants vis-à-vis des effets de l'exposition intra-utérine au diabète. En effet, une femme présentant un diabète pendant la grossesse a par définition un diabète à révélation précoce, qui reflète une plus forte susceptibilité génétique au diabète de type 2 qu'elle pourrait transmettre à son descendant. Afin de déterminer le rôle propre de l'environnement intra-utérin diabétique, la prévalence du diabète a été étudiée dans des familles nucléaires dans lesquelles il existait au moins un descendant né avant et un descendant né après que la mère développe un diabète de type 2. Ainsi, les descendants de ces familles nucléaires portent en théorie la même prédisposition génétique mais diffèrent quant à leur exposition intra-utérine au diabète de leur mère. Les Indiens Pimas nés après le diagnostic de diabète de leur mère avaient un risque 3,7 fois plus élevé de développer eux-mêmes un diabète comparativement à leurs frères ou sœurs nés avant le diagnostic de diabète de leur mère ([65]). Ces résultats montrent que l'exposition au diabète in utero augmente le risque de développer un diabète de type 2 chez le descendant en plus de celui attribué aux facteurs génétiques, du moins chez les Indiens Pimas.

II.2.6.2 Approche clinique

L'obésité qui est une maladie polygénique à forte composante environnementale s'installe lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses. Mais il faut également prendre en compte le rôle des macronutriments en termes de bilan ou de balance, en distinguant les lipides des autres nutriments, car ils ont des effets particuliers sur les mécanismes de régulation de la composition corporelle ([66], [67], [68]).

II.2.6.2.1 Obésité et bilan énergétique

La première loi de la thermodynamique ou loi de conservation de l'énergie (E) (« rien ne se crée, rien ne se perd, tout se transforme ») permet de comprendre les modifications du bilan énergétique au cours des différentes phases de la prise de poids:

E (apports) = E (dépenses) + E (croissance) + E (stockage)

Lorsque les apports sont égaux aux dépenses, le bilan est dit **équilibré** (**Figure 7**) et la croissance staturo-pondérale reste normale.

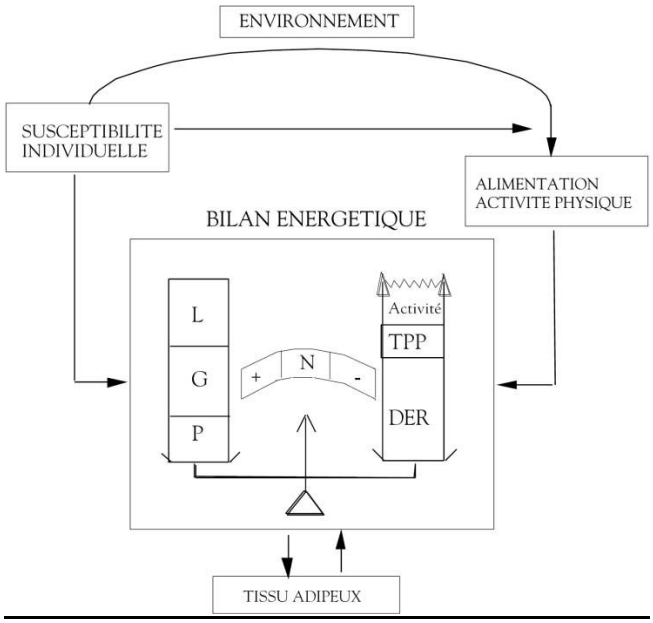


Figure 7 : Régulation du bilan énergétique (d'après OMS, 1998)
G : Glucides, L : Lipides, P : Protéines, TPP : Thermogénèse post-prandiale, DER : Dépenses énergétiques de repos
Source : INSERM, juin 2000

Lorsque les apports sont supérieurs aux dépenses, l'excès d'énergie est stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux ([69]). En effet, les possibilités de stockage pour le glycogène hépatique ou musculaire et les protéines sont limitées. En revanche, l'augmentation de la masse grasse peut être considérable, impliquant d'abord une augmentation de la taille (hypertrophie) puis du nombre des adipocytes (hyperplasie) **(69)**.

L'essentiel des dépenses est le fait de trois postes principaux : les dépenses de repos, la thermogenèse et l'activité physique. Les dépenses de repos représentent environ les 2/3 des dépenses totales, la thermogenèse liée au froid et la thermogenèse postprandiale moins de 10 %, les dépenses liées à l'activité physique sont habituellement faibles. Il n'en reste pas moins qu'un sujet physiquement actif dépense beaucoup plus d'énergie qu'un sédentaire ([70]), et peut avoir des apports énergétiques élevés tout en maintenant un bilan équilibré.

L'énergie dépensée pour la croissance ne dépasse pas 2 % des dépenses énergétiques totales, en dehors des phases de croissance rapide (première année de la vie et adolescence) **(70)** Elle est donc relativement faible.

Lors de la phase de constitution de l'obésité, ou <u>phase dynamique</u>, le bilan énergétique est nécessairement positif (**figure 8**) (**[71],69)**. La prise de poids sera d'autant plus rapide que l'excès des apports énergétiques est important. Un petit excédent, par exemple de 50 kcal/j, soit moins de 2 % des apports énergétiques quotidiens (AEQ) est susceptible d'entraîner en 4 ans une augmentation de plus de 10 kg du tissu adipeux ([72]).

Quand l'augmentation de la corpulence cesse, on parle de <u>phase d'état (ou statique)</u> de l'obésité; le bilan énergétique est à nouveau équilibré, mais à un niveau supérieur par rapport à celui d'un enfant de corpulence normale.
L'indice de masse corporelle (IMC) se maintient dans le même « couloir » de la courbe de croissance.

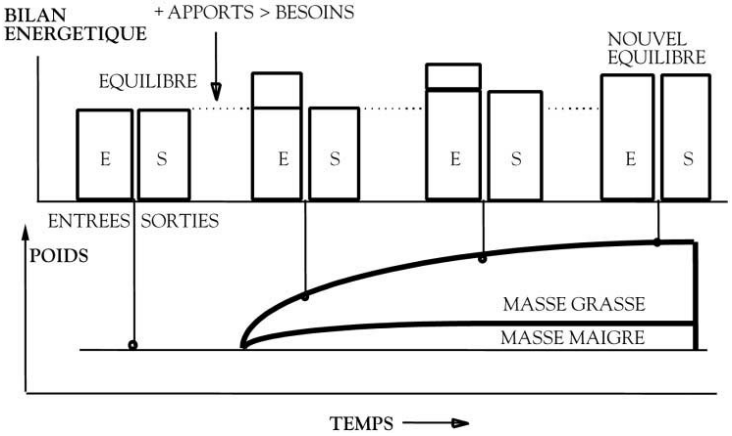


Figure 8 : Lorsque le bilan énergétique est positif la composition corporelle change (d'après OMS, 1998)
Source : INSERM, juin 2000

II.2.6.2.2 Rôle des macronutriments

La balance d'un macronutriment peut être définie comme la capacité de l'organisme à ajuster les apports et les dépenses. Il a été clairement établi que les différents macronutriments n'ont pas les mêmes effets sur la prise alimentaire d'une part et sur l'oxydation des substrats énergétiques d'autre part. Leurs principales caractéristiques sont rappelées dans **le tableau 5**.

Tableau 5 : Caractéristiques des macronutriments (d'après OMS, 1998) Source : INSERM, juin 2000

	Protéines	Glucides	Lipides
Rassasiement	+++	++	±
Suppression de la faim	+++	+++	±
Apports énergétiques (kcal/g)	4	4	9
% des apports énergétiques quotidiens	+	++	+++
Capacité de stockage	±	+	+++
Voies métaboliques vers un autre compartiment	+	+	0
Autorégulation (capacité à stimuler l'oxydation en cas d'excès d'apports)	+++	++	0

• *Densité énergétique*

Parmi les facteurs impliqués dans la régulation de la prise alimentaire, la densité énergétique semble jouer un rôle prépondérant ([73], [74], [75], [76]). En effet, plus un aliment est dense en énergie, meilleure est sa palatabilité et plus faible est son pouvoir satiétogène (**tableau 5**). **(73)** Le volume et le poids des aliments sont deux éléments régulateurs importants dans le processus de rassasiement qui agissent par l'intermédiaire des mécanorécepteurs du tube digestif ([77],[78]). Le volume du repas devrait diminuer lorsque la densité énergétique des aliments est élevée, de façon à ne pas déséquilibrer le bilan énergétique **(78)**. Mais, le sujet a tendance à maintenir constant le poids et/ou le volume des aliments quelle que soit leur densité énergétique **(78)**. Il en résulte que les apports énergétiques augmentent avec la densité énergétique des aliments, comme l'ont confirmé de nombreuses études ([79]).

• *Caractéristiques des lipides*

Les lipides ont donc des caractéristiques particulières vis à vis de la régulation de la prise alimentaire :

- Les lipides améliorent la palatabilité des aliments, par leurs effets sur la texture et la flaveur (ensemble des propriétés gustatives et olfactives) ([80], [81], [82])

- L'effet satiétogène des lipides est plus faible que celui des glucides ou des protéines ([83]). Il serait plus juste de dire que les signaux métaboliques déclenchés par la consommation d'un repas riche en lipides ne sont pas assez puissants ou apparaissent trop tard pour limiter la poursuite de la prise alimentaire (effet sur le rassasiement ou satiété intra prandiale) alors que leurs propriétés sensorielles ont l'effet opposé **(80,83).**

- La dépense énergétique associée à leur utilisation (absorption intestinale, transformation, stockage) est faible. En effet la thermogenèse postprandiale et la dépense liée au stockage représentent 4 % de l'énergie ingérée pour les lipides, 30 % pour les protéines (synthèse protéique) et 9 % pour les glucides (synthèse de glycogène) **([84], [85])** .

Une autre dimension est à considérer quant aux apports lipidiques : la nature des acides gras. Les acides gras varient en fonction de deux paramètres : la longueur de la chaine carbonnée et le degré d'insaturation. Suivant leur nombre de doubles liaisons, les acides gras sont classés en trois grandes catégories ; les acides gras saturés (sans double liaison), les mono-insaturés (une seule double liaison) et les poly-insaturés (plusieurs doubles liaisons). Il a été démontré que le pourcentage de lipides saturés, mono-insaturés et poly-insaturés dans le régime alimentaire peut influencer la prise de poids. Par exemple, un lien entre l'apport alimentaire en acides gras saturés, moins satiétogènes, et le statut pondéral a été observé dans plusieurs études épidémiologiques.

Une étude québécoise met en évidence un lien entre un pourcentage élevé en graisses saturées dans l'alimentation et un tour de taille élevé.
D'autres études menées sur de petits échantillons indiquent qu'une augmentation de la part des acides gras poly-insaturés dans l'alimentation s'accompagne d'une réduction de la masse grasse. Il semble que les acides gras poly et mono-insaturés sont plus oxydés que les acides gras saturés et que plus la chaîne carbonée est longue et moins les acides gras sont oxydés. En conséquence, au-delà des apports lipidiques totaux, la nature des acides gras est un élément de l'alimentation important à prendre en compte.

L'oxydation des acides gras de différents types semblent aussi être dépendants d'un autre facteur : l'activité physique. Il a ainsi été montré qu'un alitement prolongé, utilisé comme modèle d'inactivité s'accompagnait d'une réduction sévère de l'oxydation lipidique touchant préférentiellement le palmitate (principal acide gras saturé de notre alimentation), alors que l'oxydation de l'oléate n'était pas affectée. Au contraire, un exercice physique modéré avant un repas augmente l'oxydation des acides gras mono-insaturés mais ne modifie pas l'oxydation des acides gras saturés.

D'autre part, de nombreuses données montrent que l'obésité s'accompagne d'une incapacité à utiliser les lipides comme substrat énergétique. L'oxydation des lipides alimentaires après une charge orale de graisse est diminuée de 50% chez le sujet obèse. 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. Notons qu'aucune amélioration dans l'oxydation lipidique n'est observée après retour à un poids normal chez l'humain.

• *Caractéristiques des glucides*

Parmi les saveurs perçues par l'homme, la saveur sucrée est la seule liée à la notion de plaisir ([86]). Bien qu'elle ait fortement augmenté au cours de ce siècle, la consommation de glucides à saveur sucrée ne semble pas constituer un facteur de prise de poids **(86,[87])**. Il a été observé que la consommation de sucres simples diminue quand celle de lipides augmente**(87,[88])**. Par contre, les aliments à la fois riche en graisses et en sucres qui associent les qualités de palatabilité des premiers à la satisfaction du goût sucré des seconds ont une densité énergétique importante, et un effet satiétogène faible. Leur rôle favorisant vis à vis de l'obésité paraît vraisemblable **(86, [89], 82)** .

Il n'existe pas d'argument expérimental ou épidémiologique fort indiquant qu'une augmentation de la proportion de glucides dans l'alimentation est un déterminant important de la prise alimentaire.
Par contre, il a été démontré qu'un régime alimentaire limité en sucres simples est associé à une réduction de l'apport énergétique total et induit une perte de poids. Il existe aussi des données fortes indiquant que la consommation de boissons sucrées n'induit pas la même satiété qu'un apport glucidique équivalent sous forme solide.

Une étude clinique a montré que la consommation de boissons riches en sucres simples (sucrose) est liée à une augmentation de l'apport énergétique total et entraîne une augmentation progressive du poids comparé à la consommation de boissons sucrées artificiellement mais ne contenant pas de sucres simples. Or l'augmentation de la consommation de boissons sucrées est une modification importante du comportement alimentaire des dernières décennies et différentes études épidémiologiques transversales et prospectives récentes montrent un lien indiscutable entre la consommation de boissons sucrées, le gain de poids et le risque d'obésité chez l'enfant et l'adolescent. Le Fructose, qui pour l'instant est surtout l'apanage du continent américain, ou il est utilisé en remplacement du saccharose comme édulcorant dans 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 (NASH Syndrome).

• *Caractéristiques des protéines*

La régulation du métabolisme des acides aminés et des protéines est extrêmement précise. Lorsque les apports sont supérieurs aux besoins, l'excès est oxydé **(83)**. Il n'est pas possible d'augmenter le capital protéique en dehors de limites physiologiques relativement étroites. L'apport alimentaire de protéines ne semble donc pas jouer un rôle particulier dans la genèse de l'obésité.

Pourtant, certains travaux ([90]) suggèrent que les apports de protéines ont un rôle propre sur le développement de l'adiposité au cours des premières années de la vie. En effet, le rebond d'adiposité étudié chez 112 enfants suivis entre l'âge de 10 mois et l'âge de 8 ans, était plus précoce (à l'âge de 2 ans) chez les enfants ayant un apport protéique élevé (en % des AEQ) que chez les autres enfants. Or, ce paramètre de l'évolution pondérale est un facteur de risque d'obésité ultérieure. Dans leur étude, l'apport énergétique total, les glucides ou les lipides, n'avaient pas d'influence.

II.2.6.2.3 Rôle des facteurs nutritionnels en fonction de l'âge

• *Petite enfance : de la naissance à 2 ans*

Les besoins énergétiques (**tableau 6**) sont considérables au cours de la première année de la vie car la croissance est rapide. La dépense énergétique liée à la croissance passe de 35

% des besoins énergétiques totaux à l'âge de 1 mois à 3 % à 12 mois ([91]). Les besoins varient en fonction de l'âge du sexe et du mode d'alimentation (allaitement maternel ou artificiel)([92]).

Le nouveau né humain a une masse grasse relativement importante (14 %), qui va continuer à augmenter pour atteindre 25 %de la masse corporelle entre le 6ème et 9ème mois **(69)** Ce pourcentage diminue ensuite pendant la petite enfance ([93]). Les lipides déposés dans le tissu adipeux sont apportés par l'alimentation car la lipogenèse *de novo* à partir des glucides est faible. Les besoins en lipides sont donc importants **(92)**.

Tableau 6 : Apports nutritionnels conseillés en macronutriments (d'après le Comité de nutrition, Société française de pédiatrie)

Age	Protéines		Lipides		Glucides		Energie
	g/kg	%	g/kg	%	g/kg	%	kcal/kg
0-6 mois	2-1,8	7,6-6,6	4-6	34-51	10-15	38-57	110-100
6-12 mois	1,5-1,4	6-5,8	4	37	14-15	57-62	95-100

• *De l'âge préscolaire à la pré-adolescence (2 -10 ans)*

L'augmentation de l'obésité semble importante dans cette tranche d'âge en France ([94]) comme en Amérique du Nord ([95]). La masse grasse, qui diminuait depuis l'âge de 1 an, augmente de nouveau à partir de l'âge de 6 ans environ **(93)**. Plus jeune est l'enfant au moment de ce rebond d'adiposité, plus important est le risque de développer une obésité ultérieure **(14, [96] ,83)** Les besoins énergétiques sont variables d'un individu à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même enfant. Il faut tenir compte dans cette évaluation des fluctuations de l'appétit, du niveau de l'activité physique et de la vitesse de croissance ([97])**.** Les enfants doivent pouvoir disposer d'aliments denses en énergie, permettant la consommation de petites quantités pendant les repas ou les collations. Une certaine flexibilité dans les apports lipidiques est donc souhaitable, l'essentiel étant que l'alimentation apporte suffisamment d'énergie et de nutriments pour la croissance. **(97,[98])** Les arguments en faveur d'une alimentation hypolipidique systématique ne sont pas convaincants **(98)**. Il n'existe pas d'études contrôlées prouvant son efficacité sur la morbi-mortalité cardiovasculaire de l'adulte. De telles études n'existent pas non plus pour le risque d'obésité. De même, il n'est pas établi que les bonnes habitudes prises dans l'enfance se maintiennent à l'âge l'adulte **(97)**. Les enfants qui consomment moins de lipides (< 30 % des AEQ) mangent plus de produits sucrés, le sucre contribuant à maintenir élevée la densité énergétique des aliments ([99],[100]**)**. De plus, ils ont des apports de vitamines et de minéraux parfois inférieurs à ceux qui consomment plus de lipides (> 40 %des AEQ) **(99, 100)**. Mais Ballew et coll. (2000) ([101]) n'ont pas trouvé de déséquilibre nutritionnel particulier chez des enfants âgés de 2 à 8 ans dont l'apport lipidique était compris entre 29 et 31,9 % des AEQ.

II.2.7 Causes et facteurs de risque

L'obésité infantile apparaît comme une symptomatologie multifactorielle et complexe, qui résulte de l'interaction entre des déterminants génétiques/épigénétiques, environnementaux, comportementaux et socio psychologiques avec de fortes variabilités interindividuelles. Pour autant, l'obésité chez l'enfant comme chez l'adulte est quasi systématiquement associée à un déséquilibre de la balance énergétique, les apports caloriques via l'alimentation étant supérieurs aux dépenses énergétiques liées à l'activité physique. Un déséquilibre mineur de la balance énergétique de l'ordre de 100 kcal/j conduit à une prise de poids annuelle de 5 kg susceptible d'engendrer au fil du temps une obésité ([102]). A l'inverse, la promotion d'une alimentation moins énergétique associée à une diminution de la sédentarité au profit de l'activité physique apparaissent comme des leviers majeurs pour la prévention et le traitement de l'obésité infantile ([103]). Les paragraphes qui suivent décrivent les principaux déterminants du surpoids et de l'obésité infantiles.

II.2.7.1 Facteurs de risque génétiques et épigénétiques

(cf. II.2.6.1.3)

II.2.7.2 Facteurs de risque anténataux

Outre les facteurs de risque génétiques et épigénétiques présentés ci-dessus, des paramètres environnementaux sont susceptibles de moduler au cours de la grossesse le risque d'excès pondéral chez l'enfant.

II.2.7.2.1 Tabagisme maternel

En particulier, la relation entre **tabagisme maternel** et risque de surpoids est ainsi bien établie, deux études récentes de grande envergue ayant démontré que le tabagisme de la mère, voir du père, avant et pendant la grossesse était corrélé à un risque plus élevé d'obésité à 5 ans([104], [105]). Une autre étude réalisée en Allemagne en 2003 sur 4974 enfants de 5-6 ans ([106]) montre une association entre le tabagisme maternel pendant la grossesse et l'obésité de leur enfant. La prévalence de l'obésité parmi les enfants des mères n'ayant jamais fumé durant la grossesse est de 1,9% tandis qu'il dépasse 4,5% pour les enfants des mères qui ont fumé durant leur grossesse. L'étude ne montre pas de différence significative sur l'obésité entre le tabagisme maternel durant le premier trimestre de grossesse ou pendant toute la grossesse, laissant supposer que c'est à cette période précoce de la grossesse que l'exposition intra-utérine joue un rôle sur l'obésité ultérieure de l'enfant.

II.2.7.2.2 Le diabète gestationnel

Le **diabète gestationnel** semble également associé à un risque accru d'excès pondéral chez l'enfant ([107]) .Ainsi, une étude prospective américaine a indiqué que le risque d'obésité chez les enfants de 5 à 7 ans augmentait avec la glycémie de la mère lors de la grossesse, même après ajustement sur les facteurs de confusion ([108]). Le mécanisme incriminé pourrait

reposer sur des modulations épigénétiques induisant une modification de la composition corporelle et une adaptation de la fonction pancréatique générant un hyperinsulinisme chez le fœtus ([109]).

II.2.7.2.3 Insuffisance placentaire

D'autres facteurs pouvant accroître la vulnérabilité du foetus face à l'obésité incluraient une **insuffisance placentaire** et certains comportements maternels (**stress**).

II.2.7.3 Facteurs de risque alimentaires

Dès la vie intra-utérine, puis au cours de l'enfance, des facteurs alimentaires délétères ou au contraire protecteurs sont susceptibles de moduler le risque d'excès pondéral chez l'enfant.

II.2.7.3.1 Facteurs alimentaires précoces (avant 1 an)

L'**allaitement maternel** pourrait exercer un effet protecteur sur l'obésité infantile ([110], [111], [112], [113], **104,** [114]). Dans une méta-analyse de 2004 comparant des enfants ayant été allaités plus de 6 mois et des enfants non allaités ([115]), quatre études mettent en évidence un effet dose-réponse de la durée de l'allaitement sur la prévention de l'obésité. Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, sur un rôle bénéfique de la composition du lait maternel (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), ou encore sur une moindre insulino-sécrétion après allaitement maternel par rapport à un lait artificiel.

Cependant, l'association entre allaitement maternel et diminution du risque d'obésité n'est pas toujours vérifiée après ajustement sur les facteurs de confusion **(112,[116])**. Dans une étude d'intervention de grande envergure, l'augmentation de la durée de l'allaitement maternel et l'augmentation de l'allaitement maternel exclusif n'avait pas d'effet sur l'adiposité, la croissance staturale, ou la pression artérielle à 6,5 ans ([117]). L'effet de l'allaitement maternel pourrait n'intervenir qu'à partir de 6 mois d'allaitement **(116)**

Un facteur de risque alimentaire précoce de l'obésité infantile pourrait être lié à l'évolution délétère de la **nature des lipides** consommés par les enfants. Au cours des dernières décennies, l'augmentation de la consommation des acides gras de la série **n-6** (huile de colza, huile de soja, de huile de noix), des **acides gras saturés** (lait, fromage, beurre, viande, lard, mais aussi dans l'huile de coco et de palme) et des **acides gras trans** (la viande ou les produits laitiers des ruminants, produits de panification et de la viennoiserie industriels, des biscuits, des plats cuisinés et des barres chocolatées) au détriment des acides gras de la série **n-3** (certains poissons gras, dans les graines de chia, le lin, la noix, la cameline et le colza) .pourraient en effet avoir favorisé le développement du tissu adipeux et l'apparition d'un contexte inflammatoire durant la grossesse et les premières années de vie([118], [119], [120]). Les modifications des profils lipidiques constatées pourraient concerner aussi bien les laits artificiels, en constante évolution, que le lait maternel, la composition de ce dernier étant liée à l'alimentation de la mère dont la qualité nutritionnelle dépend des pratiques agricoles ([121]).

Enfin, des **apports protéiques** excessifs semblent également favoriser l'excès pondéral. Ainsi, dans une étude longitudinale française, le développement de la masse grasse à 8 ans était positivement associé aux apports protéiques à 2 ans **(90)**. Ces apports protéiques élevés s'accompagnaient d'un rebond d'adiposité précoce.

II.2.7.3.2 Facteurs alimentaires durant l'enfance (après 1 an)

Les évolutions rapides des comportements et des consommations alimentaires sont actuellement considérées comme des déterminants majeurs du surpoids et de l'obésité.

II.2.7.3.2.1 La déstructuration des rythmes alimentaires

La **déstructuration des rythmes alimentaires** peut contribuer au déséquilibre énergétique en cause dans l'étiologie du surpoids. Un nombre croissant d'enfants et d'adolescents (**[122]**,**[123]**) mais aussi d'adultes (**[124]**,**[125]**) ne prennent **pas de petit déjeuner**, ce qui a été positivement associé à une augmentation de l'IMC. Par ailleurs, l'augmentation du **grignotage** constituerait un autre élément de la déstructuration des rythmes alimentaires pouvant augmenter le risque de surpoids (**[126]**), en favorisant la consommation d'aliments denses en énergie. L'environnement des prises alimentaires, avec une augmentation **des repas pris seuls** (et souvent devant la télévision), pourrait également favoriser une surconsommation énergétique. Dans l'étude Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten Cohort portant sur environ 8000 enfants, le risque de surpoids était inversement corrélé au nombre de repas pris en famille (**[127]**). D'autres études ont suggéré que le lieu de consommation pourrait être un marqueur du risque de surpoids, la **restauration hors domicile** étant associée à une augmentation de ce risque. Ainsi, dans une étude longitudinale portant sur une centaine d'adolescentes, le z-score IMC était associé au nombre de repas pris en fast-food (**[128]**)**.** La restauration hors domicile induirait à la fois une augmentation des apports énergétiques et une diminution de la qualité nutritionnelle des aliments : une étude menée chez des enfants et des adolescents âgés de 4 à 19 ans montre que la restauration en fast-food peut engendrer une diminution des apports en fibres, en lait, en fruits et en légumes(**[129]**).

Plusieurs **évolutions récentes des consommations alimentaires** ont été incriminées dans l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile :

II.2.7.3.2.2 Augmentation de la consommation de boissons sucrées

En ce qui concerne les **boissons sucrées**, de nombreuses études ont démontré la contribution significative de ces vecteurs au risque d'obésité aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (**[130]**, **[131]**, **[132]**, **[133]**, **[134]**). Les mécanismes invoqués pour expliquer le rôle délétère des boissons sucrées incluent un pouvoir satiétogène limité en raison de la rapidité de leur consommation, ainsi qu'une prise en compte incomplète des apports énergétiques qu'ils représentent en raison de leur forme liquide, ces deux paramètres conduisant à un déséquilibre énergétique positif (**[135]**)**.** D'ailleurs, la forme liquide des aliments induit un déséquilibre, indépendamment de leur nature lipidique, glucidique ou protidique de ces aliments (**[136]**).

II.2.7.3.2.3 Augmentation de la taille des portions des aliments

L'augmentation récente de la **taille des portions** semble également contribuer à l'augmentation de la consommation énergétique des individus ([137]). Une étude réalisée en 2003 chez 4 966 enfants montre leur préférence pour des portions de frites, de viandes, et de chips supérieures aux recommandations, conduisant à un risque de surconsommation, notamment dans les populations défavorisées ou dans les familles qui mangent devant la télévision ou dans des fast-foods ([138]). La taille des portions a nettement augmenté au cours des 20 dernières années, notamment aux Etats-Unis ([139]).

En France, les portions ont également tendance à augmenter, même si elles demeurent sensiblement inférieures à celles constatées aux Etats-Unis ([140]).

II.2.7.3.2.4 Augmentation de la densité énergétique des aliments

La surconsommation **d'aliments denses en énergie**, liée à la forte disponibilité de ces aliments et à leur palatabilité élevée, peut également entraîner un déséquilibre énergétique positif, notamment chez les enfants à risque de surpoids ([141]). Ces aliments contribuent aujourd'hui de façon significative aux apports énergétiques des enfants et des adolescents, et leur diminution est difficile à induire, même dans le cadre d'études d'intervention ([142]). En fait, il semblerait que la régulation des prises alimentaires soit davantage basée sur le volume des ingestats que sur leur valeur calorique, expliquant le surplus énergétique potentiel des aliments à forte densité énergétique ([143]).

II.2.7.4 Facteurs de risque liés à l'activité physique et à la sédentarité

Les niveaux de sédentarité et d'activité physique s'évaluent respectivement par la mesure du temps d'écran par 24 h et du temps d'activité par 24 h.

II.2.7.4.1 Rôle de l'activité physique

Dans les études d'intervention, la promotion de l'activité physique, en dehors de toute action visant l'alimentation ou la sédentarité, améliore le poids corporel et diminue le risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant ([144] , [145]).
Le niveau d'activité physique requis pourrait être une activité modérée à intense durant environ 60 minutes par jour ([146], [147], [148]).

En plus d'améliorer le statut pondéral, l'activité physique exerce un ensemble d'effets bénéfiques sur de nombreux paramètres médicaux **(147)**. Chez l'enfant en surpoids, la promotion d'une activité physique régulière permet de diminuer le score de syndrome métabolique de façon significative, le ramenant au niveau observé chez des enfants sains peu actifs, comme l'a démontré une étude d'intervention portant sur 375 enfants ([149]) .

De même, une activité physique structurée durant 8 semaines a permis d'améliorer la sensibilité à l'insuline et le statut cardio-respiratoire d'enfants obèses, et ce en l'absence de modification de la composition corporelle ([150]). Une étude transversale chez 42 enfants à risque d'obésité âgés de 8 ans a montré que l'activité physique était inversement proportionnelle au tissu adipeux viscéral ([151]).

II.2.7.4.2 Facteurs liés à la sédentarité

L'activité physique et la sédentarité sont deux facteurs indépendants exerçant un effet inverse sur le risque de surpoids ([152]).

La sédentarité : indirectement estimée par le nombre d'heures passées à regarder la télévision est significativement associée à l'obésité de l'enfant. On a même pu chiffrer l'augmentation de prévalence de l'obésité de 2% par heure de télévision hebdomadaire supplémentaire.

Il existe probablement un seuil de corpulence individuel au-delà duquel l'enfant va lui-même réduire son activité physique spontanée et aggraver rapidement son surpoids.

Il est possible de quantifier la dépense énergétique (DE) quotidienne par rapport à la dépense énergétique de repos (DER). L'OMS a émis l'idée que la DE quotidienne des enfants devrait se situer légèrement au-dessous de 2 fois la DER.

Actuellement aux Etats-Unis, la DE quotidienne moyenne atteint 1.4 fois la DER, ce qui est l'indice d'une sédentarité majeure.

En France, la situation n'est guerre meilleure, la DE quotidienne moyenne des adolescents filles et garçons est de respectivement 1.5 et 1.57 fois la DER chez les plus sédentaires et de 1.66 et 1.76 chez ceux qui ont une activité modérée et de 1.86 et 1.88 chez les plus actifs (étude INCA 2000)

Chez l'enfant, la corrélation entre le niveau d'activités sédentaires (notamment télévision, jeux vidéo, ordinateurs) et l'obésité est maintenant bien établie ([153], [154], [155], [156]).

L'augmentation des activités sédentaires au cours des dernières décennies exerce un effet délétère sur la balance énergétique, en diminuant les dépenses liées à l'activité physique et en augmentant les apports caloriques alimentaires à travers une augmentation du grignotage et de la taille des portions consommées.

La nature des activités sédentaires (télévision, jeux vidéos…) pourrait nuancer l'effet sur le risque de surpoids, l'usage de la télévision semblant induire le risque le plus élevé, notamment chez les jeunes enfants ([157]).

Enfin, la sédentarité peut également être le marqueur de la déstructuration des rythmes alimentaires, comme démontré dans l'étude Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten Cohort **(127)**.

II.2.7.5 Facteurs de risque socio-économiques, éducatifs et culturels dans les pays occidentaux

Dans la plupart des pays occidentaux, la fréquence du surpoids et de l'obésité des enfants diffère de façon importante selon **le niveau socio-économique des parents**, probablement en raison d'une plus faible activité physique, d'une plus forte sédentarité, d'un plus grand déséquilibre alimentaire, et de caractéristiques socio-éducatives et culturelles moins favorables dans les populations les moins favorisées ([158] ,[159]).

L'étude menée par l'Inserm (rapport oct 2005) comprend une analyse particulièrement complète des **déterminants économiques** du développement de l'obésité.

Elle identifie, en premier lieu, un aspect **« baisse des prix »**, constatant que le coût de la calorie s'est considérablement réduit au cours des années. Mais les prix sont également devenus inversement proportionnels à la densité calorique, ce qui signifie que les fruits et légumes, par exemple, sont aujourd'hui incomparablement plus chers que la plupart des produits gras et sucrés. De fait, en cinquante ans, le prix des corps gras a diminué de près de moitié, tandis que le prix des légumes a augmenté d'un tiers.

Un deuxième aspect important est la plus grande **disponibilité des aliments**, évolution aux conséquences très significatives dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité. En effet, l'omniprésence des aliments à laquelle s'ajoute un grand choix d'aliments déjà préparés a permis non seulement une plus grande facilité d'accès à la nourriture, voire même l'immédiateté de l'accès à celle-ci avec les distributeurs automatiques, mais également une forte baisse du « prix complet » de l'aliment et donc une plus grande attractivité de celui-ci.

Les inégalités sociales de revenu et d'éducation amplifient ces deux aspects. Les études sur les achats alimentaires en fonction du revenu montrent par exemple de façon très claire que la principale différence dans le contenu du « panier d'achat » des ménages se retrouve dans les fruits et légumes frais, en raison de leur prix, mais aussi de leur moindre attrait, lié sans aucun doute à une insuffisante éducation sur leur utilité diététique, à une moindre habitude de consommation, et à la faible présence de ces produits dans les campagnes de promotion alimentaire.

Dans l'enquête INCA 1, la fréquence du surpoids chez les 3-14 ans varie de 7 % chez les enfants de cadres et professions libérales à 25 % chez les enfants de chômeurs ([160]). En moyenne, les catégories les plus défavorisées présentent un taux de surpoids 2 à 3 fois plus élevé et un taux d'obésité jusqu'à 7 fois plus élevé que les catégories les plus favorisées ([161], [162], [163]).

Dans certaines études, le niveau d'éducation des parents est le facteur socio-éducatif le plus associé à l'obésité infantile ([164], [165]) .Une enquête francilienne a montré que la prévalence de l'excès pondéral varie de 10% à 25% suivant le niveau d'étude des parents, les parents les plus diplômés étant les moins touchés ([166]). Des résultats analogues ont été démontrés chez l'adolescent : dans une étude transversale réalisée auprès de 960 adolescents scolarisés dans le Val-de-Marne, le risque d'excès pondéral augmente si la mère n'a pas le baccalauréat (Odd Ratio (OR) ajusté = 1.6).

Par ailleurs, cette étude met en évidence **l'importance de l'origine géographique des parents** : le risque de surpoids est en effet augmenté si les parents sont originaires du Maghreb (OR ajusté = 1.8), ou d'un pays « autre » (hors Europe et continent africain) (OR ajusté = 1.8).

Le type d'habitat semble également jouer un rôle, un habitat collectif aggravant le risque de surpoids (OR ajusté = 2.1) ([167]).

II.2.7.6 Autres facteurs de risque

La prise alimentaire peut être influencée par **les émotions** et cette influence pourrait jouer un rôle majeur dès le plus jeune age dans les « transactions nourricières » entre la mère et son enfant**.**

Le stress joue aussi un rôle considérable dans le développement de l'obésité en particulier le stress lié à des difficultés scolaires ou des conflits intrafamiliaux.

Il existe une association entre **durée du sommeil** et prise de poids. En effet, la méta-analyse de Capuccio et al. Montre un OR de 1.89 pour l'obésité en cas de sommeil court**. ([168], [169])**

II.2.7.7 Facteurs de risque microbiens

La progression rapide de la prévalence de l'obésité (« épidémie d'obésité ») rappelle des modèles de développement microbiens, justifiant des efforts de recherche visant à identifier des virus et/ou des bactéries pouvant participer à l'étiologie du surpoids. Chez l'animal, plusieurs virus semblent favoriser l'apparition du surpoids via leur action sur le système nerveux central ou directement sur les adipocytes ([170])**.** Plusieurs adénovirus agissent également sur les adipocytes chez l'homme, en stimulant des enzymes et des facteurs de transcription favorisant l'accumulation de triglycérides et la différenciation de pré-adipocytes en adipocytes matures. Parmi eux, l'adénovirus AD 36 a été le plus largement étudié ; dans les travaux publiés, ce virus était trouvé chez 30% des obèses et 11% des non obèses.

La composition de la microflore colique serait également associée au risque de surpoids ([171]). Que ce soit chez l'homme ou chez l'animal, les sujets en surpoids présentent en effet une flore colique différente des sujets normo-pondérés. Des analyses métagénomiques et biochimiques semblent démontrer que la flore des sujets obèses accroît le rendement énergétique des aliments. Ces caractéristiques microbiologiques seraient transmissibles d'un sujet à l'autre, comme l'ont démontré des expériences de contamination bactérienne chez la souris.

II.2.7.8 Marqueurs staturo-pondéraux du risque d'obésité infantile

De nombreuses études ont été conduites pour analyser la relation entre **le poids de l'enfant à la naissance, son poids durant les premières années de vie** et le risque ultérieur d'obésité. Un poids de naissance extrême (faible ou élevé) accroît le risque d'obésité à l'âge adulte ([172], [173], [174]) ; un poids de naissance faible peut induire un rattrapage pondéral excessif, quand un poids de naissance élevé peut être associé à une croissance pondérale accélérée. Une association entre prise de poids élevé durant les deux premières années et augmentation de l'adiposité, notamment centrale, à l'âge de 5 ans, a été démontrée ([175]).

Les répercussions à l'âge adulte d'une croissance pondérale accélérée durant les premières années de la vie a été objectivée par des études longitudinales : dans une étude incluant 679 adultes, le principal paramètre prédictif de l'IMC, du tour de taille, et du diamètre abdominale sagittal était une accélération de la croissance pondérale entre 2 et 5 ans ([176]). Dans une étude chez 403 sujets âgés de 19 ans, l'analyse de l'évolution de l'IMC en fonction de la prise de poids avant naissance (mesurée par le poids à la naissance), durant les 3 premiers mois post-terme, et entre 3 mois et 1 an post-terme, a montré que la période la plus critique pour le risque de surpoids à l'âge adulte n'est pas la vie foetale mais les premiers mois post-terme ([177]). Plusieurs revues ont confirmé l'importance de la croissance pondérale durant les premières années de vie, une croissance élevée et précoce multipliant par deux ou trois le risque d'obésité à l'âge adulte ([178], [179], [180]) .

Peu de données sont publiées sur les relations entre **taille à la naissance, croissance staturale** et le risque ultérieur d'obésité**.** Une étude menée dans un échantillon représentatif de 2374 enfants grecs de 1 à 5 ans a démontré qu'une taille de naissance élevée augmente le risque de surpoids d'un facteur 4.59 et 2.19 à 6 mois et 12 mois respectivement **(104).** Une autre étude a démontré qu'une croissance staturale rapide durant les 7 premières années de vie était associée à un IMC plus élevé à 33 ans ([181]) .

Au-delà des facteurs de risques liés à la croissance staturo-pondérale de l'enfant**, les caractéristiques staturo-pondérales parentales** semblent également impacter sur le risque d'obésité chez l'enfant. Ainsi, les données disponibles indiquent que le risque de surpoids chez l'enfant augmente avec **l'IMC des parents (104,[182])**, notamment celui de la mère **(181,[183])**. Il semblerait que les IMC du père et de la mère aient une influence différente sur l'IMC de l'enfant : l'IMC de la mère serait plus déterminant sur l'IMC de l'enfant et de l'adolescent, alors que celui du père influencerait davantage la répartition de la masse adipeuse ([184]). Une étude chez 2980 familles indique cependant que l'IMC de la mère n'affectait pas plus l'IMC des sujets entre 3 et 39 ans que l'IMC du père, semblant atténuer l'importance des relations foetales mères/enfants ([185]).

L'**évolution du poids maternel durant la grossesse** impacterait également sur le risque ultérieur d'obésité de l'enfant. Dans une étude impliquant 1044 couples mères/enfants, une prise de poids maternelle élevée durant la grossesse est en effet positivement corrélée à une augmentation du z-score IMC et du risque de surpoids chez l'enfant à 3 ans ([186]) .

II.2.8 Conséquences

L'obésité infantile induit de multiples troubles qui peuvent aboutir à l'apparition de pathologies chroniques, que ce soit à court et moyen terme (durant l'enfance et l'adolescence) ou à plus long terme (à l'âge adulte).

II.2.8.1 Complications durant l'enfance et l'adolescence

II.2.8.1.1 Pathologies associées

Les complications respiratoires, apnées du sommeil ou anomalies respiratoires, sont retrouvées lors de l'enregistrement systématique pendant le sommeil chez 33 % des enfants présentant une obésité sévère ([187],[188]). Elles ont été également démontrées chez des nourrissons avec un poids relatif > 120 % ([189]).

Certaines pathologies orthopédiques pédiatriques se retrouvent en majorité chez les enfants obèses : ils représentent 80 % des enfants atteints de genu varum ou tibia vara et 50 à 70 % de ceux présentant une épiphysiolyse de la tête fémorale.

Les anomalies endocriniennes comme la puberté précoce, oligo ou amenorrhée, sont plus fréquemment retrouvées chez l'adolescente obèse.

Dans une étude épidémiologique japonaise d'enfants de 4-12 ans à l'école, **la stéatose hépatique**, diagnostiquée par échographie, était présente chez 22 % des enfants avec un IMC > 20 kg/m2 (quintile supérieur de la population) contre 1 % chez les enfants avec un IMC inférieur à cette limite ([190]).

D'autres complications comme la **lithiase biliaire** (l'obésité serait responsable de 8 à 33% des cas chez l'enfant, surtout après la puberté **l'hypertension intra-crânienne idiopathique** (90 % des enfants atteints sont obèses), **la cardiomyopathie** et **la pancréatite** ont également été décrites.

II.2.8.1.2 Anomalies infra cliniques

Chez l'enfant, un IMC excessif est associé à des **facteurs de risques cardiovasculaires**, comme :

- **une élévation de la pression artérielle diastolique et systolique**
- **une élévation de la concentration en triglycérides plasmatiques**
- **une élévation de l'insulino-résistance** ([191], [192], [193], [194], [195]) .

Par ailleurs, le surpoids chez l'enfant est associé à une **augmentation de plusieurs paramètres plasmatiques révélateurs d'un disfonctionnement endothélial et d'une inflammation subclinique (191)**

Ce contexte inflammatoire associé à l'insulino-résistance a été positivement corrélé à la taille des adipocytes dans une étude récente ([196]). Au-delà des aspects inflammatoires, l'obésité sévère est associée chez l'enfant à une modulation délétère du calibre vasculaire([197]).

L'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez l'enfant en surpoids ou obèses est de plus en plus fréquemment associée au **syndrome métabolique (**[198]**,** [199]**),** entraînant un risque accru de maladie cardiovasculaire à l'âge adulte ([200]). Cependant, les données disponibles concernant la prévalence du syndrome métabolique chez l'enfant en surpoids ou obèses sont difficiles à analyser, car il existe plusieurs définitions du syndrome métabolique chez l'enfant ([201]).

Dans une étude portant sur 1205 enfants caucasiens en surpoids ou obèses âgés de 4 à 16 ans, la prévalence du syndrome métabolique variait de 6% à 39% selon la définition utilisée. ([202]) Le syndrome métabolique semble fortement corrélé au surpoids : une étude récente trouve par exemple que la prévalence du syndrome métabolique était de 4.2% chez les adolescents normo-pondérés et 28.7% chez les adolescents en surpoids ou obèses. ([203])

II.2.8.1.3 Diabète

Depuis la fin des années 90, plusieurs études ont montré que l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile s'accompagnait d'une augmentation inédite du diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents (**[204]**, **[205]**) .

Chez les indiens Pimas (la population avec la plus forte prévalence de diabète documentée dans le monde), la prévalence du diabète chez les enfants de 10-14 ans est passée, entre 1967-76 et 1987-96, de 0 à 1,4 % chez les garçons et de 0,7 à 2,9 % chez les filles. L'augmentation de l'obésité et de la fréquence de l'exposition *in utero* au diabète expliquerait presque intégralement cet accroissement. ([206]) Alors que le diabète de type 2 était marginal chez le sujet entre 10 et 19 ans par rapport au diabète de type 1, il représentait en 2000 environ 30% des nouveaux cas aux Etats-Unis dans cette population, avec des disparités ethniques fortes.

En 2007, une nouvelle analyse indiquait que le diabète de type 2 représentait jusqu'à 45% des nouveaux cas de diabète dans cette population ([207]). Les enfants de plus de 10 ans à risque de diabète présentent classiquement deux facteurs de risque en plus du surpoids. Parmi ces facteurs de risque figurent : un âge entre 10 et 19 ans, un antécédent familial de diabète de type 2, un *acanthosis nigricans* (maladie rare de la peau), l'appartenance à une minorité ethnique, et enfin le fait d'être une fille **(205,**[208]**)**. L'augmentation du diabète de type 2 chez l'enfant et l'adolescent en surpoids nécessite d'optimiser les stratégies de dépistage, ce diabète étant silencieux dans 50% des cas environ s'il n'est pas activement recherché **(204)**. Les leviers les plus pertinents pour une prévention précoce du diabète de type 2 chez l'adolescent semblent être la lutte contre l'obésité, contre les anomalies de l'homéostasie glucidique, et contre le faible niveau de HDL cholestérol ([209])**.**

II.2.8.1.4 Troubles psychologiques

Le schéma morphologique et esthétique est modifié. Les garçons peuvent présenter une pseudo gynécomastie, un pseudo hypogonadisme et les filles un hirsutisme, une acné exacerbée. Pour les deux sexes, l'augmentation du volume abdominal, des vergetures, un intertrigo, un acanthosis nigricans caractérisé par une hyperkératose et une papillomatose peuvent être présents.

Ces modifications du schéma corporel peuvent avoir un impact psychosocial direct par marginalisation sociale, stigmatisation, auto dévalorisation, diminution de la qualité de vie.

Certains enfants et adolescents obèses souffrent ainsi d'une mauvaise estime de soi, d'une insatisfaction par rapport à leur silhouette, de troubles anxieux et dépressifs. Une étude suédoise ([210]) sur une population de 4703 de 15 à 17 ans, scolarisés, confirme qu'il existe une association statistique forte entre obésité et dépression. Cette association est retrouvée dans les cas ou l'enfant a vécu des expériences de dévalorisation ou moquerie ou lors d'un contexte familial complexe (séparation familial, chômage parental) .La dimension psychologique est donc fondamental dans la prise en charge et le traitement de l'obésité.

Sur le plan de la réussite scolaire, les enfants concernés par le surpoids et l'obésité auraient un niveau plus faible. ([211])

II.2.8.2 Complication à long terme

Le risque qu'un enfant obèse devienne un adulte obèse est élevé ([212],[213]). Selon une étude longitudinale, un IMC supérieur au 75ème percentile des courbes de référence américaines durant l'enfance ou l'adolescence induit une probabilité d'être en surpoids à l'âge de 35 ans comprise entre 35 % et 76 % selon le sexe et l'âge auquel est atteint ce 75ème percentile. La probabilité est comprise entre 62 % et 98 % en considérant les enfants et adolescents avec des valeurs d'IMC au-delà du 95ème percentile **(212)**.

L'obésité à l'âge adulte est associée à de nombreuses complications, les principales étant décrites dans les paragraphes qui suivent.

II.2.8.2.1 Morbidité

II.2.8.2.1.1 Maladies cardiovasculaires

Les conséquences du surpoids et de l'obésité durant l'enfance sur le risque cardiovasculaire à l'âge adulte ont été récemment l'objet d'une étude portant sur 276 835 sujets. Le risque de développer à l'âge adulte une maladie cardiovasculaire, fatale ou non, était positivement associé à l'IMC entre 7 et 13 ans pour les hommes, et à l'IMC entre 10 et 13 ans pour les femmes, et ce risque augmentait avec l'âge et avec l'IMC ([214])**.**

L'association entre obésité et maladies cardiovasculaires avait déjà été démontrée chez l'adulte dans le cadre d'études de cohortes de grande ampleur ([215],[216]). Plus que l'IMC, le principal facteur de risque est la masse grasse, notamment lorsqu'elle présente une répartition abdominale **(216,**[217]).

II.2.8.2.1.2 Diabète et syndrome métabolique

A l'instar des maladies cardiovasculaires, l'association entre IMC et diabète de type 2 a été démontrée sur de grandes cohortes. Ce diabète est multiplié par 10 chez la femme ayant un IMC supérieur à 29 kg/m² (supérieur à 31 kg/m² chez l'homme) par rapport aux valeurs d'IMC basses (<20 kg/m2) ([218] ,[219]). Il semble cependant que ce risque soit réversible en cas de perte de poids ([220],[221]).

Le diabète ou le syndrome métabolique à l'âge adulte sont favorisés par une obésité et un syndrome métabolique durant l'enfance et/ou l'adolescence. Une étude rétrospective a montré que l'Odd Ratio (OR) pour le syndrome métabolique à 30 ans est compris (selon l'âge) entre 1.4 et 1.9 chez les garçons en surpoids, entre 0.8 et 2.8 chez les filles en surpoids.([222]) Une autre étude du même type indique que le syndrome métabolique à l'âge adulte est également associé à un changement de percentile d'IMC durant l'enfance. ([223])

Comme pour les maladies cardiovasculaires, le principal facteur de risque pour le diabète est la localisation périviscérale ou abdominale de la masse grasse, conduisant de nombreux auteurs à considérer le tour de taille ou l'évolution du tour de taille comme un marqueur plus performant que l'IMC pour évaluer le risque de diabète de type 2. ([224], [225])

II.2.8.2.1.3 Cancers

Dans une étude prospective portant sur une population de 900 000 adultes (environ 400 000 hommes et 500 000 femmes) analysée initialement en 1982 et suivie 16 ans, les sujets présentant une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC ≥ 40, avaient un taux de décès par cancer supérieur de 52 % (hommes) à 62 % (femmes) par rapport à celui des sujets ayant un IMC normal ([226]). Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'oesophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et du rein. L'IMC était également corrélé au taux de décès par lymphomes non Hodgkiniens et par myélomes multiples. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme. Une autre étude de cohorte menée exclusivement chez la femme confirme ces données. Elle indique que l'augmentation de l'IMC est associée à une forte augmentation de l'incidence des cancers de l'endomètre et de l'oesophage, à une augmentation moins forte mais significative des cancers du rein, du pancréas, de l'ovaire, du sein, de colon-rectum, et à une augmentation de l'incidence des leucémies, des myélomes multiples, et des lymphomes non Hodgkiniens. Globalement, un IMC élevé est associé à une augmentation de l'incidence des cancers, tous types confondus (Risque Relatif (RR) = 1.12, IC95 = 1.09 à 1.14) ([227]).

II.2.8.2.1.4 Autres conséquences médicales

Il a été démontré que chez l'homme, le risque de goutte à l'age adulte est multiplié par 3 et chez la femme, le risque d'arthrose multiplié par 2 en cas d'obésité durant l'adolescence et cela indépendamment de l'évolution ultérieure du poids.

II.2.8.2.2 Mortalité

Plusieurs études épidémiologiques sont concordantes pour conclure que l'obésité dans l'enfance est associée à une augmentation du risque de mortalité à l'âge adulte de 50 à 80 %.

En favorisant l'élévation de la pression artérielle, la baisse du cholestérol HDL (et/ou l'augmentation des triglycérides) et le diabète de type 2, l'obésité constitue un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires, contribuant à faire de ces pathologies la première cause de décès dans le monde (17 millions de morts par an).

Le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme. (cf. II.2.8.2.1.3)

II.2.8.3 Conséquences socio-économiques

Une étude longitudinale portant sur plus de 500 adolescents suivis pendant 7 ans a montré que l'obésité durant l'adolescence entraînait des conséquences socioéconomiques à l'age adulte. Il a en effet été constaté que les adolescents et surtout les adolescentes obèses se mariaient moins souvent, avaient un salaire annuel inférieur aux non obèses, vivaient plus souvent en dessous du seuil de pauvreté et suivaient une scolarité moins longue et tout cela indépendamment de leur statut socioéconomique initial**. ([228])**

Ce travail met en exergue le caractère durable de la discrimination socioéconomique dont font l'objet les enfants obèses.

II.2.9 La prise en charge de l'obésité au niveau individuel

L'état actuel de nos connaissances dans l'étiologie, la physiopathologie, l'épidémiologie et les conséquences de l'obésité ([229]) constitue un point d'appui majeur pour une prise en charge précoce et active des surcharges pondérales de l'enfant ([230]).

Le traitement de l'obésité est d'autant plus difficile et a d'autant moins de chance d'être efficace que l'obésité est plus sévère. Pour Dietz une rémission est obtenue dans 50 % des cas si le poids est compris entre 120 et 154 % des valeurs normales, dans 27 % des cas si le poids est compris entre 155 et 182 % ne l'est jamais lorsque le poids dépasse 182 % des valeurs normales ([231]) .

II.2.9.1 Traitement

Une fois le diagnostic d'obésité infantile (ou de surpoids) établi, il faut en informer les parents et l'enfant en commentant la position de l'enfant sur les courbes. Il faut expliquer les risques de la maladie et son évolution spontanée.

La prise en charge doit donc comporter un volet « **Éducation** » des enfants et des parents sur ce qu'est l'obésité et quelles sont ses causes et ses conséquences. **(232) Selon l'avis d'experts du terrain, il faut également veiller à déculpabiliser la famille afin d'instaurer un climat de confiance.**

II.2.9.1.1 Objectifs thérapeutiques

Les objectifs thérapeutiques sont discutés avec l'enfant et sa famille. **Selon les recommandations des différents guidelines examinés, la prise en charge du surpoids ou de l'obésité ne doit pas compromettre la croissance ni le développement normal de l'enfant.** C'est pourquoi le **maintien du poids** est le plus souvent un but thérapeutique pertinent (**[232]**, **[233]**, **[234]**, **235).**

La perte de poids devrait être limitée aux enfants pris en charge dans des services de soins de deuxième ligne. (**235**)

Un autre objectif de la prise en charge est de **modifier progressivement mais durablement les comportements de toute la famille,** notamment l'alimentation et le mode de vie ainsi que réduire la sédentarité et encourager une activité physique régulière.**(232, [235])**

L'efficacité de la prise en charge peut donc également être estimée par d'autres effets que le changement de poids : modification des habitudes alimentaires, réduction de la sensation de faim et augmentation de la capacité à contrôler ses prises alimentaires, augmentation de la participation à des activités physiques régulières, amélioration de la condition physique, diminution de la sédentarité, amélioration de l'estime et de la confiance en soi, amélioration du fonctionnement familial, perte de poids chez les parents, réduction des facteurs de risque métabolique (cholestérol, glucose,insuline, pression artérielle). (**[236]**)

II.2.9.1.2 Evaluation initiale (232)

Elle a pour objectif d'évaluer la motivation de l'enfant et de sa famille, d'apprécier le degré de l'obésité, son retentissement et son évolutivité. Elle comporte un entretien, un examen clinique.

II.2.9.1.2.1 L'entretien

L'entretien :

- apprécie l'environnement familial (structure et fonctionnement de la famille, contexte socio-culturel, mode de garde, etc.), scolaire, géographique et médical ;
- recherche des antécédents familiaux d'obésité des parents et de la fratrie, de diabète ;
- recherche des antécédents personnels de l'enfant et notamment de traitements pouvant être responsables de l'obésité (corticoïde, neuroleptique, antiépileptique), les événements de vie, l'âge des premières règles chez la jeune fille ;

- reconstitue l'histoire de l'obésité, son ancienneté, les prises en charge antérieures éventuelles et leurs résultats ;

- recherche des signes fonctionnels évoquant une comorbidité ou une complication (dyspnée, trouble du sommeil, douleur articulaire, constipation) ;

- évalue les habitudes alimentaires de l'enfant et de sa famille :

  - évaluation qualitative des apports alimentaires,

  - recherche des erreurs diététiques : absence de petit déjeuner, grignotage, plusieurs collations, boissons sucrées,

  - appréciation de la culture familiale concernant l'alimentation : particularité due à l'origine géographique, prise des repas à la cantine, en famille, seul, devant la télévision,

  - recherche des troubles du comportement alimentaire chez l'enfant et dans sa famille ;

- évalue le nombre d'heures et le type d'activité physique quotidienne et/ou structurée (pratique régulière d'une activité physique et sportive) scolaire ou extra-scolaire et évalue le degré de sédentarité (nombre d'heures passées devant les écrans par exemple) ;

- évalue le comportement psychologique de l'enfant (immaturité, intolérance à la frustration, capacité d'autonomisation, etc.), son anxiété ;

- évalue les motivations et la demande réelle de l'enfant et de sa famille ;

- analyse les représentations de l'enfant et de sa famille sur le poids.

II.2.9.1.2.2 Évaluation clinique

L'examen clinique comporte notamment :

- La mesure du poids et de la taille avec le calcul de l'IMC et son report sur les courbes de corpulence avec construction de la courbe d'IMC à partir des données du carnet de santé. Ces données permettent d'évaluer l'ancienneté et le degré de l'obésité et de préciser l'âge du rebond d'adiposité ;

- La reconstitution de la courbe de croissance staturale ;

- La recherche de complications, de comorbidités et d'éléments cliniques d'orientation du diagnostic étiologique :
  - Cardio-vasculaire : mesure de la pression artérielle avec un brassard adapté,
  - Ostéo-articulaire : *genu valgum*, trouble de la statique rachidienne, boiterie…
  - Endocrinienne :
    - ⇒ évaluation du développement pubertaire selon les stades de Tanner,
    - ⇒ signes d'hypothyroïdie,
    - ⇒ signes d'hypercorticisme,
    - ⇒ acanthosis nigricans amenant à rechercher un diabète,
  - La recherche d'anomalies morphologiques : vergetures, dysmorphie.

À l'issue de cette évaluation initiale : les données de l'entretien et de l'examen clinique permettent d'éliminer une obésité de cause endocrinienne (ralentissement de la vitesse de croissance staturale) ou une obésité syndromique (syndrome dysmorphique, retard mental).

Lorsque l'obésité est commune ([237]), les examens complémentaires ne sont pas indiqués.

L'élément le plus précieux qui permet d'éliminer presque certainement une pathologie sous-jacente et donc d'affirmer qu'il s'agit d'une obésité « commune », ou « primaire », est la dynamique de la courbe de taille.

En visualisant la courbe de taille d'un enfant obèse, le diagnostic est très probablement celui d'une obésité commune :

- si la taille de l'enfant est normale pour l'âge ;
- ou si elle est supérieure à la normale pour l'âge (croissance staturale accélérée) ;
- ou si la vitesse de croissance staturale ne montre pas de ralentissement ;
- ou si la courbe de taille suit régulièrement celle qui rejoint la taille cible parentale ou TCP (c'est-à-dire la taille adulte vers laquelle l'enfant se dirige en fonction des données parentales : TCP = [taille du père + taille de la mère] divisé par 2, auquel on ajoute 6,5 cm pour un garçon et on enlève 6,5 cm pour une fille). Il est très fréquent de constater une accélération staturale parallèlement à la prise de poids et cette situation n'échappe d'ailleurs ni aux parents ni à l'enfant obèse bien content d'avoir une « supériorité » quelque part. « Il est peut-être trop gros Docteur… mais heureusement, il est grand ! » L'accélération initiale de la croissance staturale s'accompagne presque systématiquement d'une taille définitive « normale » correspondant à la taille cible des parents.

D'autres éléments en faveur d'une obésité commune, rassurants, sont les suivants :

- l'enfant a les capacités intellectuelles attendues à son âge (absence de retard mental) ;
- sa physionomie ne met pas en évidence de dysmorphie, (il semble « normal » ou ressemble à ses parents) ;
- son examen clinique ne révèle pas de signes évocateurs de pathologie sous-jacente : vergetures pourpres et HTA de l'hypercorticisme, anomalies des organes génitaux externes (hypogonadisme), déficit sensoriel (anosmie, surdité…) ;
- son histoire néonatale ne rapporte pas d'hypotonie majeure à la naissance ;
- l'enfant ne prend pas de façon chronique de médicaments tels que corticoïdes à haute dose, antiépileptiques…

Un avis spécialisé est recommandé dans les cas suivants :

- **Lorsque le diagnostic d'obésité commune est incertain ;**
- **Lorsque l'obésité commune est compliquée : manifestations respiratoires (apnée du sommeil), ostéo-articulaires (épiphysiolyse de la tête fémorale), psychocomportementales, vasculaires, diabète, troubles du comportement alimentaire.**

II.2.9.1.3 Moyens thérapeutiques

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur le type de prise en charge le plus efficace. Le traitement comprendra donc une association d'interventions (EBM niveau C[2]) avec pour but la modification des comportements (approches centrées sur la famille et/ou sur l'enfant) :

• Modification des comportements alimentaires (éducation diététique, modification des habitudes alimentaires) (EBM niveau B),
• Lutte contre la sédentarité (EBM niveau B),
• Encouragement de l'activité physique générale quotidienne (EBM niveau B).

L'adhésion des parents (EBM niveau B) et de l'entourage doit être recherchée

[2] Les recommandations sont classées en grade A, B ou C selon les modalités suivantes :

• une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve, par exemple, essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, méta-analyse d'essais contrôlés randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées ;

• une recommandation de grade B est fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve, par exemple, essais comparatifs randomisés de faible puissance, études comparatives non randomisées bien menées, études de cohorte ;

• une recommandation de grade C est fondée sur des études de moindre niveau de preuve, par exemple, études cas-témoins, séries de cas.

En l'absence de précision, les recommandations proposées correspondent à un accord professionnel.

II.2.9.1.3.1 Diététique

Les études disponibles ne permettent pas de conclure sur le type de régime diététique le plus approprié. La quantité énergétique doit être adaptée à l'âge et au sexe de l'enfant et une alimentation saine, diversifiée et équilibrée doit être adoptée (EBM niveau B).

Les régimes drastiques hypocaloriques doivent être évités car ils risquent d'interférer avec la croissance de l'enfant (EBM niveau C).

II.2.9.1.3.2 Réduction de la sédentarité

La réduction des comportements sédentaires doit être prise en considération dans le traitement de l'obésité infantile (EBM niveau B). L'inactivité physique (TV, jeux vidéo) devrait être réduite à moins de **2 h/jour** ou moins de **14h/semaine** (EBM niveau C).

II.2.9.1.3.3 Mobilisation physique active

Selon l'avis d'experts, l'activité physique générale quotidienne doit être augmentée à **au moins 30 minutes par jour :** augmenter l'activité physique générale quotidienne (aller à l'école à pied ou à vélo, prendre les escaliers et non les ascenseurs), favoriser les activités sportives structurées en dehors de l'école et selon les goûts de l'enfant (cours de natation, clubs de sport, danse, …), les activités de jeux d'extérieur (mouvements de jeunesse, …) et les activités moins structurées comme les promenades en famille.([238]**,232,235,22)** Il faut proposer une activité physique d'endurance -natation, cyclisme, course de fond, aviron, ski de fond, etc., la natation étant souvent mieux adaptée, en raison du soutien apporté par l'eau, que les autres activités physiques.

L'activité physique régulière (5x/sem) chez les enfants obèses de moins de 12 ans permettrait une réduction du pourcentage de masse grasse à court terme (4 mois) **(232).**

Le recours effectif et durable à cette activité physique est un facteur de meilleur pronostic ([239], [240]), l'activité physique paraissant faciliter également l'adhésion au régime.

II.2.9.1.3.4Psychothérapie et thérapies comportementales

Elles sont parfois essentielles dans le programme thérapeutique. Les difficultés psychologiques, relationnelles, les conflits familiaux doivent être évalués. Négligés, ils sont souvent des causes d'échec et d'abandon d'un régime long et souvent difficile à suivre ([241]). Différentes études ([242],[243]) ont bien montré l'intérêt des thérapies comportementales qui peuvent s'avérer très efficaces surtout si elles impliquent simultanément les enfants et leurs familles.

II.2.9.1.3.5 Traitements médicamenteux et chirurgicaux: ont-ils une place chez l'enfant ?

En l'état actuel des connaissances, la majorité des auteurs s'accorde sur la contre-indication des traitements pharmacologiques dans l'obésité commune de l'enfant et de l'adolescent. Le développement d'hypertensions artérielles pulmonaires chez les adultes traités avec celui d'entre eux qui paraissait, *à priori*, le moins à risque d'effets secondaires, n'a fait que renforcer la prudence à l'égard des traitements médicamenteux. De même, les traitements chirurgicaux ont aujourd'hui très peu de place dans l'enfance.

II.2.9.2 Suivi (232)

La prise en charge de l'obésité infantile doit s'inscrire dans la durée. Il ne faut pas s'attendre à observer des changements rapides. Un soutien régulier est donc nécessaire pour encourager l'enfant et sa famille et pour rediscuter des conseils de vie saine.

Les différentes consultations permettront également d'évaluer la réponse au traitement en contrôlant, d'une part, les mensurations, et d'autre part en discutant des modifications comportementales obtenues. Les objectifs seront réévalués.

Selon les avis d'experts, l'enfant sera vu tous les mois pendant les 6 premiers mois, ensuite le rythme des consultations sera adapté en fonction de l'évolution. Le poids sera contrôlé tous les mois, la taille et le tour de taille tous les 3 mois, l'IMC sera calculé et reporté sur la courbe de corpulence. Un suivi d'au moins 2 ans est recommandé.

Si le médecin traitant est le point central de la prise en charge, une prise en charge interdisciplinaire est parfois nécessaire. Le médecin traitant peut alors s'aider d'autres professionnels médicaux (spécialistes pédiatres, …), paramédicaux (diététiciens, kinésithérapeutes, psychologues), scolaires ou sociaux.

II.2.9.3 La prévention

L'augmentation rapide de la prévalence de l'obésité infantile et le manque relatif d'efficacité du traitement de l'obésité chez l'enfant sont tels que la prévention est devenue un objectif prioritaire de santé publique. **Le médecin traitant joue un rôle important dans le dépistage précoce de l'obésité chez l'enfant. Selon les experts spécialistes contactés, l'IMC doit être calculé au minimum une fois par an chez tous les enfants ([244]).**

Les différentes approches décrites plus haut pour le traitement de l'obésité chez l'enfant, comme l'encouragement à avoir une alimentation saine et une activité physique régulière et à réduire la sédentarité, sont applicables à la prévention du surpoids dans toute la population infantile, à risque d'obésité ou non**(22)** .

Les structures les mieux adaptées pour mener des **interventions d'éducation et comportementales** sont les **structures scolaires et familiales (22, [245], [246], [247], [248]).**

II.2.10 Les actions de prévention à l'échelle nationale

II.2.10.1 Formation et sensibilisation des médecins

Différents travaux dans le cadre de la formation médicale continue et par l'intermédiaire des réseaux ont montré que les médecins n'étaient pas familiarisés avec la définition de l'obésité, l'utilisation des courbes d'IMC – bien qu'elles soient dans le carnet de santé depuis 1995 – et leur intérêt pour le dépistage précoce de l'obésité. Une étude récente réalisée par Bocquier et coll. (2005) ([249]) concernant l'obésité de l'adulte et les connaissances et pratiques des médecins révèlent que 79 % des médecins sont convaincus de leur rôle concernant la prise en charge de l'obésité mais 58 % se sentent peu compétents.

La Direction générale de la santé (DGS) a adressé en novembre 2003 à tous les médecins de France, généralistes ou spécialistes, libéraux ou hospitaliers et institutionnels un dossier sur l'obésité de l'enfant. Ce dossier présente la définition de l'obésité de l'enfant avec les degrés 1 et 2 et de la surcharge pondérale ainsi que la définition internationale. Il propose comme outils : un disque spécifique enfant permettant le calcul de l'IMC et un ensemble de courbes de corpulence de l'enfant (fille/garçon). Il est accompagné d'un texte théorique sur l'obésité de l'enfant avec des cas cliniques commentés.

II.2.10.2 Recommandations de prise en charge de l'obésité de l'enfant, validées par l'ANAES (232)

Des recommandations de prise en charge de l'obésité de l'enfant ont été publiées en septembre 2003 fondées sur les données de la littérature internationale.

Globalement, elles mettent l'accent sur la nécessité d'une implication familiale, d'une prise en charge de proximité et d'une approche globale de l'enfant obèse tenant compte de sa psychologie, de son contexte culturel et socioéconomique. La prise en charge est axée sur l'obtention de modifications durables du comportement concernant l'alimentation, l'hygiène de vie et en particulier une diminution de la sédentarité et une augmentation de la pratique régulière d'activité physique (club sportif à terme) par une approche éducative rapprochée et sur le long terme. La nécessité de veiller à la non-discrimination et à la non-culpabilisation ainsi qu'une optimisation de l'adhésion et d'un suivi à long terme sont soulignées.

II.2.10.3 Création d'une association de professionnels mobilisés dans la prévention, le dépistage et la prise en charge de l'obésité en pédiatrie (Apop)

L'Apop a été créée en mars 2002 dans le but d'optimiser la prévention, le dépistage et la prise en charge de l'obésité pédiatrique avec le concours de pédiatres hospitaliers impliqués dans l'obésité de l'enfant. Aujourd'hui, cette association regroupe également les médecins généralistes et spécialistes (pédiatres, médecins du sport, psychiatres, endocrinologues, spécialistes de nutrition), libéraux et hospitaliers ainsi que des paramédicaux (diététiciens, kinésithérapeutes, psychologues…).

Cette association est à l'origine, avec la SFP et la Société de nutrition, de la demande de rédaction de recommandations sur la prise en charge de l'obésité de l'enfant validées par l'Anaes (septembre 2003).

II.2.10.4 Mise en place du programme « Ensemble pour l'obésité de l'enfant » : Epode

Élaboré sous l'égide du PNNS, le programme Epode, lancé en janvier 2004, implique 10 villes pilotes pour une durée de 5 ans dans des actions de prévention et de dépistage de l'obésité infantile. Il vise à mobiliser tous les acteurs locaux en s'appuyant sur les Répop lorsque ceux-ci existent localement.

Il est financé en partie par des partenaires privés parmi lesquels l'industrie agro-alimentaire et des sociétés d'assurance. Il implique les élus, les enseignants, les parents, les acteurs économiques locaux, les médecins et infirmières.

II.2.10.5 Mise en place des réseaux de prévention, dépistage et prise en charge de l'obésité en pédiatrie : les Répop

La modélisation d'un réseau ville-hôpital pour l'obésité de l'enfant a été finalisée par un groupe de travail de la Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins (Dhos) dans le cadre de la déclinaison du PNNS au sein des établissements de soins. Dans l'appel d'offre 2002, trois sites pilotes ont été retenus : Paris/Ile-de-France,Toulouse et Lyon. Les deux premiers sont actifs depuis septembre 2003 et seront évalués après deux ans de fonctionnement. Le Répop « Grand Lyon » a démarré secondairement en même temps qu'un autre réseau en Franche-Comté.

Les Répop représentent une alternative innovante pour la prise en charge. Ils appliquent les recommandations en vigueur et adoptent un langage commun pour tous les partenaires. Ils s'appuient sur la charte du réseau, les formations initiale et continue obligatoires et les outils de communication développés et partagés. Ils proposent ainsi une prise en charge avec plusieurs intervenants ayant la même culture « réseau ». Le protocole de prise en charge implique l'enfant et sa famille avec ces divers partenaires qui s'engagent pour 2 ans. Les différents Répop sont organisés sur un mode identique incluant au minimum, autour de l'enfant et de sa famille, les soins de ville, les établissements de santé, les structures scolaires et les lieux de vie de l'enfant de même que les services de PMI. En revanche, leur fonctionnement et le nombre d'intervenants autour de l'enfant et leur organisation sont variables. Quelque soit leur fonctionnement, tous les Répop soulignent aujourd'hui l'interêt des échanges intra- et inter-réseaux et du décloisonnement qui a été permis grâce à ce système.

II.2.10.6 Lois et circulaires

Certaines lois ou circulaires ont pour objectif la modification des habitudes alimentaires et de l'hygiène de vie. Ainsi, le Parlement a adopté la loi n°2004-806 du 9 août 2004 : l'article 29 stipule que les boissons avec ajouts de sucre, de sel ou d'édulcorants de

synthèse et de produits manufacturés… qui font l'objet de messages publicitaires télévisés ou radiodiffusés doivent contenir une information à caractère sanitaire.

Cependant, les annonceurs peuvent se dispenser de cette obligation en reversant une somme à l'Institut national de prévention et d'éducation à la santé (Inpes) correspondant à 1,5 % des sommes consacrées à la publicité de ces produits (application en vigueur au plus tard en janvier 2006) ; l'article 30 concerne l'interdiction des distributeurs de sodas et de snacks sucrés dans les établissements scolaires primaires et secondaires, elle a été appliquée dès la rentrée scolaire 2005.

II.3 CONCLUSION

L'obésité infantile est un problème de santé publique. Face à ce problème, ressortent l'importance de la prévention, tout comme la circonstance d'un diagnostic précoce, lequel permet une meilleure prise en charge.

Dans ce contexte, l'école semble pouvoir être un lieu de prévention adapté, peut être même privilégié.

Dans l'étude présentée ci-dessous, réalisée pour les besoins de cette thèse, est dressé un état des lieux, d'une part, sur la corpulence et les habitudes nutritionnelles des enfants de 49 écoles vosgiennes, d'autre part sur les connaissances et le ressenti des parents et des professeurs des écoles sur ce sujet de l'obésité infantile.

***

III. DESCRIPTION DE L'ETUDE

III.1 TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive, observationnelle, prospective.

III.2 OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objet de cette thèse est de faire un point sur les connaissances et le ressenti des professeurs d'école et des parents des élèves de maternelle sur l'obésité infantile. Plus précisément, il s'est agi :

- en ce qui concerne les professeurs des écoles, de faire le point :
    - sur leurs connaissances à propos de l'obésité et plus particulièrement à propos de l'avis rendu par l'AFSSA sur la collation matinale ;
    - sur leur envie et ou leur besoin d'approfondir leurs connaissances sur ce sujet ; sur leurs pratiques en ce qui concerne la collation matinale dans leur école et plus précisément dans leur classe ;
    - sur leur ressenti par rapport au problème de l'obésité éventuelle des élèves de leur classe.

- en ce qui concerne les parents, de faire le point :
    - sur leurs connaissances à propos de l'obésité infantile ;
    - sur leur ressenti par rapport au problème de l'obésité éventuelle de leur enfant.
    - sur leur avis au sujet de la collation matinale en école maternelle.

III.3 POPULATION CIBLE

La prévention et la nutrition sont deux sujets qui m'intéressent fortement. En mai 2007, je débutais un stage en PMI (département des Vosges) en tant que résidente. Une des missions de la PMI est la réalisation des bilans de santé (actions de prévention et de dépistage) en école maternelle auprès des élèves de moyenne section. J'ai alors voulu axer mon travail sur la prévention de l'obésité en école maternelle. Monsieur le Professeur FEILLET a accepté de diriger mon travail.

L'avis de l'AFSSA sur la suppression de la collation matinale en école maternelle faisait débat au sein des écoles. M. le Pr. FEILLET m'a alors suggéré d'orienter mon travail sur l'évaluation de cette recommandation.

De résidence déodatienne, pour des raisons pratiques, j'ai travaillé avec **49** écoles maternelles vosgiennes et plus particulièrement auprès des enfants de moyenne section, de leurs professeurs d'écoles et de leurs parents.

III.4 ECHANTILLON

III.4.1 Description du bassin

Les Vosges sont une région de moyenne montagne, où la population s'est concentrée le long des vallées. Grâce à un important développement industriel (exploitation forestière et industries dérivées), les villes sont nombreuses, mais de taille assez faible. Seule l'agglomération d'Épinal dépasse 50 000 habitants, et la seule autre ville importante est Saint-Dié-des-Vosges. Les autres villes sont soit des centres isolés (Neufchâteau, Mirecourt, Rambervillers), soit des agglomérations qui s'étirent en longueur au fond d'une vallée (Remiremont, La Bresse, Le Thillot, Gérardmer, Moyenmoutier...)

La population du département est restée très longtemps stable. La diminution de l'activité agricole étant compensée par l'augmentation de l'activité industrielle, le département passa de 397 987 habitants en 1831 à 433 914 en 1911, progressant lentement mais assez régulièrement. Tombée à 383 684 habitants en 1921, la population se maintiendra ensuite, culminant à 397 957 en 1975. Depuis cette date, les industries locales ont connu la crise, et la population a diminué régulièrement pour atteindre 383 304 en 2007.

L'**arrondissement de Saint-Dié-des-Vosges** est une division administrative française, située dans le département des Vosges et la région Lorraine. En 2006, il compte 94 428 habitants. Cet arrondissement est composé de 9 cantons et de 90 communes.

Les **49 écoles maternelles** que j'ai choisi pour faire mon étude font parties de cet arrondissement. Elles sont réparties sur **31 communes**.

En France, le caractère urbain ou rural des communes et, par extension, de la population qui y réside, est appréhendé au travers de la notion d'unité urbaine élaborée par l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE). La typologie des unités urbaines permet ainsi de distinguer les communes urbaines et rurales, Seront réputées urbaines les communes incluses dans une unité urbaine. La population urbaine est donc la population résidant dans une commune urbaine. Les communes ne relevant pas de la catégorie des communes urbaines appartiennent, en relief, à la catégorie des communes rurales.

La notion d'unité urbaine repose sur la continuité de l'habitat : est considérée comme telle un ensemble d'une ou plusieurs communes présentant une continuité du tissu bâti (pas de coupure de plus de 200 mètres entre deux constructions) et comptant au moins 2 000 habitants. La condition est que chaque commune de l'unité urbaine possède plus de la moitié de sa population dans cette zone bâtie.

Ainsi, en ce qui concerne mon étude, les **communes urbaines** sont au nombre de **11** et les **communes rurales** sont au nombre de **20. (ANNEXE 3)**

Communes urbaines (pastilles rouges sur la carte en annexe 3)

- Saint Dié des Vosges (22926 habitants en 2006)
- Gérardmer (8776 habitants en 2006)
- Raon l'Etape (6728 habitants en 2006)
- Moyenmoutier (3350 habitants en 2006)
- Anould (3217 habitants en 2006)
- Fraize (3057 habitants en 2006)
- Senones (2781 habitants en 2006)
- Etival Clairefontaine (2405 habitants en 2006)
- Sainte Marguerite (2380 habitants en 2006)
- Saulcy sur Meurthe (2203 habitants en 2006)
- Saint Michel (2034 habitants en 2006)

Communes Rurales (pastilles bleues sur la carte en annexe 3)

- Ban de Lavelline (1260 habitants en 2006),
- Celles sur Plaine (850 habitants en 2006),
- Clefcy sur Meurthe (944 habitants en 2006),
- Coinches (345 habitants en 2006),
- Corcieux (1648 habitants en 2006),
- Hurbache (308 habitants en 2006),
- La Bourgonce(813 habitants en 2006),
- La Petite Raon(881 habitants en 2006),
- La Voivre(737 habitants en 2006),
- Moussey (744 habitants en 2006),
- Nayemont les Fosses (889 habitants en 2006),
- Plaingfaing(1812 habitants en 2006),
- Provenchère sur Fave (844 habitants en 2006),
- Quieux- le Saulcy (318 habitants en 2006),
- Raves (414 habitants en 2006),
- Rehaupal (183 habitants en 2006),
- Saint Léonard (1358 habitants en 2006),
- Saint Rémy (488 habitants en 2006),
- Taintrux (1553 habitants en 2006),
- Xonrupt Longemer (1557 habitants en 2006).

III.4.2 Le choix des écoles

Mon lieu de résidence est Saint Dié des Vosges. Pour des raisons pratiques, j'ai souhaité faire mon étude sur les secteurs de Saint Dié ville, les environs de Saint Dié et Gérardmer. Le choix des écoles constituant l'échantillon est donc un choix arbitraire et exhaustif.

III.4.2.1 Ecoles publiques et privées

Sur le secteur de Saint Dié ville, j'ai réalisé mon étude dans **9** écoles publiques et **1** école privée. Sur le secteur de Saint Dié vallée, j'ai réalisé mon étude dans **25** écoles publiques. Sur le secteur de Gérardmer, j'ai réalisé mon étude dans **13** écoles publiques et **1** école privée.

Le nombre d'écoles privées étant très faible, je n'ai pas étudié dans mon étude s'il existait des différences significatives selon le type d'école ou l'enfant est scolarisé.

III.4.2.2 Secteurs et Quartiers

Sur les 20 communes rurales choisies, nous avons 1 école par commune soit **20 écoles maternelles rurales.**

Sur les 11 communes urbaines choisies, nous avons **29 écoles maternelles urbaines,** réparties comme suit :

- Saint Dié des Vosges :
  - 5 écoles de centre ville : Paul Elbel, Clémencet, Gaston Colnat, Ferdinant Brunot, Sainte Marie
  - 3 écoles de ZUS : Jacques Prevert, Claire Goll, Baldensperger
  - 2 écoles de quartiers jouxtant la ville : Jules Ferry (quartier de la Bolle), Camille Claudel (quartier Marzelay)

- Gérardmer :
  - 3 écoles de centre ville : Marie Curie, Jean Macé, Notre Dame
  - 1 école de quartier jouxtant la ville: Bergon

- Raon l'Etape :
  - 3 écoles de centre ville : école du prés du moulin, école du jardin du paquis et école du joli bois.

-Moyenmoutier :
  - 1 école de centre ville : école du centre
  - 1 école de quartier jouxtant la ville : Le Rabodeau

-Anould :
- 2 écoles de centre ville : Ecole du Souche et Ecole Adelys

- Senones :
- 2 écoles de centre ville : Ecole du Rond Pré et Ecole de Faller

Concernant les 6 autres communes urbaines, il y a une école par commune.

III.5 DONNEES RECEUILLIES

III.5.1 Âge

L'âge de l'institutrice a été demandé dans le questionnaire qui leur a été attribué .Il est exprimé en **années**.

En ce qui concerne l'âge des parents et des enfants, je leur ais demandé leur date de naissance. Leurs âges ont été calculés par la suite en tenant compte de la date de distribution des questionnaires. Pour simplifier le calcul, la date du **15.05.07** a été choisie. L'âge est ici aussi exprimé en **années**.

III.5.2 Les mesures anthropométriques

Le poids (Kg) et la **taille** (m) ont été demandés dans le questionnaire.

L'Indice de Masse Corporelle est une donnée qui a été calculée à partir du poids et de la taille recueillies dans les questionnaires selon la formule : Poids/Taille²

L'IMC a permis de déterminer la corpulence des parents selon la classification suivante :

18.5<IMC<24.9 : corpulence normale
25<IMC<29.9 : surpoids
30<IMC : obésité

Le Z-score : est une donnée qui a été calculée et qui a permis de déterminer la corpulence des enfants selon la classification suivante :

Z-score>1 : surpoids
Z-score>2 : obésité

III.5.3 Classification du niveau d'étude des parents

La classification utilisée est la suivante :

1 = primaire
2 = collège
3 = lycée professionnel
4 = lycée général
5 = supérieur

III.5.4 Classification de la catégorie professionnelle

La classification utilisée est la suivante :

1 = agriculteurs exploitants : secteur primaire
2 = artisans, commerçants et chefs d'entreprises
3 = cadres, professions intellectuelles supérieures
4 = professions intermédiaires
5 = employés
6 = ouvriers
7 = retraités
8 = personnes sans activité professionnelle

III.6 OUTILS : QUESTIONNAIRES

Pour réaliser cette étude, pour pouvoir distribuer des questionnaires aux institutrices et aux parents, j'ai du demandé l'autorisation à Mme CAGNAT, Inspectrice de l'Académie des Vosges. Ma demande a été acceptée. Nous avons convenu d'organiser une synthèse de ce travail auprès des personnes ayant participées et ce dès l'étude finie.

J'ai élaboré avec l'aide de mon directeur de thèse, monsieur le Professeur FEILLET, ces deux questionnaires. Je me suis alors déplacée dans chacune des 49 écoles maternelles choisies pour expliquer mon étude aux directeurs et aux professeurs d'école de moyenne section.

S'ils acceptaient de faire parti de l'étude, je leur distribuais :

- le questionnaires destiné aux professeurs des écoles de moyenne section accompagné d'un courrier expliquant brièvement le sujet de ma thèse et la marche à suivre ;
- le questionnaire destiné aux parents des élèves de moyenne section accompagné d'un courrier expliquant le sujet de ma thèse, les rassurant sur l'anonymat des résultats.

Une enveloppe a été distribuée en même temps que les questionnaires pour que les parents puissent glisser le questionnaire rempli dans l'enveloppe pour le rendre au professeur. Les parents étaient bien sur libres de participer ou non à mon étude.

Au moment où je déposais les questionnaires, nous fixions une date pour que je puisse récupérer les questionnaires remplis. La distribution des questionnaires s'est faite courrant du mois de mai 2007. J'ai récupéré les questionnaires remplis en juin 2007.

Les résultats sont déclaratifs.

III.6.1 Questionnaire destiné aux professeurs des écoles de moyennes sections (ANNEXE 4 et 5)

Ce questionnaire se présente sur une page recto verso.

Il compte 25 items :

- 1 à 3 : situation de l'école, effectif de la classe
- 4 : age du professeur des écoles
- 5 à 6 : formation acquise sur la nutrition
- 7 à 9 : pratique de la collation matinale dans leur classe
- 10 : avis personnel sur la collation
- 11 à 15 : connaissances sur le sujet de l'obésité infantile
- 16 à 19 : envie, besoin d'approfondir leurs connaissances sur le sujet de l'obésité, place de l'école ?
- 20 à 24 : ressenti sur les élèves par rapport à l'obésité
- 25 : le professeur des écoles pense-t-il avoir une place dans la prévention de l'obésité infantile ?

En ce qui concerne la question 13, la réponse était ouverte, j'ai du la recoder pour pouvoir la traiter. Les modalités que j'ai retenues ont été :

- 1. la collation n'est pas justifiée
- 2. distribution de la collation qu'aux enfants n'ayant pas petit déjeuné
- 3. collation donnée dès l'arrivée à l'école
- 4. la distribution de lait n'est pas justifiée
- 5. regroupement des événements festifs 1 fois par mois
- 6. Les associations de prise alimentaire et activité pédagogiques doivent être ponctuelle et mettre en jeu parents et enfants

III.6.2 Questionnaire destiné aux parents des élèves de moyennes sections (ANNEXE 6 et 7)

Ce questionnaire se présente sur 2 pages. La première étant recto verso et la seconde sur simplement recto.

Il est divisé en 4 parties :

- Première partie : la maman

Cette partie comporte **14** items déclinant :

- l'identité,
- la date de naissance,
- l'origine ethnique,

- les mensurations,
- le ressenti vis-à-vis de sa propre corpulence,
- catégorie socioprofessionnelle,
- habitudes de vie ayant un rapport avec les facteurs de risque d'obésité,
- les connaissances des principaux facteurs de risque d'obésité chez l'enfant.

- Deuxième partie : le papa

Cette partie est identique à la première. Il s'agit des mêmes items.

- Troisième partie : le Foyer

Cette partie comporte **3** items :

- o les conditions de vie,
- o la composition familiale
- o les revenus

- Quatrième partie : l'enfant scolarisé en moyenne section

Cette partie comporte **18** items déclinant :

- l'identité de l'enfant
- le sexe de l'enfant
- la date de naissance
- les mensurations
- le ressenti des parents sur la corpulence de leur enfant
- l'intérêt que les parents portent sur la corpulence de leur enfant
- les habitudes de vie de l'enfant en lien avec des facteurs de risque d'obésité
- la collation matinale dans l'école maternelle de leur enfant
- l'avis des parents sur la collation matinale en école maternelle
- connaissance des parents de l'impact de la collation matinale sur le poids de leur enfant
- envie d'approfondir ce sujet

III.7 LA SAISIE ET L'ANALYSE STATISTIQUE

Le Service d'Epidémiologie et Evaluation Cliniques du CHU de Nancy m'a apporté une aide précieuse dans la réalisation de ce travail. Deux personnes plus particulièrement : Mme Sabrina TESSIER et M. Vincent COEVOET que je remercie vivement.

La saisie des données a été réalisée à l'aide du **logiciel Epidata v.3.1.**

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du **logiciel SAS v.9.1.**

En ce qui concerne les données quantitatives, les résultats sont exprimés en **moyenne et écart type.** Les tests utilisés sont **le test T de Student** et **le test de Wilcoxon.**

En ce qui concerne les données qualitatives, les résultats sont exprimés en **pourcentage**. Les tests utilisés sont **le test du Khi 2** et **le test de Fisher**.

IV. RESULTATS

IV.1 TAUX DE REPONSES AUX QUESTIONNAIRES

	Nombre de questionnaires distribués aux parents	Nombre de questionnaires distribués aux parents et récupérés	Nombre de questionnaires distribués aux professeurs des écoles	Nombre de questionnaires distribués aux professeurs des écoles et récupérés
Ecoles Rurales	279	155	28	23
Ecoles Urbaines	610	330	48	42
TOTAL	***889***	***485***	***76***	***65***
Ecoles de Centre Ville	480	269	35	33
Ecoles de ZUS	79	28	7	5
Ecoles de périphérie	51	33	6	4

Tableau récapitulatif du nombre des questionnaires distribués aux parents et aux professeurs des écoles en fonction du secteur et des quartiers

	Pourcentage de réponses des parents	Pourcentage de réponses des professeurs des écoles
Ecoles Rurales	55,60%	82,10%
Ecoles Urbaines	54%	87,50%
Ecoles de Centre Ville	56%	94,30%
Ecoles de ZUS	35,40%	71,40%
Ecoles de périphérie	64,70%	66,70%

Tableau récapitulatif du pourcentage de réponses données par les parents et les professeurs des écoles en fonction du secteur et des quartiers

IV.2 DESCRIPTION DE LA POPULATION

IV.2.1 Les enfants de moyennes sections

IV.2.1.1 Le sexe

Dans mon échantillon total, je retrouve **49.4%** de filles et **50.6%** de garçons.

Je remarque une différence significative de la proportion de filles selon les quartiers ou les enfants sont scolarisés. En effet, je retrouve **76.2%** de filles dans les écoles de ZUS contre **46%** et **55.2%** dans les écoles de centre ville et de périphérie. Cela est très vraisemblablement le fait du hasard.

IV.2.1.2 L'âge

L'age moyen des enfants scolarisés en moyenne section de mon échantillon est de **4 ans et 9 mois** +/- **3 mois.**

IV.2.1.3 La corpulence

IV.2.1.3.1 La taille

La taille moyenne des enfants est de **1.1 m +/- 0.1m**.

IV.2.1.3.2 Le poids

Le poids moyen des enfants est de **18.1 Kg +/- 2.8 Kg**.

Il existe dans mon étude une différence significative (**p : 0.004**) du poids de l'enfant de moyenne section en fonction du secteur ou il est scolarisé. En effet, il est de **17.5 Kg** +/-**2.4 Kg** en moyenne en zone rurale et de **18.4 Kg** +/- **3 Kg** en zone urbaine.

IV.2.1.3.3 L'IMC

L'IMC moyen des enfants scolarisés en moyenne section est de **15.2 +/-1.8**

Il existe dans mon étude une différence significative (**p : 0.04**) de l'IMC des enfants de moyenne section en fonction du secteur ou il est scolarisé. En effet, il est de **15 +/- 1.6** en zone rurale et de **15.4 +/- 1.9** en zone urbaine.

IV.2.1.3.4 Corpulence des enfants : Le Z-score

Le Z-score moyen des enfants scolarisés en moyenne section est de **-0.1 +/- 1.5**. Le Z-score m'a permis de déterminer la corpulence des enfants de mon échantillon.

	Echantillon total	Secteur Urbain	Secteur Rural	Quartier Centre Ville	Quartier ZUS	Quartier Periphérie
Corpulence Normale ou Maigre	85,8	84,5	88,4	84,8	77,8	88,2
Surpoids	9,1	9,1	9	9,3	11,1	5,9
Obésité	5,2	6,4	2,6	5,9	11,1	5,9

9.1% des enfants de mon échantillon sont en surpoids et **5.2 %** sont obèses. On se rend compte dans mon étude que la proportion d'enfant obèses est nettement inférieure en zone Rurale (**2.6%**) et nettement supérieure en ZUS **(11.1%).**

IV.2.1.3.5 Corpulence des enfants en fonction de certaines situations

IV.2.1.3.5.1 Corpulence des enfants en fonction de la corpulence des parents

Je n'ai pas montré dans mon étude de différence significative (**p : 0.46**) de la proportion d'enfants obèses selon la corpulence de la mère.

Proportion d'enfants obèses selon la corpulence de la mère (en %)

	Mères de corpulence normale ou maigre	Mères en surpoids	Mères obèses
Enfants de corpulence normale ou maigre	86.4	80.7	82.9
Enfants en surpoids ou obèses	13.6	19.3	17.1

Par contre, je mets en évidence une différence significative (**p : 0.02**) de la proportion d'enfants obèses selon la corpulence du père.

Proportion d'enfants obèses selon la corpulence du père (en %)

	Pères de corpulence normale ou maigre	Pères en surpoids	Pères obèses
Enfants de corpulence normale ou maigre	87.4	84	73.3
Enfants en surpoids ou obèses	12.6	16	26.7

On se rend bien compte ici que la proportion des enfants en surpoids ou obèses est plus importante si le père est lui-même en surpoids et encore plus importante s'il est obèse.

IV.2.1.3.5.2 Corpulence des enfants en fonction du nombre de parents obèses

D'autre part, j'ai voulu montrer dans mon étude que plus le nombre de parents obèses ou en surpoids augmente plus la proportion d'enfants obèses est élevée mais la différence n'est pas significative statistiquement (**p : 0.1**) On observe quand même, dans le tableau ci-dessous, que la proportion d'enfants obèses va en augmentant selon que le nombre de parents obèses augmente.

Proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon le nombre de parents obèses (en %)

	Nombre de parents obèses (en %)		
	0	1	2
Enfants de corpulence normale ou en surpoids	96,5	93,5	89,4
Enfants obèses	3,4	6,5	10,6

IV.2.1.3.5.3 Corpulence des enfants en fonction du niveau d'éducation des parents

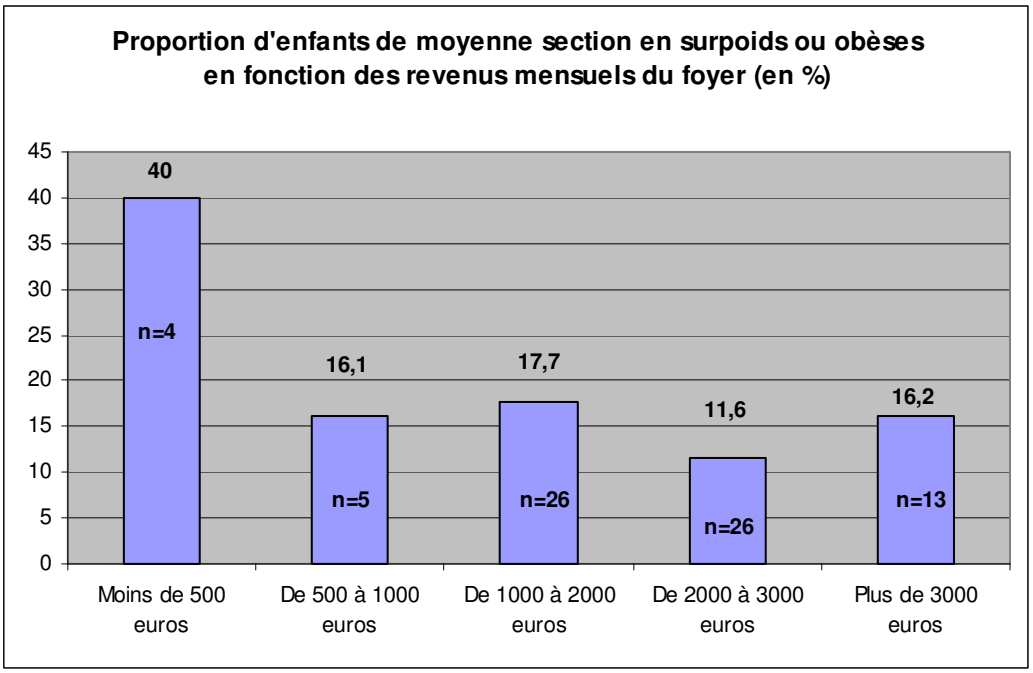
Je n'ai pas pu montrer dans mon étude de différence significative (**p : 0.7**) de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon le niveau d'étude de leurs parents.

IV.2.1.3.5.4 Corpulence des enfants en fonction de la profession des parents

Je n'ai pas pu montrer dans mon étude de différence significative (**p : 0.7**) de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon la profession des parents.

IV.2.1.3.5.5 Corpulence des enfants en fonction des revenus du foyer

Par contre, j'ai pu montrer qu'il existait une différence significative (**p : 0.0003**) de la proportion d'enfants en surpoids ou obèses selon le niveau de revenu des parents. En effet, on observe que 40% des enfants dont le revenu de leurs parents est inférieur à 500 euros sont en surpoids ou obèses.



IV.2.1.3.5.6 Corpulence des enfants en fonction des conditions de vie

Je n'ai pas pu montrer dans mon étude de différence significative de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids ni selon les conditions de vie de la famille. (**p : 0.26**)

IV.2.1.3.5.7 Corpulence des enfants en fonction des habitus des enfants

IV.IV.2.1.3.5.7.1 La prise ou non de petit déjeuner

Dans mon étude, j'ai pu montrer que la différence était presque significative (**p : 0.06**) concernant l'impact de la prise d'un petit déjeuner sur la corpulence de l'enfant. En effet, les proportions d'enfants en surpoids et d'enfants obèses sont plus élevées quand les enfants ne petit déjeunent pas.

Proportion d'enfants obèses selon la prise ou non du petit déjeuner (en %)

	Enfants ne prenant pas de petit déjeuner	**Enfant prenant un petit déjeuner**
Enfants de corpulence normale ou maigre	66,7	86,2
Enfants en surpoids	16,7	9
Enfants obèses	16,7	4,8

IV.2.1.3.5.7.2 La pratique d'une activité sportive

Je n'ai pas montré dans mon étude de différence significative (**p : 0.7**) de la proportion d'enfants obèses selon que l'enfant pratique une activité sportive ou non.

Proportion d'enfants obèses selon la pratique du sport (en %)

	Enfants ne pratiquant pas de sport	**Enfant pratiquant du sport**
Enfants de corpulence normale ou maigre	85	87
Enfants en surpoids ou obèses	15	13

IV.2.1.3.5.7.3 Temps passé devant la télévision

Je n'ai pas montré dans mon étude de différence significative (**p : 0.7**) de la proportion d'enfants obèses selon le temps passé devant la télévision.

Proportion d'enfants obèses en fonction du temps passé devant la télévision (en %)

	Temps passé par l'enfant devant la TV <=1h/j	Temps passé par l'enfant devant la TV>1h/j
Enfants de corpulence normale ou maigre	85	86.4
Enfants en surpoids ou obèses	15	13.6

IV.I.2.1.3.5.7.4 Collation

J'ai pu montrer qu'il existait une différence significative (**p : 0.03**) de la proportion d'enfants en surpoids ou obèses selon qu'ils reçoivent ou non une collation matinale.

	Enfants ne recevant pas de collation matinale	Enfants recevant une collation matinale
Enfants de corpulence normale ou maigre	84,3	87,1
Enfants en surpoids	13,6	7,4
Enfants obèses	2,1	5,5

IV.2.2 Les parents des enfants de moyennes sections

IV.2.2.1 L'âge

L'age moyen des parents des enfants scolarisés en moyenne section, dans mon étude est en moyenne de **33 ans et 9 mois +/- 5 ans et 2 mois** pour les mères et de
36 ans et 7 mois +/- 6 ans et 3 mois pour les pères.

Il existe chez les pères une différence significative selon que l'on se situe en zone urbaine où en zone rurale.

En effet, les pères sont un peu plus âgés en zone rurale avec une moyenne d'age de **37 ans et 8 mois +/- 6 ans et 9 mois** contre **36 ans et 1 mois +/- 6 ans** en zone urbaine.

IV.2.2.2 La corpulence

IV.2.2.2.1 La taille

La taille moyenne des mères est de **1.63m +/- 0.06m**
La taille moyenne des pères est de **1.76m +/-0.07m**

IV.2.2.2.2 Le poids

Le poids moyen des mères est de **62.4 Kg +/- 12.5 Kg**
Le poids moyen des pères est de **77.6 Kg +/-12.2 Kg**

IV.2.2.2.3 L'IMC

L' IMC moyen des mères est de **23.3 +/- 4.5**
L' IMC moyen des pères est de **24.8 +/-3.4**

19.4% des mères sont en surpoids et **7.7%** sont obèses.
32.8% des pères sont en surpoids et **6.9%** sont obèses.

Je retrouve une différence significative de la corpulence des mères en fonction du quartier. On observe, en effet, que la proportion de mères en surpoids est plus importante en ZUS mais par contre aucunes d'entre elles sont obèses.

	Echantillon Total	Zone Rurale	Zone Urbaine	Centre ville	ZUS	Périphérie
Poids Normal ou maigre	72,8	70	74,3	76,7	63,6	62,5
Surpoids	19,4	22,7	17,8	14,9	36,4	28,1
Obésité	7,7	7,3	7,9	8,4	0	9,4

Titre : corpulence des mères en fonction quartier

Je ne retrouve pas cette différence en ce qui concerne la corpulence des pères.

	Echantillon Total	Zone Rurale	Zone Urbaine	Centre ville	ZUS	Périphérie
Poids Normal ou maigre	60,3	66,2	57,5	56,7	54,2	66,7
Surpoids	32,8	28,9	34,7	35,4	33,3	30
Obésité	6,9	4,9	7,8	7,9	12,5	3,3

Titre: corpulence des pères en fonction quartier

IV.2.2.3 Ressenti des parents sur leur propre corpulence

En moyenne, **40.7%** (**189/464**) des mères ayant répondues à cet item, pensent être en surpoids contre **27.7%** (**122/441**) des pères ayant répondus.

4% (**19/485**) des mères n'ont pas répondus à cet item et **8.5%** (**41/485**) des pères n'ont pas répondus.

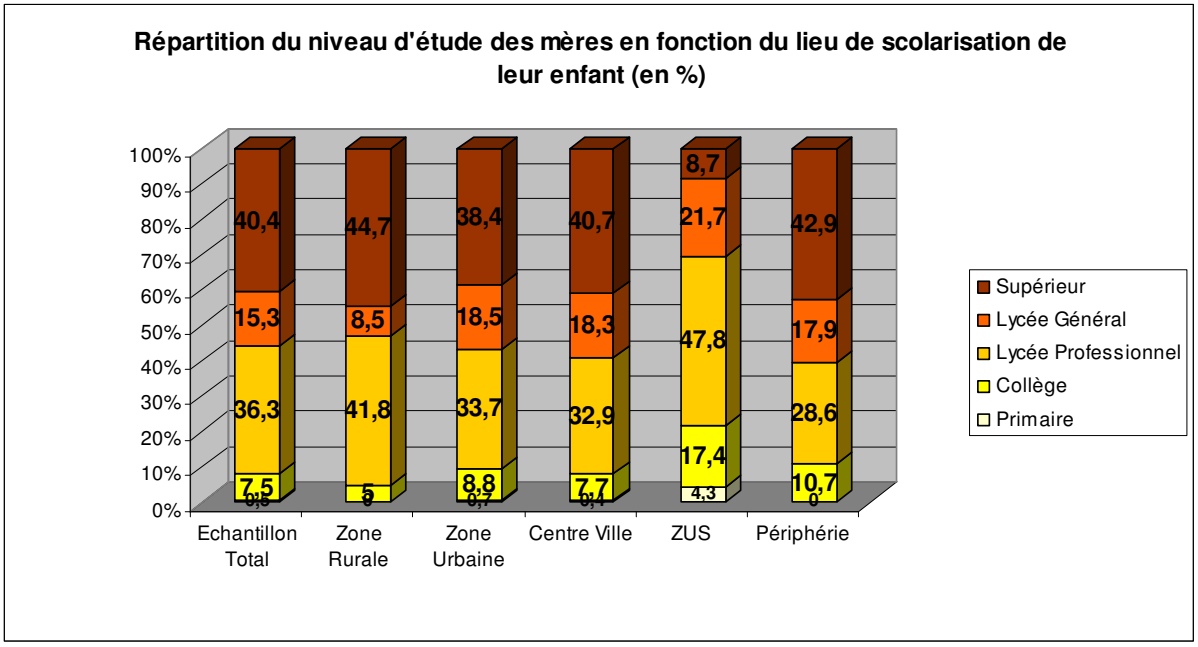
IV.2.2.4 Tabagisme

35.9% des mères déclarent fumer contre **41.8%** des pères**.**

Je retrouve, dans mon étude, une différence significative (**p : 0.0008**) du tabagisme des pères en fonction du quartier. En effet, **78.3%** des pères en ZUS déclarent fumer contre **37.7%** des pères de centre ville et **40.6%** des pères de périphérie.

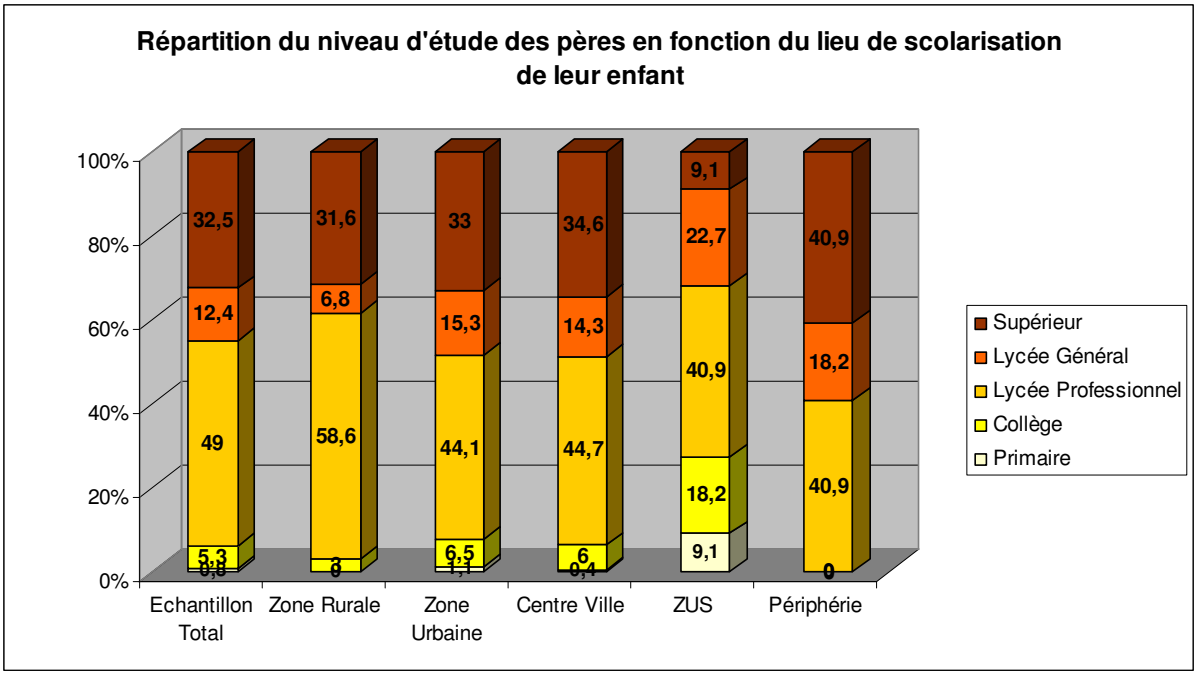
IV.2.2.5 Niveau d'étude

Il existe dans mon étude une différence significative (**p : 0.05**) du niveau d'étude de la mère en fonction du secteur ou l'enfant est scolarisé mais aussi en fonction du quartier. Les Khi 2 comparants les différents quartiers entre eux confirment que la différence concerne le quartier ZUS par rapport aux deux autres quartiers. En effet, les mères dont les enfants sont scolarisés dans les écoles de ZUS font beaucoup moins d'études supérieures (**8.7%** versus **40.4%** dans l'échantillon total) et elles sont aussi les plus nombreuses à avoir un niveau de primaire (**4.3%** versus **0.5%** dans l'échantillon total).



Je retrouve cette même différence en ce qui concerne le niveau d'étude du père (**p : 0.002**). Les Khi 2 comparants les différents quartiers entre eux confirment que la différence concerne le quartier ZUS par rapport aux deux autres quartiers.

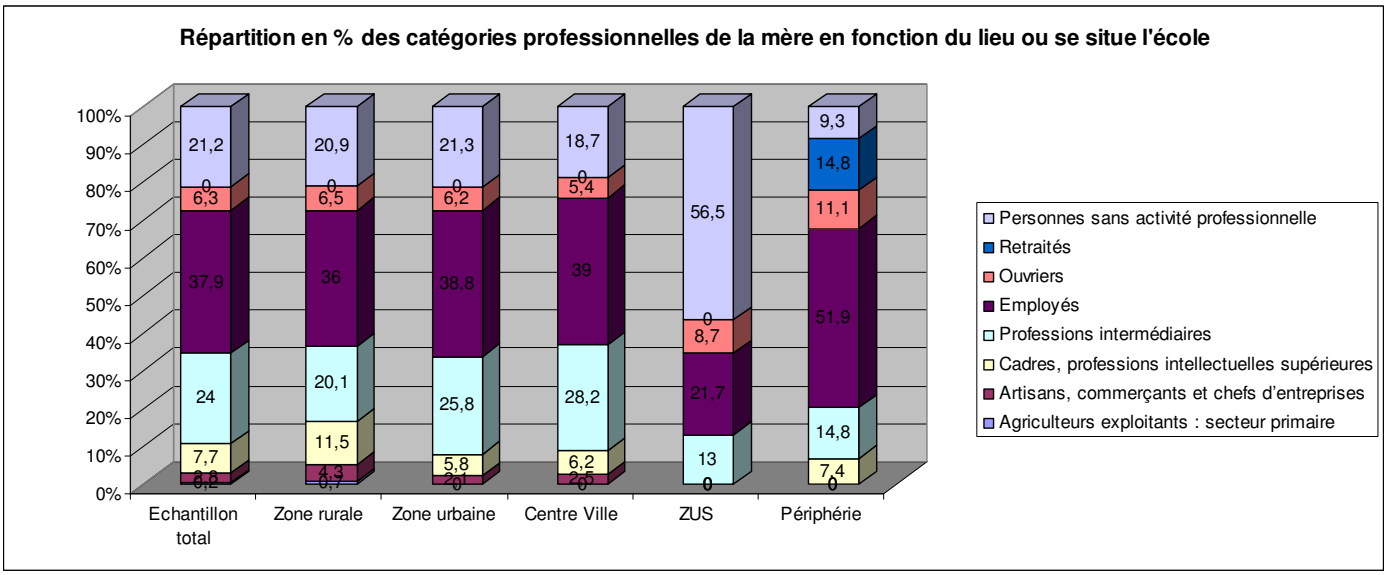
En effet, les pères dont les enfants sont scolarisés dans les écoles de ZUS font beaucoup moins d'études supérieures (**9.1%** versus **32.5%** dans l'échantillon total) et ils sont aussi les plus nombreux à avoir un niveau de primaire (**9.1%** versus **0.8%** dans l'échantillon total).



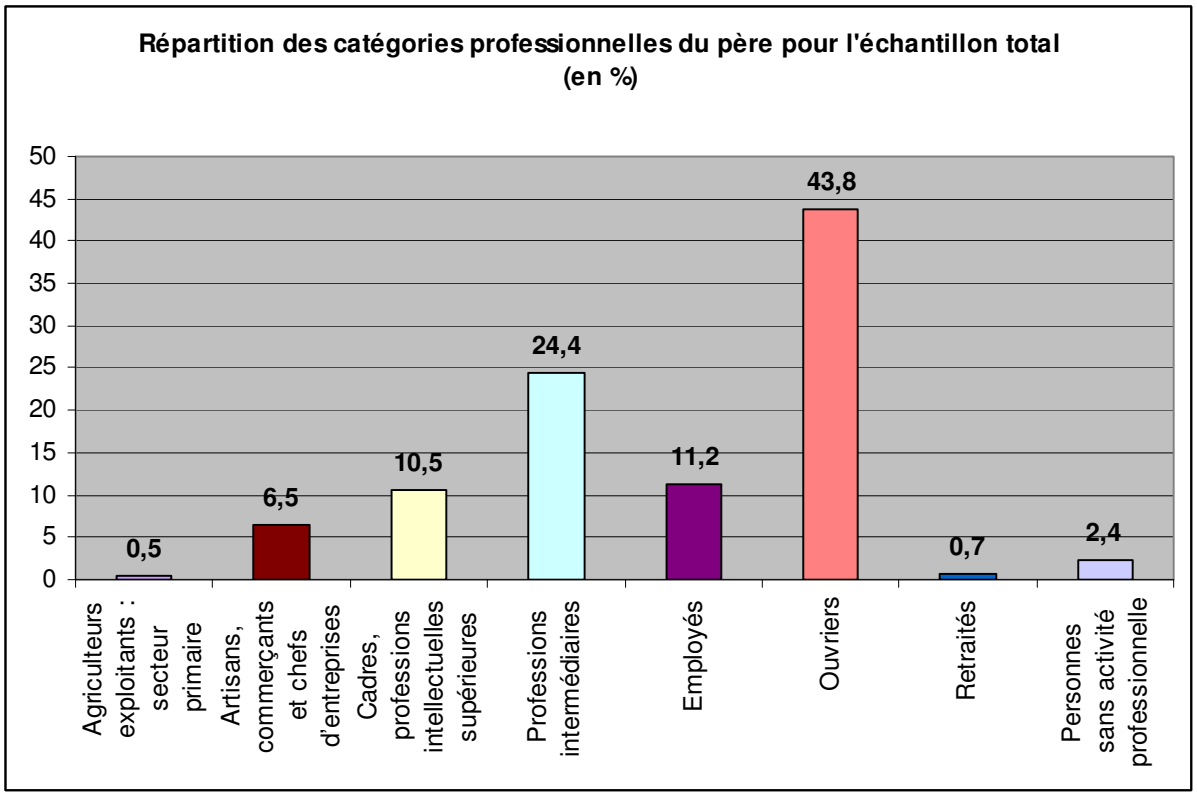
IV.2.2.6 Catégorie Professionnelle

Je retrouve une différence significative (**p : 0.005**) de la catégorie professionnelle de la mère selon le quartier ou se situe l'école.

Les Khi 2 comparants les différents quartiers entre eux confirment que la différence concerne le quartier ZUS par rapport aux deux autres quartiers. En effet, les mères des enfants scolarisés en ZUS sont **56.5%** à ne pas avoir d'activité professionnelle versus **21.2%** dans l'échantillon total et **aucune** n'est cadre ou n'a de profession intellectuelle supérieure versus **7.7 %** dans l'échantillon total. Une autre particularité à observer, **14.8%** des mères des enfants scolarisés dans les écoles de périphérie sont retraitée !



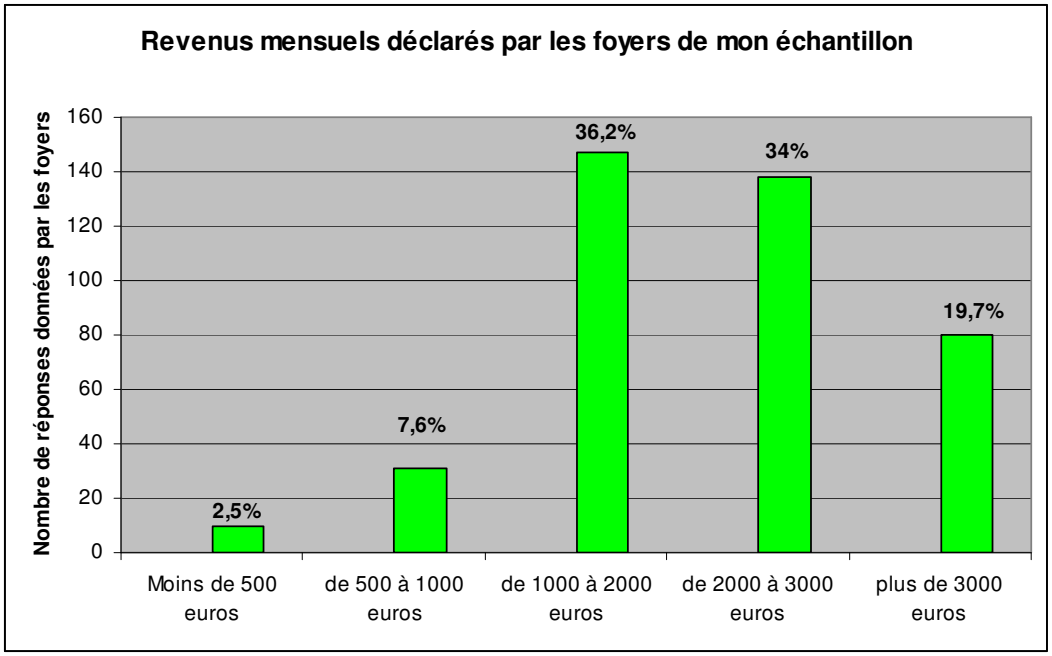
Ces différences ne sont pas retrouvées en ce qui concerne la profession du père.



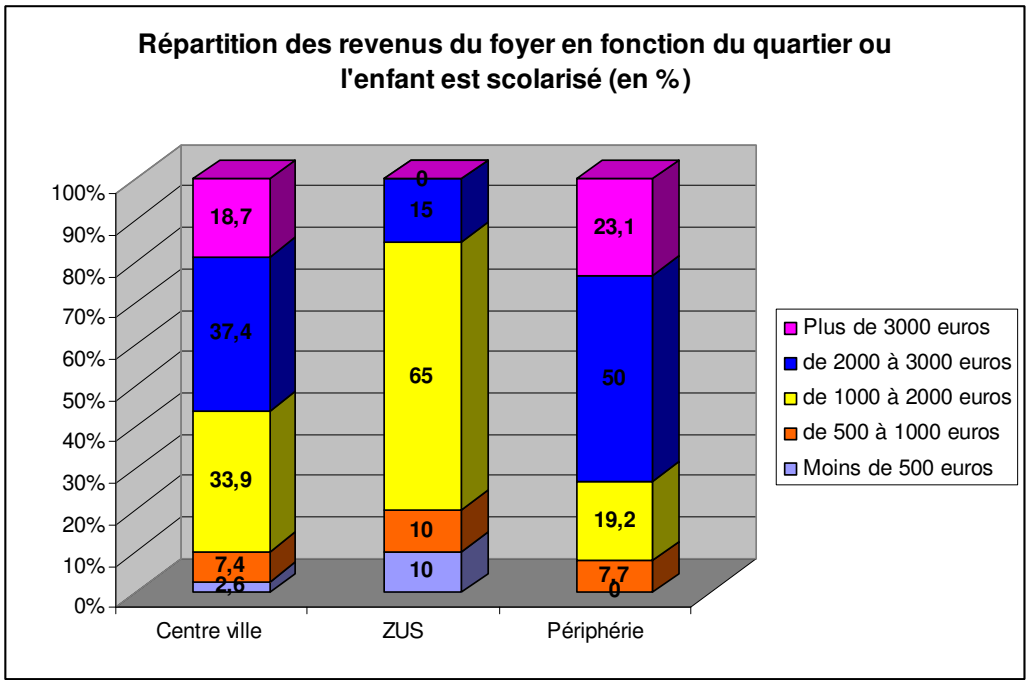
Ces chiffres sont surprenants. En effet, on observe :

- un taux de pères déclarant être sans activité professionnelle très bas (**2.4 %**) alors que l'on sait que le taux de chômage dans les Vosges est de 7,5% en 2007 en moyenne annuelle dans les zones d'emploi de Remiremont-Gérardmer, et de 10,8% dans la zone d'emploi de Saint-Dié ;.
- un taux très important de pères déclarant être ouvriers (**43.8%**). Selon l'INSEE, le taux d'ouvriers dans les Vosges est de **33.3%.**

IV.2.2.7 Revenus du foyer



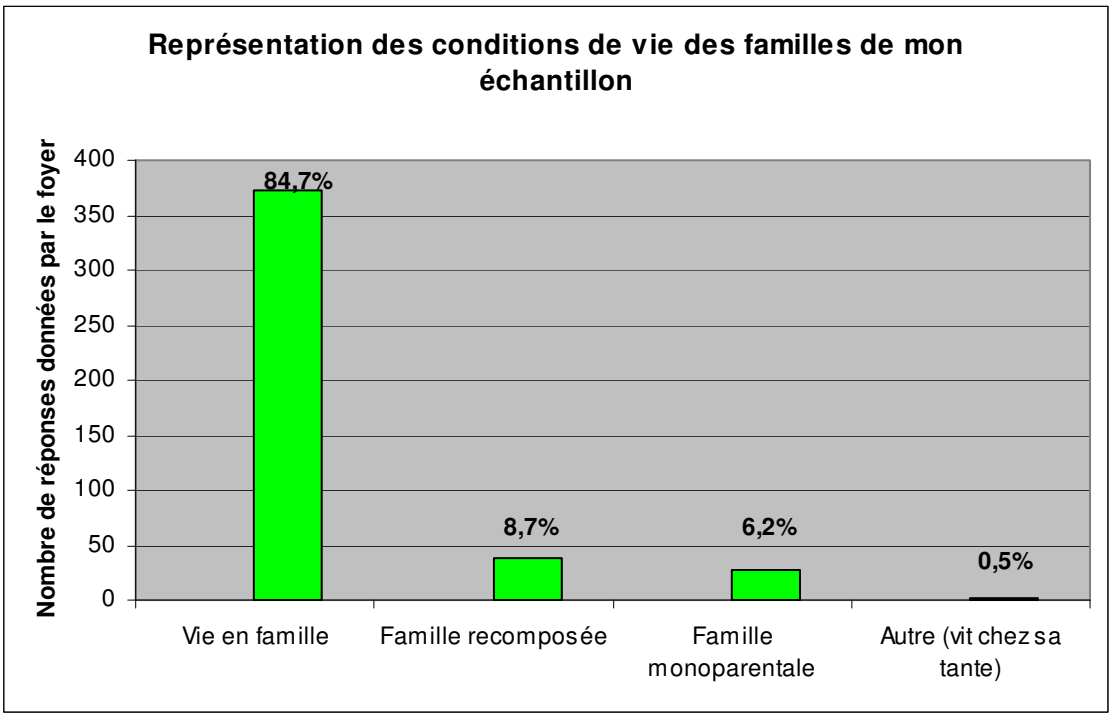
La grande majorité de mon échantillon ayant répondu à cet item (**70 %**) déclarent avoir comme revenus mensuels entre 1000 et 3000 euros. **9.5% (46/485)** des parents n'ont pas répondus à cet item.



Il existe dans mon étude une différence significative (**p : 0.01**) des revenus du foyer en fonction du quartier ou l'enfant est scolarisé. Les Khi 2 comparants les différents quartiers entre eux confirment que la différence concerne le quartier ZUS par rapport aux deux autres

quartiers. On observe en effet que **20 %** des foyer en ZUS gagnent **moins de 1000 euros par mois** (versus **10%** des foyers de centre ville et **7.7 %** des foyers de périphérie) et que **85%** des foyers en ZUS touchent **moins de 2000 euros par mois** (versus **44%** des foyers de centre ville et **27 %** des foyers de périphérie).

IV.2.2.8 Conditions de vie



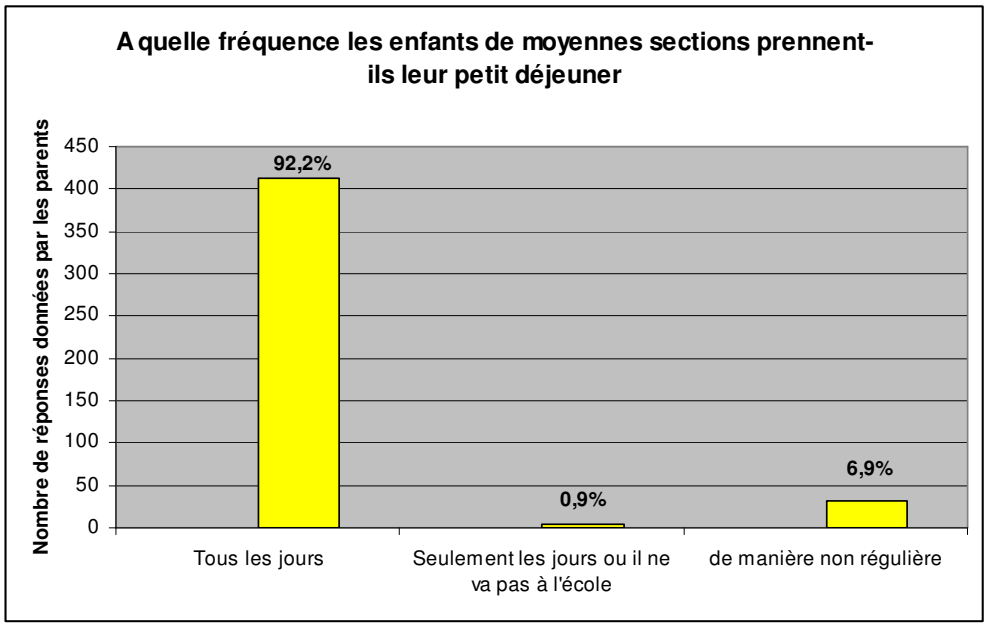
La grande majorité des parents déclarent vivre en famille (**84.7%**).

IV.2.3 Habitus des parents et des enfants

IV.2.3.1 La prise ou non de petit déjeuner

En moyenne, **84.5%** des mères petit déjeunent contre **74.4%** des pères

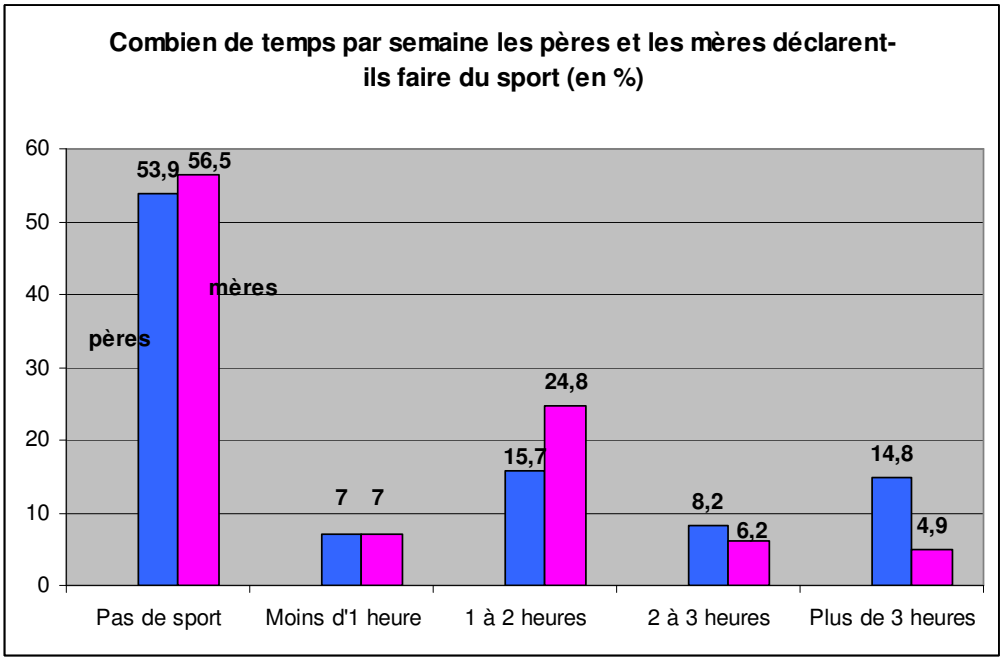
Je retrouve dans mon étude en moyenne **97.4%** des enfants de moyenne section qui prennent un petit déjeuner. **92.2%** des enfants le prennent tous les jours.



Dans **84**% des cas il existe une concordance entre la prise du petit déjeuner chez la mère et chez son enfant.

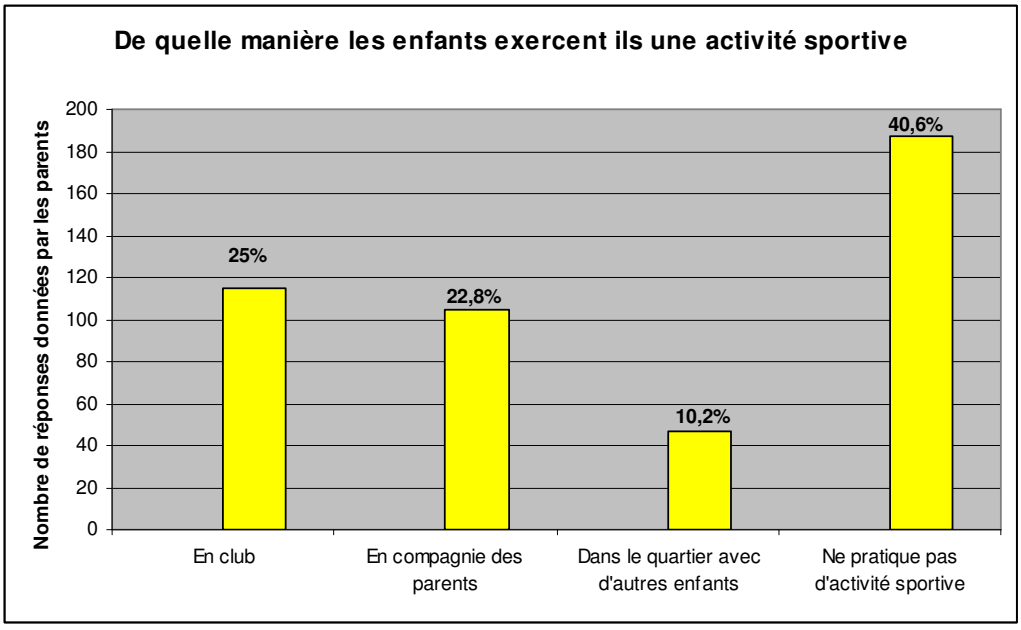
Cette concordance est de **73.8 %** entre le père et son enfant.

IV.2.3.2 Leur pratique du sport



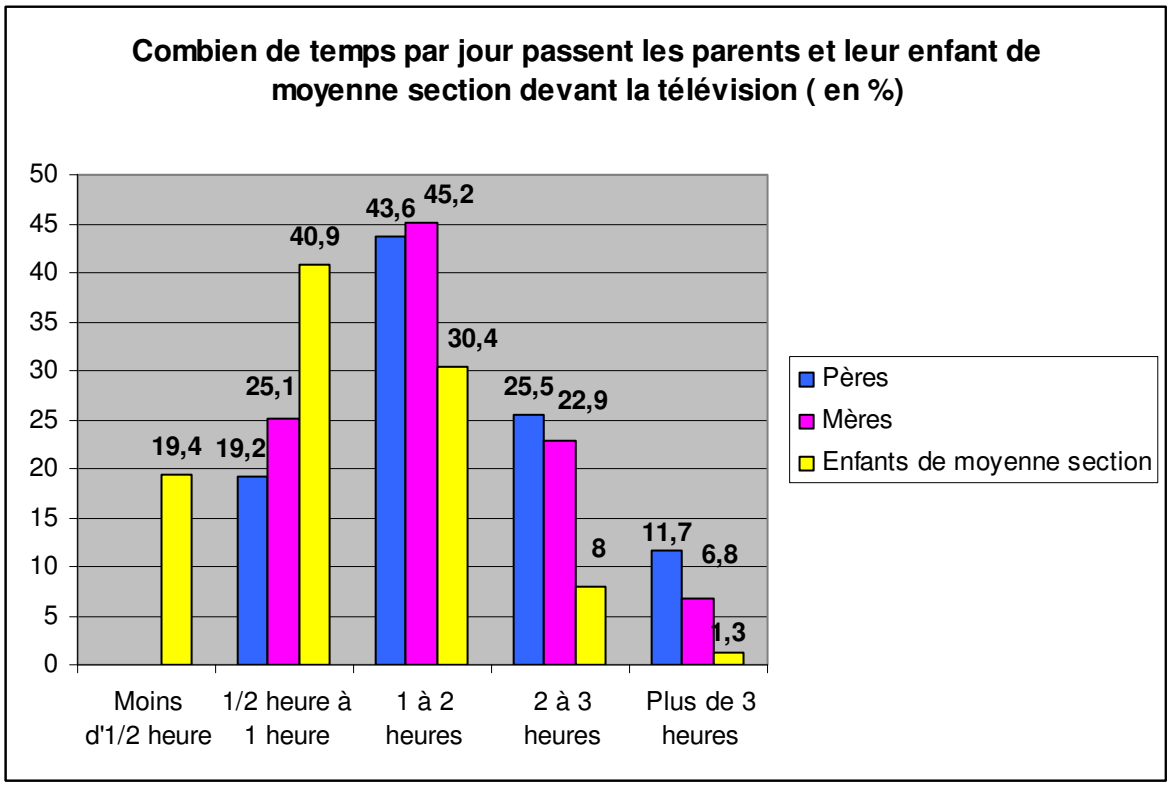
Plus de la moitié des parents déclarent ne pas pratiquer de sport. La majorité des parents qui pratiquent un sport, le pratiquent **1 à 2 heures par semaine**.

Les parents des élèves de mon étude déclarent dans **59.4% (274/461)** des cas que leur enfant pratique un sport. **5% (24/485)** des parents n'ont pas répondus à cet item.



Dans **59.3%** des cas il existe une concordance entre la pratique sportive de la mère et celle de son enfant. Elle est de **62.4 %** entre la pratique sportive du père et celle de son enfant.

IV.2.3.3 Temps passé devant la télévision



Environ **40 %** des parents déclarent que leur enfant de moyenne section regarde la télévision (ou est devant un écran) **plus d'une heure par jour**.

IV.2.4 Les professeurs des écoles

Je rappelle que j'ai récupéré **65** questionnaires de professeurs des écoles.**23** en zone rurale et **42** en zone urbaine. Parmi les questionnaires récupérés en zone urbaine, j'en ai récupéré **33** en centre ville, **5** en ZUS et **4** en périphérie. La moyenne d'**age** des professeurs des écoles est de **41.5 ans +/- 8.4 ans**.

Il y en a **52/62**, soit **83.9 %** qui n'ont pas eu de **formation sur la nutrition** que ce soit pendant leur cursus initial ou durant leur pratique professionnelle. **3/65** soit **4.6%** n'ont pas répondu à cet item.

Au sujet de la formation sur la nutrition des professeurs des écoles, que ce soit au cours de leurs cursus ou au cours de leurs pratiques professionnelles, j'ai recherché s'il existait une différence significative en fonction de la classe d'age à laquelle ils appartenaient. Je n'en n'ai pas retrouvée dans mon étude.

IV.3 PRATIQUE DE LA COLLATION MATINALE EN CLASSE DE MOYENNE SECTION, DECRITE PAR LES PROFESSEURS DES ECOLES

51/62 soit 82.3 % des professeurs des écoles proposent **une collation matinale** à leurs élèves. **3/62 soit 4.8%** des professeurs des écoles n'ont pas répondus à cet item.

J'ai recherché s'il existait une différence significative sur le fait que les professeurs des écoles donnent ou non une collation matinale à leurs élèves en fonction de la classe d'age à laquelle ils appartiennent. La différence n'est pas significative (**p : 0.1**)

Collation distribuée	**Classes d'age des professeurs des écoles**		
	moins de 30 ans	**30 à 50 ans**	**plus de 50 ans**
NON	14.3%	16.7%	18.2%
OUI	85.7%	83.3%	81.8%

Influence de l'age des professeurs des écoles sur la distribution de la collation matinale

Je n'ai pas pu montrer dans mon étude qu'il existait une différence significative dans le fait de donner une collation matinale en fonction que les professeurs des écoles aient reçus ou non une formation sur la nutrition. (**p : 0.3**) .

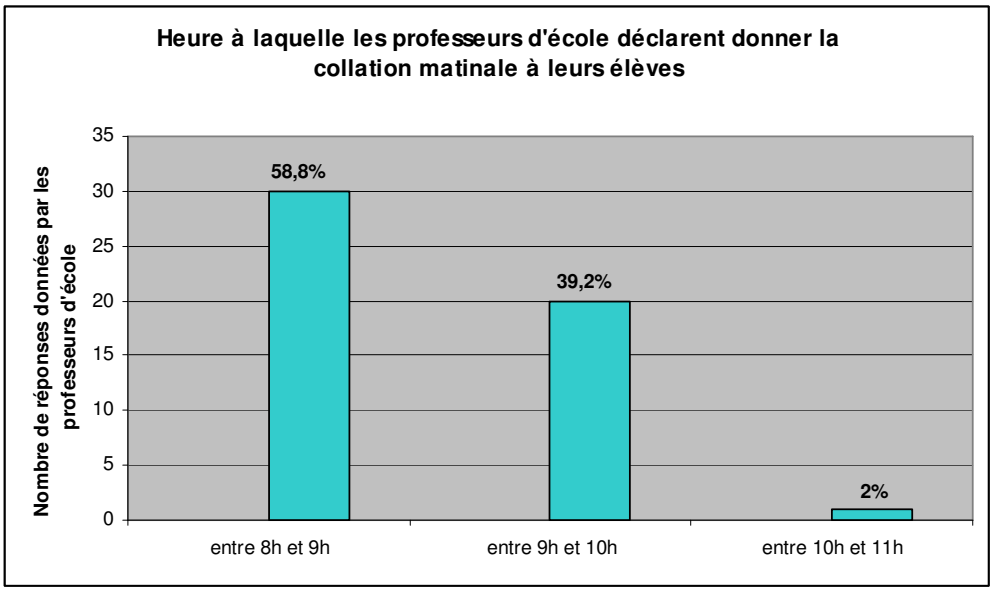
Ces résultats sont même paradoxaux.

Collation distribuée	**Formation sur la nutrition**	
	NON	**OUI**
NON	19.2%	10%
OUI	80.8%	90%

Influence de la formation sur la distribution de la collation matinale

IV.3.1 L'horaire de la collation

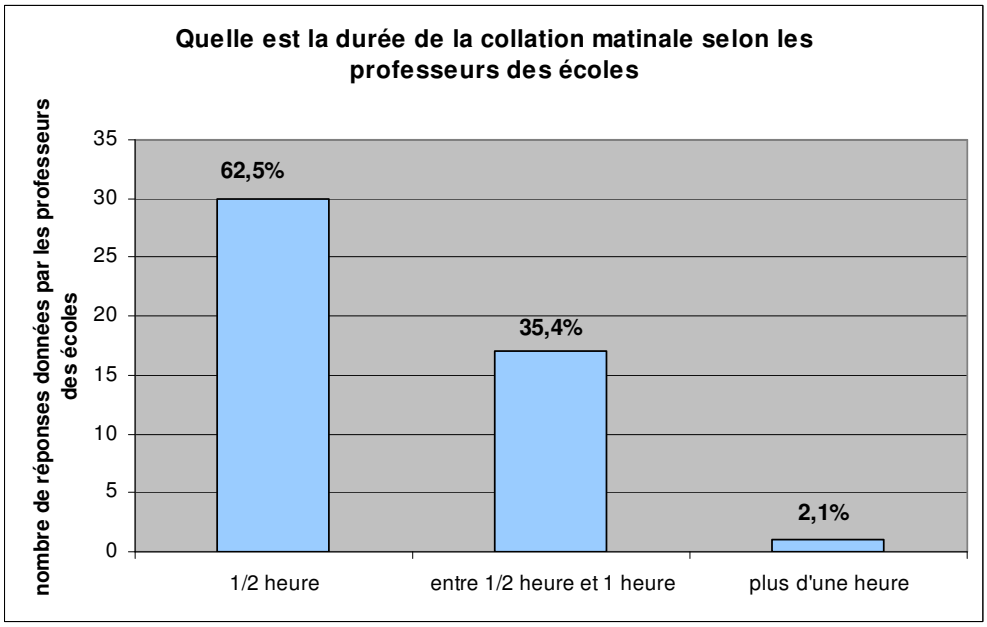
58.8% des professeurs des écoles distribuant une collation déclarent la distribuer **entre 8 et 9 heures.**



(Le pourcentage correspond au nombre de réponses données par les professeurs des écoles parmi ceux qui ont répondus : **51/65**. **11/65** ne donnent pas de collation et **3/65** n'ont pas répondu à cet item))

IV.3.2 La durée de la collation

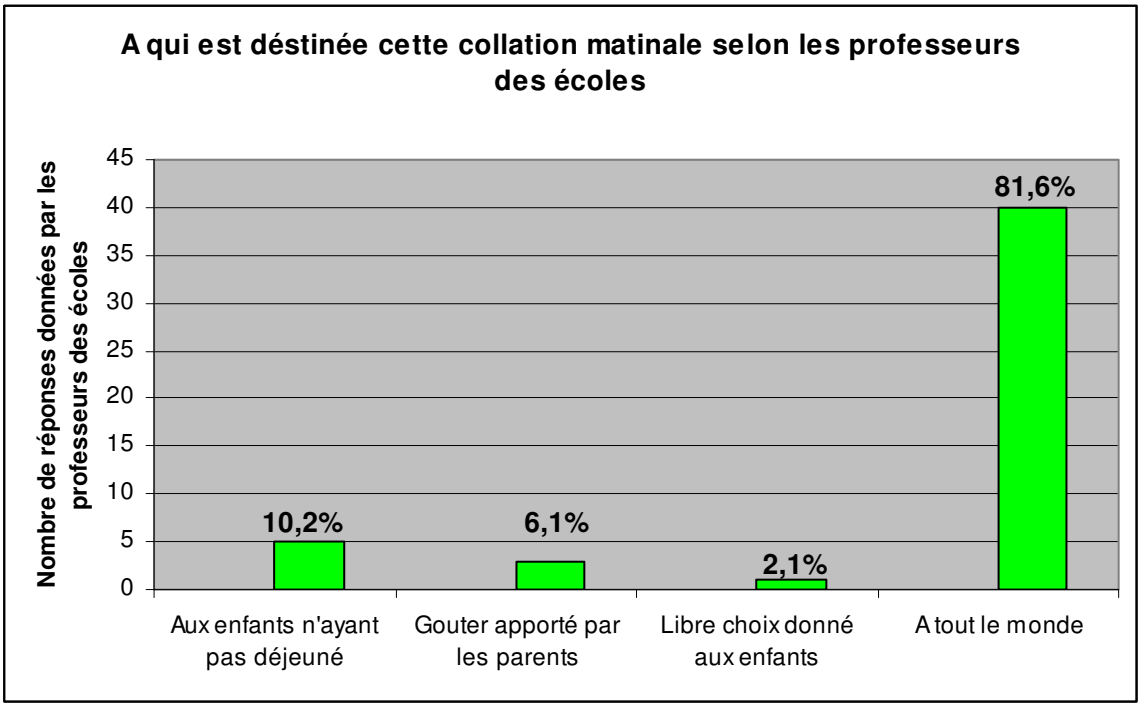
62.5% des professeurs d'école déclarent que la durée de la collation est d'1/2 heure.



(Le pourcentage correspond au nombre de réponses données par les professeurs des écoles parmi ceux qui ont répondus : **48/65. 11/65** ne donnent pas de collation et **6/65** n'ont pas répondu à cet item).

IV.3.3 A qui est destinée cette collation

La très grande majorité (**81.6%**) des professeurs des écoles déclarent que cette collation matinale est distribuée à toute la classe.



(Le pourcentage correspond au nombre de réponses données par les professeurs des écoles parmi ceux qui ont répondus : **49/65. 11/65** ne donnent pas de collation et **5/65** n'ont pas répondu à cet item)

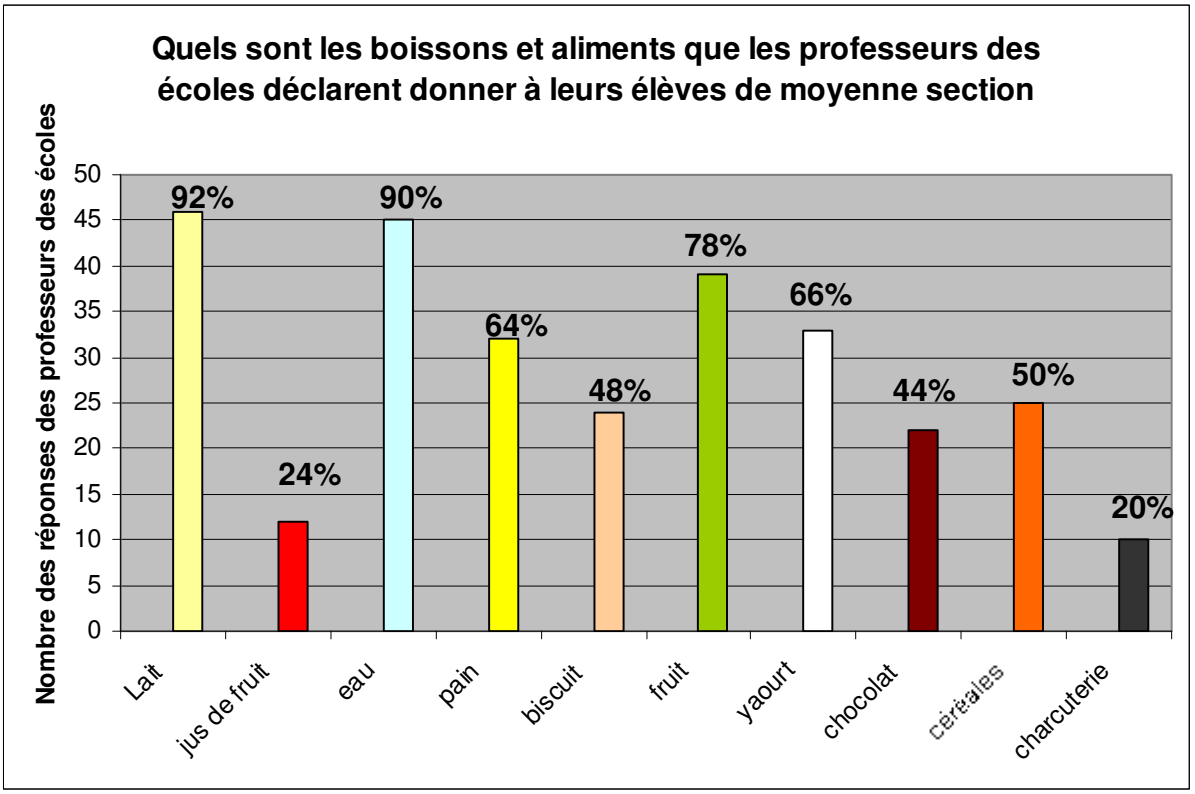
IV.3.4 Composition de la collation

IV.3.4.1 Echantillon total

Je rappelle que j'ai récupéré **65** questionnaires de professeurs des écoles. A cet item, seulement **50** professeurs des écoles (soit **76.9%)** ont répondus.

On observe, d'après mes résultats :

- Les produits laitiers sont encore très présents dans la composition de la collation matinale (lait **92%** et yaourts **66%**).
- Les aliments à forte valeur énergétiques sont eux aussi très présents (biscuits **48%**, chocolat **44%**, céréales **50%** et charcuterie **20%**).
- En ce qui concerne les boissons, l'eau semble être privilégiée aux jus de fruits (**90%** versus **24%**).



IV.3.4.2 Comparaison de la composition de la collation matinale selon le secteur de l'école

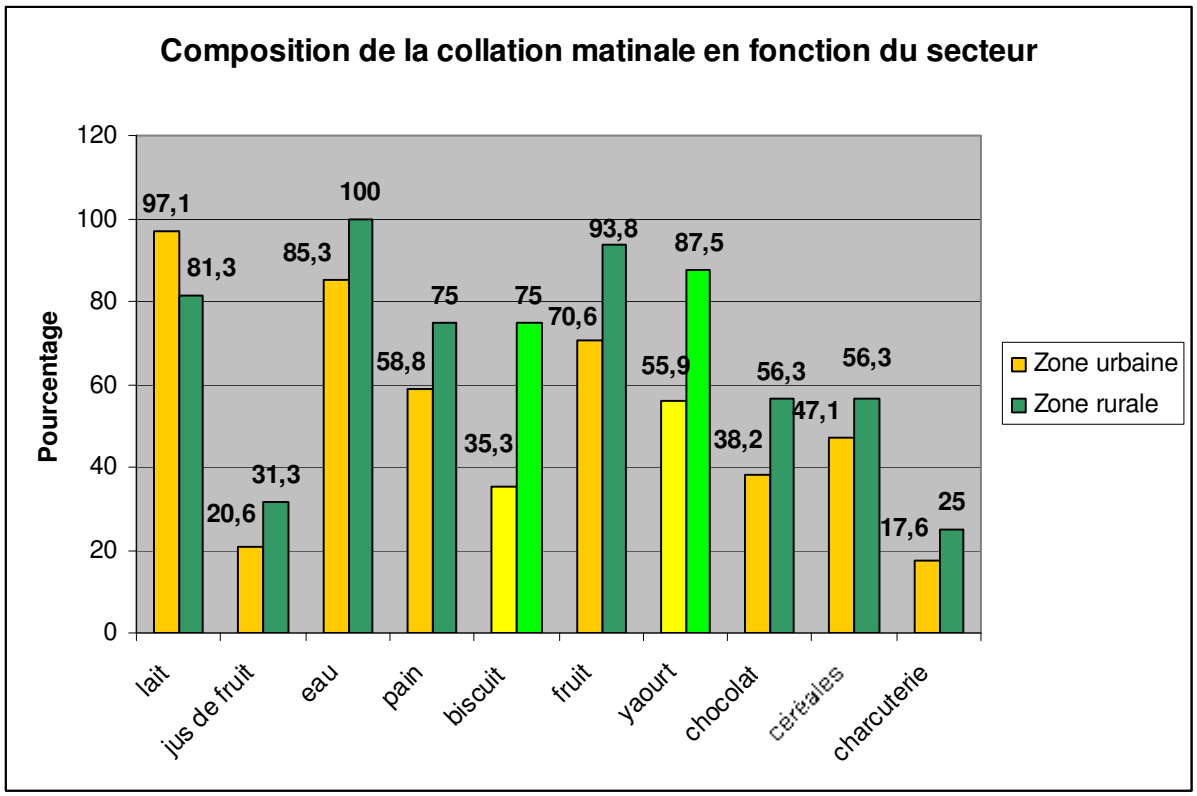
Je rappelle que j'ai récupéré **23** questionnaires de professeurs des écoles en zone rurale et **42** en zone urbaine.

A cet item, seulement **16** professeurs des écoles en zone rurale (soit **69.5%**) ont répondus et **34** en zone urbaine (soit **80.9%**).

Il existe, dans mon étude, une différence significative dans la composition de la collation matinale selon le secteur. Cette différence concerne 2 aliments : les **biscuits** et les **yaourts**.

En ce qui concerne les **biscuits**, **12/16 soit 75 %** des professeurs des écoles en zone rurale déclarent en donner, contre **12/34 soit 35.3%** des professeurs des écoles en zone urbaine. (**p : 0.0088**)

En ce qui concerne les **yaourts**, **14/16 soit 87.5%** des professeurs des écoles en zone rurale déclarent en donner contre **19/34 soit 55.9%** des professeurs des écoles en zone urbaine. (**p : 0.0277**)



IV.3.4.3 Comparaison de la composition de la collation matinale selon le quartier où se situe l'école

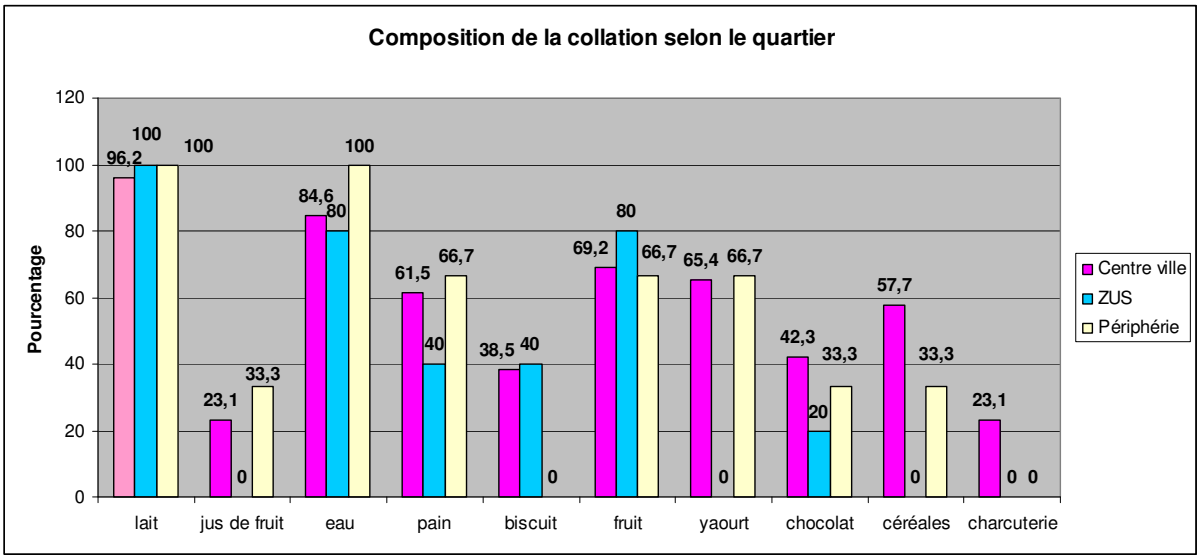
Je rappelle que j'ai récupéré **33** questionnaires de professeurs des écoles en Centre ville, **5** en ZUS et **4** en périphérie.

A cet item, **26** professeurs des écoles de Centre ville (soit **78.8%**) ont répondus, **5** professeurs des écoles de ZUS (soit **100%**) ont répondus et **3** professeurs des écoles de périphérie (soit **75%**) ont répondus.

Il existe, dans mon étude, une différence significative dans la composition de la collation matinale selon le quartier. Cette différence concerne 2 aliments : les **céréales** et les **yaourts**.

En ce qui concerne **les céréales**, **15/26 soit 57.7%** professeurs des écoles d'école de centre ville déclarent donner des céréales, **1/3 soit 33.3%** professeurs des écoles de périphérie déclarent donner des céréales et **aucun** professeur des écoles (sur un effectif de **5**) de quartier ZUS ne déclare en donner. (**p : 0.04**)

En ce qui concerne **les yaourts**, **17/26 soit 65.4%** des professeurs des écoles de centre ville déclarent donner des yaourts, **2/3 soit 66.7%** des professeurs des écoles de périphérie déclarent donner des yaourts et **aucun** professeur des écoles (sur un effectif de **5**) de quartier ZUS ne déclare en donner. (**p : 0.01**)



IV.3.5 <u>Conclusion sur la collation matinale</u>

La collation matinale est encore en 2007 une pratique très courante (**82.3%** des professeurs d'école distribuent une collation à leurs élèves). Elle est, dans la grande majorité des cas (**81.6%**) distribuée à l'ensemble de la classe, en début de matinée et dure souvent ½ heure.

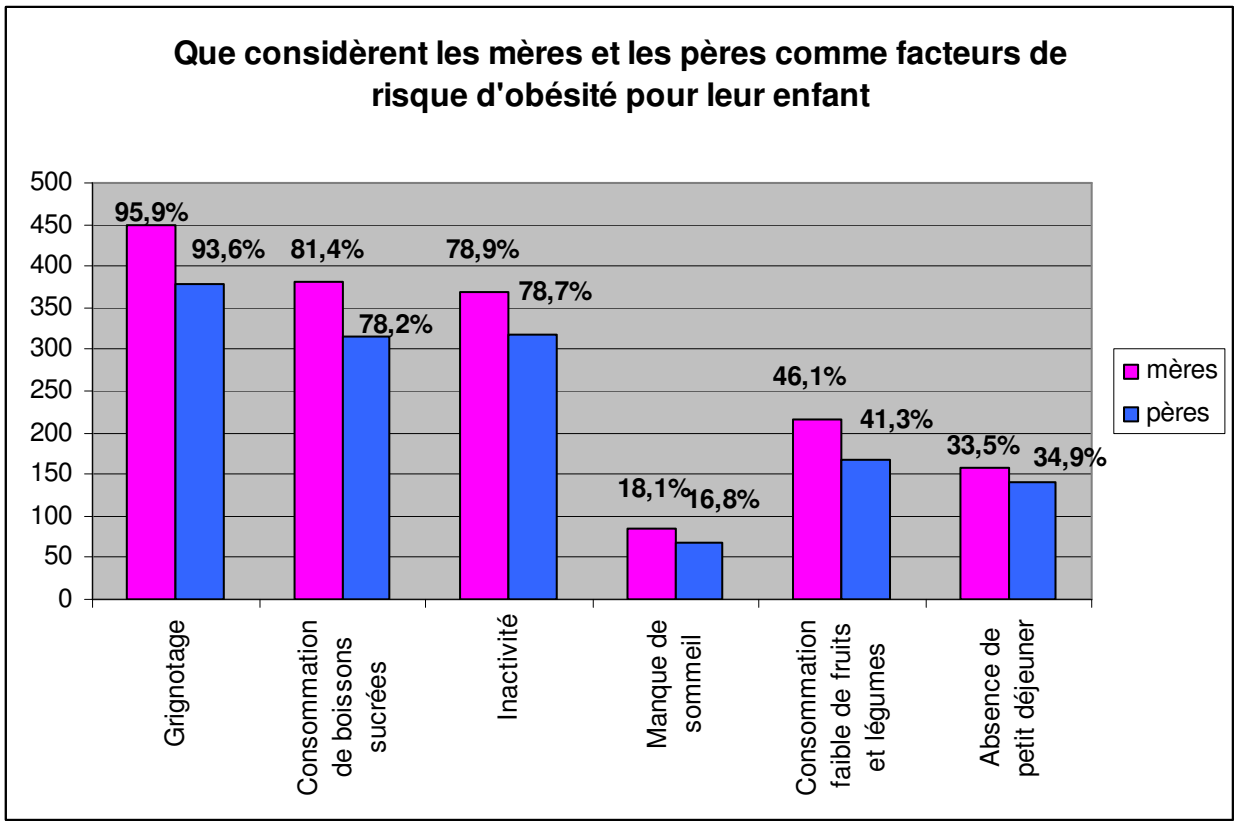
Les produits laitiers sont encore très présents dans la composition de cette collation. Les aliments à forte valeur énergétique le sont aussi. Par contre, l'eau est largement privilégiée aux jus de fruits.

IV.4 CONNAISSANCES DES PARENTS

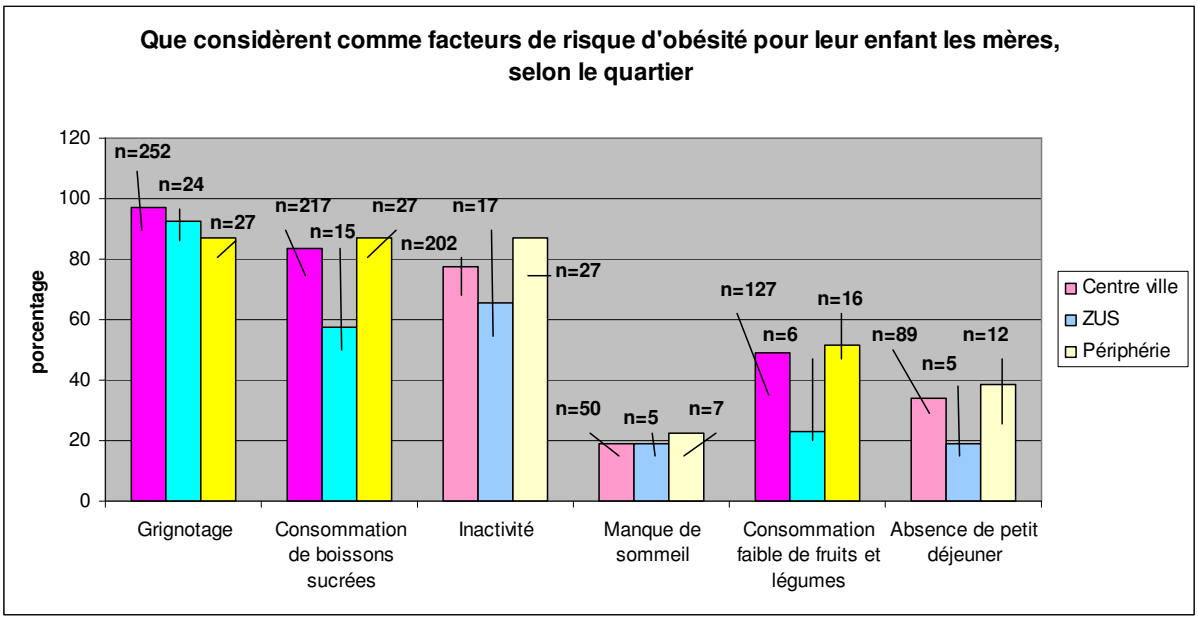
IV.4.1 Connaissances des facteurs de risque de l'obésité infantile

3.1% (15/485) des parents n'ont pas répondus à cet item.

Trois facteurs de risque sont assez bien connus des parents : le grignotage, la consommation de boissons sucrées et l'inactivité. Les trois autres, le manque de sommeil, la consommation de fruits et de légumes et l'absence de petit déjeuner, sont beaucoup moins bien connus. Celui qui reste le moins connu est le manque de sommeil.



Il existe dans mon étude plusieurs différences significatives sur les connaissances des facteurs de risque d'obésité par les mères selon le quartier. Ces différences ne sont pas retrouvées chez les pères.



En ce qui concerne le grignotage, seulement **87.1%** des mères dont l'école de leur enfant est située en périphérie pensent que c'est un facteur de risque d'obésité contre **96.9%** et **92.3%** des mères dont les écoles sont situées respectivement en centre ville et en ZUS.
(**p : 0.02**)

En ce qui concerne la consommation de boissons sucrées, seulement **57.7%** des mères dont l'école de leur enfant est située en ZUS pensent que c'est un facteur de risque d'obésité contre **83.5%** et **87.1%** des mères dont les écoles sont situées respectivement en centre ville et en périphérie.(**p : 0.008**)

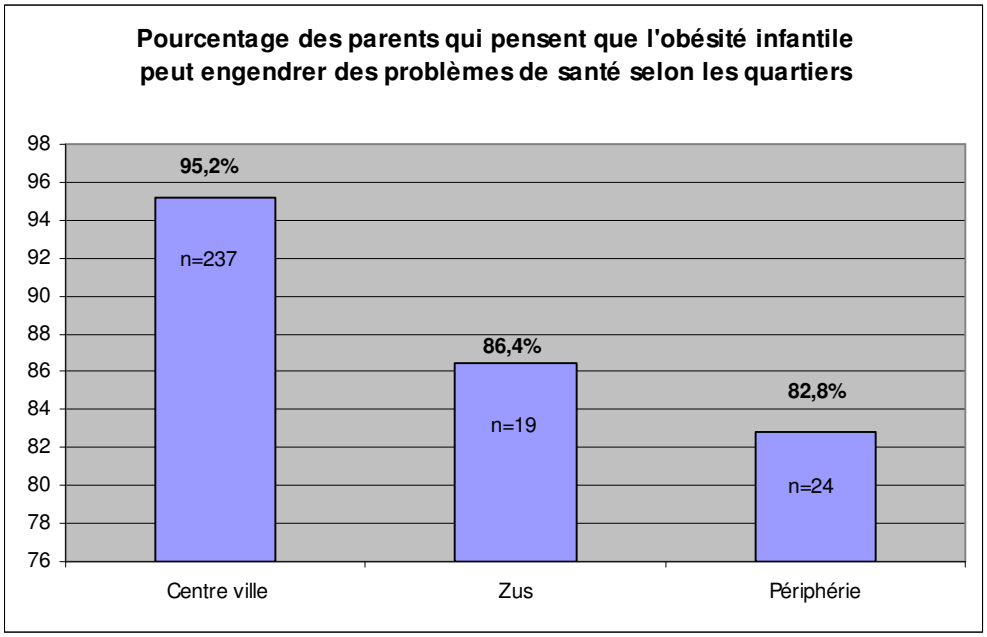
En ce qui concerne la faible consommation de fruits et de légumes, seulement **23.1%** des mères dont l'école de leur enfant est située en ZUS pensent que c'est un facteur de risque d'obésité contre **48.8%** et **51.6%** des mères dont les écoles sont situées respectivement en centre ville et en périphérie. (**p : 0.008**)

IV.4.2 Connaissances des conséquences de l'obésité infantile

Sur l'ensemble de l'échantillon**, 90.9 %** des parents pensent que l'obésité chez l'enfant peut engendrer des problèmes d'intégration sociale pour l'enfant.**2.9%** déclarent ne pas savoir et **3.7%** n'ont pas répondus à cet item.

Sur l'ensemble de l'échantillon**, 85.8**% des parents pensent que l'obésité chez l'enfant peut engendrer des problèmes de santé.**2.7%** déclarent ne pas savoir et **9.3%** n'ont pas répondu à cet item.

Il existe dans mon étude une différence significative sur cette question selon les quartiers. (**p : 0.02**) En effet, la proportion de parents qui pensent que l'obésité chez l'enfant peut engendrer des problèmes de santé est plus faible dans les quartiers ZUS et périphérie qu'au centre ville.

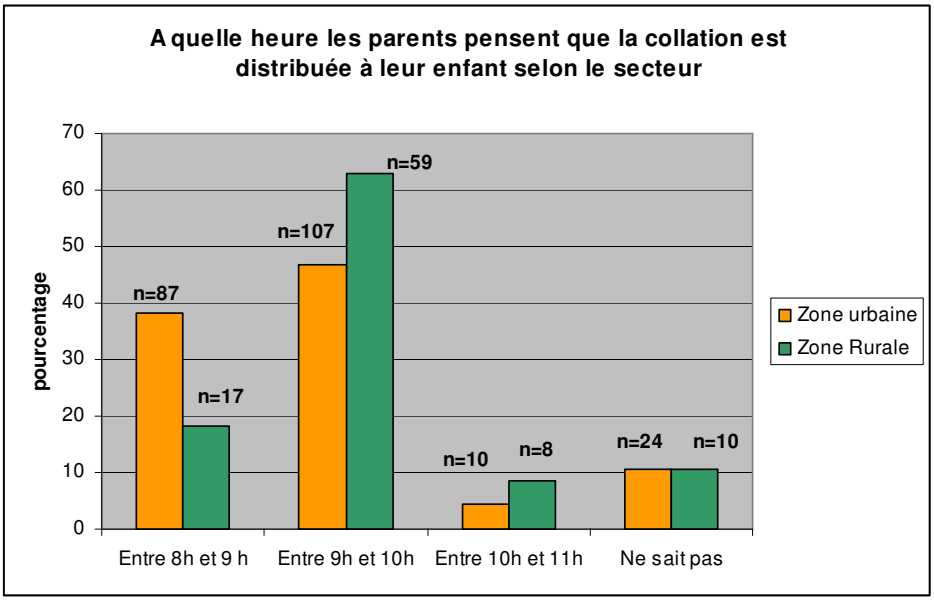


IV.4.3 Connaissances au sujet de la pratique de la collation matinale dans l'école de leur enfant de moyenne section

IV.4.3.1 L'horaire de la collation selon les parents

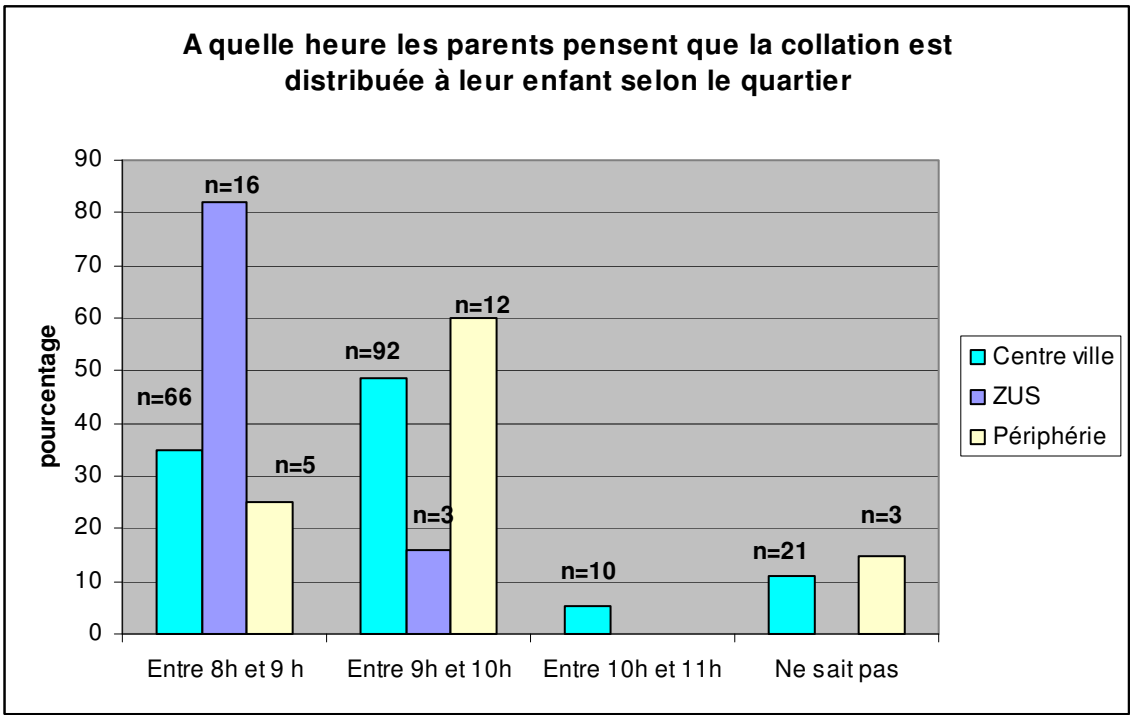
IV.4.3.1.1 Selon le secteur

La majorité des parents, que ce soit en secteur rural ou urbain, pensent que la collation est distribuée à leur enfant **entre 9 et 10 heures**.



Il existe dans mon étude une différence significative de ce que pensent les parents sur l'horaire de la collation matinale en école maternelle selon le secteur (**p : 0.005**). On se rend compte en effet que la proportion de parents qui pensent que la collation matinale est distribuée à leur enfant entre 8 heures et 9 heures est plus importante en secteur urbain qu'en secteur rural.

IV.4.3.1.2 Selon le quartier



Il existe dans mon étude une différence significative de ce que pensent les parents sur l'horaire de la collation matinale en école maternelle selon le quartier (**p : 0.0012**). On se rend compte en effet que la proportion de parents qui pensent que la collation matinale est distribuée à leur enfant entre 8 heures et 9 heures est plus importante dans les quartiers ZUS que dans les deux autres quartiers.

IV.4.3.2 A qui est destinée cette collation selon les parents

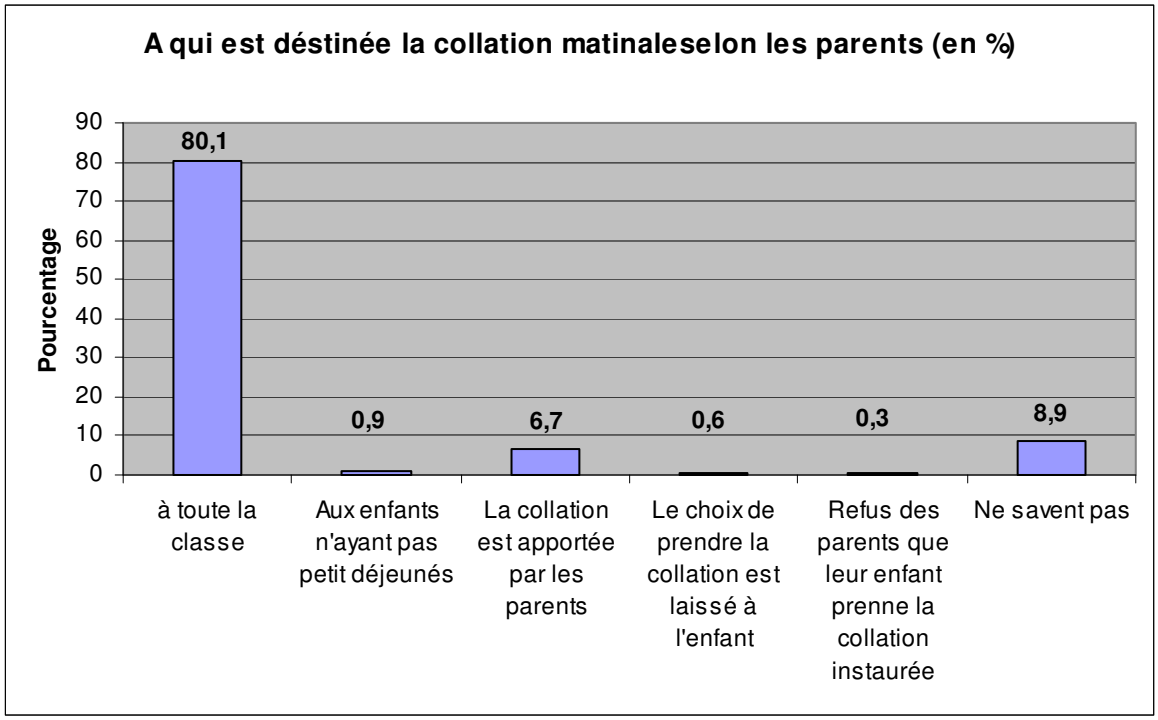
326/485 soit **67.2%** des parents déclarent que l'école maternelle ou est scolarisé leur enfant propose une collation matinale. Seulement **19/485** soit **3.9%** parents n'ont pas répondus à cet item.

Les parents pensent à **80.1**% (**261/326**) que la collation matinale est donnée à tous les enfants de la classe.

8.6% (**28/326**) déclarent que cette collation n'est pas donnée à toute la classe.

8.9% (29/326) ne savent pas si elle est donnée à toute la classe.

Parmi les parents qui ont répondus que la collation n'était pas distribuée à tout le monde, la principale explication est que la collation est apportée par les parents ; les autres explications sont résumées dans le graphique ci-dessous :



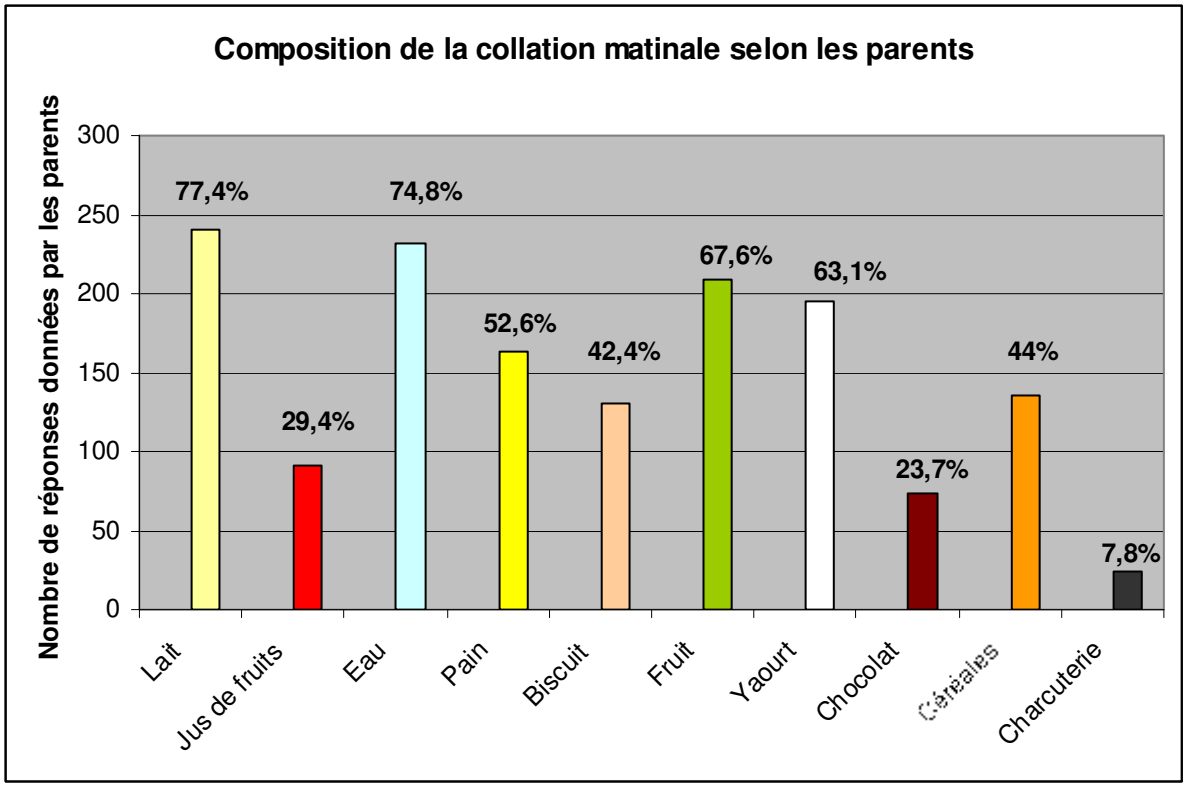
IV.4.3.3 Composition

IV.4.3.3 1 Sur l'échantillon total

Les parents pensent que les produits laitiers sont très présents dans la collation de leur enfant, les fruits aussi. Les aliments à forte valeur énergétiques comme les biscuits et les céréales sont très souvent cités. Les parents pensent que l'eau est privilégiée aux jus de fruits.

3.9% des parents disent ne pas savoir ce qui est proposé comme collation matinale à l'école de leur enfant.

La composition de la collation distribuée reflète les représentations des parents.

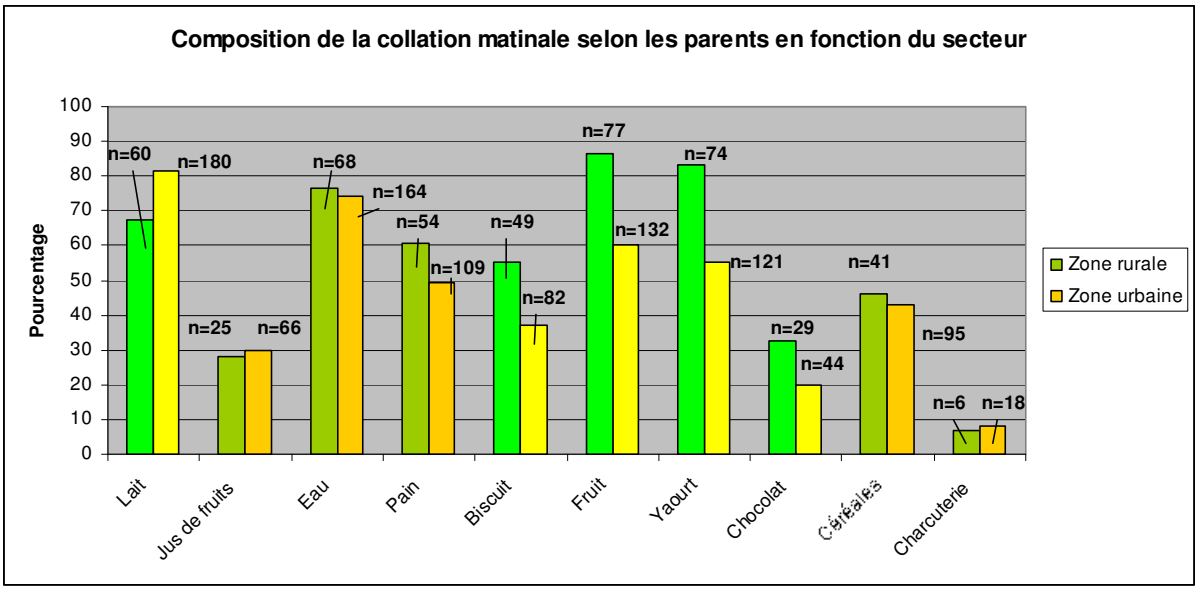


IV.4.3.3.2 La composition de la collation selon le secteur

En ce qui concerne **5** items de réponses sur 10, on retrouve des différences significatives de la composition de la collation, supposée par les parents, selon que l'école se situe en zone rurale ou urbaine.

En effet, la proportion de parents qui pensent que les **biscuits**, **les fruits**, **les yaourts** et le **chocolat** sont des aliments qui composent la collation est **plus importante** en zone rurale qu'en zone urbaine.

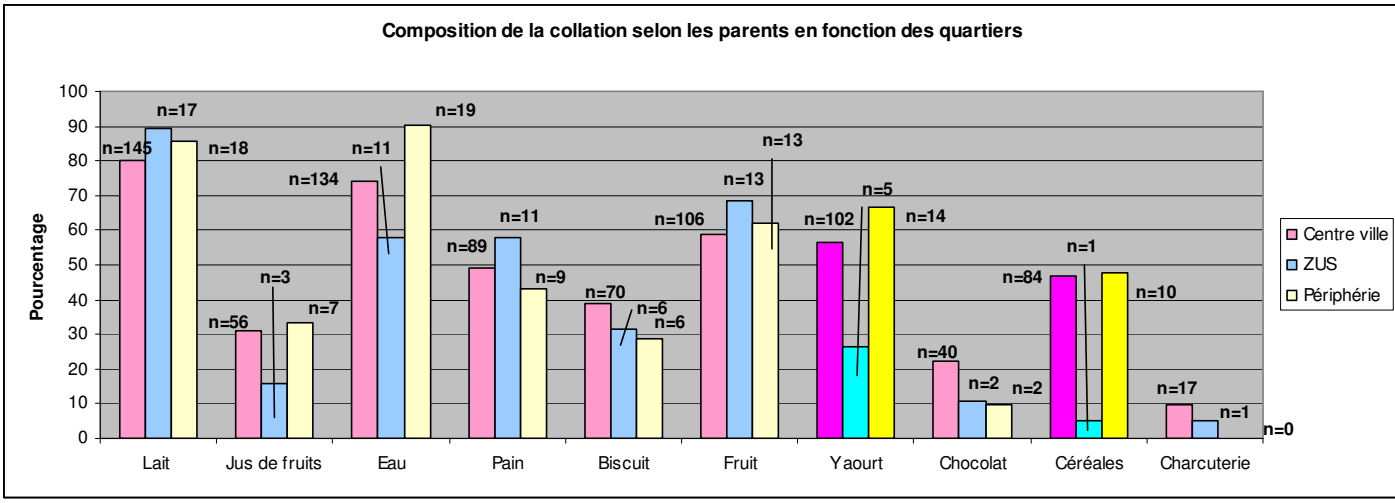
Par contre, la proportion de parents qui pensent que **le lait** est un aliment qui compose la collation **est moins importante** en zone rurale qu'en zone urbaine.



IV.4.3.3.3 La composition de la collation selon le quartier

En ce qui concerne **2** items de réponses sur 10, on retrouve des différences significatives de la composition de la collation, supposée par les parents, selon que l'école se situe en centre ville, en ZUS ou en périphérie.

En effet, la proportion de parents qui pensent que les **yaourts et les céréales** sont des aliments qui composent la collation est **moins importante** en ZUS qu'en centre ville ou périphérie.



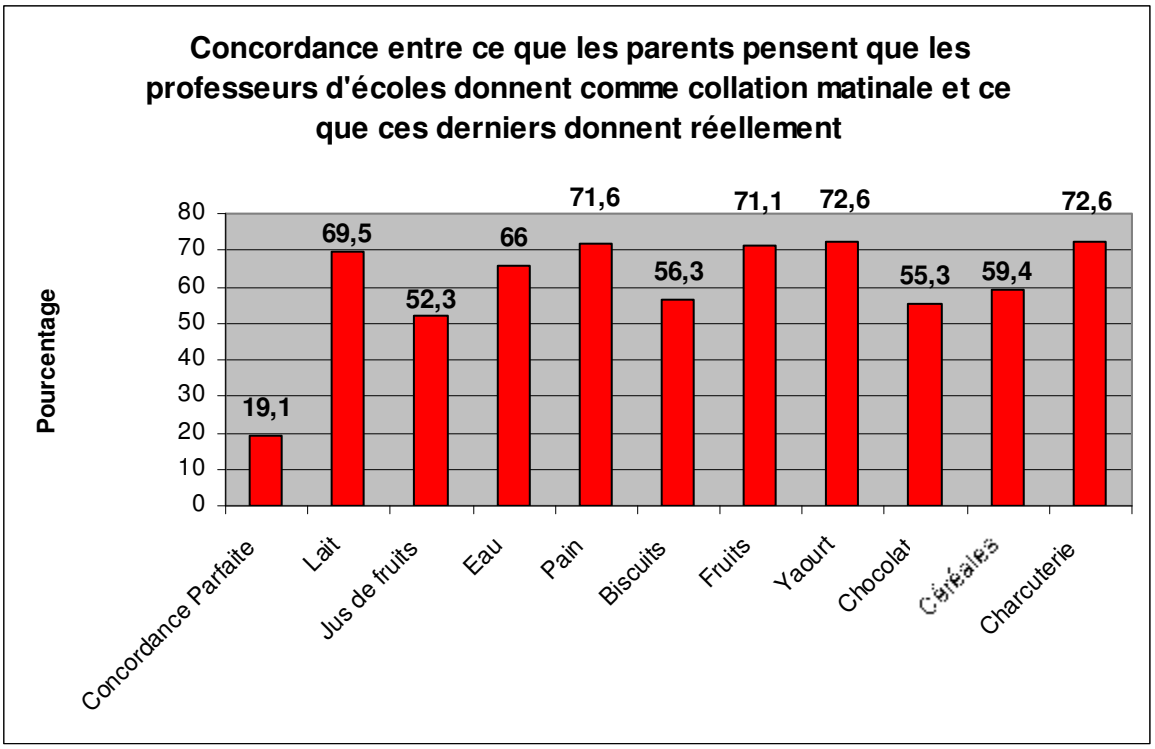
IV.4.3.3.4 Concordance entre la composition de la collation décrite par les professeurs des'écoles et celle supposée par les parents

Il y a concordance parfaite de la composition de la collation quand la description par les professeurs des écoles et par les parents est la même**. Ce qui équivaut à dire une parfaite connaissance par les parents de la composition de la collation matinale que reçoit leur enfant.**

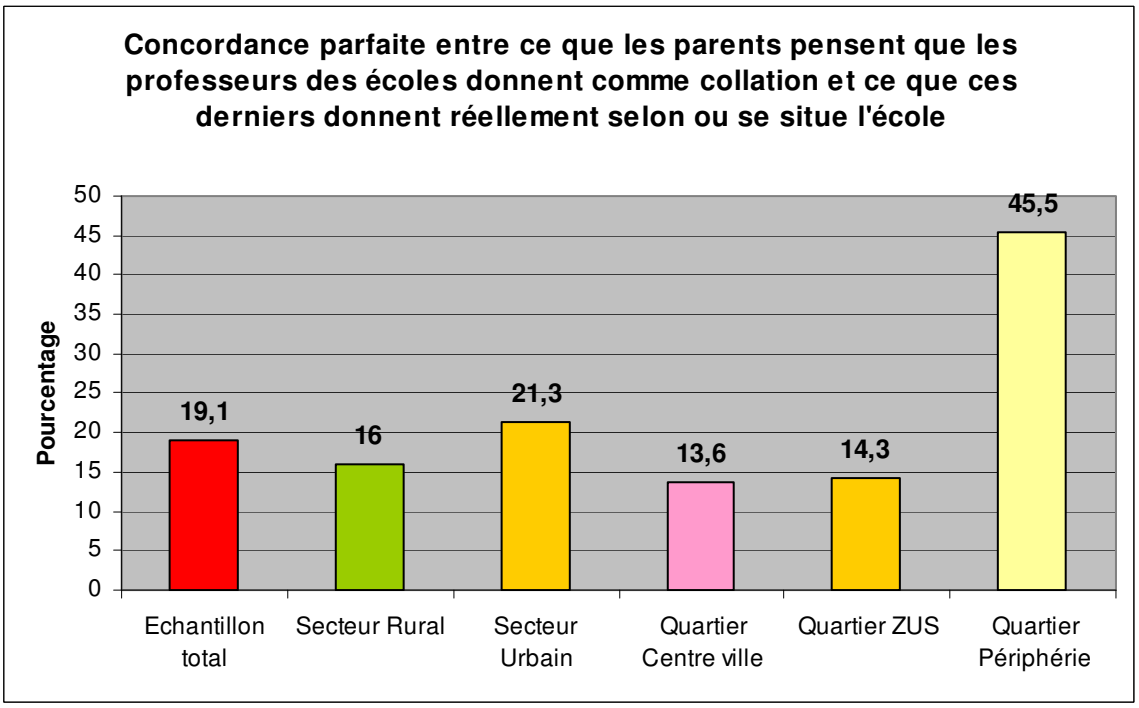
La concordance par aliment correspond à la même description par les professeurs d'école et par les parents au sujet d'un seul aliment.

Ainsi, on s'aperçoit que très peu de parents (**19.1%**) connaissent parfaitement la composition de la collation que leur enfant reçoit.

On observe aussi que pour certains aliments la concordance relativement bonne (lait, pain, fruits, yaourts et charcuterie) ce qui veut dire que les parents savent assez bien si cet aliment fait parti ou non de la composition de la collation de leur enfant et que pour d'autres, elle est moins bonne (jus de fruits, biscuits, chocolat et céréales).



Je retrouve dans mon étude une différence significative de cette concordance selon le quartier (**p : 0.001**). En effet, on observe que les parents connaissent mieux la composition de la collation de leur enfant en périphérie. La concordance parfaite est en effet de **45.5%.**



IV.5 CONNAISSANCES DES PROFESSEURS DES ECOLES

IV.5.1 Ration calorique journalière et collation matinale

Peu de professeurs des écoles ont répondus à cet item, en effet seulement **14/65** ont répondus.

En moyenne, parmi ceux ayant répondus, ils pensent que la collation matinale augmente la ration calorique journalière de **16.1% +/-7.1%.**

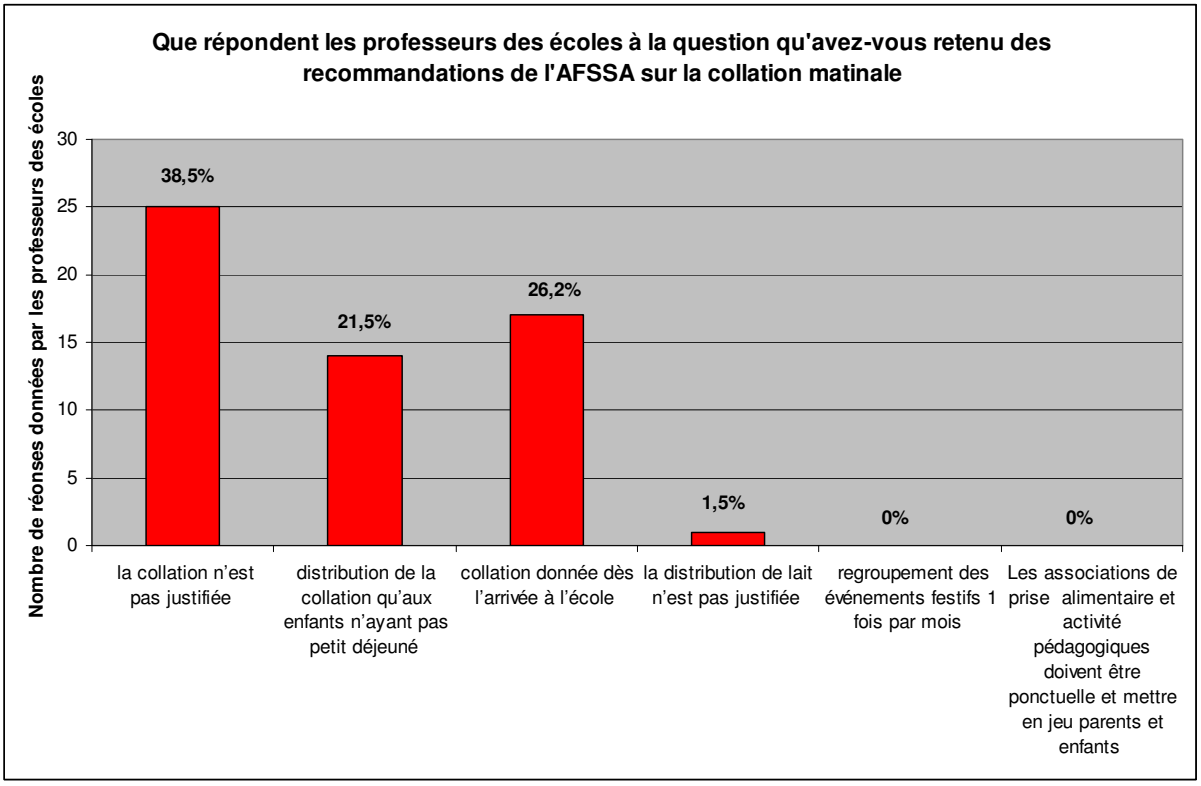
IV.5.2 Age de l'installation de l'obésité chez l'enfant

Beaucoup plus de professeurs des écoles ont répondus à cet item (**54/65**). En moyenne, ils pensent que l'obésité chez l'enfant s'installe à **2 ans et 9 mois +/-2.8**. Ce qui est exact.

IV.5.3 Connaissance des recommandations de l'AFSSA

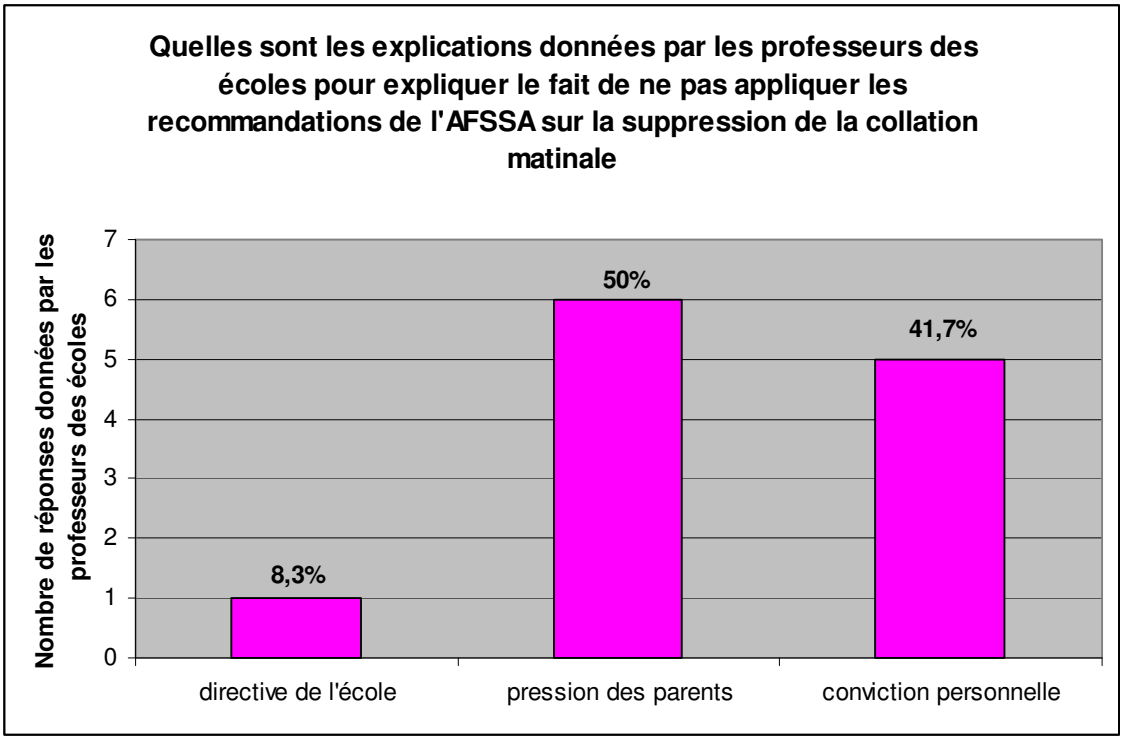
Pour cette question, j'ai demandé si oui ou non ils connaissaient les recommandations de l'AFSSA concernant la suppression de la collation matinale. **39/60 (soit 65%)** des professeurs des écoles disent connaître les recommandations de l'AFSSA au sujet de la collation matinale en école maternelle. **5/65 (soit 7.7%)** n'ont pas répondus à cet item.

Puis, je leur demandais, s'ils avaient répondus qu'ils connaissaient les recommandations de m'en expliquer ce qu'ils en avaient retenu, donc une réponse libre. J'ai ensuite repris les 6 principales informations de ces recommandations et j'ai totalisé les réponses des professeurs des écoles qui correspondaient à ces 6 informations. On s'aperçoit que peu de professeurs des écoles connaissent ces recommandations. Les réponses sont schématisées dans le graphique suivant.



(Les pourcentages correspondent au nombre de réponses des professeurs des écoles sur la totalité des questionnaires rendus)

28/40 soit 70% des professeurs des écoles, disent appliquer les recommandations de l'AFSSA au sujet de la collation matinale en école maternelle. **12/40 soit 30%** des professeurs des écoles déclarent ne pas appliquer ces recommandations. (Leurs explications sont schématisées dans le graphique ci-dessous)



25/65 soit **38.5%** des professeurs des écoles n'ont pas répondu à cet item.

IV.5.4 Incidence de la collation sur le poids de l'enfant

32/57 soit 56.1% des professeurs des écoles ne pensent pas que la collation matinale en école maternelle puisse avoir une incidence sur le poids de l'enfant. **8/65** soit **12.3%** n'ont pas répondus à cet item.

IV.5.5 Envie, besoin d'approfondir leurs connaissances sur le sujet de l'obésité

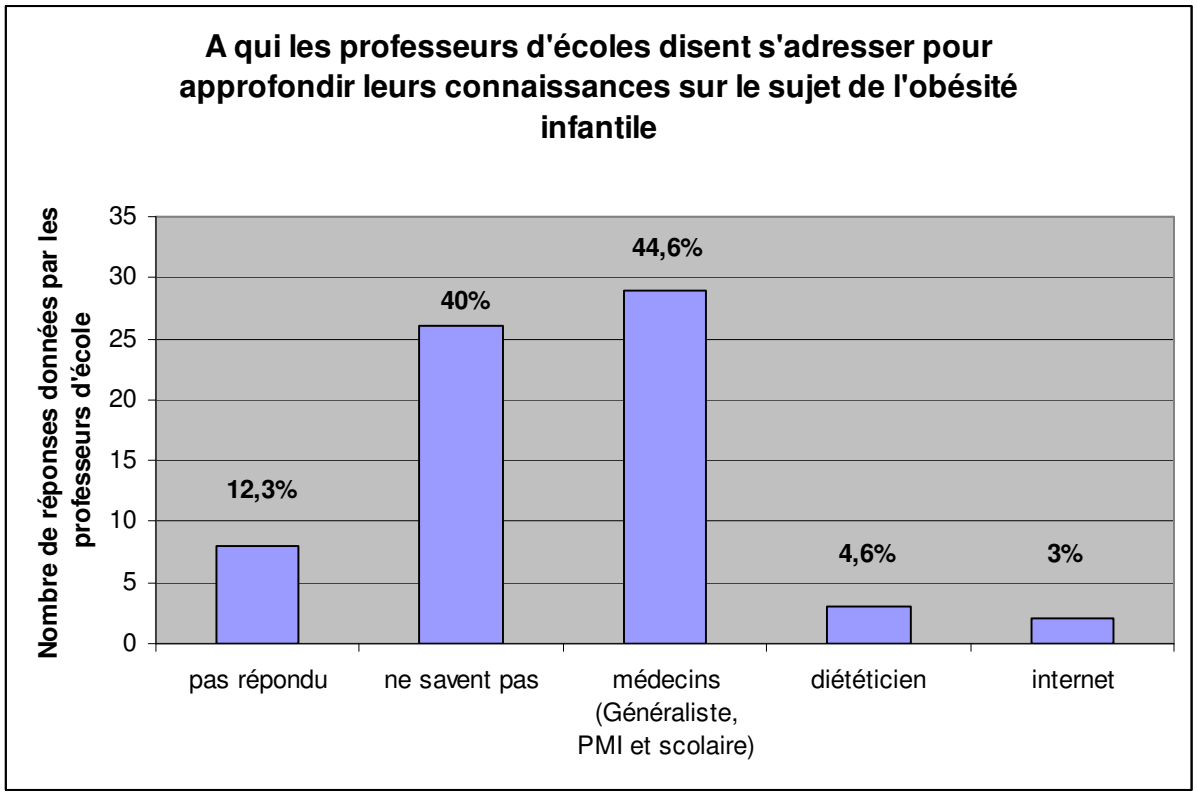
42/55 soit 76.4% des professeurs des écoles sont favorables à avoir une explication par un professionnel sur l'incidence de la collation matinale sur le poids des enfants.
10/65 soit 15.4% n'ont pas répondus à cet item.

Parmi les 32 professeurs des écoles qui ne pensent pas que la collation matinale puisse engendrer un problème de poids chez les enfants, seulement **51.6%** souhaitent qu'un professionnel leur en explique les raisons.

Parmi ceux qui ne savent pas si la collation matinale peut engendrer un problème de poids chez les enfants, **66.67%** souhaitent qu'un professionnel leur en explique les raisons.

31/57 soit 54.4% des professeurs des écoles disent savoir à qui s'adresser pour approfondir leurs connaissances à ce sujet. **8/65** soit **12.3%** n'ont pas répondus à cet item.

Aux 31 professeurs d'école ayant répondus savoir à qui s'adresser, je leur ais demandé de me dire à qui (réponse libre), les modalités de réponses sont schématisées dans le graphique ci-dessous. En grande majorité des cas, ils s'adressent à un médecin et beaucoup ne savent pas à qui s'adresser.



Mais **40/55 soit 72.7%** des professeurs des écoles déclarent ne pas avoir besoin d'approfondir leurs connaissances à ce sujet. **10/65** soit **15.4%** ne se sont pas prononcer sur cet item.

IV.6 RESSENTI DES PARENTS

IV.6.1 Sur la collation matinale

IV.6.1.1 Avis des parents sur la collation matinale

76.8% (252/328) des parents de mon échantillon total, ayant répondus à cet item, se disent satisfaits de cette collation matinale en école maternelle.

14.6% (48/328) des parents de mon échantillon total, ayant répondus à cet item, se disent d'avis mitigé. **32.4% (157/ 485)** n'ont pas répondus à cet item.

IV.6.1.2 Avis des parents sur l'influence de la collation matinale sur la corpulence de leur enfant

76.7% (310/404) des parents, ayant répondus à cet item, ne pensent pas que cette collation matinale puisse favoriser une surcharge pondérale chez leur enfant.

6.7% (27/404) disent ne pas savoir si la collation favorise une surcharge pondérale.

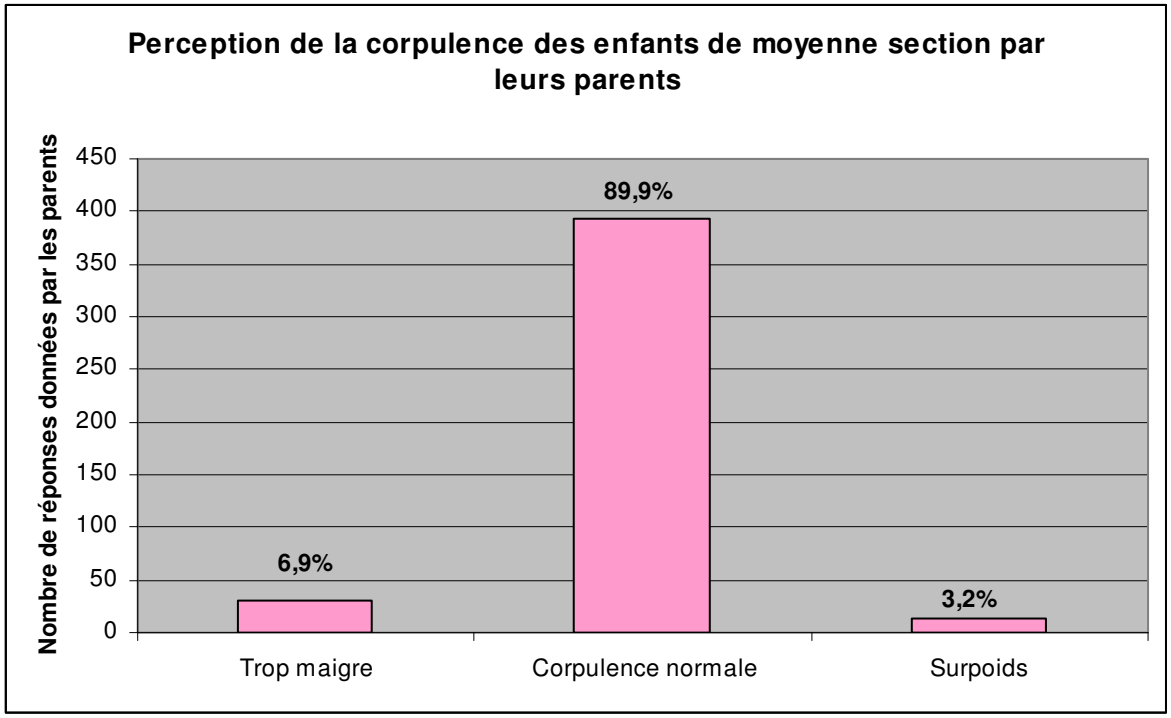
16.7% (81/485) des parents n'ont pas répondus à cet item.

J'ai recherché s'il existait une différence significative de l'avis des parents sur l'influence de la collation matinale sur la corpulence de leur enfant en fonction de la corpulence effective de leur enfant mais je n'en ais pas retrouvé.

IV.6.1.3 Envie des parents d'avoir une explication sur l'influence que peut avoir la collation sur la corpulence de leur enfant

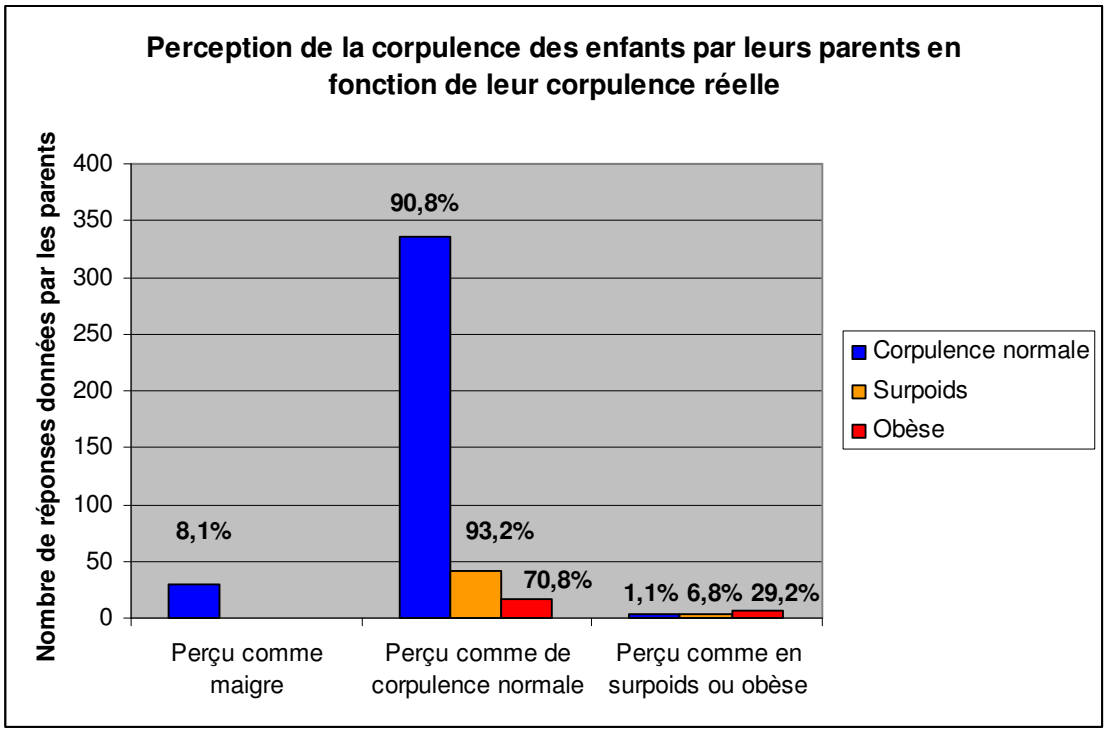
Seulement **55.9%(209/374)** des parents ayant répondu à cet item, souhaiteraient qu'un professionnel leur en explique les raisons. **22.9%** (**111/485**) des parents n'ont pas répondus à cet item.

IV.6.2 Sur la corpulence de leur enfant de moyenne section



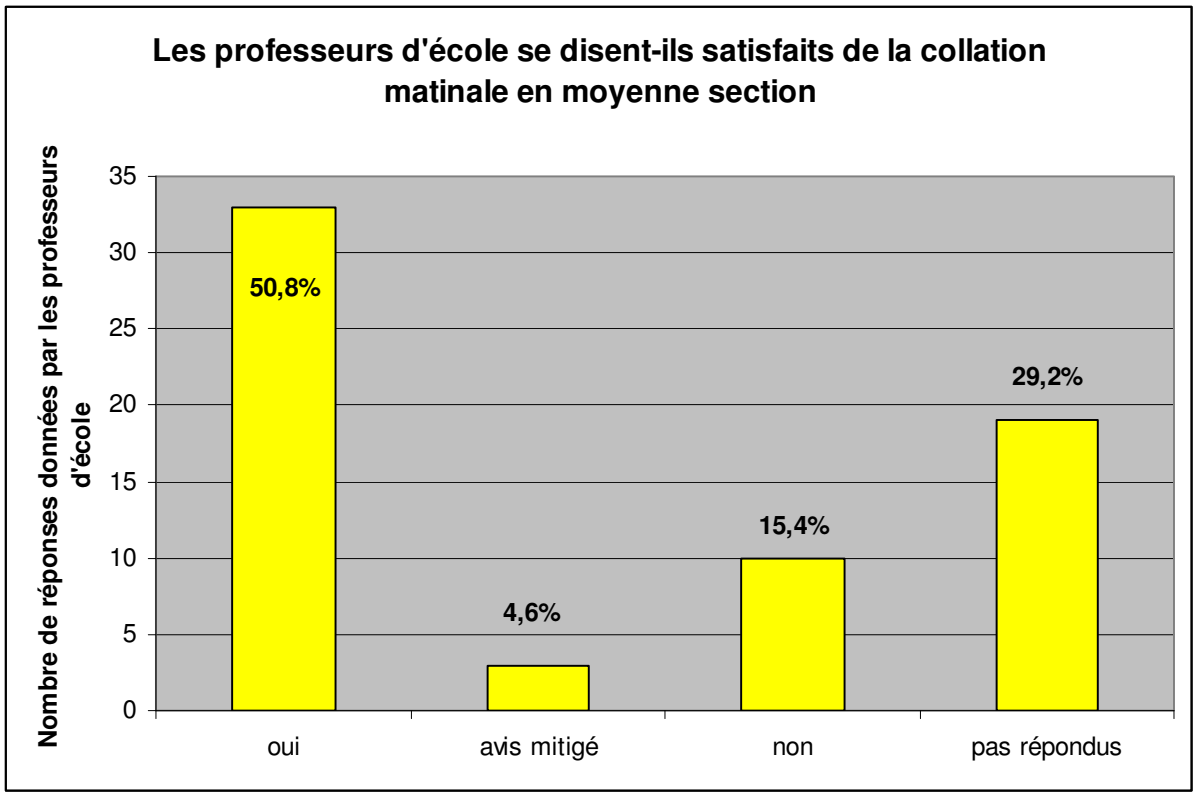
9.7% (**47/485**) des parents n'ont pas répondus à cet item.

J'ai pu montrer dans mon étude une différence significative (**p : 0.0001**) de la perception par les parents de la corpulence de leur enfant selon que l'enfant est de corpulence normale, en surpoids ou obèse.



IV.7 RESSENTI DES PROFESSEURS DES ECOLES

IV.7.1 Au sujet de la collation matinale



La moitié des professeurs des écoles de mon échantillon, ayant répondu, se dit satisfait de la collation matinale. Une proportion importante (**29.2%**) n'a pas répondu à cet item.

IV.7.2 Au sujet de la corpulence des enfants de moyenne section

30/59 soit 50.8% des professeurs des écoles disent avoir des enfants en surcharge pondérale dans leur classe. **6/65** soit **9.2%** n'ont pas répondus à cet item.

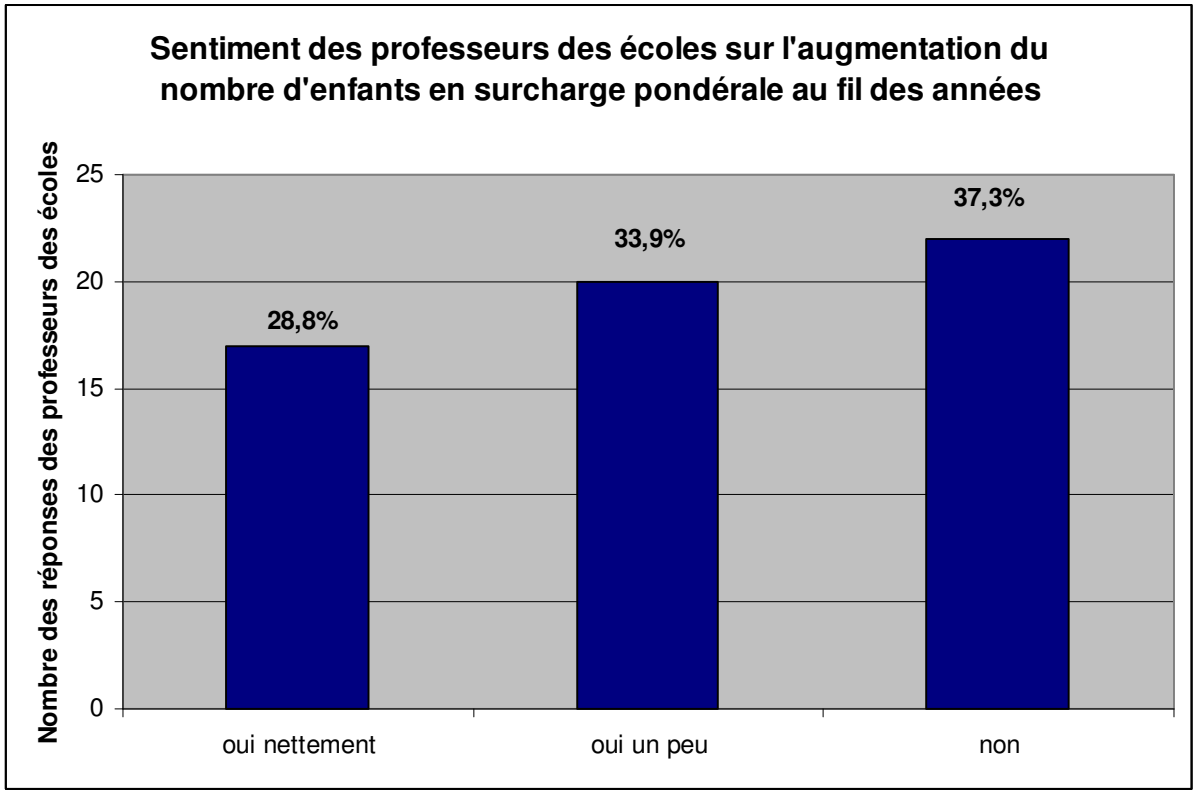
En moyenne, ils pensent en avoir **1.4 +/- 0.9** par classe.

Les professeurs des écoles ne ressentent pas de gène de l'enfant en surcharge pondérale vis-à-vis de ses camarades dans **35/36 soit 97.2%** des cas. Ils ne le sentent jamais complexé et ne le sentent pas exclu dans **35/36 soit 97.2%** des cas.

Ces chiffres sont surprenants car il y a plus de professeurs des écoles ayant répondus à cet item que de professeurs des écoles ayant déclarés avoir des enfants en surcharge pondérale dans leur classe. Il y a en effet, **5** professeurs des écoles qui ont répondus à cet item sans avoir d'enfants en surcharge pondérale dans leur classe.

IV.7.3 Au sujet de l'évolution du nombre d'enfants en surcharge pondérale

59/65 soit **90.8%** des professeurs des écoles ont répondus à cet item. Trois modalités de réponses ont été proposées, les résultats ont été schématisés ci-dessous :

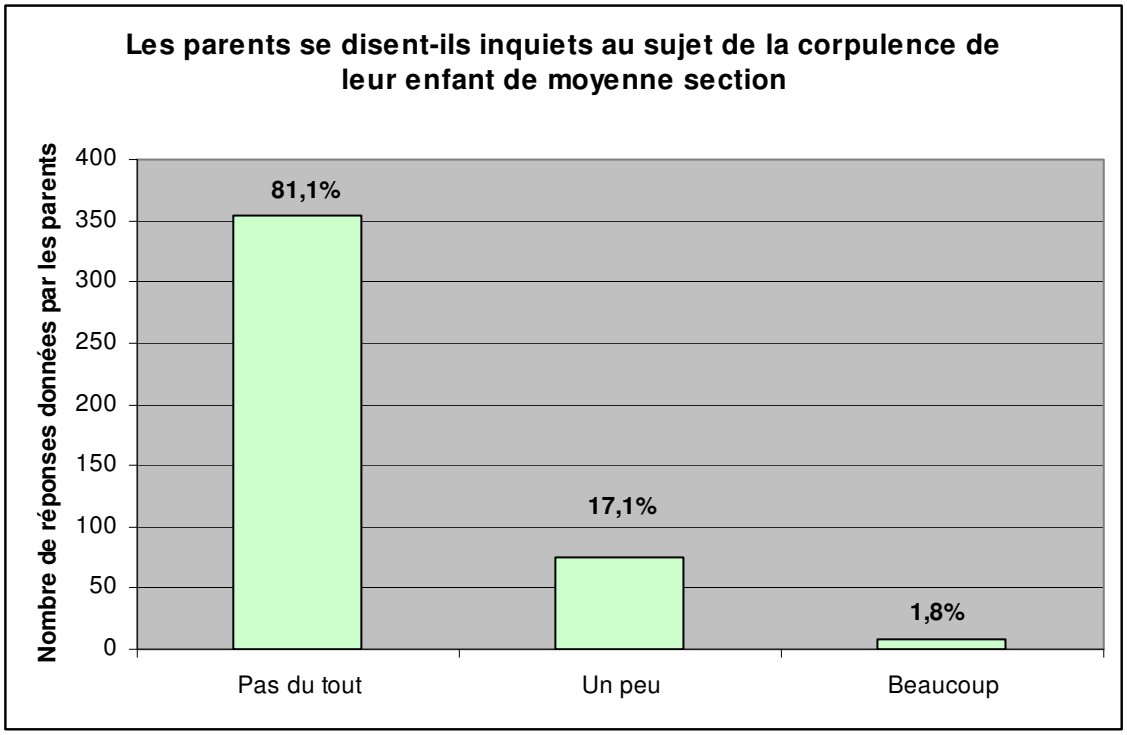


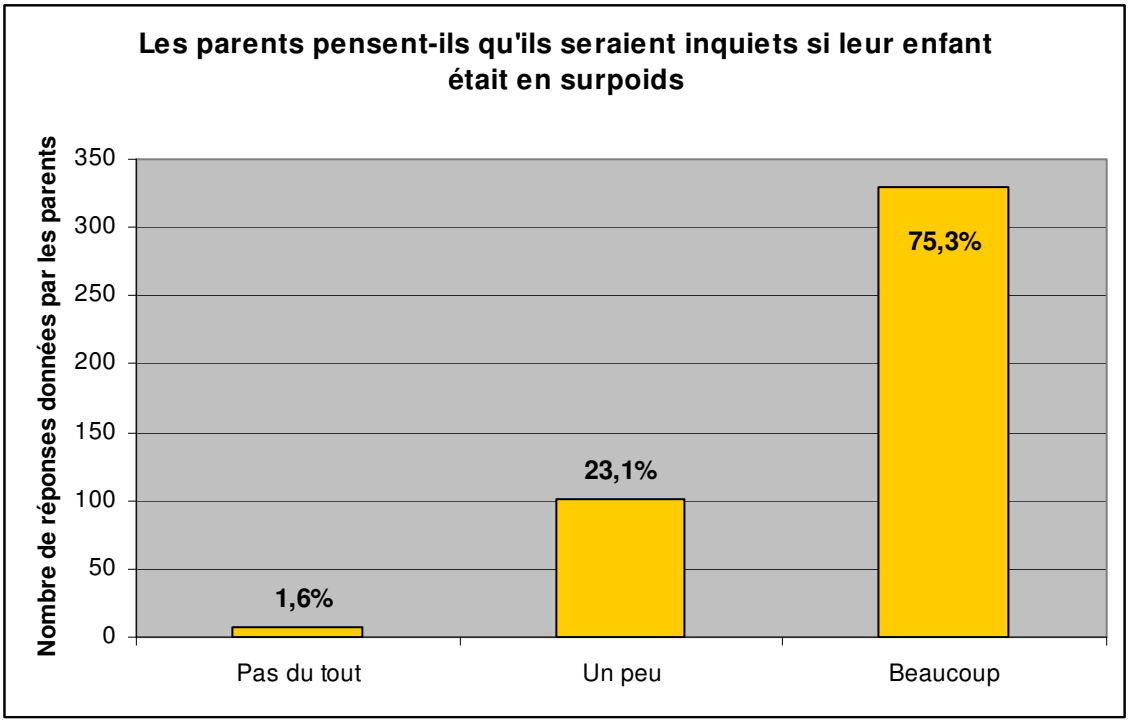
(Le pourcentage correspond au nombre de réponses données par les professeurs des écoles parmi ceux qui ont répondus)

La grande majorité des professeurs des écoles (**62.7%**) a le sentiment que le nombre d'enfants en surcharge pondérale augmente au fil du temps.

IV.8 INTERET DES PARENTS SUR LE SUJET DE L'OBESITE INFANTILE

9.7% (**47/485**) des parents n'ont pas répondus aux deux items suivants.





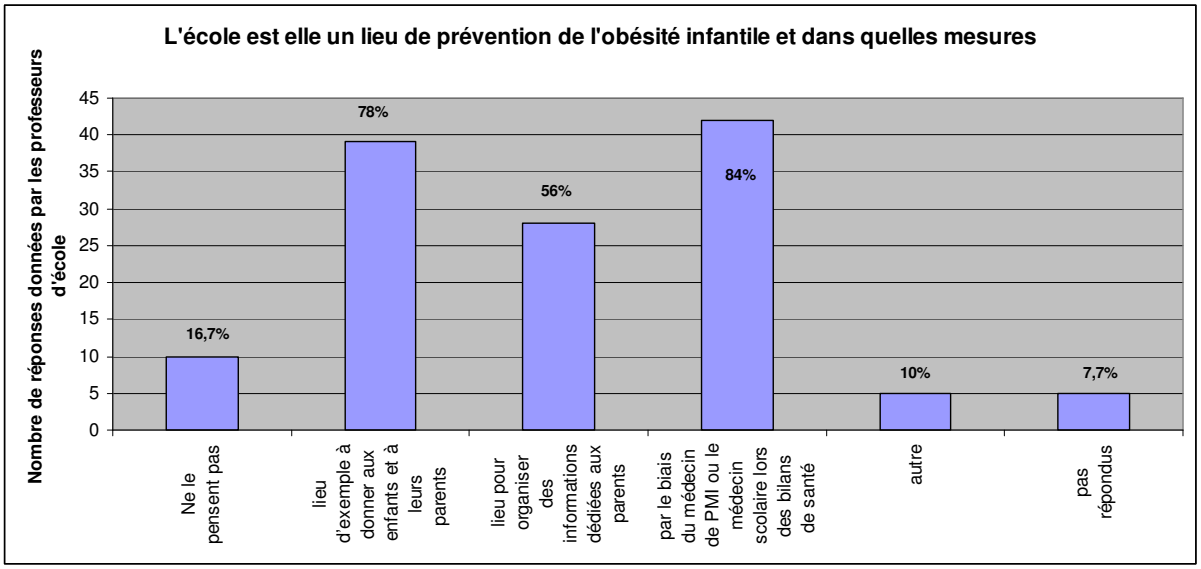
Pour la majorité d'entre eux, les parents ne se disent pas inquiets de la corpulence de leur enfant mais disent qu'ils le seraient si leur enfant était en surpoids.

IV.9 INTERET DES PROFESSEURS DES ECOLES SUR LE SUJET DE L'OBESITE INFANTILE

IV.9.1 L'école est-elle un lieu de prévention de l'obésité de l'enfant ?

50/60 soit 83.3% des professeurs des écoles pensent que l'école est un lieu de prévention de l'obésité de l'enfant. **5/65** soit **7.7%** n'ont pas répondus à cet item.

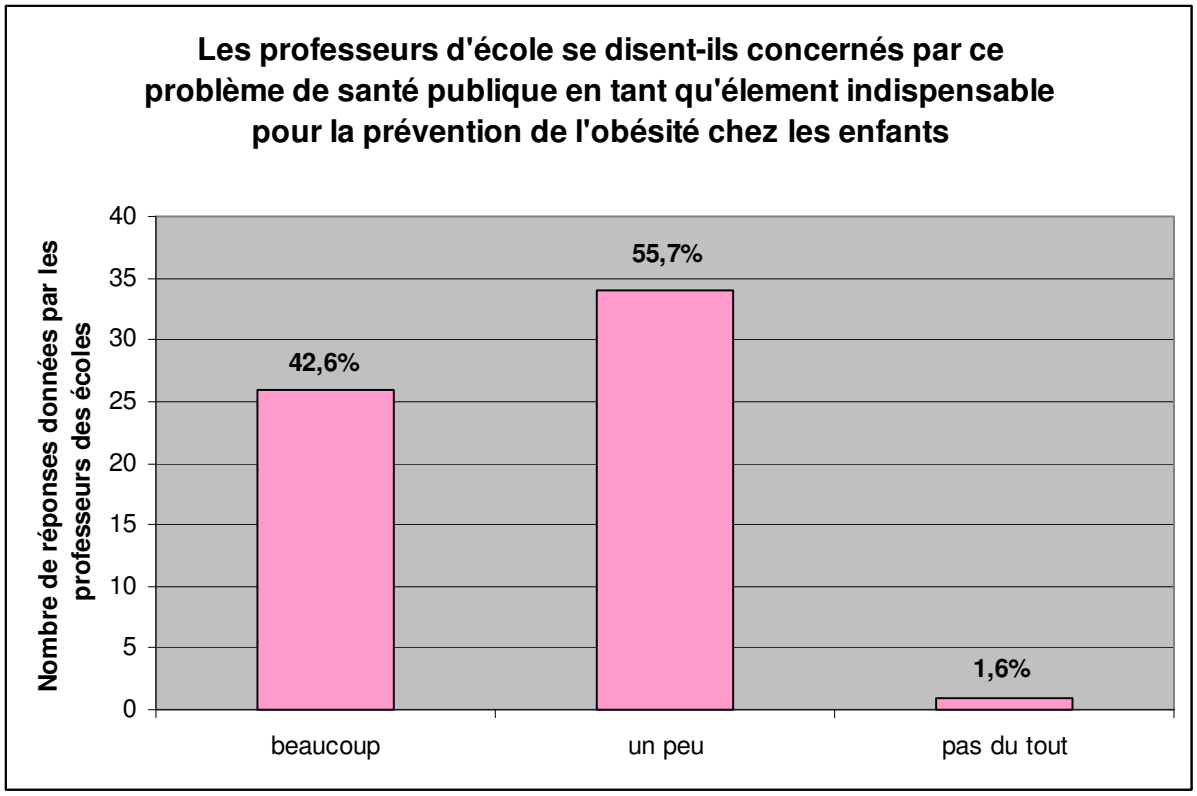
Ces résultats sont schématisés dans le graphique ci-dessous :



Un seul instituteur à ajouté une réponse libre pour préciser le terme « autre » : formation des enfants.

IV.9.2 Implication des professeurs des écoles sur ce sujet qu'est l'obésité de l'enfant

61/65 soit **93.8%** des professeurs des écoles ont répondus à cet item. Ils se disent pour **98.3%** d'entre eux concernés par ce sujet.



(Le pourcentage correspond au nombre de réponses données par les professeurs des écoles parmi ceux qui ont répondus)

V. DISCUSSION

V. 1 INTERET DE MON ETUDE

L'obésité de l'enfant est un problème de santé publique. Nous avons déjà développé précédemment les nombreuses et diverses mesures de prévention prises par l'Etat pour limiter l'augmentation de la proportion d'enfants en surpoids ou obèses dans notre pays.

Les recommandations émises par l'AFSSA au sujet de la collation matinale de janvier 2004 en sont un exemple. J'ai axé une partie de mon travail sur l'évaluation du suivi de ces recommandations par les professeurs d'école de mon échantillon. Je n'ai pas retrouvé dans la littérature d'évaluation similaire. Mon travail est donc, pour cette raison, original.

Une autre partie de mon travail a été de décrire l'état de corpulence des enfants de mon échantillon, d'exposer le ressenti des professeurs des écoles et des parents sur le sujet de l'obésité infantile.

V. 2 LES ENFANTS DE MOYENNE SECTION

V.2.1 Description

V.2.1.1 Leurs habitus

La pratique sportive

Dans l'étude INCA 2, lorsque les enfants de 3 à 10 ans passent la journée à l'école, prés de **50 %** d'entre eux pratiquent des jeux de plein air. **1/3** n'en pratiquent jamais.

Mes résultats sont comparables à ceux-ci.

Le petit déjeuner

Dans l'étude INCA 2, **75%** des enfants de 3 à 17 ans petit déjeunent tous les jours.
D'autres études ([250]) montrent que **7 %** des enfants de 3 à 5 ans ne petit déjeunent pas.

Dans mon étude, **92.2%** des enfants de moyenne section, petit déjeunent tous les jours.

De plus, j'ai pu montrer que la concordance entre la prise du petit déjeuner chez les parents et chez les enfants est forte. Cela souligne bien l'importance de l'exemple donné par les parents aux enfants. Le travail éducatif nutritionnel doit s'adresser aux enfants mais aussi aux parents.

Temps passé devant un écran

Dans l'étude INCA 2, la moyenne de temps passé devant un écran par jour, chez les enfants de 3 à 10 ans est de **132 minutes** (ET : 126). Dans mon étude, **40%** des enfants de moyenne section regardent la télévision plus d'une heure par jour.

Conclusion

Les habitus des enfants de moyenne section de mon échantillon, sont comparables à ce que l'on peut trouver dans la littérature.

V.2.1.2 Corpulence des enfants de moyenne section de mon échantillon

Dans mon étude, je retrouve **5.2%** d'enfants obèses et **14.3%** (obésité incluse) d'enfants en surpoids. Avec des variations importantes **en fonction des secteurs et des quartiers**. En effet, il est important de noter la plus forte proportion d'enfants obèses en zone urbaine (**6.4%**) qu'en zone rurale (**2.6%**) et en ZUS (**11.1%**) que dans les autres quartiers (**5.9%**).

Ces résultats sont comparables avec d'autres études **(29).**

J'ai pu montrer dans mon étude, comme décrit dans la littérature, que plus le **nombre des parents en surpoids ou obèses** est élevé, plus la proportion d'enfants en surpoids ou obèses est élevée.

J'ai pu montrer aussi que plus l'IMC du père est élevé, plus la proportion d'enfants obèses ou en surpoids est élevée. Je n'ai pas pu montrer cette relation avec l'IMC des mères comme on peut le retrouver dans la littérature. Une explication possible à cela est que mes résultats sont basés sur des données déclaratives**.**

Contrairement à ce que l'on peut trouver dans la littérature, je n'ai pas pu montrer dans mon étude qu'il existait une différence significative de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon qu'ils pratiquaient ou non une **activité sportive** ni selon le **temps qu'ils passaient devant un écran.**

En ce qui concerne l'activité sportive, l'interprétation de mes résultats est difficile, en effet, à cet âge (4-5 ans) il s'agit plus de jeux en plein air et je n'ai pas formulé ma question dans ce sens. Cela explique peut être que mes résultats diffèrent de ce que l'on peut trouver dans la littérature.

En ce qui concerne le temps passé devant la télévision, ici aussi, mes résultats sont basés sur des données déclaratives. Cela explique peut être que mes résultats diffèrent de ce que l'on peut trouver dans la littérature.

Par contre, comme ce que l'on peut retrouver dans la littérature, je retrouve clairement **l'impact de l'absence de petit déjeuner** sur la corpulence des enfants : à savoir, proportion plus importante d'enfants en surpoids ou obèses.
Je retrouve aussi que la proportion d'enfants en surpoids ou obèses est plus importante lorsque l'enfant prend une **collation matinale** en école maternelle. Point fort de mon travail.

Je n'ai pas pu montrer dans mon étude qu'il existait une différence significative de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon **les conditions de vie du foyer** (vie de famille, famille monoparentale …). De même, je n'ai pas pu étudier si la proportion d'enfants en surpoids ou obèses variait en fonction du **nombre d'enfants dans la fratrie**. En effet, trop peu de parents ont répondu à cet item.

Contrairement à ce que l'on peut trouver dans la littérature, je n'ai pas pu montrer dans mon étude qu'il existait une différence significative de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon le **niveau d'étude** de leurs parents ni selon la **profession de leurs parents**.
En ce qui concerne les réponses obtenues au sujet de la profession du père, les chiffres sont surprenants. En effet, on observe :

- un taux de pères déclarant être sans activité professionnelle très bas (**2.4 %**) alors que l'on sait que le taux de chômage dans les Vosges est de 7,5% en 2007 en moyenne annuelle dans les zones d'emploi de Remiremont-Gérardmer, et de 10,8% dans la zone d'emploi de Saint-Dié ;
- un taux très important de pères déclarant être ouvriers (**43.8%**). Selon l'INSEE, le taux d'ouvriers dans les Vosges est de **33.3%** ;

Il y a peut être eu une confusion entre formation et profession exercée ce qui explique sûrement que l'on ne retrouve pas des résultats semblables à la littérature.

J'ai pu montrer dans mon étude qu'il existait une différence significative de la proportion d'enfants obèses ou en surpoids selon **le niveau de revenu du foyer.** Cette relation a déjà été étudiée dans d'autres études. (Tableau de bord de la santé des enfants et des jeunes en Lorraine 1994-1998 », CMP de Vandoeuvre-lès-Nancy.). Parmi les enfants ayant consulté les centres d'examens de santé en 1997 et 1998, il a été observé une prévalence de l'obésité nettement plus élevée chez les enfants en situation précaire que non précaire à partir de l'âge de 10 ans. Avant cet âge, les taux d'obésité sont très proches pour les deux groupes d'enfants.
Dans mon étude, on observe une différence significative de la proportion d'enfants en surpoids ou obèses selon le revenu du foyer et ce, déjà à l'age de 4-5 ans. Peut être que depuis les choses ont évoluées et que les enfants sont de plus en plus tôt confrontés à ce risque. Ou peut être que la différence des résultats est du à la définition de la précarité.

Conclusion

Mon étude montre bien que la corpulence des enfants est en lien avec différents facteurs : lieu d'habitation, corpulence des parents, non prise de petit déjeuner, prise d'une collation matinale, revenu des parents.

V.2.2 Ressenti des professeurs des écoles

Plus de la moitié des professeurs des écoles disent avoir dans leur classe un ou des élèves en surcharge pondérale ou obèse. Il sont aussi plus de la moitié à avoir le sentiment que le nombre d'enfant en surcharge pondérale augmente au cours du temps.

Par contre, en ce qui concerne le ressenti plus individuel vis-à-vis des enfants en surcharge pondérale ou obèses, la presque totalité des professeurs des écoles ne les sentent ni gênés ni exclus. Peut être que l'expression d'une gène ou d'un complexe n'est pas beaucoup ressenti par les professeurs des écoles car à l'age de 4-5 ans ces manifestations sont différentes des manifestations d'enfants plus grands ou adultes. Où peut être que réellement ces enfants ne manifestent pas de gène ni de complexe ni d'exclusion à cet age.

V.2.3 Ressenti des parents

La perception de la corpulence des enfants par leurs parents est mauvaise. Je retrouve, dans mon étude, ce résultat déjà décrit dans la littérature. ([251])

De plus, parmi les parents des enfants en surpoids ou obèses, à peine plus d'un quart d'entre eux les considèrent comme étant en surpoids ou obèses. Par contre, la perception des parents sur la corpulence de leur enfant est meilleure quand l'enfant a effectivement une corpulence normale. La perception des parents sur la corpulence de leur enfant est donc dépendante de la corpulence réelle de leur enfant. Ce résultat aussi est similaire à d'autre étude réalisée. ([252])

Que peut on évoquer comme explication à cela ? Beaucoup de parents ont encore comme idée que si un enfant est corpulent c'est « qu'il ne manque de rien et qu'il est en bonne santé ». Une autre explication pourrait être que les parents nient et ne s'avouent pas que la corpulence de leur enfant est inquiétante.

V.2.4 Conclusion

Mon étude montre bien, comme de nombreuses études réalisées sur ce sujet, que la corpulence des enfants est en lien avec différents facteurs. Il était important de vérifier cela dans mon étude mais cela ne constitue pas le sujet de ma thèse à proprement parler.

Par contre, en ce qui concerne le ressenti des parents vis-à-vis de la corpulence de leur enfant, on se rend compte que cette perception dépend beaucoup de la corpulence de leur enfant. Elle est en effet mauvaise quand l'enfant est en surpoids ou obèse mais très bonne quand l'enfant est de corpulence normale.

V. 3 LES PARENTS DES ENFANTS DE MOYENNE SECTION

V.3.1 La corpulence des parents de mon échantillon

V.3.1.1 Les mères

Les résultats de l'étude INCA 2, montrent que dans la tranche d'age des femmes de 18 à 34 ans, **15.3%** sont en surpoids et **5.3%** sont obèses. Dans la tranche d'ages 35 à 54 ans, **24.5%** sont en surpoids et **13.2%** sont obèses.

Dans mon échantillon, **19.4%** des mères sont en surpoids et **7.7 %** sont obèses avec une moyenne d'age de **33 ans et 9 mois +/- 5 ans et 2 mois**.

Rappelons que mon échantillon est uniquement composé de mères alors que dans l'étude INCA 2, il s'agit de femmes ayant eu ou non des enfants, on ne peut donc pas comparer ces données.

D'autre part, mon étude mettait en évidence une différence significative de la corpulence des mères en fonction du quartier ou est scolarisé leur enfant de moyenne section, par extrapolation, en fonction de leur quartier d'habitation.
En effet, il y a plus de mères en surpoids dans les ZUS. Par contre, il n'y a aucune mère obèse dans les ZUS de mon échantillon, ce qui peut expliquer cette différence.

V.3.1.2 Les pères

Les résultats de l'étude INCA 2, montrent que dans la tranche d'age des hommes de 18 à 34 ans, **23.2%** sont en surpoids et **6.1%** sont obèses. Dans la tranche d'ages 35 à 54 ans, **40.6%** sont en surpoids et **11.7%** sont obèses.

Mes résultats ne sont pas très différents de l'étude INCA 2 en ce qui concerne la corpulence des hommes. En effet, en ce qui concerne les pères de mon échantillon, **32.8%** sont en surpoids et **6.9%** sont obèses avec une moyenne d'age de **36 ans et 7 mois +/- 6 ans et 3 mois.**

V.3.2 La perception de leur propre corpulence

Les mères et les pères de mon échantillon ont donc une mauvaise perception de leur corpulence mais dans un sens opposé. En effet, dans mon échantillon, **40.7%** des mères pensent être en surpoids ou obèses. En réalité, **27.1%** sont en surpoids ou obèses. En ce qui concerne les pères, ils sont **27.7%** à penser être ne surpoids ou obèses alors que **39.7%** sont en réalité en surpoids ou obèses.

Ces chiffres sont en rapport avec ce qui est décrit dans la littérature. ([253]) En effet, **46%** des femmes en Europe trouvent leur poids trop élevé. Dans l'ensemble de l'Union européenne **45 %** des individus se déclarent insatisfaits de leur poids. Ils sont **40 %** à le

trouver trop élevé et **5 %** trop faible. Les femmes sont plus fréquemment insatisfaites **(51 %)** que les hommes **(39 %),** bien qu'ils soient plus souvent en surpoids ou obèses selon les critères de l'OMS.

V. 4 LA COLLATION MATINALE

V. 4.1 Sa pratique

Dans mon étude, une grande majorité des professeurs des écoles proposent une collation matinale à leurs élèves.

Quelles peuvent alors être les explications de cette très forte proportion de professeurs des écoles qui proposent une collation matinale ?

- La croyance que l'enfant ne petit déjeune pas ou de manière insuffisante. En réalité, il n'y a que **7%** des enfants de 3 à 5 ans qui ne prennent pas de petit déjeuner.

- Si l'on regarde la proportion de professeurs des écoles qui se disent satisfaits de la collation matinale, on s'aperçoit qu'elle est très élevée (**71.7%** des professeurs ayant répondus). Il est toujours plus difficile de modifier ou faire modifier quelque chose qui convient. Je pense qu'une des raisons qui font que cette collation satisfait les professeurs des écoles est qu'ils se sentent un devoir d'éducation au travers de cette collation. En effet, j'ai eu plusieurs témoignages libres de professeurs des écoles qui me faisaient part de leur incompréhension face à la suppression de la collation matinale. Ils me disaient par exemple, que certains enfants de moyenne section n'avaient jamais vu de pommes chez eux. Cela prouve, une fois de plus, la méconnaissance par les professeurs des écoles, des recommandations de l'AFSSA qui suggèrent la mise en place d'ateliers éducatifs sur l'alimentation. D'autre part, cet exemple illustre l'engagement de l'école qui dépasse peut être le cadre de l'éducation nationale et empiète sur le terrain du rôle éducatif des parents. Le fait de convier les parents aux activités pédagogiques nutritionnelles, comme le recommande l'AFSSA, leurs redonne leur place d'acteurs vis-à-vis de leurs enfants. ;

- De plus, même si les professeurs des écoles disent, à **65%**(parmi ceux qui ont répondus)**,** connaître les recommandations de l'AFSSA concernant la collation matinale, on se rend compte que finalement très peu connaissent le contenu de ces recommandations. En effet, seulement **25/65** professeurs d'école ont cité que la collation n'est pas justifiée.

Par ailleurs, même quand les professeurs des écoles disent connaître les recommandations de l'AFSSA, celles-ci ne sont pas toujours appliquées. Dans mon étude **12/65** professeurs des écoles avouent ne pas les appliquer. **25/65** n'ont pas répondus à cet item, ce qui montre bien que cette question dérange.

- Enfin, une dernière explication pourrait être que plus de la moitié (**32/57**) des professeurs des écoles ne pensent pas que la collation puisse avoir une incidence sur le poids de l'enfant. Ceci est aussi illustré par la réponse à la question : « de combien la collation matinale augmente-t-elle la ration calorique journalière ? »En effet, les 14 professeurs des écoles qui ont répondus à cet item, pensent que la collation matinale augmente la ration calorique journalière de **16.1% +/- 7.1%.** En réalité, la collation matinale augmente la ration calorique journalière de **4 %**, ce qui correspond déjà à une prise supplémentaire de 22000 Kcal/an.

On aurait pu penser que les professeurs ayant bénéficiés de formation sur la nutrition auraient eu tendance à ne pas proposer de collation matinale à leurs élèves. Ce n'est pas le cas dans mon étude.

Quelles peuvent être les explications à ce résultat ?

- Il est possible que l'échantillon soit trop petit pour mettre en évidence une différence significative.

Le terme « formation » n'est pas précis. Toute formation sur la nutrition n'aborde pas le sujet de la collation matinale. Peut être aurait-il fallu que je précise cela dans l'intitulé de ma question.

V. 4.1.1 La composition de la collation

Quand on regarde la composition de la collation matinale, on se rend compte que les produits laitiers gardent une place très importante.

Quelles peuvent être les explications à ce résultat ?

- Ceci illustre bien une idée reçue et fortement véhiculée par les médias que les enfants à cet age manquent de calcium. En réalité, les enfants de 4-6 ans ont des apports en calcium supérieurs aux apports recommandés, il n'est donc pas justifié de donner des produits laitiers lors de la collation matinale.

  Une autre explication à cette place importante des produits laitiers et notamment du lait dans la collation matinale est une explication historique.

- Une dernière explication tient peut-être dans la méconnaissance du contenu des recommandations de l'AFSSA sur la collation matinale. En effet un seul professeur des écoles a cité, en réponse à une question portant sur le contenu des recommandations de l'AFSSA, que la distribution de lait n'est pas justifiée.

Par ailleurs, on s'aperçoit aussi que dans la composition de la collation matinale de nombreux aliments (chocolat, biscuits, céréales, charcuterie) ont une valeur énergétique importante. Il y a, par exemple, 10 professeurs qui déclarent donner de la charcuterie !

V.4.1.2 Horaire de la collation

La majorité des professeurs d'école déclarent distribuer la collation matinale entre 8h et 9h comme le recommande l'AFSSA. Mais ils sont encore **40%** à distribuer la collation après 9h. Ici aussi on peut s'interroger sur la connaissance de cette recommandation. En effet, seulement 17 professeurs ont cité que la collation devait être distribuée dès l'entrée en classe.

V.4.1.3 A qui est destinée la collation

Seuls cinq professeurs des écoles de l'échantillon déclarent donner une collation qu'aux enfants n'ayant pas petit déjeuner, comme le suggère l'avis de l'AFSSA. A l'inverse, **81.6%** déclarent distribuer une collation à tous les enfants de la classe.

Pour cet item, on ne peut pas donner comme explication la méconnaissance des recommandations. En effet, il y a plus de professeurs des écoles (14) qui ont cité cet item à la question « expliquer ce que vous avez retenu des recommandations de l'AFSSA sur la collation matinale » que de professeurs qui donnent la collation qu'aux enfants n'ayant pas petit déjeuner (5). Ceci montre que certains connaissent cette recommandation mais ne l'appliquent pas.

Quelles peuvent alors être les explications ?

- Une première explication est sûrement la difficulté à organiser une telle collation et l'incompréhension des enfants à voir certains de leurs camarades manger et d'autres non.
- Une autre explication peut refléter la croyance largement répandue que la collation matinale évite l'hypoglycémie de fin de matinée. De ce fait, l'ensemble des élèves bénéficie de cette collation. En réalité, cette hypoglycémie n'existe pas.

V. 4.2 <u>Déclarations des professeurs des écoles : des éléments de contradiction</u>

Je retrouve dans mon étude des réponses assez contradictoires de la part des professeurs des écoles.

V. 4.2.1 Contradiction n°1

Les professeurs des écoles disent, pour **65%** des 60 ayant répondus, connaître les recommandations de l'AFSSA concernant la collation matinale. En réalité ils ne les connaissent pas. Ils sont, par exemple, que **25/65** à avoir cité que la collation matinale n'est pas justifiée.

V. 4.2.2 Contradiction n°2

Les professeurs des écoles disent, pour **70%** des 40 ayant répondus, appliquer les recommandations de l'AFSSA concernant la collation matinale et sont 82.3% des 65 professeurs des écoles de mon étude à distribuer une collation à leurs élèves.
Il est important de noter que **25/65** professeurs des écoles n'ont pas répondus à l'item : « pensez-vous appliquer les recommandations de l'AFSSA ? », cela illustre bien que ce sujet est épineux.

V. 4.2.3 Contradiction n°3

La quasi-totalité des professeurs des écoles se disent concernés par ce sujet de l'obésité infantile, **50/60**, soit **83.3%** des professeurs des écoles pensent que l'école est un lieu de prévention de l'obésité infantile, comme lieu d'exemple à donner aux enfants et à leurs parents Mais sont **82.3%** à distribuer une collation matinale à leurs élèves.

V. 4.2.4 Contradiction n°4

La grande majorité des professeurs des écoles (**42/55** soit **76.4 %**) déclarent être favorables à ce qu'un professionnel explique les raisons qui font que la collation matinale puisse favoriser une surcharge pondérale chez l'enfant.

Ils ne sont plus que **51.6%** à y être favorable quand ils ont répondus « non » à la question « pensez-vous que la collation puisse favoriser une surcharge pondérale chez l'enfant ».

Ces chiffres montrent que la réticence à être formé est plus forte chez les professeurs des écoles persuadés que la collation n'a pas d'impact sur la corpulence de l'enfant.

V. 4.2.5 Contradiction n°5

Comme nous l'avons déjà dit, la grande majorité des professeurs des écoles (**42/55** soit **76.4 %**) déclarent être favorables à ce qu'un professionnel explique les raisons qui font que la collation matinale puisse favoriser une surcharge pondérale chez l'enfant mais ils sont **72.7%** à déclarer ne pas en avoir besoin.

V. 4.3 Position des parents

V. 4.3.1 La composition supposée par les parents

Ce qui peut être intéressant d'observer dans mon étude, plus que la composition supposée de la collation par les parents, est la concordance entre la composition de la collation déclarée par les professeurs des écoles et celle supposée par les parents.

En effet, on se rend compte que la concordance parfaite est très faible sur l'échantillon total (**19.1%**). Ceci signifie que peu de parents savent exactement ce que mangent leurs enfants lors de la collation matinale. Mais cette concordance est beaucoup plus forte en périphérie (**45.5%**) que dans les autres quartiers.

Peut être que les échanges entre professeurs des écoles et parents sont facilités dans ces quartiers du fait de la plus petite taille des écoles ou alors de la disponibilité de temps plus grande des parents. Ou peut être que c'est un biais de mon étude. Je n'ai, en effet, pas beaucoup d'écoles de périphérie, il suffit qu'un travail sur la collation matinale soit l'actualité et que, de ce fait les parents sont informés de ce que reçoivent leurs enfants comme collation.

Si on veut s'intéresser à la composition supposée de la collation matinale par les parents, on n'est pas très surpris d'avoir des concordance fortes pour le lait, le pain, les fruits, le charcuterie et des moins fortes pour les jus de fruits, les biscuits, le chocolat.

V.4.3.2 Le ressenti des parents sur cette collation matinale

Beaucoup de parents se disent satisfaits de la collation matinale

Quelles peuvent en être les explications ?

- Les parents ont eux même connus, lorsqu'ils étaient enfants, cette collation matinale et en gardent sûrement un bon souvenir.

- Ils ne pensent pas que cette collation puisse avoir un impact sur le poids de leur enfant. En effet, **76.7%** des parents ne pensent pas que cette collation matinale puisse favoriser une surcharge pondérale chez leur enfant.

- Pour beaucoup de parents, qui me l'on témoignés librement, cette collation matinale rassure. Beaucoup de parents m'expliquent que la journée de leur enfant est longue. Qu'ils se réveillent tôt et arrivent tôt à la garderie de l'école sans avoir petit déjeuner soit parce que les parents les réveillent à la dernière minute pensant bien faire en leur laissant un peu plus de sommeil, soit parce que l'enfant lui-même ne souhaite pas déjeuner si tôt.

Finalement, on constate dans mon étude que l'envie chez les parents d'approfondir le sujet est très modérée. En effet, seulement un peu plus de la moitié souhaiterait qu'un professionnel explique les raisons pour lesquelles la collation matinale peut engendrer une surcharge pondérale chez leur enfant. Les parents sont satisfaits de cette collation et n'ont certainement pas envie d'entendre que ce qui leur plait n'est plus recommandé.

V.4.3.3 Connaissances des parents sur l'obésité infantile

Le grignotage, la consommation de boissons sucrées et l'inactivité sont reconnus comme étant des facteurs de risque chez une grande majorité des parents. Notons tout de même que pour seulement un peu plus de la moitié des mères des enfants scolarisés en ZUS la consommation de boissons sucrées est considérée comme étant un facteur de risque d'obésité.

Par contre, en ce qui concerne la faible consommation de fruits et de légumes moins de la moitié des parents pensent que cela peut être un facteur de risque d'obésité. L'absence de petit déjeuner est aussi un facteur de risque peu connu. En effet, seulement un tiers des parents en sont conscients. Le facteur de risque le moins connu des parents est le manque de sommeil.

Pour lutter contre l'obésité des enfants, un travail éducatif auprès des parents est nécessaire. Un travail portant sur l'importance du petit déjeuner serait intéressant et cela permettrait peut être l'acceptation des recommandations de l'AFSSA sur la suppression de la collation matinale en école maternelle.

Conclusion

Au travers de mes résultats, on se rend compte que finalement les recommandations de l'AFSSA de mars 2004 sont très mal connues dans leur contenu par les professeurs d'école et ne sont pas bien appliquées.

Ce sujet crée un malaise et une colère des professeurs des écoles qui me l'ont souvent témoignés librement par écrit ou oralement. Une directrice d'école a même censuré mon questionnaire destiné aux parents en enlevant la dernière question (« *si on vous dit qu'en réalité la collation matinale peut favoriser une surcharge pondérale chez les enfants, souhaiteriez-vous qu'un professionnel vous en explique les raisons précises ?* », d'autres écoles ont refusées de participer comme si je venais troubler une tranquillité ou juger une façon de faire.

Dans la majorité des cas, c'est le caractère pensé arbitraire de la suppression de la collation matinale qui est dit être mal vécu et la difficulté à adapter à leur population d'élèves.

Pourtant, ces mêmes professeurs des écoles se disent impliqués, concernés par ce sujet mais réticents quand il s'agit d'approfondir leurs connaissances et surtout n'en ressentent pas le besoin. Peut être que le changement d'habitude est difficile ? Comment ont été présentées ces recommandations ? Y a-t-il eu un accompagnement ou en aurait-il fallu un ?

En effet, un travail d'accompagnement sur le terrain serait peut être à entreprendre pour former et aider les professeurs des écoles à adapter et exploiter au mieux ces recommandations à la situation de leur école.

En ce qui concerne les connaissances des parents on se rend compte qu'ils savent que l'obésité infantile à des répercussions sur la santé et la vie sociale des enfants mais connaissent finalement assez mal les facteurs de risque. Si on s'intéresse à la collation matinale, comme pour les professeurs des écoles, on sent que ce sujet dérange, on sent un réel attachement à cette collation qui satisfait les parents sans qu'ils en connaissent finalement très bien ni le contenu ni les conséquences.

VI. CONCLUSION

Après m'être intéressée à la nutrition en milieu scolaire puis à l'obésité infantile de sa définition à sa prise en charge, je vous ai exposé mon étude réalisée dans 49 écoles maternelles vosgiennes.

J'avais pour objectif de m'intéresser aux connaissances des professeurs des écoles et des parents sur le sujet de l'obésité infantile, principalement au travers de la collation matinale et à leur ressenti vis-à-vis des enfants par rapport à ce problème de santé publique.

En ce qui concerne le ressenti des professeurs des écoles sur l'obésité infantile, la majorité a le sentiment que le nombre d'enfants en surpoids ou obèses augmente dans leur classe au fil des ans.

En ce qui concerne les parents, ils ont une perception très dépendante de la corpulence de leur enfant.

On se rend compte que les professeurs des écoles et les parents se sentent préoccupés, concernés par ce sujet, conscients des conséquences de l'obésité infantile mais que leurs connaissances seraient à approfondir. Pour beaucoup, ils ne le souhaitent pas ou n'en ressentent pas le besoin.

Le sentiment qu'il me reste maintenant l'étude finie est le sentiment d'avoir abordé un sujet épineux. En effet, la collation matinale semble être défendue par les professeurs des écoles et par les parents. Et le fait d'avoir abordé le sujet de l'obésité infantile dans mes questionnaires, au travers de la collation matinale, a peut être éveillé une colère de mes interlocuteurs qui se sont fermés face à une proposition que je leur faisait en demandant « s'ils souhaitaient qu'un professionnel leur explique les raisons qui font que la collation matinale n'est pas justifiée ? »

Pourquoi cet attachement à la collation matinale ? J'ai eu beaucoup de témoignages d'incompréhensions, de parents et de professeurs des écoles, face à la décision de supprimer la collation matinale. Comment ont été présentées ces recommandations de l'AFSSA aux professeurs des écoles et aux parents ? Y a-t-il eu un accompagnement ? En aurait-il fallu un ?

Il en résulte que je me retrouve avec ce paradoxe : avoir des personnes concernées, inquiètes par ce sujet de l'obésité infantile mais qui ne souhaitent pas être guidées. A ce titre, au vu de l'expérience de la recommandation de suppression de la collation matinale émise par l'AFSSA, il semble que la clef pour réussir à l'avenir de telles démarches tienne à une approche interdisciplinaire, mobilisant différents acteurs :

- expertise scientifique nationale ;
- impulsion réglementaire, ou sous la forme de circulaires ;
- accompagnement des enseignants et des parents par des professionels de la santé publique ;
- suivi plus systématique des résultats, en associant professionnels de la santé et professionnels de l'éducation, mais aussi les parents.

Pourtant, l'école reste un lieu d'exemple. N'avez-vous jamais entendu de la bouche des enfants « c'est la maîtresse qui l'a dit ! », quel pouvoir ! Et quel merveilleux « outil » éducatif ! L'école pourrait être un réel lieu de prévention de l'obésité notamment pour les personnes les plus démunies mais pour faire passer un message, il faut avant tout en être persuadé. Je pense que le travail à effectuer ce situe à ce niveau.

VII. ANNEXES

VII.1 ANNEXES 1 : AVIS AFSSA ET COURRIER DU MINISTERE

afssa
AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

Afssa – Saisine n° 2003-SA-0281

Maisons-Alfort, le 23 janvier 2004

AVIS

de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à la collation matinale à l'école

---

Par courrier reçu le 20 août 2003, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 18 août 2003 par la Direction générale de la santé d'une demande d'évaluation relative à la collation matinale à l'école.

La demande s'inscrit dans le cadre des objectifs spécifiques du Programme National Nutrition Santé (PNNS) relatifs aux enfants, concernant notamment l'interruption de l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité actuellement estimée à 16 % pour les enfants en âge scolaire.
Elle comprend cinq questions :

1. Y-a-t-il une justification à fournir une collation matinale à l'école qui, donnée le plus souvent systématiquement, ne permet pas de prendre en compte les situations individuelles et semble même pouvoir être considérée comme néfaste lorsqu'elle se compose d'aliments à forte densité énergétique ?
2. Comment prendre en compte la diversité des situations et en particulier :
   a) Les enfants se présentant à l'école sans avoir pris de petit déjeuner sans augmenter les apports caloriques des autres enfants en analysant par exemple la pertinence de différentes expériences pilotes impliquant les structures d'accueil périscolaire,
   b) Les situations où une activité pédagogique ou un projet spécifique est couplé à une prise alimentaire.
3. Dans les cas où une prise alimentaire matinale pourrait éventuellement être conservée quelles en seraient les modalités, le contenu et l'horaire en prenant en compte les aspects aussi bien nutritionnels qu'éducatifs ?
4. La distribution d'une brique de lait ½ écrémé et/ou d'un fruit, dans la journée en plus du repas de midi, dans le but de les faire connaître et apprécier des enfants et de favoriser l'atteinte des objectifs du PNNS, pose t-elle réellement un problème ?
5. Quelles recommandations pour d'autres prises alimentaires hors repas (petits goûters d'après-midi, évènements festifs : anniversaires, fêtes de fin d'année, distribution de bonbons…) lorsqu'ils sont organisés par l'école ou le milieu périscolaire ?

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Nutrition humaine » le 23 octobre 2003, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant les constats et contexte de la demande :

Les habitudes alimentaires acquises au cours de l'enfance et de l'adolescence ont une influence majeure sur les comportements ultérieurs. Ces habitudes se construisent, pour leur grande part, dans le cadre familial, l'école venant en complément.
Cependant, on assiste depuis quelques décennies à une déstructuration du rythme alimentaire dans le milieu scolaire, notamment à l'école maternelle, avec l'instauration d'un véritable moment de prise alimentaire supplémentaire baptisé « collation », « dix-heures » ou « petit-goûter », essentiellement constitué de lait et d'autres aliments plus caloriques (gâteaux, biscuits, chocolat, etc.).
Il est important de rappeler que la distribution de lait le matin a été instaurée en France en 1954 pour lutter contre les états de carences et de malnutrition chez les enfants (gouvernement

1 / 4

Mendès-France). Cette pratique s'est progressivement développée dans la plupart des pays européens (Règlements CE N°1842/83 puis N°3392/93 et enfin 2707/2000) et étendue aux produits laitiers sous forme ½ écrémée (yaourts, fromages). Plus récemment, le Ministère de l'éducation nationale a défini des orientations relatives à la collation[1] à la fois sur le plan quantitatif et qualitatif et sur l'éventualité qu'elle puisse constituer un cadre pour des activités d'éducation nutritionnelle.

Considérant le manque de données sur la situation nutritionnelle des enfants scolarisés et leurs habitudes alimentaires :

- D'une part, il n'existe pas d'études permettant d'évaluer le risque de malnutrition et de déficiences nutritionnelles chez les enfants scolarisés prenant ou non un petit déjeuner à domicile et disposant ou non d'une collation matinale à l'école,
- D'autre part, aucune étude ne permet d'affirmer aujourd'hui que la survenue de l'obésité est liée à l'absence de petit déjeuner à domicile et/ou la prise d'une collation matinale à l'école (liquide ou solide). Cependant, une étude américaine a montré qu'une forte augmentation de l'apport énergétique via les "snacks" pourrait contribuer à l'épidémie de l'obésité chez les jeunes adultes américains[2] ;

Toutefois, compte tenu des interrogations de plus en plus fortes manifestées tant par les scientifiques, que par les familles et les pouvoirs publics, il est nécessaire de statuer sur l'intérêt de la collation matinale et toute recommandation ne pourra donc être faite qu'à partir d'arguments indirects.

Considérant les arguments principaux avancés pour justifier la collation matinale et l'examen de leur validité scientifique par le comité :

1) Selon la circulaire sur la restauration scolaire, « compte tenu de l'augmentation de l'incidence de l'obésité, la ou les collation(s) doivent viser à pallier des apports insuffisants (absence de petit déjeuner à domicile par exemple) et non pas à augmenter l'ingestion calorique au-delà des apports nutritionnels recommandés ».

Deux études[3] montrent que la proportion d'enfants en âge scolaire ne prenant pas de petit déjeuner à la maison est inférieure à 10 % (7 % d'après l'étude INCA pour les 3-5 ans et 8,2 % d'après une étude marseillaise portant sur des enfants de grande section de maternelle). Ainsi, la collation telle que proposée actuellement à toute la classe ne permet pas de prendre en compte la diversité des situations particulières des enfants. Dans tous les cas, une individualisation de la collation de 10 heures nécessiterait le choix de critères pour la sélection des enfants bénéficiaires (comme par exemple l'absence de petit déjeuner ou l'indice de masse corporelle de l'enfant), ce qui risquerait d'entraîner une ségrégation au sein de la classe.
L'enquête du Val de Marne[4] a montré que les enfants de 4 à 10 ans ont des apports calciques moyens et médians largement supérieurs aux Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) indiquant une absence de déficience dans cette population, données confirmées par l'enquête INCA.
Les modalités de la collation varient en fonction de l'âge et des établissements mais restent globalement constituées d'un apport lacté habituellement accompagné de produits à densité énergétique élevée (gâteaux, biscuits, barres chocolatées...), ce qui fait de la collation du matin une prise alimentaire riche en glucides simples et en lipides.
En outre, l'enquête INCA montre que la prise d'une collation matinale n'a pas d'incidence sur une éventuelle réduction des apports caloriques du petit-déjeuner et des repas suivants (déjeuner et goûter). En revanche, elle entraîne une augmentation significative de l'apport calorique journalier d'environ 4 %.

---

[1] Cf. Circulaire sur la restauration scolaire du ministère de l'éducation nationale (MEN n°2001-118) relative à la composition des repas servis en restauration scolaire et à la sécurité des aliments, et communication de M. Darcos, minstre délégué à l'enseignement scolaire (février 2003).
[2] Zizza C, Siega-Riz AM, Popkin BM. - Significant increase in young adults' snacking between 1977-1978 and 1994-1996 represents a cause for concern! *Prev Med.*, 2001 ; 32:303-10.
[3] Enquête INCA (Individuelle Nationale de Consommation Alimentaire) & Vialettes B. Sambuc R, Magnan M pour le CRES PACA. Enquête alimentaire chez 1200 enfants représentatifs de la population d'âge scolaire de la ville de Marseille. *Cah Nutr Diet* 1987, 22 : 357-65
[4] Hercberg et al. Consommation alimentaire d'un échantillon représentatif de la population du Val De Marne III. Les apports en vitamines et minéraux. *Rev. Epidémiol. Santé Publ.* 1991, 39 : 245-261.

2) Une croyance largement répandue indique qu'il existe une hypoglycémie en fin de matinée, responsable d'une diminution de la performance scolaire, que la collation du matin permettrait de contrecarrer.
En réalité, ce « coup de barre de fin de matinée » n'est qu'un moment de fatigue et n'est pas la conséquence d'une hypoglycémie. En effet, la réalisation de tests de jeûne sur 48 heures a montré chez le sujet normal une diminution progressive et faible de la glycémie, les valeurs glycémiques restant, toutefois dans les limites de la normalité et ne créant aucun malaise.
Si les performances en termes d'attention ou de mémorisation peuvent être améliorées par la collation de 10 heures chez l'enfant ou l'adulte jeune[5], cet effet serait indépendant de la glycémie du moment, voire de la durée de la période de jeûne précédant l'ingestion[6]. Cette dernière notion suggère que la collation de 10 heures n'agit pas forcément comme une compensation d'un manque réel mais par un phénomène plus général liant la montée glycémique aux performances de la mémoire.

3) La collation matinale est parfois couplée à des activités d'éducation nutritionnelle :

- la collation constitue un contre-message nutritionnel puisqu'elle suggère que le nombre de prises alimentaires doit être multiplié et qu'il faut manger avant même que la sensation de faim ne soit ressentie[7], ce qui peut entraîner une déstructuration des rythmes alimentaires et une apparition de troubles du comportement alimentaire, notamment le grignotage. Il existe de ce fait un risque que de tels comportements soient la source d'une augmentation de l'apport calorique quotidien et constituent un facteur de risque dans la prévalence du surpoids et de l'obésité. En outre, la valeur de message de la collation liquide (lait, jus de fruit, boissons sucrées), dans le contexte de la collation telle que pratiquée actuellement, est aussi critiquable par la confusion des deux fonctions alimentation et hydratation, et par le risque d'aboutir à une désaffection pour l'eau.
- La collation du matin ne semble pas systématique dans le milieu familial (selon l'enquête INCA le nombre de collations matinales est plus élevé les jours d'école que le mercredi et les jours de week-end). On peut ainsi craindre que cette institutionnalisation de la collation du matin dans le cadre scolaire n'incite certains parents, et plus tard certains enfants, à supprimer le petit déjeuner. Plus généralement, le cadre familial doit constituer le lieu pour l'apprentissage alimentaire et nutritionnel, l'école venant en complément.

L'Afssa estime que :

- La collation du matin à l'école, de par sa composition, son horaire, son caractère systématique et indifférencié, n'est pas justifiée et ne constitue pas une réponse adaptée à l'absence de petit déjeuner. Le souci de pallier l'insuffisance des apports matinaux observée chez une minorité d'enfants aboutit à un déséquilibre de l'alimentation et à une modification des rythmes alimentaires de la totalité des écoliers et cette prise alimentaire supplémentaire est à l'origine d'un excès calorique qui ne peut que favoriser l'augmentation de la prévalence de l'obésité constatée depuis 30 ans chez les enfants d'âge scolaire en France ;
- L'objectif du PNNS visant à augmenter la consommation de fruits et légumes dans toutes les tranches de la population est une nécessité de santé publique. Toutefois, afin de ne pas générer des comportements favorisant le grignotage, la distribution de fruits à l'école devrait être renforcée dans le cadre de repas structurés (petit déjeuner, déjeuner, goûter) ;

[5] Busch CR, Taylor HA, Kanarek RB, Holcomb PJ. The effect of a confectionery snack on attention in young boys. *Physiol Behav* 2002, 77: 333-40
[6] Sunram-Lea SI, Foster JK, Durlach P, Perez C. Glucose facilitation of cognitive performance in healthy young adults: examination of the influence of fast-duration, time of delay and pre-consumption plasma glucose levels. *Psychopharmacology* (Berl) 2001, 157: 46-54
[7] Fisher JO, Birch LL. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 y of age. *Am J Clin Nutr* 2002, 76: 226-31

- La distribution de lait n'est pas justifiée : d'une part, il n'existe pas d'insuffisance d'apport calcique au sein de la population concernée par la collation du matin, d'autre part, les collations à base de lait représentent une part trop importante de la ration calorique journalière ;
- Afin de prendre en compte la diversité des situations, on pourrait proposer de ne distribuer qu'aux seuls enfants qui ne l'auraient pas pris, et ce dès l'arrivée à l'école et avant le début de la classe, un petit déjeuner équilibré dont la composition serait conforme aux instructions de la circulaire sur la restauration scolaire. La mise en place d'une telle mesure devrait s'adapter à la diversité des situations locales et devrait résulter d'une analyse au cas par cas de la faisabilité du projet ;
- Les événements festifs autour de l'alimentation, lorsqu'ils gardent leur caractère exceptionnel, offrent aux enfants des moments de convivialité, de partage et de découverte de la diversité des plaisirs alimentaires. Il est alors souhaitable de regrouper mensuellement les goûters d'anniversaire ;
- Une éventuelle association entre des activités pédagogiques et une prise alimentaire, visant notamment à stimuler la consommation de fruits, est envisageable de manière ponctuelle, par l'organisation de repas structurés éducatifs, mobilisant non seulement les enfants mais aussi les familles. Le guide alimentaire du PNNS destiné aux parents d'enfants et d'adolescents, en cours de rédaction, constituera un outil supplémentaire d'information et d'éducation. Toutefois, malgré la qualité des outils pédagogiques proposés par les industriels de l'agroalimentaire, il est souhaitable que leur utilisation dans le cadre de projets éducatifs soit bien cadrée de manière à éviter la diffusion de tout message promotionnel.
- des actions de communication et d'information, auprès de l'ensemble des acteurs du milieu scolaire, sont nécessaires pour une bonne appropriation des arguments en faveur du caractère injustifié et inadapté de la collation du matin.

Martin HIRSCH

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

ministère
jeunesse
éducation
recherche

Direction
de l'enseignement
scolaire

Service
des établissements

Sous-direction
des établissements
et de la vie scolaire

Bureau
de l'action sanitaire
et sociale et de la
prévention

DESCO B4/NN/CK/
n° **2004-0095**
Affaire suivie par :
Nadine Neulat
Christine Kerneur
Téléphone
01 55 55 38 70
Fax
01 55 55 38 02
Mél.
nadine.neulat
@education.gouv.fr

110 rue Grenelle
75007 Paris 07 SP

Paris le 25 mars 2004

Le ministre de la jeunesse, de l'éducation nationale et de la recherche

à

Mesdames les rectrices et messieurs les recteurs d'académie
Mesdames les inspectrices d'académie et messieurs les inspecteurs d'académie, directrices et directeurs des services départementaux de l'éducation nationale
Mesdames les inspectrices et messieurs les inspecteurs de l'éducation nationale
Mesdames les directrices et messieurs les directeurs d'école

Objet : collation matinale à l'école.

La circulaire n° 2003-210 du 1er décembre 2003 a précisé les orientations de la politique de santé en faveur des élèves dans le cadre d'un programme quinquennal de prévention et d'éducation.

L'un des axes prioritaires de ce programme concerne l'éducation à la nutrition et la prévention des problèmes de surpoids et d'obésité. Un certain nombre de mesures sont préconisées. Il était précisé dans la circulaire que l'opportunité et la composition de la « collation de 10 heures » feraient l'objet d'une saisine de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), afin de disposer de tous les éléments scientifiques sur cette question.

La direction générale de la santé a saisi, sur demande de la direction de l'enseignement scolaire, l'Agence. Cette demande s'inscrivait dans le cadre des objectifs du Programme National Nutrition Santé (PNNS) concernant notamment l'interruption de l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité, actuellement estimé à 16 % des enfants d'âge scolaire[1]. L'AFSSA a rendu un avis le 23 janvier 2004. Il est annexé à la présente note dans son intégralité.

[1] Enquête réalisée par la DREES et le MJENR à partir du bilan de santé des enfants de 5-6 ans (juillet 2003)

A l'issue de cette expertise, et ainsi qu'il avait été annoncé dans la circulaire du 1er décembre 2003, des recommandations peuvent être adressées aux écoles. Elles concernent les principes généraux qui doivent présider à la collation en milieu scolaire, les recommandations sur l'organisation, les horaires et le contenu de cette collation, les actions d'éducation nutritionnelle et de prévention.

1 – La collation en milieu scolaire

Les principes régissant l'organisation générale des activités à l'école maternelle font l'objet d'un développement important dans le cadre des programmes d'enseignement de l'école primaire publiés au BOEN n° 1 du 14 février 2002.
Il est notamment rappelé que « l'accueil, les récréations, les temps de repos et de sieste, ***de goûter ou de restauration scolaire*** sont des temps d'éducation. Ils sont organisés et exploités dans cette perspective par ceux qui en ont la responsabilité ».

La question de la collation matinale, tout comme d'autres activités en rapport avec l'alimentation, ne peuvent être uniquement liées aux problèmes de surpoids et d'obésité, même si cet objectif de santé publique demeure prioritaire. Les dimensions éducative, sociale et culturelle ainsi que les diversités locales, qu'elles soient d'ordre géographique ou socio-économique, doivent être prises en compte à l'école.

Il faut rappeler que les familles ont un rôle primordial en ce qui concerne les rythmes alimentaires de l'enfant, en particulier pour le petit déjeuner, et qu'il convient d'établir un lien étroit avec elles pour harmoniser les différentes prises alimentaires organisées à la maison et à l'école. Une information sur la collation et plus généralement sur les actions d'éducation à la nutrition fera l'objet d'une communication en conseil d'école. Cette information pourra associer les personnels de santé de l'éducation nationale et des partenaires extérieurs compétents dans ce domaine.
La question des sollicitations financières ou en nature demandées aux parents sera abordée dans ce cadre.

Il est nécessaire de mener une concertation avec les collectivités locales qui sont très impliquées dans la fourniture de « denrées » (lait, etc.) pour la collation à l'école primaire.

2 – Les recommandations

2.1. Les horaires et la composition de la collation

La collation matinale à l'école, telle qu'elle est organisée actuellement, n'est ni systématique ni obligatoire.

Aucun argument nutritionnel ne justifie la collation matinale de 10 heures qui aboutit à un déséquilibre de l'alimentation et à une modification des rythmes alimentaires des enfants.

Cependant, compte tenu des conditions de vie des enfants et des familles qui peuvent entraîner des contraintes diverses, il peut être envisagé de proposer aux élèves une collation dès leur arrivée à l'école maternelle ou élémentaire et, dans tous les cas, au minimum deux heures avant le déjeuner. Il apparaît en effet nécessaire, tout en rappelant les principes forts qui découlent de l'avis de l'AFSSA, de laisser aux enseignants une marge d'interprétation afin de s'adapter à des situations spécifiques.

Les boissons ou aliments proposés aux élèves doivent permettre une offre alimentaire diversifiée favorisant une liberté de choix, en privilégiant l'eau, les purs jus de fruits, le lait ou les produits laitiers demi écrémés, le pain, les céréales non sucrées, en évitant les produits à forte densité énergétique riches en sucre et matières grasses (biscuits, céréales sucrées, viennoiseries, sodas..).
Ce moment de collation proposera, chaque fois que possible, des dégustations de fruits qui peuvent également intervenir lors du déjeuner ou du goûter.

2.2. Les autres prises alimentaires à l'école maternelle ou élémentaire

D'autres moments de la vie de l'école, hors du déjeuner et du goûter, sont l'occasion de prises alimentaires supplémentaires : goûters d'anniversaire, fêtes de Noël, carnaval ou de fin d'année ...
Ces événements festifs qui intègrent un apport alimentaire offrent, lorsqu'ils gardent leur caractère exceptionnel, un moment de convivialité, de partage et de diversité des plaisirs gustatifs, en même temps qu'ils créent des liens avec les familles le plus souvent associées à leur préparation.
Il est cependant souhaitable de ne pas les multiplier et de les regrouper par exemple mensuellement, afin d'éviter des apports énergétiques excessifs.
A l'école élémentaire, il faut également être attentif aux prises alimentaires lors des récréations.

3 – Les actions d'éducation nutritionnelle et d'éducation au goût

Il est prévu, dans le cadre des programmes de l'école primaire, une sensibilisation aux problèmes d'hygiène et de santé : régularité des repas, composition des menus (cycles 1 et 2), actions bénéfiques ou nocives des comportements, notamment dans l'alimentation (cycle 3).

En appui des enseignements, il est nécessaire de développer des actions nutritionnelles, d'éducation au goût et à la consommation. Des écoles ont déjà mis en place de tels projets, que ce soit dans le cadre des classes à projet artistique et culturel (PAC), des classes de découverte ou transplantées. D'autres projets impliquent la collaboration entre les écoles, les collectivités locales et les professionnels de soins[2].

La restauration scolaire[3] doit aussi permettre de mener des actions d'éducation à la nutrition, de faire découvrir aux enfants des aliments et des saveurs qu'ils n'ont pas toujours l'occasion de découvrir à la maison. L'élaboration des menus pourrait être l'occasion d'une collaboration plus étroite avec les familles.
Cette éducation nutritionnelle doit être également, pour plus d'efficacité, complétée par un volet lié à l'activité physique afin de maintenir un équilibre entre les apports nutritionnels et les dépenses énergétiques.

Diverses ressources documentaires et pédagogiques sont à disposition des enseignants pour mener ces actions : le catalogue du SCEREN et la pédagothèque santé de l'Institut national de prévention et d'éducation à la santé (INPES)[4].

4 – Les actions de repérage et de prévention des problèmes de surpoids

Il convient par ailleurs de compléter les actions d'éducation par des actions de prévention.

A cette fin, le repérage et la prise en charge des élèves en surpoids ou obèses est renforcé. Des outils de dépistage - disque Indice de masse corporelle (IMC) et courbes de poids - ont été mis à la disposition des médecins et des infirmières de l'Education nationale afin d'être utilisés lors des bilans de santé et des dépistages infirmiers.

---

[2] A titre d'exemples :
-le projet EPODE regroupe dix villes : Asnières, Beauvais, Béziers, Evreux, Meyzieu, Roubaix, Royan, Saint Jean, Thiers, Vitré. L'objectif est de mobiliser les acteurs locaux dans le domaine de l'alimentation et de favoriser un programme d'incitation à l'activité physique. Cette prévention s'adresse essentiellement aux familles, aux enseignants et aux partenaires locaux. Le projet s'étend sur 5 ans.
-le projet du département du Val de Marne (conseil général, inspection académique), dont l'objectif est de promouvoir une politique nutritionnelle à l'école par la mise en place de fontaines d'eau et de lait et la promotion de la consommation de fruits, ainsi que par le développement de l'activité physique, le dépistage et la prise en charge des élèves en surpoids ou obèses.

[3] Se reporter à la circulaire interministérielle n°2001-118 du 25 juin 2001 relative à la composition des repas servis en restauration scolaire et à la sécurité des aliments B.O.E N n°9 du 28 juin 2001.

[4] http://www.inpes.sante.fr

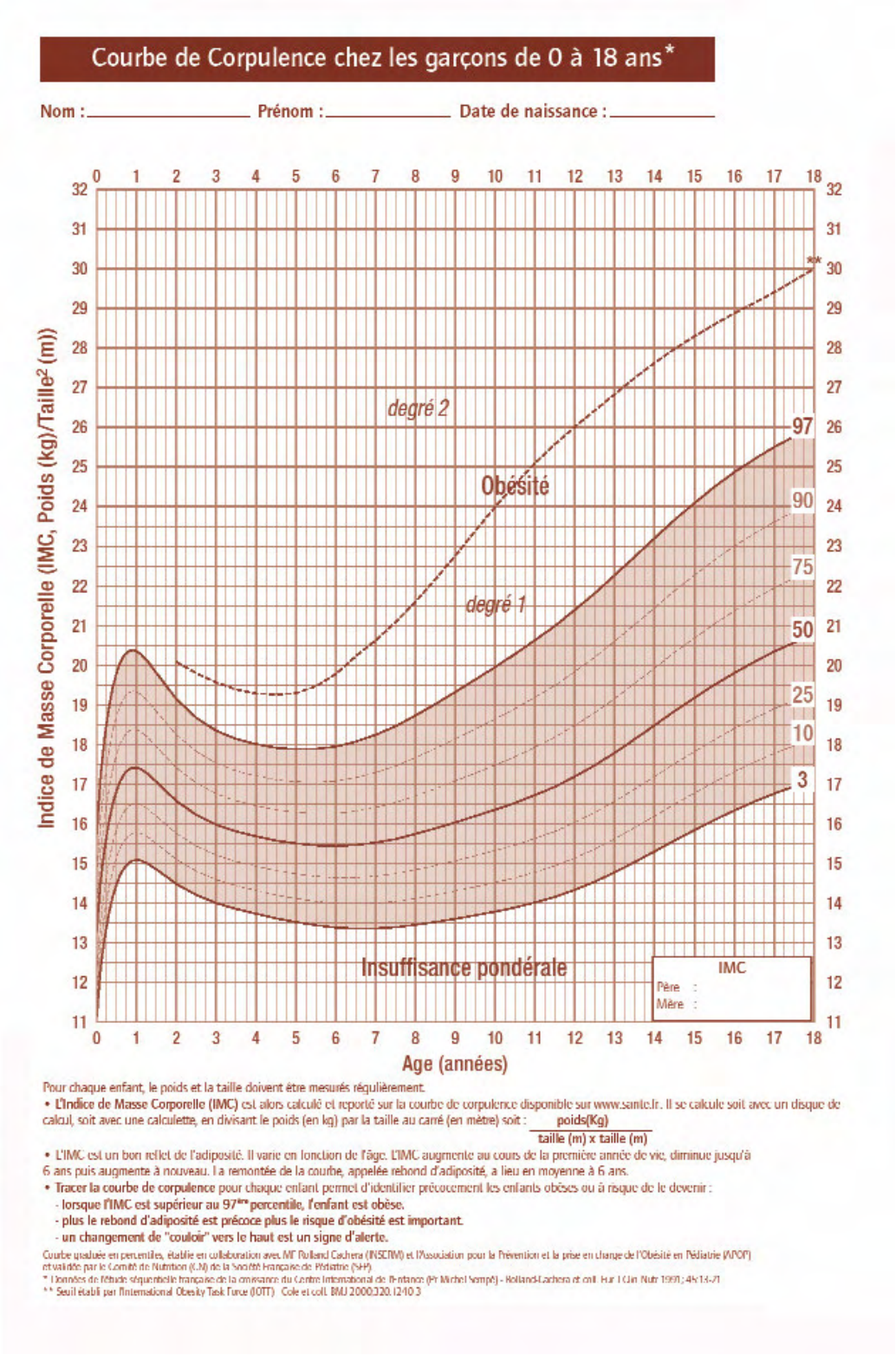
Les familles dont les enfants présentent un problème de surpoids ou d'obésité seront avisées et conseillées, si elles le souhaitent, pour une éventuelle prise en charge par les professionnels du réseau de soins.

Pour conclure, la question de la collation matinale s'inscrit dans une approche éducative globale contribuant à un enjeu majeur de santé publique. C'est pourquoi il est important que chacun dispose d'une information scientifiquement valide, compréhensible de tous et indépendante afin que les élèves puissent bénéficier d'actions concrètes et visibles visant à améliorer l'état nutritionnel et à les préparer à une meilleure qualité de vie à l'âge adulte.

P/le Ministre et par délégation
Le Directeur de l'enseignement scolaire

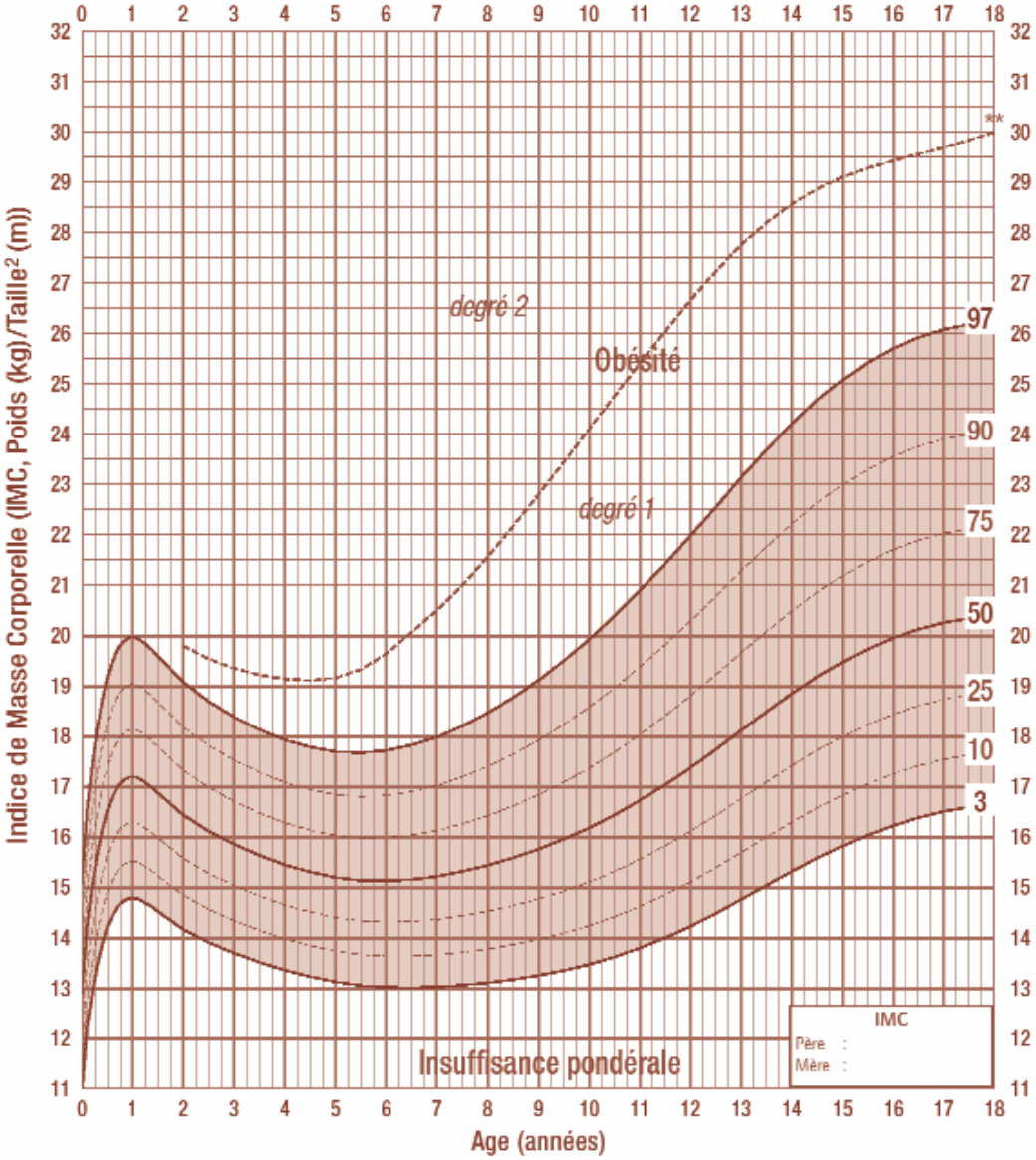
Jean-Paul de GAUDEMAR

VII.2 ANNEXES 2 : COURBES DE CORPULENCE



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

Nom : Prénom : Date de naissance :



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

- **L'Indice de Masse Corporelle (IMC)** est alors calculé et reporté sur la courbe de corpulence disponible sur www.sante.fr. Il se calcule soit avec un disque de calcul, soit avec une calculette, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit : $\frac{\text{poids(Kg)}}{\text{taille (m) x taille (m)}}$
- l'IMC est un bon reflet de l'adiposité. Il varie en fonction de l'âge. l'IMC augmente au cours de la première année de vie, diminue jusqu'à 6 ans puis augmente à nouveau. La remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité, a lieu en moyenne à 6 ans.
- **Tracer la courbe de corpulence** pour chaque enfant permet d'identifier précocement les enfants obèses ou à risque de le devenir :
  - **lorsque l'IMC est supérieur au 97ème percentile, l'enfant est obèse.**
  - **plus le rebond d'adiposité est précoce plus le risque d'obésité est important.**
  - **un changement de "couloir" vers le haut est un signe d'alerte.**

Courbe graduée en percentiles, établie en collaboration avec Mlle Rolland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APEOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).

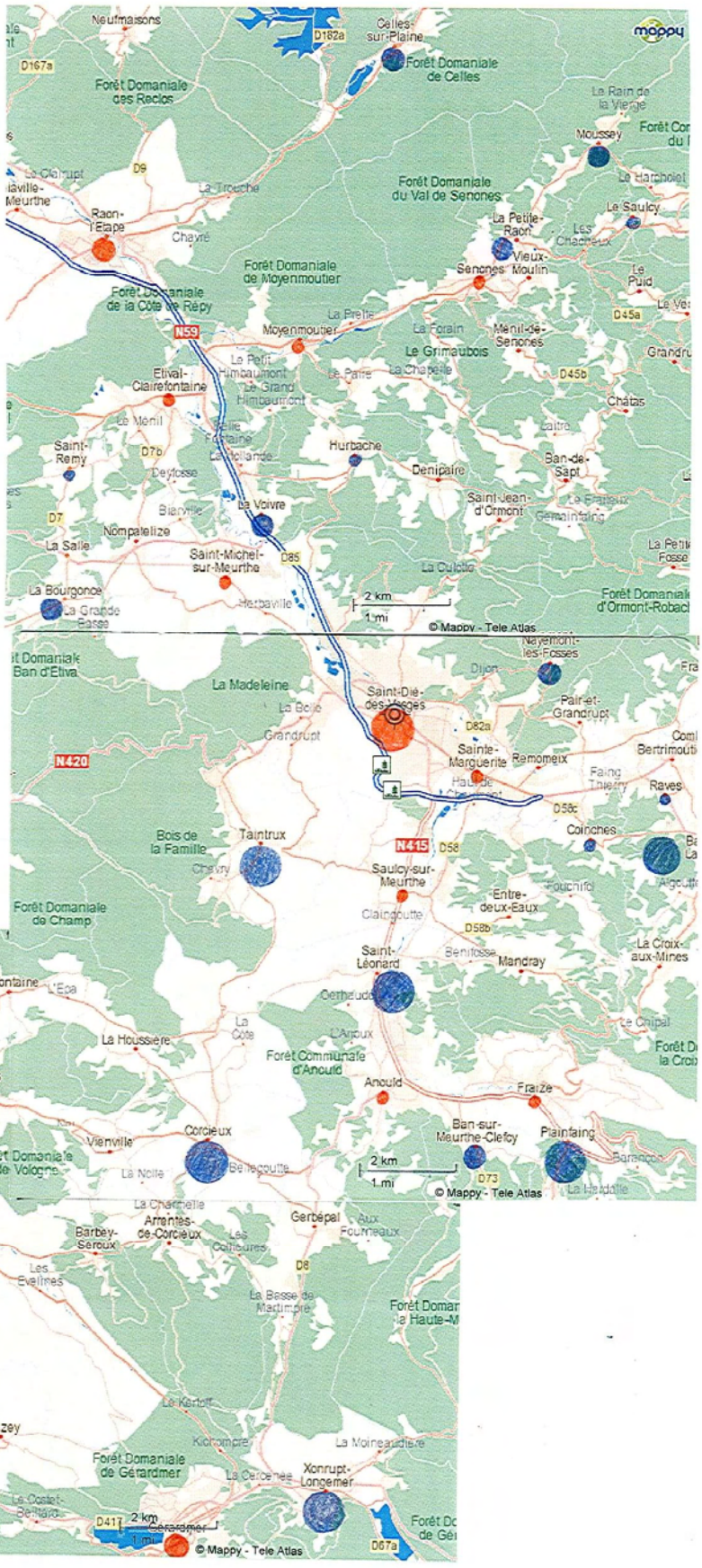
* Données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé) Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991; 45:13-21

** Seuil établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) - Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3

VII.3 ANNEXES 3 : CARTE DU SECTEUR D'INTERVENTION : SITUATION DES COMMUNES CHOISIES

Légende :

- Supérieur à 20 000 habitants
- Entre 5 000 et 10 000 habitants
- Entre 2 000 et 5 000 habitants
- Entre 1 000 et 2 000 habitants
- Entre 500 et 1 000 habitants
- Moins de 500 habitants



VII.4 ANNEXE 4 : Courrier d'accompagnement aux professeurs des écoles

Courrier d'accompagnement aux professeurs des écoles

Madame, monsieur,

Dans le cadre de mes études de médecine, je réalise ma thèse sur la prévention de l'obésité en école maternelle (ressenti et état des lieux des connaissances des parents et des institutrices sur ce sujet).

C'est pourquoi, je me permets de vous demander ,d'une part, de bien vouloir répondre au questionnaire qui vous est dédié, d'autre part, de bien vouloir distribuer aux parents des enfants scolarisés en moyenne section le questionnaire qui leur est déstiné .

Une fois ce questionnaire rempli par les parents, pourriez vous recueillir l'ensemble des questionnaires que les parents auront mis dans l'enveloppe jointe à leur questionnaire.

Je passerai récupérer l'ensemble des résultats.

Bien évidemment, les résultats seront rendus anonymes dans mon étude.

Mon président de thèse (Professeur FEILLET- CHU BRABOIS NANCY) et moi organiserons une synthèse de cette étude d'ici le premier trimestre 2008 où vous serez conviés.

En vous remerciant pour le temps que vous consacrerez à remplir votre questionnaire, à distribuer et à recueillir les questionnaires dédiés aux parents.

Emilie ANCEL
Interne de médecine générale

VII.5 ANNEXE 5 : Questionnaire destiné aux professeurs des écoles

Questionnaire destiné aux professeurs des écoles

1. Nom de la ville où se situe l'école maternelle :
2. Nom de l'école maternelle :
3. Effectif de la classe (si classe de même niveau) sinon le nombre d'enfants correspondant aux élèves de moyenne section :
4. Votre age :
5. Avez-vous eu une formation sur la nutrition au cours de votre cursus ? Oui Non
6. Avez-vous eu une formation sur la nutrition dans votre pratique professionnelle ? Oui Non
7. Proposez vous une collation matinale aux enfants de votre classe ? Oui Non

Si oui, de quel type ? (Cocher les aliments et les boissons proposés) :

- Lait
- Jus de fruits
- Eau
- Pain
- Biscuits
- Fruits
- Yaourt
- Chocolat
- Céréales
- Charcuterie

Si oui, à quelle heure ?

- Dès l'arrivée à l'école
- Entre 8h et 9h
- Entre 9h et 10h
- Entre 10h et 11h

8. Si oui, ce goûter du matin est-il proposé à tout le monde ? Oui Non
(si Non, expliquez à qui il est proposé)

9. Combien de temps consacrez- vous a cette collation matinale ?

- Une demi heure
- Entre une demi heure et une heure
- Plus d'une heure

10. Etes-vous satisfait de ce goûter du matin ? Oui Non
11. Savez vous de combien le goûter augmente la ration calorique journalière ? (En pourcentage)

12. A quel age pensez vous que l'obésité s'installe chez l'enfant ?

13. Connaissez vous les recommandations de l'AFSSA (Agence Française de la Sécurité Sanitaire Alimentaire) de 2004 en ce qui concerne la collation matinale en école maternelle ? Oui Non
Si oui, expliquez ce que vous en avez retenu

14. Pensez vous appliquez ces recommandations ? Oui Non

Si non, pour quelles raisons ?

Directives de l'école

Pression des parents

Conviction personnelle

15. Pensez vous que cette collation peut favoriser une surcharge pondérale chez les enfants ? Oui Non

16. Si on vous dit que c'est le cas, souhaiteriez vous qu'un professionnel vous en explique les raisons précises ? Oui Non

17. Savez vous à qui vous adresser pour approfondir vos connaissances à ce sujet ? Oui Non

Si oui, à qui vous adressez vous ?

18. En ressentez vous le besoin ? Oui Non

19. Pensez vous que l'école maternelle soit un des lieux de prévention de l'obésité ? Oui Non

Si oui, dans quelle mesure ?

Lieu d'exemple à donner aux enfants et à leurs parents

Lieu pour organiser des informations dédiées aux parents

Par le biais du médecin de PMI (protection maternelle et infantile) ou du médecin scolaire lors des bilans de santé

Autre

20. Pensez vous avoir dans votre classe cette année des enfants en surcharge pondérale ? Oui Non

Si oui, combien ?

21.Ressentez vous une gène de cet, ou de ces enfants vis-à-vis de ces camarades ? Oui Non

22. Le sentez vous complexé ? Oui Non

23. Le sentez vous exclu ? Oui Non

24. Avez-vous le sentiment que le nombre d'enfants en surcharge pondérale augmente au fil des années ?

Oui, nettement

Oui, un peu

Non

25. Vous sentez vous concerné par ce problème de santé publique en tant qu'élément indispensable pour la prévention de l'obésité chez les enfants ?

Beaucoup

Un peu

Pas du tout

VII.6 ANNEXE 6 : courrier d'accompagnement pour les parents

Courrier d'accompagnement pour les parents

Madame, monsieur,

Dans le cadre de mes études de médecine, je réalise ma thèse sur la prévention de l'obésité en école maternelle (ressenti et état des lieux des connaissances des parents et des institutrices sur ce sujet).

C'est pourquoi, je me permets de vous demander de bien vouloir répondre à ce questionnaire.

Je joins à ce questionnaire une enveloppe pour que vous puissiez le mettre sous pli une fois rempli et ainsi le remettre à l'institutrice de votre enfant scolarisé en moyenne section.

L'institutrice me fera parvenir l'ensemble des questionnaires remplis.

Bien évidemment, les résultats seront rendus anonymes dans mon étude.

Mon président de thèse (Professeur FEILLET- CHU BRABOIS NANCY) et moi organiserons une synthèse de cette étude d'ici le premier trimestre 2008 où vous serez conviés.

En vous remerciant pour le temps que vous consacrerez à ce questionnaire.

Emilie ANCEL
Interne de médecine générale

VII.7 ANNEXE 7 : Questionnaire destiné aux parents

Questionnaire destiné aux parents

I. La maman

1. Nom :
2. Prénom :
3. Origine ethnique :
4. Date de naissance :
5. Taille :
6. Poids (si grossesse actuelle, indiquez votre poids avant le début de grossesse) :
7. Pensez-vous être en surpoids ? Oui
Non
8. Tabagisme : Oui
Non
9. Profession :
10. Niveau d'étude :
11. Prenez-vous un petit déjeuner le matin ? Oui
Non
12. Pratiquez-vous un ou plusieurs sports ? Oui
Non
Si oui, combien d'heures par semaine ?
Moins d'une heure
D'une à deux heures
Deux à trois heures
Plus de trois heures
13. Combien d'heures par jour regardez-vous la télévision ?
Moins d'une heure
D'une à deux heures
Deux à trois heures
Plus de trois heures
14. Que considérez-vous comme facteur(s) de risque d'obésité chez un enfant ?
Grignotages
Consommation de boissons sucrées en dehors des repas
Inactivité
Manque de sommeil
Consommation faible de fruits et légumes
Absence de petit déjeuner

II. Le papa

1. Nom :
2. Prénom :
3. Origine ethnique :
4. Date de naissance :

5. Taille :
6. Poids :
7. Pensez-vous être en surpoids ? Oui
Non
8. Tabagisme : Oui
Non
9. Niveau d'étude :
10. Profession :
11. Prenez-vous un petit déjeuner le matin ? Oui
Non
12. Pratiquez-vous un ou plusieurs sports ? Oui
Non
Si oui, combien d'heures par semaine ?
Moins d'une heure
D'une à deux heures
Deux à trois heures
Plus de trois heures
13. Combien d'heures par jour regardez-vous la télévision ?
Moins d'une heure
D'une à deux heures
Deux à trois heures
Plus de trois heures
14. Que considérez-vous comme facteur(s) de risque d'obésité chez un enfant ?
Grignotages
Consommation de boissons sucrées en dehors des repas
Inactivité
Manque de sommeil
Consommation faible de fruits et légumes
Absence de petit déjeuner

Votre Foyer

1. Condition de vie :
Vie en famille
Famille recomposée
Famille monoparentale
Autre (préciser)
2. Composition familiale (préciser le nombre d'enfants vivant dans le foyer,leurs noms et pour chacun d'entre eux le lien de famille par rapport à votre enfant scolarisé en moyenne section) :
3. Revenus mensuels du foyer :
Moins de 500 euros
De 500 à 1000 euros
De 1000 à 2000 euros
De 2000 à 3000 euros
Plus de 3000 euros

Votre enfant scolarisé en moyenne section

1. Nom :
2.Prénom :
3. Sexe : Féminin Masculin
4. Date de naissance :
5. Taille :
6. Poids :
7. Pensez-vous que votre enfant :
Est trop maigre
A une corpulence normale
Est en surpoids
8. Le poids de votre enfant vous inquiète-t-il ?
Pas du tout
Un peu
Beaucoup
9. Si votre enfant était en surpoids est-ce que cela vous inquiéterait-il ?
Pas du tout
Un peu
Beaucoup
10. Pensez-vous que l'obésité chez un enfant peut engendrer des problèmes de santé dans son enfance et même plus tard ?
Oui Non Ne sait pas
11. Pensez-vous que l'obésité peut engendrer des problèmes d'intégration sociale pour un enfant ?
Oui Non Ne sait pas
12. Votre enfant prend il un petit déjeuner à la maison :
Oui Non
Si oui, prend il son petit déjeuner :
Tous les jours
Que les jours où il ne va pas à l'école
De manière non régulière
13. Votre enfant fait il une activité sportive : Oui Non

Si oui :
En club
En votre compagnie
Dans le quartier avec d'autres enfants
14. Combien d'heures par jour passe-t-il devant un écran (télévision, ordinateur, console de jeu…) ?
Moins de 30 min
Entre 30min et une heure
Entre une heure et deux heures
Entre deux heures et trois heures
Plus de trois heures

15. L'école maternelle où votre enfant est scolarisé propose-t-elle une collation matinale ?

Oui Non

Si oui, de quel type ? (Cocher les aliments et les boissons proposés) :

- Lait
- Jus de fruits
- Eau
- Pain
- Biscuits
- Fruits
- Yaourt
- Chocolat
- Céréales
- Charcuterie
- Ne sait pas

Si oui, à quelle heure ?

- Dès l'arrivée à l'école
- Entre 8h et 9h
- Entre 9h et 10h
- Entre 10h et 11h
- Ne sait pas

Si oui, ce goûter du matin est-il proposé à tout le monde ?

- Oui
- Non (expliquez à qui il est proposé)
- Ne sait pas

16. Etes-vous satisfait de ce goûter du matin ?

Oui A moitié Non

17. Pensez vous que cette collation matinale peut favoriser une surcharge pondérale chez les enfants ?

Oui Non Ne sait pas

18. Si on vous dit qu'en réalité c'est le cas, souhaiteriez-vous qu'un professionnel vous en explique les raisons précises ?

Oui Non

VIII. BIBLIOGRAPHIE

[1] Luc Jean-Noël.- L'invention du jeune enfant au XIXe siècle.- Paris, Belin 1997

[2] Format de fichier: PDF/Adobe Acrobat Historique de la restauration scolaire. *www.flasen.org/site/pdf/resto_**scolaire/historique**.pdf*

[3] Circulaire n°2001-118 du 25 juin 2001. Composition des repas servis en restauration scolaire et sécurité des aliments. In: Bulletin officiel du ministère de l'Education nationale et du ministère de la Recherche; 2001.

[4] Avis n°47 du Conseil national de l'alimentation sur la restauration scolaire révisant les avis antérieurs du CNA ; 2004.

[5] Bocquet A., Bresson JL., Briend A. et al. La collation de 10 heures en milieu scolaire : un apport alimentaire inadapté et superflu**.** Archives de pédiatrie, n°10, 2003. pp.945-947

[6] Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à la collation matinale à l'école. AFSSA-Saisine n°2003-SA-0281 du 23 janvier 2004

[7] Evaluation de la connaissance et de l'application de la circulaire du 25 juin 2001 relative à la composition des repas servis et à la sécurité des aliments dans les établissements publics du second degré (2005-2006). Rapport Afssa, 2007.

[8] Rolland-Cachera MF. Body composition during adolescence : methods, limitations and determinants. *Horm Res* 1993, **39** : 25-40

[9] Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991, **45** :13-21

[10] Cole TJ.Weight-Stature indices to measure underweight, overweight and obesity. *In* : Anthropometric assessment of nutritional status. HIMES JH, Ed. Willey & Sons Inc, New York 1991, 83-112

[11] Rolland-Cachera MF, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Pequignot Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children. *J Am Clin Nutr* 1982, **36** :178-184

[12] Rolland-Cachera MF. Prediction of adult body composition from childhood measurements. Body composition techniques in health and deseases. Davies PSW,Cole TJ, Eds, Cambridge University Press, 1995b, 100-145

[13] WHO EXPERT COMMITEE. Physical status : the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series no 854, Geneva, WHO, 1995, 368-369

[14] Rolland-Cachera MF, Deheeger M, BellisleF, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children : a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984, **39** : 129-135

[15] Siervogel RM, Roche AF, Guo S, Mukherjee D, Chumlea WC. Patterns of change in weight/stature2 from 2 to 18 years : findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study. *Int J Obesity* 1991, **15** : 479-85

[16] Prokopec M, Bellisle F. Adiposity in Czech children followed from one month of age to adulthood : analysis of individual BMI patterns. *Ann Hum Biol* 1993, **20** : 517-525

[17] Whitaker R, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD,Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998, **101** : e5

[18] Williams S, Davie G, Lam F. Predicting BMI in young adults from childhood data using two approaches to modelling adiposity rebound. *Int J Obesity*, 1999, **23** : 358-354

[19] Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Avons P, Guilloud-Bataille M, Patois E, Sempe, M. Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood. *Ann Hum Biol* 1987, **14** : 219-222

[20] Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity *N Engl J Med* 1997, **337** : 869-87

[21] Girardet JP, Tournian P, Le Bars MA, Boreux A. Obesité de l'enfant : intérêt des indicateurs cliniques d'évaluation. *Ann Pédiatr* 1993, **40** : 297-303

[22] Lobstein T, Baur L, Uauy R & IASO International Obesity TaskForce (2004) Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* **5**, 4-104.

[23] Kosti RI & Panagiotakos DB (2006) The epidemic of obesity in children and adolescents in the world. *Cent Eur J Public Health* **14**, 151-159.

[24] Wang Y & Lobstein T (2006) Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* **1**, 11-25.

[25] INSERM. Expertise collective INSERM. Obésité : dépistage et prévention chez l'enfant. PARIS : INSERM ; 2000

[26] Lioret S, Touviet M, Dubuisson C, Dufour A, Calamassi-Tran G, Lafay L, et al. Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007 and socio-economic status. *Obesity (silver spring) in press*.

[27] « Evolution décennale de l'obésité de l'enfant (1991-2000) » CMP de Vandoeuvre-lès-Nancy

[28] Enquêtes OBEPI 1997, 2000, 2003 et 2006, INSERM, TNS healthcare SOFRES, Roche

[29] « L'état de santé des enfants de 5-6 ans dans les régions » DREES, Étude et Résultats n° 283 (juillet 2003)

[30] « Prévention précoce de l'obésité en moyenne et grande section de maternelle en Moselle est (Créhange et Saint-Avold) », ORSAS, septembre 2006

[31] « Tableau de bord de la santé des enfants et des jeunes en Lorraine 1994-1998 », CMP de Vandoeuvre-lès-Nancy.

[32] « La santé des adolescents scolarisés en classe de troisième » en 2000-2001 et 2003- 2004, DREES, InVS, DGS, Ministère de l'Éducation nationale, de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche, Étude et Résultats n° 283 (janvier 2004) et n° 573 (mai 2007).

[33] « L'obésité des enfants en Lorraine : surtout au nord et à l'est », DRASS de Lorraine

[34] Himms-Hagen J, Ricquier D. Bray G, Bouchard C, James WPT. Brown adipose tissue. Handbook of obesity. Eds. New York : Marcel Dekker, 1997, 415-441

[35] Nicholls DG, Locke RM. Thermogenic mechanisms in brown fat. *Physiol Rev* 1984, **64** : 1-64

[36] Himms-Hagen J. Does thermoregulatory feeding occur in newborn infants ? A novel view of the role of brown adipose tissue thermogenesis in control of food intake. *Obes Res* 1995, **3** : 361-369

[37] Stoynev AG, Ikonomov OC. Circadian regulation of feeding in rats : suprachiasmatic versus ventromedial hypothalamic nuclei. *Appetite* 1987, **9 :** 217-229

[38] Morley JE. Neuropeptide regulation of appetite and weight. *Endocr Rev* 1987, **8** : 256- 287

[39] Stunkart AJ,Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. N Engl J Med; 1990; 322:1483-7.

[40] Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature 1997;387:903-8.

[41] Clement K, Vaisse C, Lahlou N, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature 1998;392:398-401.

[42] Krude H, Biebermann H, Luck W, et al. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nat Genet 1998;19:155-7.

[43] Krude H, Biebermann H, schnabel D, et al. Obesity due to proopiomel anacortin deficiency : three new causes and treatment trials with thyroid hormone and ACTH 4-10. J Clin Endocrinol Matab 2003;88:4633-40.

[44] Jackson RS, Creemers JW, Ohagi S, et al. Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene. Nat Genet 1997;16:303-6.

[45] Jackson RS, Creemers JW, Farooqi IS, et al. Small-intestinal dysfunction accompanies the complex endocrinopathy of human proprotein convertase 1 deficiency. J Clin Invest 2003; 112:1550-60.

[46] Cone RD. Anatomy and regulation of the central melanocortin system. Nat Neurosci 2005;8:571-8.

[47] Vaisse C, Clement K, Guy-Grand B, Froguel P. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. Nat genet 1998;20:113-4.

[48] Lubrano- Berthelier C, Dubern B, Lacorte JM, et al. Melanocortin 4 Receptor mutations in a large cohort of severely obese adults : prevalence, functional classification, genotype-phenotype relationship and lack of association with binge eating. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91:1811-8.

[49] Dubern B, Clement K, Pelloux V, et al. Mutational analysis of melanocortin-4 receptor, agouti- related protein, and alpha-melanocyte-stimulating hormone genes in severely obese children. J Pediatr 2001;139:204-9.

[50] Challis BG, Pritchard LE, Creemers JW, et al. A Missense mutation disrupting a dibasic prohormone processing site in pro-opiomelanocortin (POMC) increases susceptibility to early-onset obesity throught a novel molecular mechanism. Hum Mol Genet 2002;11:1997-2004.

[51] Lee YS, Challis BG, Thompson DA, et al. A POMC variant implicates beta-melanocyte-stimulating hormone in the control of human energy balance. Cell Metab 2006;3:135-40.

[52] Rankinen T, Zubery A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity (Silver spring) 2006;14:529-644.

[53] Vickers MH, Krechowec SO & Breier BH (2007) Is later obesity programmed in utero? *Curr Drug Targets* **8**, 923-934.

[54] Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C & Barker DJP (2001) Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *BMJ* **322**, 949-953.

[55] Eriksson JG (2007) Epidemiology, genes and the environment: lessons learned from the Helsinki Birth Cohort Study. *J Intern Med* **261**, 418-425.

[56] Taylor PD & Poston L (2007) Developmental programming of obesity in mammals. *Exp Physiol* **92**, 287-298.

[57] Gallou-Kabani C & Junien C (2005) Nutritional Epigenomics of Metabolic Syndrome: New Perspective Against the Epidemic. *Diabetes* **54**, 1899-1906.

[58] Vickers MH, Breier BH, McCarthy D & Gluckman PD (2003) Sedentary behavior during postnatal life is determined by the prenatal environment and exacerbated by postnatal hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* **285**, R271-273.

[59] Junien C (2008) Les gènes à l'épreuve de l'environnement... et du temps. In *Rapport du colloque "Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant" du 16 octobre 2007*, pp. in press.

[60] Knowler WC, Bennett PH, Hamman RF, Miller M. Diabetes incidence and prevalence in Pima Indians : a 19-fold greater incidence than in Rochester, Minnesota. Am J Epidemiol 1978 ; 108 : 497-505.

[61] Lillioja S, Mott DM, Spraul M, et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Prospective studies of Pima Indians. N Engl J Med 1993 ; 329 : 1988-92.

[62] Lindsay RS, Dabelea D, Roumain J, Hanson RL, Bennett PH, Knowler WC. Type 2 diabetes and low birth weight : the role of paternal inheritance in the association of low birth weight and diabetes. Diabetes 2000 ; 49 : 445-9.

[63] Pettitt DJ, Aleck KA, Baird HR, Carraher MJ, Bennett PH, Knowler WC. Congenital susceptibility to NIDDM. Role of intrauterine environment. Diabetes 1988 ; 37 : 622-8.

[64] Dabelea D, Knowler WC, Pettitt DJ. Effect of diabetes in pregnancy on offspring : follow-up research in the Pima Indians. J Matern Fetal Med 2000 ; 9 : 83-8.

[65] Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity : a study of discordant sibships. Diabetes 2000 ; 49 : 2208-11.

[66] Ziegler O, Debry G. Traitement des obésités primitives. *Dans* : Encyl Méd Chir, Elsevier, Ed. Paris, 1997

[67] Astrup A. Macronutrient balances and obesity : the role of diet and physical activity. *Public Health Nutr* 1999, **2** : 341-347

[68] Jequier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999, **79** : 451-480

[69] Rosenbaum M, Leibel RL. The physiology of body weight regulation : relevance to the etiology of obesity in children. *Pediatrics* 1998, **101** : 525-538

[70] Torun B, Davies PS, Livingstone MB, Paolissom, Sackett R et al. Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : S37-S80

[71] Macdiarmid JI, Blundell JE. Dietary under-reporting : what people say about recording their food intake. *Eur J Clin Nutr* 1997, **51** : 199-200

[72] Whithead RG, Alison AP. Longitudinal study of energy needs : an appraisal of revised estimates for the dietary energy needs of children through to adolescence. Feeding from toddlers to adolescence. Ed. Philadelphia : 37, Nestec Ltd, Vevey/Lippincott-Raven Publishers, 1996 : 1-18

[73] Drewnowski A. Energy density, palatability, and satiety : implications for weight control. *Nutr Rev* 1998, **56** : 347-353

[74] Marti-Henneberg C, Capdevila F, Arija V, Perez S, Cuco G et al. Energy density of the diet, food volume and energy intake by age and sex in a healthy population. *Eur J Clin Nutr* 1999, **53** : 421-428

[75] Poppitt SD, Prentice AM. Energy density and its role in the control of food intake : evidence from metabolic and community studies. *Appetite* 1996, **26 :** 153-74

[76] Rolls BJ, Bell EA, Castellanos VH, Chowm, Pelkman CL et al. Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 1999, **69** : 863-71

[77] Prentice A, Stubbs J. Aetiology of obesity VI : Appetite control, physiological factors. Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed. Oxford : Blackwell Science, 1999 : 72-80

[78] Rolls BJ, Bell EA. Intake of fat and carbohydrate : role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 1999, **53** : S166-S173

[79] Prentice AM, Black AE, Cowardwa, Cole TJ. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies : an analysis of 319 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : 93-97

[80] Blundell JE, Lawton CL, Cotton JR, Macdiarmid JI. Control of human appetite : implications for the intake of dietary fat. *Annu Rev Nutr* 1996, **16** : 285-319

[81] DrewnowskiA. Energy intake and sensory properties of food. *Am J Clin Nutr* 1995, **62** : 1081S-

[82] Drewnowski A.Why do we like fat ? *J Am Diet Assoc* 1997, **97** : S58-S62

[83] WHO, World Health Organization. Obesity : preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. 3-5 June 1997, Geneva, 1998

[84] Jequier E. Métabolisme énergétique. Encycl Méd Chir Paris, Nutrition : 10371 a 10, 1980 : 1-11

[85] Jequier E, Schutz Y. Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diabetes Metab Rev* 1988, **4** : 583-593

[86] Debry G. Glucides à saveur sucrée, édulcorants et santé. Volume 1 : Sucres et santé, John Libbey Eurotext, Paris, 1996

[87] Hill JO, Prentice AM. Sugar and body weight regulation. *Am J Clin Nutr* 1995, **62** : 264S-273S

[88] Prentice A, Jebb S. Aetiology of obesity IX : Dietary factors. Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed., Oxford : Blackwell Science, 1999 : 92-100

[89] Macdiarmid JI, Cade JE, Blundell JE. Extrinsic sugar as vehicle for dietary fat. *Lancet* 1995, **346** : 696-697

[90] Rolland-Cachera MF, Deheeder M, Akrout M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development : a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995, **19** : 573-578

[91]Butte NF, Henry CJ, Torun B. Report on the working group on energy requirements of infants, children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : S188-S189

[92] Butte NF. Energy requirements of infants. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : S24-S36

[93] Flynn M, Goldberg G, Prentice A, Cole T. Aetiology of obesity III : Critical periods for the development of obesity. *In* : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed., Oxford : Blackwell Science, 1999 : 45 60

[94] Basdevant A, Laville M, Ziegler O. Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France. *Diabetes Metab* 1998, **24** : 10-42

[95] Anonymous. Centers for Disease Control and Prevention. Update : prevalence of overweight among children, adolescents, and adults-United States, 1988-1994. *JAMA* 1997, **277** : 1111

[96] Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J ClinNutr* 1994, **59** : 955-959

[97] JOINT WORKING GROUP OF THE CANADIAN PAEDIATRIC SOCIETY AND HEALTH CANADA. Nutrition recommendations update : dietary fats and children. *Nutr Rev*1995, **53** : 367-375

[98] Michaelsen KF, Jorgensen MH. Dietary fat content and energy density during infancy and childhood ; the effect on energy intake and growth. *Eur J Clin Nutr* 1995, **49** : 467-483

[99] Nicklas TA, Webber LS, Koschak M, Berenson GS. Nutrient adequacy of low fat intakes for children : the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1992, **89** : 221-228

[100] Nicklas TA, Myers L, Farris RP, Srinivasan SR, Berenson GS. Nutritional quality of a high carbohydrate diet as consumed by children : The Bogalusa Heart Study. *J Nutr* 1996, **126**: 1382-1388

[101] Ballew C, Kuester S, Serdula M, Bowman B, Dietz W. Nutrient intakes and dietary patterns of young children by dietary fat intakes. *J Pediatr* 2000, **136** : 181-187

[102] Jéquier E (2002) Pathways to obesity. *Int J Obes* **26**, S12-S17.

[103] Jeffery RW & Harnack LJ (2007) Evidence implicating eating as a primary driver for the obesity epidemic. *Diabetes* **56**, 2673-2676.

[104] Moschonis G, Grammatikaki E & Manios Y (2007) Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. *Int J Obes*, Dec 4.

[105] Von Kries R, Bolte G, Baghi L, Toschke AM & the GME Study Group (2007) Parental smoking and childhood obesity is maternal smoking in pregnancy the critical exposure? *Int J Epidemiol*, Dec 3.

[106] Toschke A.M, Montgomery S.M, Pfeiffer U, Von Kries R. Early extrauterine Exposure to Tobacco-Inhaled Products and Obesity. American Journal of Epidemiology 2003; 158: 1068-1074.

[107] Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE & Colditz GA (2003) Maternal Gestational Diabetes, Birth Weight, and Adolescent Obesity. *Pediatrics* **111**, e221-226.

[108] Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles M-A & Pettitt DJ (2007) Childhood Obesity and Metabolic Imprinting: The ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care* **30**, 2287-2292.

[109] Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH & Metzger BE (1998) Long-term effects of the intrauterine environment. The Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care* **21**, B142-149.

[110] Armstrong J, Reilly JJ & Child Health Information Team (2002) Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* **359**, 2003-2004.

[111] Ebbeling CB, Pawlak DB & Ludwig DS (2002) Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* **360**, 473-482.

[112] Parsons TJ, Power C & Manor O (2003) Infant feeding and obesity through the lifecourse. *Arch Dis Child* **88**, 793-794.

[113] Hawkins SS & Law C (2006) A review of risk factors for overweight in preschool children: a policy perspective. *Int J Pediatr Obes* **1**, 195-209.

[114] Novotny R, Coleman P, Tenorio L, Davison N, Camacho T, Ramirez V, Vijayadeva V, Untalan P & Tudela MD (2007) Breastfeeding is associated with lower body mass index among children of the Commonwealth of the Northern Mariana Islands. *J Am Diet Assoc* **107**, 1743-1746.

[115] Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B & von Kries R (2004) Breast-feeding and childhood obesity[mdash]a systematic review. **28**, 1247-1256.

[116] Toschke AM, Martin RM, von Kries R, Wells J, Smith GD & Ness AR (2007) Infant feeding method and obesity: body mass index and dual-energy X-ray absorptiometry measurements at 9-10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Am J Clin Nutr* **85**, 1578-1585.

[117] Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shishko G, Collet JP, Martin RM, Davey Smith G, Gillman MW, Chalmers B, Hodnett E, Shapiro S & PROBIT Study Group (2007) Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. *Am J Clin Nutr* **86**, 1717-1721.

[118] Ailhaud G & Guesnet P (2004) Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* **5**, 21-26.

[119] Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM & Guesnet P (2006) Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Prog Lipid Res* **45**, 203-236.

[120] Innis SM (2007) Dietary lipids in early development: relevance to obesity, immune and inflammatory disorders. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* **14**, 359-364.

[121] Anderson NK, Beerman KA, McGuire MA, Dasgupta N, Griinari JM, Williams J & McGuire MK (2005) Dietary Fat Type Influences Total Milk Fat Content in Lean Women. *J. Nutr.* **135**, 416-421.

[122] Siega-Riz A, Popkin B & Carson T (1998) Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965-1991. *Am J Clin Nutr* **67**, 748S-756.

[123] Berkey CS, Rockett HR, Gillman MW, Field AE & Colditz GA (2003) Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* **27**, 1258-1266.

[124] Kumanyika S, Tell GS, Shemanski L, Polak J & Savage PJ (1994) Eating patterns of community-dwelling older adults: the Cardiovascular Health Study. *Ann Epidemiol* **4**, 404-415.

[125] Monneuse MO, Bellisle F & Koppert G (1997) Eating habits, food and health related attitudes and beliefs reported by French students. *Eur J Clin Nutr* **51**, 46-53.

[126] Savige G, MacFarlane A, Ball K, Worsley A & Crawford D (2007) Snacking behaviours of adolescents and their association with skipping meals. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* **4**, 36.

[127] Gable S, Chang Y & Krull JL (2007) Television watching and frequency of family meals are predictive of overweight onset and persistence in a national sample of school-aged children. *J Am Diet Assoc* **107**, 53-61.

[128] Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Must A, Bandini LG, Cyr H & Dietz WH (2004) Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* **28**, 282-289.

[129] Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA & Ludwig DS (2004) Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey. *Pediatrics* **113**, 112-118.

[130] Ludwig DS, Peterson KE & Gortmaker SL (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* **357**, 505-508.

[131] James J & Kerr D (2005) Prevention of childhood obesity by reducing soft drinks. *Int J Obes Relat Metab Disord* **29**, S54-57.

[132] Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen SJ & Ludwig DS (2006) Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics* **117**, 673-680.

[133] Malik VS, Schulze MB & Hu FB (2006) Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* **84**, 274-288.

[134] Dubois L, Farmer A, Girard M & Peterson K (2007) Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* **107**, 924-934.

[135] O'Connor TM, Yang S-J & Nicklas TA (2006) Beverage Intake Among Preschool Children and Its Effect on Weight Status. *Pediatrics* **118**, e1010-1018.

[136] Mourao DM, Bressan J, Campbell WW & Mattes RD (2007) Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes* **31**, 1688-1695.

[137] Fisher JO & Kral TV (2007) Super-size me: Portion size effects on young children's eating. *Physiol Behav*.

[138] Colapinto CK, Fitzgerald A, Taper LJ & Veugelers PJ (2007) Children's preference for large portions: prevalence, determinants, and consequences. *J Am Diet Assoc* **107**, 1183-1190.

[139] Young LR & Nestle M (2002) The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemic. *Am J Public Health* **92**, 246-249.

[140] Rozin P, Kabnick K, Pete E, Fischler C & Shields C (2003) The ecology of eating: smaller portion sizes in France Than in the United States help explain the French paradox. *Psychol Sci* **14**, 450-454.

[141] Kral TV, Stunkard AJ, Berkowitz RI, Stallings VA, Brown DD & Faith MS (2007) Daily food intake in relation to dietary energy density in the free-living environment: a prospective analysis of children born at different risk of obesity. *Am J Clin Nutr* **86**, 41-47.

[142] Van Horn L, Obarzanek E, Friedman LA, Gernhofer N & Barton B (2005) Children's Adaptations to a Fat-Reduced Diet: The Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* **115**, 1723-1733.

[143] Simon C (2003) Alimentation et obésité. In *Pour une approche scientifique de l'obésité*, pp. 65-77: Ed médicales et scientifiques Elsevier.

[144] Dwyer T, Coonan WE, Leitch DR, Hetzel BS & Baghurst RA (1983) An investigation of the effects of daily physical activity on the health of primary school students in South Australia. *Int J Epidemiol* **12**, 308-313.

[145] Catenacci VA & Wyatt HR (2007) The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* **3**, 518-529.

[146] Fogelholm M & Kukkonen-Harjula K (2000) Does physical activity prevent weight gain--a systematic review. *Obes Rev* **1**, 95-111.

[147] Oppert JM (2003) Sédentarité et obésité. In *Pour une approche scientifique de l'obésité*, pp. 51-63: Ed médicales et scientifiques Elsevier.

[148] Jakicic JM & Otto AD (2005) Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* **82**, 226S-229.

[149] DuBose KD, Eisenmann JC & Donnelly JE (2007) Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children. *Pediatrics* **120**, e1262-1268.

[150] Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, Finn J, O'Driscoll G, Green DJ, Jones TW & Davis EA (2007) Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 4230-4235.

[151] Saelens BE, Seeley RJ, van Schaick K, Donnelly LF & O'Brien KJ (2007) Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *Am J Clin Nutr* **85**, 46-53.

[152] Schneider M, Dunton GF & Cooper DM (2007) Media Use and Obesity in Adolescent Females. *Obesity* **15**, 2328-2335.

[153] Robinson TN (1999) Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* **282**, 1561-1567.

[154] Carvalhal MM, Padez MC, Moreira PA & Rosado VM (2007) Overweight and obesity related to activities in Portuguese children, 7-9 years. *Eur J Public Health* **17**, 42-46.

[155] Jouret B, Ahluwalia N, Cristini C, Dupuy M, Nègre-Pages L, Grandjean H & Tauber M (2007) Factors associated with overweight in preschool-age children in southwestern France. *Am J Clin Nutr* **85**, 1643-1649.

[156] Lioret S, Maire B, Volatier JL & Charles MA (2007) Child overweight in France and its relationship with physical activity, sedentary behaviour and socioeconomic status. *Eur J Clin Nutr* **61**, 509-516.

[157] Rey-López JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M & Moreno LA (2007) Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, Dec 13.

[158] Vieweg VR, Johnston CH, Lanier JO, Fernandez A & Pandurangi AK (2007) Correlation between high risk obesity groups and low socioeconomic status in school children. *South Med J* **100**, 8-13.

[159] Richard G (2008) Obésité de l'enfant et facteurs socio-économiques. In *Rapport du colloque "Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant" du 16 octobre 2007*, pp. in press.

[160] Lioret S, Volatier JL, Basdevant A, Pouillot R, Maffre J & Martin A (2001) Prévalence de l'obésité infantile en France : aspects démographiques, géographiques et socioéconomiques d'après l'enquête INCA. *Cah Nutr Diet* **36**, 405-411.

[161] De Peretti C & Castetbon K (2004) Surpoids et obésité chez les adolescents scolarisés en classe de troisième: Etudes et Resultats n°283. DREES.

[162] Labeyrie C & Niel X (2004) *La santé des enfants scolarisés en CM2 à travers les enquêtes de santé scolaire en 2001-2002*: Etudes et Résultats n°313. DREES.

[163] Romon M, Duhamel A, Collinet N & Weill J (2005) Influence of social class on time trends in BMI distribution in 5-year-old French children from 1989 to 1999. *Int J Obes* **29**, 54-59.

[164] Klein-Platat C, Wagner A, Haan MC, Arveiler D, Schlienger JL & Simon C (2003) Prevalence and sociodemographic determinants of overweight in young French adolescents. *Diabetes Metab Res Rev* **19**, 153-158.

[165] Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J & Herpertz-Dahlmann B (2005) Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obes* **29**, 373-380.

[166] Vincelet C, Galli J & Gremy I (2006) Surpoids et obésité en Ile-de-France. Analyse à partir des données de l'enquête décennale santé de l'Insee 2002-2003: Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, Union régionale des caisses d'assurance maladie d'Ile-de-France.

[167] Feur E, Labeyrie C, Boucher J, Eïd A, Cabut S, Dib S, Castetbon K & Falissard B (2007) Indicateurs de santé chez les collégiens et lycéens du Val-de-Marne, France, en 2005 : excès pondéral, atteinte carieuse et risque de dépression. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* **4**, 29-33.

[168] Capuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short-sleep duration and obesity in children and adutts. Sleep 2008;31:619-26.

[169] Gupta NK, Mueller WH, Chan W, Meininger JC. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents ? Am J Hum Biol 2002;14:762-8.

[170] Atkinson RL (2007) Viruses as an etiology of obesity. *Mayo Clin Proc* **82**, 1192-1198.

[171] Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, R ME & Gordon JI (2006) An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* **444**, 1027-1031.

[172] Oken E & Gillman MW (2003) Fetal origins of obesity. *Obes Res* **11**, 496-506.

[173] Rogers I & EURO-BLCS Study Group (2003) The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int J Obes Relat Metab Disord* **27**, 755-777.

[174] Whitaker RC (2004) Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* **114**, e29-36.

[175] Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA & Dunger DB (2000) Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* **320**, 967-971.

[176] McCarthy A, Hughes R, Tilling K, Davies D, Smith GD & Ben-Shlomo Y (2007) Birth weight; postnatal, infant, and childhood growth; and obesity in young adulthood: evidence from the Barry Caerphilly Growth Study. *Am J Clin Nutr* **86**, 907-913.

[177] Euser AM, Finken MJ, Keijzer-Veen MG, Hille ET, Wit JM, Dekker FW & on behalf of the Dutch POPS-19 Collaborative Study Group (2005) Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am J Clin Nutr* **81**, 480-487.

[178] Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H & Law C (2005) Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* **331**, 929-.

[179] Monteiro PO & Victora CG (2005) Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. *Obes Rev* **6**, 143-154.

[180] Ong KK & Loos RJ (2006) Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatr* **95**, 904-908.

[181] Parsons TJ, Power C & Manor O (2001) Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ* **323**, 1331-1335.

[182] Reece EA (2008) Perspectives on obesity, pregnancy and birth outcomes in the United States: the scope of the problem. *Am J Obstet Gynecol* **198**, 23-27.

[183] Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law CM, Godfrey KM & Cooper C (2007) Maternal size in pregnancy and body composition in children. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 3904-3911

[184] Heude B, Kettaneh A, Rakotovao R, Bresson JL, Borys JM, Ducimetière P & Charles MA (2005) Anthropometric relationships between parents and children throughout childhood: the Fleurbaix-Laventie Ville Santé Study. *Int J Obes* **29**, 1222-1229.

[185] Kivimäki M, Lawlor DA, Smith GD, Elovainio M, Jokela M, Keltikangas-Järvinen L, Viikari JS & Raitakari OT (2007) Substantial intergenerational increases in body mass index are not explained by the fetal overnutrition hypothesis: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Clin Nutr* **86**, 1509-1514.

[186] Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW & Gillman MW (2007) Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol* **196**, 322.

[187] Mallory GB, JR., Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989, **115** : 892-897

[188] Marcus C, Curtis S, Koerner C, Joffe A, Serwint J, Loughlin G. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996, **21** : 176-183

[189] Kahn A, Mozin M, Rebuffat E, Sottiaux M, Burniat W, Shepherd S et al. Sleep pattern alterations and brief airway obstructions in overweight infants. *Sleep* 1989, **12** : 430-438

[190] Tominaga K, Kurata J, Chen Y, Fujimoto E, Miyagawa S, Abei et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey. *Dig Dis Sci* 1995, **40** : 2002-2009

[191] Caballero AE, Bousquet-Santos K, Robles-Osorio L, Montagnani V, Soodini G, Porramatikul S, Hamdy O, Nobrega AC & Horton ES (2007) Overweight Latino Children and Adolescents Have Marked Endothelial Dysfunction and Sub-clinical Vascular Inflammation in Association with Excess Body Fat and Insulin Resistance. *Diabetes Care*, Dec 14.

[192] Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS & Dietz WH (2007b) Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* **150**, 12-17.

[193] Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Schiffman-Selechnik E, Barbato-Dosal A & Vadillo-Ortega F (2007) Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico city. *J Am Diet Assoc* **107**, 81-91.

[194] Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, Barton BA, Morrison J, Biro FM, Daniels SR & Striegel-Moore RH (2007) Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* **150**, 18-25.

[195] Del-Rio-Navarro BE, Velazquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, Violante-Ortiz R, Fanghanel G, Perez-Sanchez L & Berber A (2008) Obesity and metabolic risks in children. *Arch Med Res* **39**, 215-221.

[196] Maffeis C, Silvagni D, Bonadonna R, Grezzani A, Banzato C & Tatò L (2007) Fat cell size, insulin sensitivity, and inflammation in obese children. *J Pediatr* **151**, 647-652.

[197] Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girardet JP & Bonnet D (2001) Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* **358**, 1400-1404.

[198] Amemiya S, Dobashi K, Urakami T, Sugihara S, Ohzeki T & Tajima N (2007) Metabolic syndrome in youths. *Pediatr Diabetes* **8**, 48-54.

[199] De Ferranti SD & Osganian SK (2007) Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* **4**, 285-296.

[200] Morrison JA, Friedman LA & Gray-McGuire C (2007) Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* **120**, 340-345.

[201] Lee S, Bacha F, Gungor N & Arslanian S (2008) Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J Pediatr* **152**, 177-184.

[202] Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM & Andler W (2007) Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child* **92**, 1067-1072.

[203] Crespo PS, Prieto Perera JA, Lodeiro FA & Azuara LA (2007) Metabolic syndrome in childhood. *Public Health Nutr* **10**, 1121-1125.

[204] American Diabetes Association (2000) Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* **105**, 671-680.

[205] Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, Beckles GL, Saaddine J, Gregg EW, Williamson DF & Narayan KM (2000) Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* **136**, 664-672.

[206] Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, Roumain J, Knowler WC, Pettitt DJ. Increasing prevalence of Type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia* 1998, **41** : 904-910

[207] Peterson K, Silverstein J, Kaufman F & Warren-Boulton E (2007) Management of type 2 diabetes in youth: an update. *Am Fam Physician* **76**, 658-664.

[208] Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS & Caprio S (2002) Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity. *N Engl J Med* **346**, 802-810.

[209] Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Moffett C, Enos G, Infante AM, Krakoff J & Looker HC (2007) Childhood predictors of young-onset type 2 diabetes. *Diabetes* **56**, 2964-2972.

[210] Sjöberg RL, Nilsson KW, Leppert J. Obesity, shame and depression in school-aged children : a population-based study. Pediatrics 2005. 116(3); e389-392.

[211] Taras H, Potts-Datema W. Obesity and student performance at school. J Sch Health. 2005 oct; 75(8) : 291-5.

[212] Guo SS, Wu W, Chumlea WC & Roche AF (2002) Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* **76**, 653-658.

[213] He Q & Karlberg J (2002) Probability of Adult Overweight and Risk Change during the BMI Rebound Period. *Obesity Res* **10**, 135-140.

[214] Baker JL, Olsen LW & Sørensen TI (2007) Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* **357**, 2329-2337.

[215] Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE & Hennekens CH (1990) A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* **322**, 882-889.

[216] Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA & Willett WC (1995) Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* **141**, 1117-1127.

[217] Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC & Manson JE (1998) Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* **280**, 1843-1848.

[218] Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ & Willett WC (1994) Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* **17**, 961-969.

[219] Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, Speizer FE & Manson JE (1997) Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* **145**, 614-619.

[220] Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M & Finnish Diabetes Prevention Study Group (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* **344**, 1343-1350.

[221] Wannamethee SG, Shaper AG & Walker M (2005) Overweight and obesity and weight change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes. *J Epidemiol Community Health* **59**, 134-139.

[222] Sun SS, Liang R, Huang TT, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, Grave GD & Siervogel RM (2008) Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the Fels Longitudinal Study. *J Pediatr* **152**, 191-200.

[223] Morrison JA, Friedman LA, Wang P & Glueck CJ (2008) Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* **152**, 201-206.

[224] Heinz G, Ko GT & Peterson LJ (2005) Waist circumference gain compared with waist circumference as predictors of type 2 diabetes risk. *Am J Clin Nutr* **82**, 1134-.

[225] Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC & Hu FB (2005) Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* **81**, 555-563.

[226] Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K & Thun MJ (2003) Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* **348**, 1625-1638.

[227] Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E & Bull D (2007) Million Women Study Collaboration.Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *BMJ* **335**, 1134.

[228] Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993, **329** : 1008-1012

[229] Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med*, 1997, **337** : 396-407

[230] Vidailhet M. Particularités de l'obésité de l'enfant. *Encyl Med Chir* 1991, Paris, Endocrinologie-Nutrition, 10506 J10, 4p

[231] Dietz WH. Childhood obesity : susceptibility, cause and management, *J Pediatr* 1983, **103** : 676-686

[232] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), Service des recommandations professionnelles. Prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent. Septembre 2003.

233 Burniat W, Cole T, Lissau I and al, editors. **Child and Adolescent Obesity : Causes and Consequences, Prevention and Management**. Cambridge : *Cambridge University Press* 2002 ; 282-306.

[234] Ikeda JP, Mitchell RA. Dietary approaches to the treatment of the overweight pediatric patient.*Pediatr Clin North Am* 2001 ; 48 (4) : 955-68.

235 Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). **Management of obesity in children and young people**.2003. Guideline n°69.

[236] National Health and Medical Research Council (NHMRC). Overweight and obesity in children and adolescents,A Guide for General Practitionners. 2003.

[237] Borys JM. Obésité de l'enfant en 2006. Les cahiers du Formathon.2006

[238] Barlow S, Dietz W. Obesity Evaluation and Treatment : Expert Committee Recommendations.*Pediatrics* 1998 ; 102 : 29-39.

[239] Poskitt EME. Management of obesity, *Arch Dis Child* 1987, **62** : 305-310

[240] Reybrouck T, Vinckx J, Van Den Berghe G et al. Exercise therapy and hypocaloric diet in the treatment of obese children and adolescents. *Acta Paediatr Scand,* 1990, **79** : 84-89

[241] Banis HT, Varni JW, Wallander JA et coll. Psychological and social adjustment of obese children and their families, *Child Care Health Dev* 1988, **14** : 157-173

[242] Braet C, Van Winckel M, Van Leeuwen K. Follow-up results of different treatment programs for obese children, *Acta Paediatr* 1997, **86** : 397-402

[243] Epstein LH, Wing RR. Behavioral treatment of Childhood obesity, *Psychol Bull* 1987, **101** : 331-342

[244] Recommandations INSERM, juin 2000.

[245] Krebs NF, Jacobson MS. American Academy of Pediatrics. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003 ; 112 (2) : 424-30.

[246] Harvey-Berino J, Rourke J. Obesity prevention in preschool native-american children : a pilot studyusing home visiting. *Obesity Research* 2003 ; 11 (5) : 606-11.

[247] Muller MJ, Asbeck I, Mast M and al. Prevention of obesity : more than an intention. Concept and firstresults of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J of Obesity* 2001 ; 25 Suppl 1 : S66-74.

[248] Warschburger P, Fromme C, Petermann F and al**.** Conceptualisation and evaluation of a cognitivebehaviouraltraining programme for children and adolescents with obesity. *Int J of Obesity* 2001 ; 25 Suppl1 : S93-5.

[249] Bocquier A, Verger P, Basdevant A, Andreotti G, Baretge J, Villani P, Paraponaris A. Overweight and obesity : knowledge, attitudes, and practices of general practitioners in France. *Obes Res* 2005, **13** : 787-795

[250] Preziosi P, Galan P,Yacoub N, Kara G, Deheeger M, Hercberg S. La consommation du petit-déjeuner dans l'étude du Val de-Marne. I. Type, fréquence et ration moyenne des principaux aliments consommés. Cah Nutr Diét 1996;31(Suppl 1):2–8.

[251] Meizi H ; Evans A. Are parents aware that their children are overweight or obese? Canadian Family Physician, september2007;53:1494-9.

[252] Ben Slama F, Skiri H, Ben Romdhame H, Zouari B, Achour N. La perception de l'obésité infantile par les mères. Revue maghrébine pédiatrique. Juillet-Aout 2005.

[253] Thibaut de Saint Pol - « Obésité et milieux sociaux en France : les inégalités augmentent », Bulletin épidémiologique hebdomadaire, Institut de veille sanitaire, 20, 2008, pp. 175-179, 13 mai

RESUME EN ANGLAIS

Obesity is an important health problem which begins during early childhood. Many prevention actions have been tried in France to limit the prevalence of obesity. Among these actions, the French Agency of safety of foods (AFSSA) published guidelines in 2004 about the relevance of the morning snack which is given during school time.
The aim of this work was to evaluate the knowledge of school teachers and of parents about the obesity of 769 children aged 4 to 5 years old and who are currently in the second year of the nursery school. This work focused on the practice of the morning snack in theses school classes and on the knowledge of the teachers about the content of the 2004 guidelines of AFSSA. These studies have been conducted in 49 schools located in the department of Vosges.
The results showed that teachers and parents are aware of the problem of children obesity. They all know that children obesity can induce health problems, but they ignore what are the risk factors of obesity.
Teachers and parents are considering positively the morning snack practice during school time. They do not understand the guidelines of AFSSA. In fact they do not know the content of this recommendation.
To conclude, it seems that teachers are not convinced by the importance of the AFSSA guidelines about the morning snack. As the school time could be used to educate children and parents about the prevention of childhood obesity, there is a real need for better information of the nursery school teachers about the use and the dangers of the morning snack at school.

VU

NANCY, le **14 octobre 2010**
Le Président de Thèse

Professeur F. FEILLET

NANCY, le **19 octobre 2010**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/3470

NANCY, le **21 octobre 2010**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RESUME DE LA THESE :

L'obésité est un important problème de santé qui débute dès la prime enfance. Beaucoup d'actions de prévention ont été tentées, en France, pour limiter l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Parmi ces actions, l'AFSSA a émis un avis en 2004, concernant la pratique de la collation matinale en école maternelle.

L'objectif de ce travail a été d'évaluer les connaissances des professeurs des écoles et des parents, sur le sujet de l'obésité infantile, de 485 enfants scolarisés en moyenne section. Ce travail a été axé sur la pratique de la collation matinale et sur l'évaluation des connaissances des professeurs des écoles sur le contenu de l'avis de l'AFSSA sur ce sujet.
Cette enquête a été menée dans 49 écoles maternelles vosgiennes.

Les résultats montrent que les professeurs des écoles ainsi que les parents se sentent préoccupés par le sujet de l'obésité infantile. Ils savent que l'obésité chez l'enfant peut induire des problèmes de santé mais en connaissent assez mal les facteurs de risque.
Les professeurs des écoles et les parents sont souvent satisfaits de la collation matinale et accueillent souvent l'avis de l'AFSSA avec incompréhension. Ces recommandations sont, en réalité, assez mal connues.
Pour conclure, il semble que les professeurs des écoles ne sont pas convaincus de l'importance du message contenu dans les recommandations de l'AFSSA.
Il existe une réelle nécessité à mieux former les professeurs des écoles sur les pratiques et les dangers de la collation matinale à l'école.

TITRE EN ANGLAIS :

Study of obesity of children carried out among teachers and parents in 49 nursery schools in the Vosges.

THESE DE MEDECINE GENERALE – ANNEE 2010

MOTS CLES :

Obésité, Nutrition, Petite Enfance, Collation matinale, Santé scolaire, Education pour la Santé, Avis de l'AFSSA

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Foret de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex