

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....	1
-------------------	---

Revue bibliographique

I. Anthropométrie des adolescents.....	4
I. 1. Evaluation du statut pondéral des adolescents.....	4
I. 2. Différentes courbes de corpulence et références disponibles	4
I .2. 1. Courbes de corpulence françaises	4
I .2. 2. Courbes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).....	7
I. 2. 3. Courbes des Centers for Disease Control (CDC).....	7
I .2. 4. Seuils internationaux définissant le surpoids, l'obésité et la maigreur	7
I .2 .5. Courbes du Programme National Nutrition Santé (PNNS).....	8
I .3. Choix de la courbe et de la terminologie	14
II. Antécédents du risque cardiovasculaire	14
III. Physiopathologie du stress oxydatif et relation avec l'alimentation.....	17
III. 1. Stress oxydant.....	17
III. 2. Mécanismes antioxydants	18
III .2. 1. Antioxydants enzymatiques	18
III. 2. 2. Antioxydants non enzymatiques.....	19
III. 3. Les marqueurs biologiques du stress oxydant	19
III. 4. Alimentation et stress oxydant	20
IV. Relation entre obésité infantile, stress oxydant et risque cardiovasculaire	22
V. Définition des anomalies métaboliques chez les adolescents	23

Sujets et méthodes

I. Population et cadre d'étude.....	24
I .1. Evaluation clinique	24
I. 1. 1. Relevé des paramètres anthropométriques	24
I. 1. 2. Mesure de la pression artérielle	24
I. 2. Analyses biochimiques.....	24
II. Méthodes	24
II. 1. Classification des paramètres anthropométriques	24

II. 2. Prélèvement	25
II. 3. Dosages et analyses biochimiques	25
II. 3.1. Détermination de la glycémie	25
II. 3.2. Détermination de l'Urée	25
II. 3.3. Détermination de la créatinine	25
II. 3.4. Evaluation du profil lipidique	28
II. 3.4.1. Dosage du cholestérol total	28
II. 3.4.2. Dosage des triglycérides	28
II. 3.4.3. Dosage du cholestérol-HDL	28
II. 3.4.4. Détermination du cholestérol-LDL	28
II. 3.5. Evaluation du statut Redox	29
II. 3.5.1. Détermination de l'attaque radicalaire	29
a. Mesure de la peroxydation lipidique par le dosage des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) au niveau érythrocytaire	29
b. Mesure de l'oxydation protéique par le dosage des dérivés carbonyles au niveau érythrocytaire	29
II. 3.5.2. Détermination de la défense antioxydante enzymatique au niveau érythrocytaire	30
a) Superoxyde dismutase	30
b) Glutathion peroxydase	31
c) Glutathion réductase	31
II. 3.5.3. Evaluation de la défense antioxydante non enzymatique au niveau sérique	31
a) L'albumine	31
b) L'acide urique	32
II. 4. Analyse statistique	32

Résultats

I. Caractéristiques démographiques et anthropométriques de la population	33
I. 1. Répartition des adolescents selon le sexe et l'âge	33
I. 2. Evaluation du statut pondéral des adolescents	33
I. 3. Répartition des adolescents selon le sexe, l'âge et l'IMC	34
I. 4. Caractéristiques anthropométriques des 4 classes pondérales	34
II. Évaluation des paramètres cliniques et biochimiques	35
II. 1. Analyse de la pression artérielle systolique et diastolique des adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux	35
II. 2. Teneurs sériques en glucose, urée et créatinine des adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux	37

II. 3. Analyse du profil lipidique des adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux.....	37
II. 3. 1. Teneurs sériques en cholestérol total et triglycérides des adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux.....	37
II. 3. 2. Teneurs sériques en cholestérol-HDL et cholestérol-LDL des adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux	40
II. 4. Prévalence des anomalies métaboliques chez les adolescents étudiés.....	40
II. 5. Analyse de la distribution des anomalies métaboliques dans les 4 classes pondérales	43
III. Evaluation du statut oxydant/antioxydant	45
III. 1. Analyse de la peroxydation lipidique (TBARS) et de l'oxydation protéique (groupements carbonyles) au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux	45
III. 2. Analyse de la défense antioxydante enzymatique érythrocytaire chez les adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux.....	45
III. 2. 1. Analyse de l'activité de la superoxyde dismutase, glutathion peroxydase et le glutathion réductase et du au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux	45
III. 3. Analyse de la défense antioxydante non enzymatique au niveau sérique chez les adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des Normopondéraux.....	48
III. 3. 1. Analyse des taux sériques en albumine et acide urique chez les adolescents du groupe Surpoids, Obèses et Maigreurs, comparé au groupe des normopondéraux.....	48
IV. Influence du degré de la surcharge pondérale	48
Discussion	50
Conclusion	60
Références bibliographiques	62
Annexes	73
Résumés	77

Liste des abréviations

IMC :	Indice Masse Corporelle
OMS :	Organisation Mondiale Santé
CDC :	Centers Disease Control
IOTF :	International Obesity Task Force
PNNS :	Programme National Nutrition Santé
PAS :	Pression Artérielle Systolique
PAD :	Pression Artérielle Diastolique
CT :	Cholestérol Total
TG :	Triglycérides
C-HDL :	Cholesterol-High Density Lipoprotéin
C-LDL :	Cholesterol-Low Density Lipoprotéin
ERO :	Espèces Réactifs Oxygène
SOD :	SuperOxyde Dismutase
GPx :	Glutathion Peroxydase
GR :	Glutathion Réductase
TBARS :	ThioBarbiturique Acid Réactif Substances
GC :	Groupements Carbonyles
NP :	Normopondéraux
M :	Maigreurs
SP :	Surpoids
O:	Obèses
MONW:	Metabolically Obese Normal Weight
NHANES:	National Health Examination Survey and nutrition
AAP:	American Academy of Pediatrics

Liste des figures :

Figure 1 : Courbe de corpulence française des filles de la naissance à 18 ans.

Figure 2 : Courbe de corpulence française des garçons de la naissance à 18 ans.

Figure 3 : Courbe de corpulence des garçons de 2 ans à 20 ans selon le CDC.

Figure 4 : Courbe de corpulence des filles de 2 ans à 20 ans selon le CDC.

Figure 5 : Seuils internationaux de l'IMC définissant les grades 1, 2 et 3 de la maigreur chez les adolescents en fonction de leur âge et sexe.

Figure 6 : Courbe de corpulence du PNNS chez les garçons de 0 à 18 ans.

Figure 7: Courbe de corpulence du PNNS chez les filles de 0 à 18 ans.

Figure 8 : Formation des espèces réactives de l'oxygène (ROS) et nitrogène (RNS)

Figure 9 : Réaction catalysée par les enzymes antioxydantes.

Figure 10 : Rôle de l'alimentation dans le métabolisme oxydatif.

Figure 11: Principe du dosage de la SOD.

Figure 12: Pression artérielle systolique et diastolique des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparés au groupe des Normopondéraux (NP).

Figure 13: Teneurs sériques en urée et créatinine et glycémie des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparés au groupe des Normopondéraux (NP).

Figure 14: Teneurs sériques en cholestérol total et triglycérides des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparés au groupe des Normopondéraux (NP).

Figure 15: Teneurs sériques en cholestérol-HDL et cholestérol-LDL des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparés au groupe des Normopondéraux.

Figure 16: Prévalence des anomalies métaboliques.

Figure 17: Peroxydation lipidique (TBARS) et l'oxydation protéique (groupements carbonyles) au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparés au groupe des Normopondéraux.

Figure 18: Activité du glutathion peroxydase, glutathion réductase et du superoxyde au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparés au groupe des Normopondéraux.

Figure 19: Teneurs sériques en albumine et acide urique chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparés au groupe des Normopondéraux.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Termes et seuils utilisés pour définir l'insuffisance pondérale le surpoids et l'obésité selon les différent seuils disponibles.

Tableau 2 : exemple de produits dosés couramment pour rendre compte de l'oxydation d'une cible moléculaire donnée.

Tableau 3 : Seuils internationaux de l'IMC définissant le surpoids et l'obésité chez les adolescents selon l'âge et le sexe.

Tableau 4 : Seuils internationaux de l'IMC définissant les grades 1, 2 et 3 de la maigreur chez les adolescents en fonction de leur âge et sexe.

Tableau 5: Répartition des adolescents selon le sexe et l'âge.

Tableau 6 : Répartition des adolescents selon l'IMC.

Tableau 7 : Répartition des adolescents selon le sexe, l'âge et l'IMC.

Tableau 8: Caractéristiques anthropométriques des 4 classes pondérales.

Tableau 9: Distribution des anomalies métaboliques dans les 4 classes pondérales.

Tableau 10: Influence du degré de la surcharge pondérale sur les paramètres métaboliques.

Introduction

La bonne nutrition est particulièrement importante pendant la période de croissance, de développement et de maturation physique à l'adolescence, avec leur style de vie animé, les adolescents prennent inévitablement l'habitude de manger de façon irrégulière en sautant les repas et mangeant en excès des aliments vides (**Lucas et al., 2010**).

Les comportements établis pendant l'enfance et l'adolescence sont des déterminants essentiels de la santé des adultes, c'est à cet âge là que se mettent en place les habitudes du futur adulte, en particulier celles relatives au comportement alimentaire (**Simon, 2005**).

Certaines habitudes alimentaires des adolescents sont associées à une augmentation inquiétante de l'excès de poids et du développement des maladies chroniques (**Jeffrey et al., 2005**).

Les facteurs de risque et les circonstances de déclenchement d'une obésité possèdent des caractéristiques propres à l'adolescence, période à haut risque, qui marque la transition entre l'enfance et l'âge adulte (**Groupe d'expertise collective de l'Inserm., 2007**).

En effet, une obésité installée dans l'enfance risque de persister à l'adolescence puis à l'âge adulte. Le risque pour un adolescent obèse de le rester est estimé à 78 % chez les hommes et 63 % chez les femmes (**Zwiauer et al., 2002**).

L'obésité constitue actuellement un grave problème de santé publique dans les pays développés ou en voie de développement. L'obésité infantile est peut être plus alarmante, son incidence a triplé ces trois dernières décennies (**Flegal et al., 2010**).

Pour évaluer plus précisément ce phénomène, les experts ont sélectionné des indicateurs anthropométriques (IMC) et ont établi des courbes de corpulence définissant les classes de l'état nutritionnel (maigreur, surpoids et obésité) aux différents âges au cours de la croissance (**Rolland-Cachera., 2007**).

Pour aborder ce thème, il est nécessaire de disposer d'une définition consensuelle, mais il en existe de nombreuses variantes de par les méthodes utilisées et la détermination des seuils correspondants aux degrés des différentes classes de l'état nutritionnel.

Un nouveau consensus a été adopté. Les différentes définitions, leurs avantages et leurs limites seront présentés (**Rolland-Cachera., 2004**).

Les seuils de *l'International Obesity Task Force* (IOTF) qui définissent le surpoids, l'obésité et l'insuffisance pondérale sont recommandés pour les études de prévalence. Ce nouveau consensus permet de faire des comparaisons entre différents pays (**Rolland-Cachera, 2004**).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de mortalité dans le monde. De plus, de nombreuses études épidémiologiques menées ces dernières années ont révélé qu'il existe de multiples facteurs de risque de MCV qui agissent le plus souvent en synergie et sont responsables de l'athérosclérose (**Yamamoto et al., 2011**).

Aujourd'hui, il est largement prouvé que la maladie commence dès l'enfance et que des mesures préventives pourraient être prises très tôt (**Codoñer-Franch et al., 2008**).

Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, tels que la dyslipidémie et l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC), apparaissent souvent pendant l'enfance et l'adolescence. La prise en charge des dyslipidémies dès le jeune âge diminue le risque cardiovasculaire à l'âge adulte (**Daniels et al., 2008**).

Plusieurs études ont mis l'accent sur les différents mécanismes qui lient l'obésité aux maladies cardiovasculaires (**Wildma et al., 2011**).

En effet, l'obésité qui s'installe au cours de l'adolescence provoque des dégâts à long terme en ciblant les organes à l'âge adulte, et mérite une attention particulière et des stratégies préventives afin de minimiser le risque cardiovasculaire (**Maranhao et al., 2011**).

La relation entre l'obésité et le stress oxydant a déjà été démontrée chez l'adulte, récemment plusieurs études ont émergé et tentent de définir un lien de causalité entre l'obésité et le stress oxydant chez les enfants.

L'obésité et le stress oxydant sont étroitement liés. En outre, le stress oxydant joue un rôle important dans la pathogénèse des maladies cardiovasculaires (**Codoñer-Franch et al., 2011**). L'altération du statut oxydant/antioxydant chez l'adulte induit des déséquilibres à l'origine de plusieurs maladies. Le stress oxydatif est également impliqué dans la progression de diverses pathologies dans l'enfance. En fait, plusieurs études ont démontré qu'un déséquilibre du statut oxydant/antioxydant peut être nocif même pendant l'enfance (**Chiavaroli et al., 2011**).

Une étude réalisée chez des enfants présentant une obésité montre qu'un stress oxydatif est présent chez l'enfant obèse. Les auteurs estiment que ces constatations devraient ouvrir la

voie à des recherches pour préciser la relation entre stress oxydatif et l'obésité, mais aussi pour mettre en place des préventions dans le but de réduire le stress oxydatif chez ces jeunes sujets (*Codoñer-Franch et al., 2010*).

Connaitre son statut oxydant/antioxydant est donc utile en terme de prévention des maladies car ceci permettra de déceler la présence d'un état de stress oxydant anormal et par conséquent de le corriger par des conseils alimentaires ou par un apport alimentaire approprié. En effet, actuellement plusieurs résultats d'études sur les antioxydants montrent leur intérêt potentiel dans la prévention de maladie (*Pincemail et al., 2002*).

En Algérie la situation nutritionnelle des adolescents est très peu connue, dans ce cadre l'objectif de ce travail est d'évaluer le statut pondéral ainsi que le profil lipidique et le statut oxydant/antioxydant chez des adolescents en milieu scolaire.

Revue bibliographique

I. Anthropométrie des adolescents

I. 1. Evaluation du statut pondéral des adolescents

La surcharge pondérale et la malnutrition sont situées aux deux extrémités opposées du spectre de l'adiposité, et leur évaluation est basée sur la mesure du poids et de la taille rapportés à l'âge et le sexe de l'enfant (**Cole et al., 1991**).

Le statut pondéral de l'enfant peut être évalué à partir de plusieurs types de courbes : celles du poids selon l'âge ou du poids selon la taille (**Sempé et al., 1979**).

Cependant, la première méthode ne tient pas compte de la taille et la deuxième ne tient pas compte de l'âge. Contrairement à la mesure du poids, l'indice de corpulence (poids (kg)/Taille² (m²) appelé indice de Quételet ou indice de masse corporelle (IMC) est indépendant de la taille et par conséquent reflète bien la corpulence. Les courbes de l'IMC selon l'âge (**Rolland-Cachera et al., 1982**) prennent en compte simultanément les trois variables : poids, taille et âge, et évaluent ainsi de façon plus précise le statut pondéral.

I. 2. Différentes courbes de corpulence et références disponibles

La corpulence évaluée par l'indice de Quételet ou indice de masse corporelle varient au cours de la croissance, l'interprétation du caractère normal ou pathologique du niveau d'adiposité doit se faire en tenant compte de l'âge et du sexe de l'enfant (**Rolland-Cachera, 2004**).

À travers le monde, plusieurs types de courbes sont utilisés. Le choix du type de courbe à employer est controversé et dépend essentiellement des objectifs recherchés.

I.2. 1. Courbes de corpulence françaises

Les courbes de corpulence de référence françaises (**figure 1 et 2**) ont été établies en 1982 par Rolland-Cachera (**Rolland-Cachera et al., 1982**). Elles ont été révisées en 1991 et figurent depuis 1995 dans le carnet de santé des enfants.

Les courbes de corpulence françaises sont établies en percentiles, qui permettent de définir les zones d'insuffisance pondérale (< 3^e percentile), de normalité (3–97^e percentile) et de surpoids (>97^e percentile) depuis la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans. Il faut noter que les références françaises permettent de définir le surpoids (>97^e percentile) mais qu'elles ne comportent pas de seuil permettant de distinguer, parmi les enfants en surpoids, ceux qui sont obèses (**Rolland-Cachera et al., 1991**).

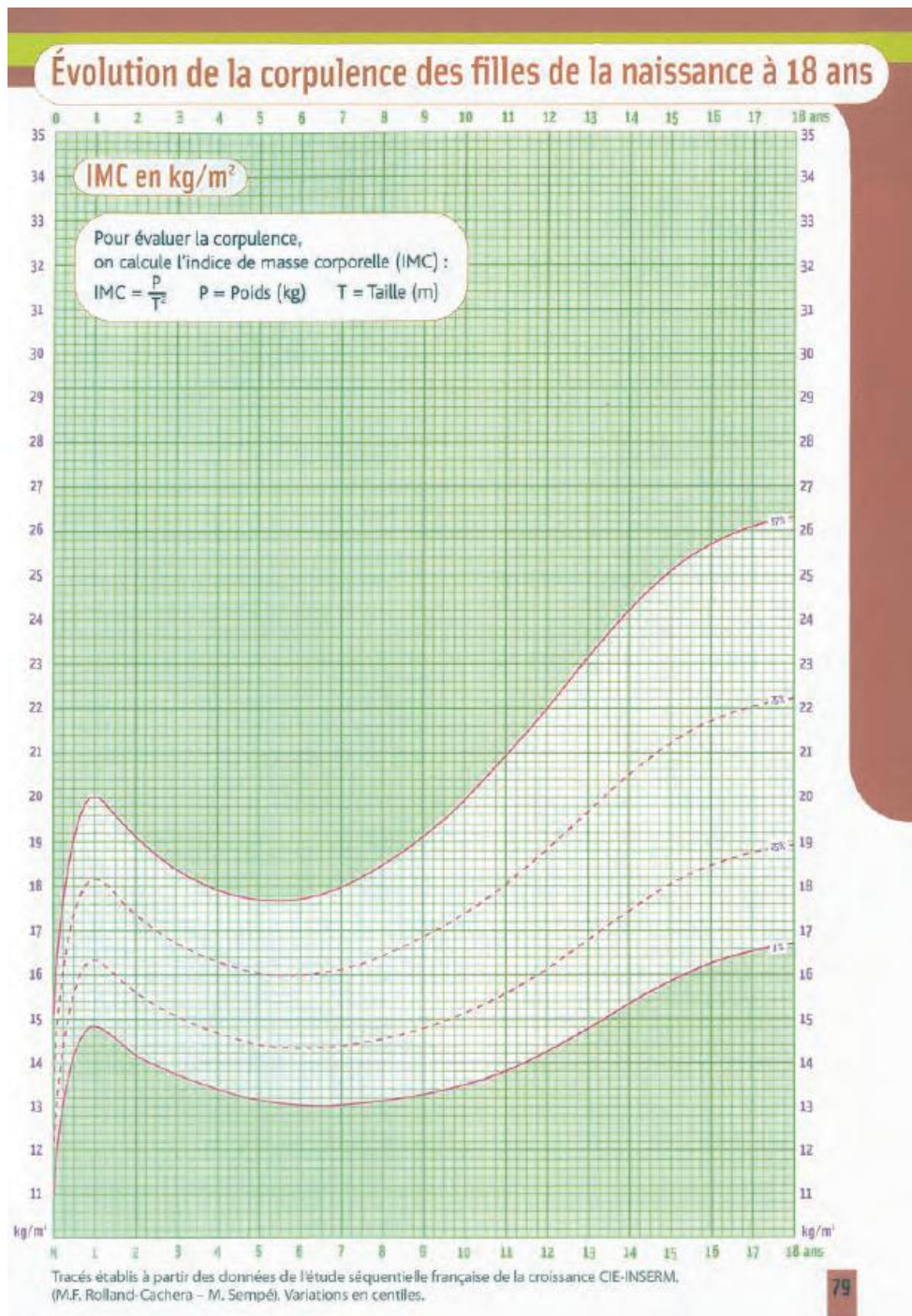


Figure 1 : Courbe de corpulence française des filles de la naissance à 18 ans (**Rolland-Cachera et al., 1991**).

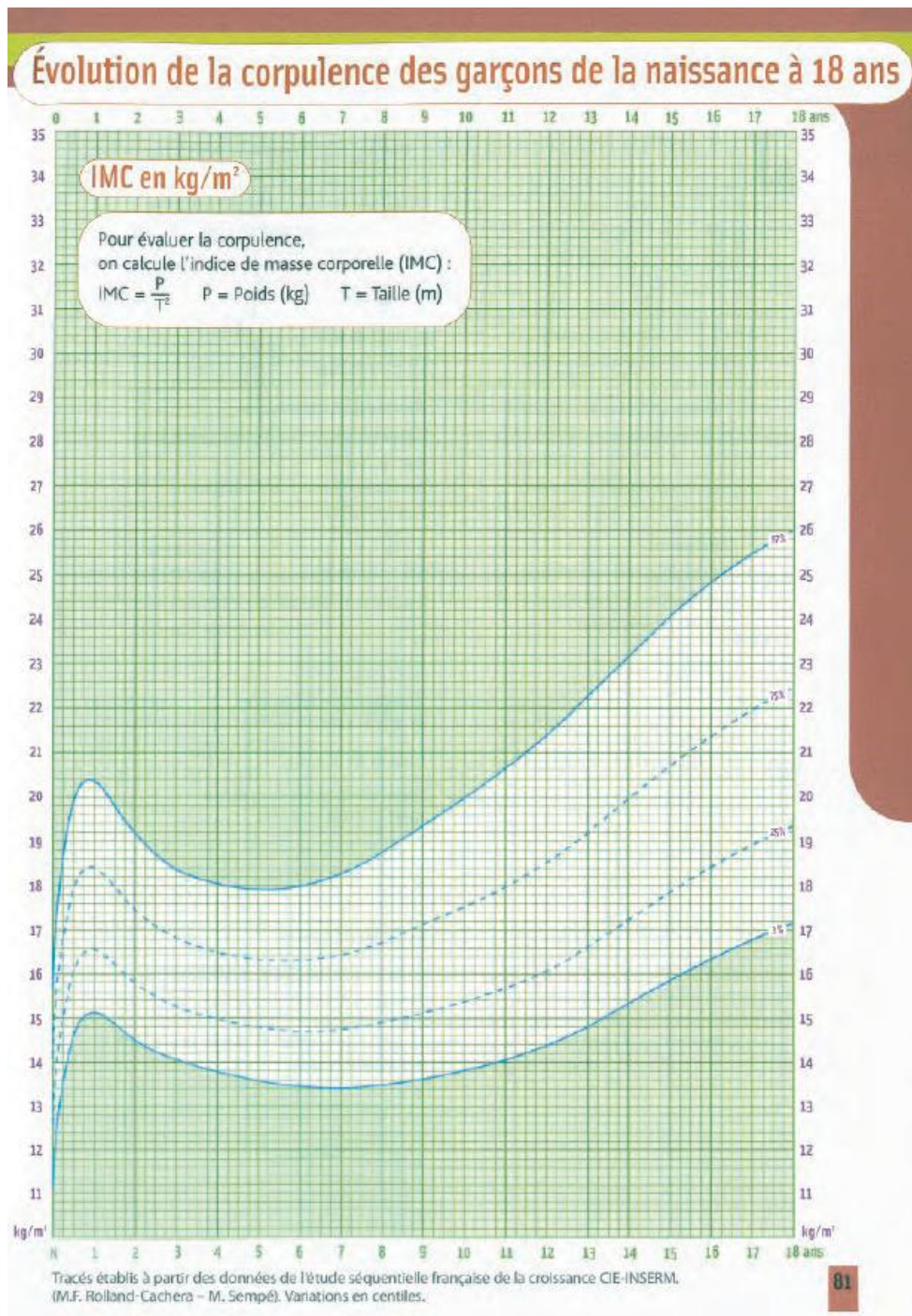


Figure 2 : Courbe de corpulence française des garçons de la naissance à 18 ans (Rolland-Cachera et al., 1991).

I.2. 2 : Courbes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

Le comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie a proposé des définitions de l'obésité chez l'adulte et l'enfant (**OMS., 1995**).

Pour l'adulte, ce comité recommande l'utilisation de l'IMC, les valeurs de 25 et 30 kg/m² définissant les degrés 1 et 2 de surpoids. Ces seuils ont été établis à partir de données statistiques reliant les valeurs de l'IMC aux taux de mortalité. Pour les enfants, l'OMS recommande d'utiliser les courbes du poids selon la taille jusqu'à 10 ans, puis les courbes de l'IMC établies à partir des données de l'étude NHANES I ainsi que les plis cutanés, cette définition complexe (différentes méthodes selon l'âge, différents indicateurs et différentes références) proposée en 1995, est toujours actuelle, mais elle est peu utilisée.

I. 2. 3. Courbes des Centers for Disease Control (CDC)

Le CDC a publié en 2000 les nouvelles courbes de référence américaines (**Kuczmarski et al., 2000**) qui comportent des rang de centiles allant du 5^{em} au 95^{em} centile ce qui permet d'évaluer la zone de déficit pondéral, de normalité et d'excès pondéral (**Figure 3 et 4**). Elles ont été établies à partir d'échantillons plus importants et plus récents (à l'exception des courbes du poids et de l'IMC, établies sur des données plus anciennes, en raison de l'augmentation trop importante de l'obésité ces dernières années. De nouvelles méthodes statistiques ont été utilisées, et pour la première fois, des courbes d'IMC ont été ajoutées à l'ensemble des courbes de référence (**Rolland-Cachera., 2004**).

I.2. 4. Seuils internationaux définissant le surpoids, l'obésité et la maigreur

L'International Obesity Task Force (IOTF), sous l'égide de l'OMS a élaboré en 2000 une définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant, en utilisant des courbes d'IMC établies à partir de données recueillies dans six pays disposant de larges échantillons représentatifs (**Cole et al., 2000**).

Le concept de ces courbes est différent de celui utilisé dans les références françaises qui définissent le surpoids et l'insuffisance pondérale en fixant des seuils basés sur des distributions statistiques. L'IOTF a considéré qu'en termes de morbi-mortalité, le risque principal pour un enfant en surpoids ou obèse était de présenter un surpoids ou une obésité à l'âge adulte. Disponibles de l'âge de 2 ans à 18 ans, les seuils du surpoids et de l'obésité sont constitués par les courbes de centiles atteignant respectivement les valeurs 25 et 30 kg/m² à 18 ans (les valeurs 25 et 30 étant les seuils définissant respectivement le surpoids et l'obésité

chez l'adulte, établis sur la base des relations entre valeurs d'IMC et taux de mortalité). Selon la définition de l'IOTF, le surpoids inclut toutes les valeurs au-dessus du seuil 25, donc aussi l'obésité. L'obésité se définit par les valeurs d'IMC supérieures au seuil IOTF-30. La zone située entre les seuils IOTF-25 et IOTF-30 correspond à la zone de surpoids (obésité exclue) (*Thibault et al., 2010*).

Cole et al ont utilisé les mêmes méthodes que celles utilisées par l'IOTF pour l'établissement des seuils internationaux de l'insuffisance pondérale. Les données de l'IMC ont été recueillies dans six pays à revenu élevé et moyen: le Brésil, la Grande-Bretagne, à Hong Kong, les Pays-Bas, Singapour et les Etats-Unis ayant des données nationales représentatives et ont servi à établir une population de référence (*Cole et al., 2007*).

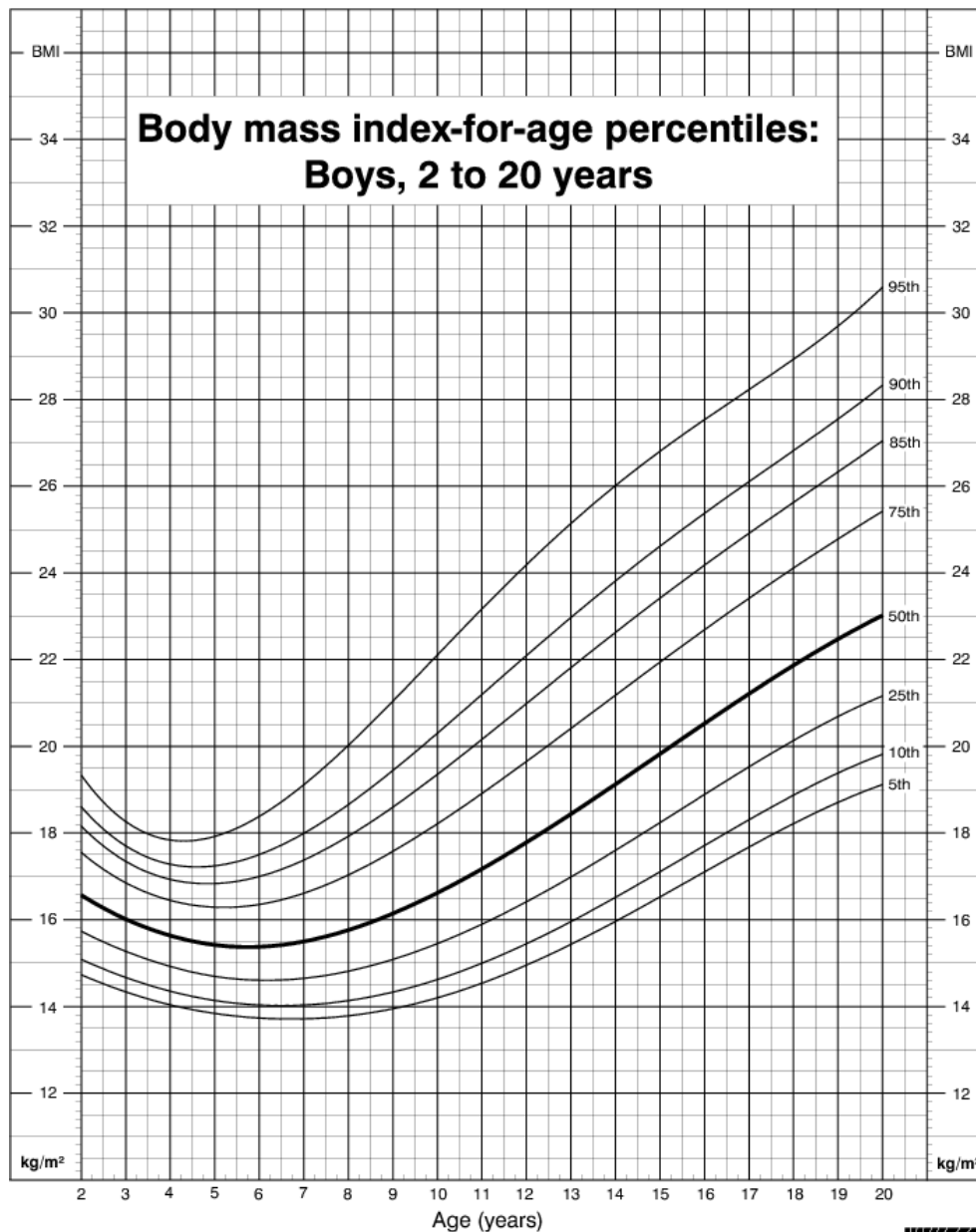
Pelletier et Frongillo soulignent que la plupart des mortalités liées à la malnutrition se produisent avec une malnutrition légère ou modérée (*Pelletier, 2003*).

Il est donc essentiel de distinguer entre les grades de la maigreur (**Figure 5**). Ainsi, en plus du seuil initial IMC=17 qui définit la maigreur, il est proposé deux autres seuils: IMC=18,5 utilisé depuis longtemps par l'OMS dans les études pour adultes (*James et al., 1988*) et qui définit la maigreur de **grade 1 (OMS, 1995)** et le seuil IMC=16 utilisé pour définir le **grade 3** de la maigreur.

I.2.5. Courbes du Programme National Nutrition Santé (PNNS)

En France, en 2002, dans le cadre du Programme National Nutrition Santé (PNNS), le ministère de la Santé a coordonné un groupe d'experts afin de proposer une nouvelle présentation des courbes de corpulence (**Figure 6,7**), adaptées à la pratique clinique. Ces courbes intègrent les deux méthodes : les courbes françaises complétées par le centile IOTF C-30. En effet, le seuil du 97^e centile des références françaises ne permettait pas de distinguer un enfant situé légèrement au-dessus de ce centile d'un autre enfant présentant une importante surcharge pondérale. Pour cela, la zone de surpoids a été scindée en deux zones (obésité degré 1 et obésité degré 2), qui permettront de situer plus précisément le niveau d'excès pondéral d'un enfant. Les experts n'ont pas retenu le centile IOTF C-25 (définissant le surpoids pour l'IOTF), car il était proche du 97^e centile des références françaises (*Rolland-Cachera et al., 2002*).

CDC Growth Charts: United States



Published May 30, 2000.
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



Figure 3 : Courbe de corpulence des garçons de 2 ans à 20 ans selon le CDC (*Kuczmarski et al., 2000*).

CDC Growth Charts: United States

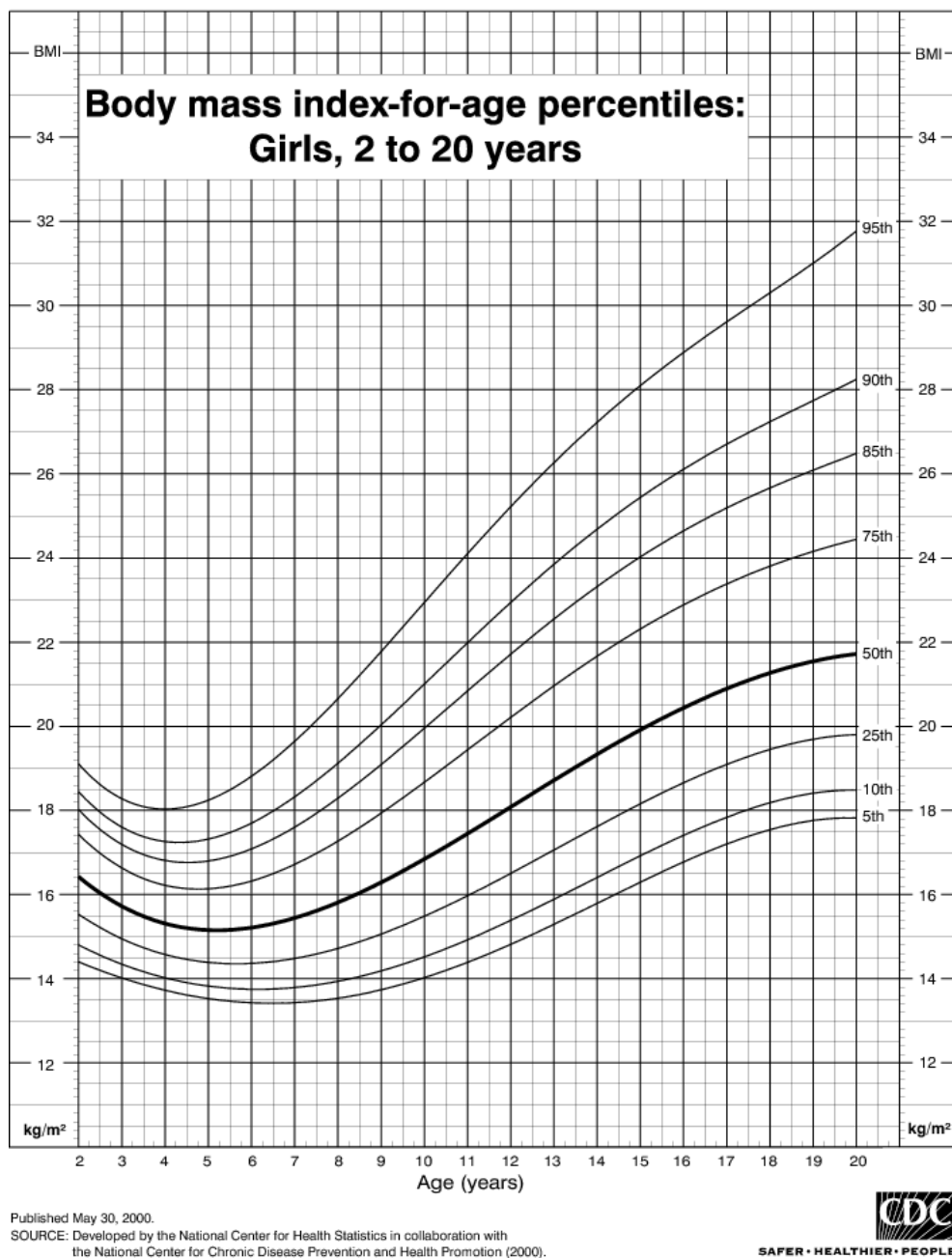


Figure 4 : Courbe de corpulence des filles de 2 ans à 20 ans selon le CDC (*Kuczmarski et al ., 2000*).

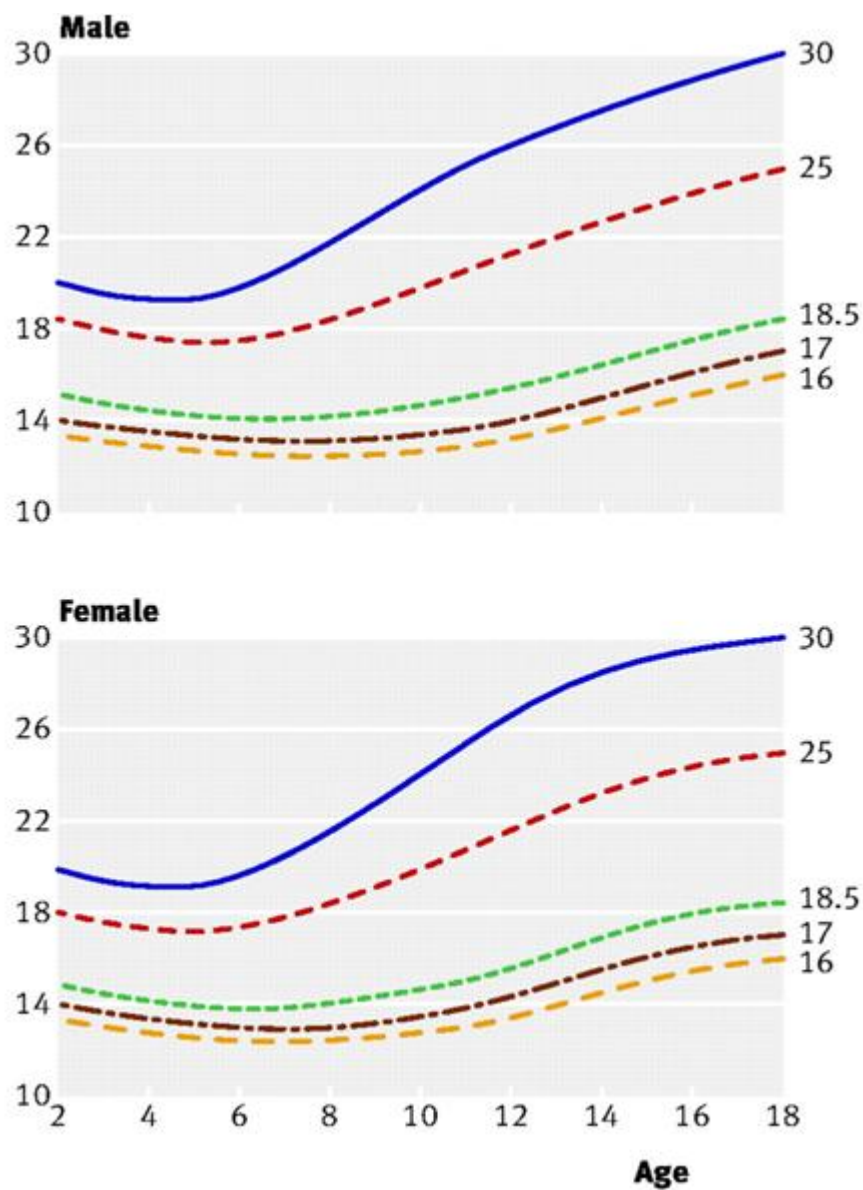
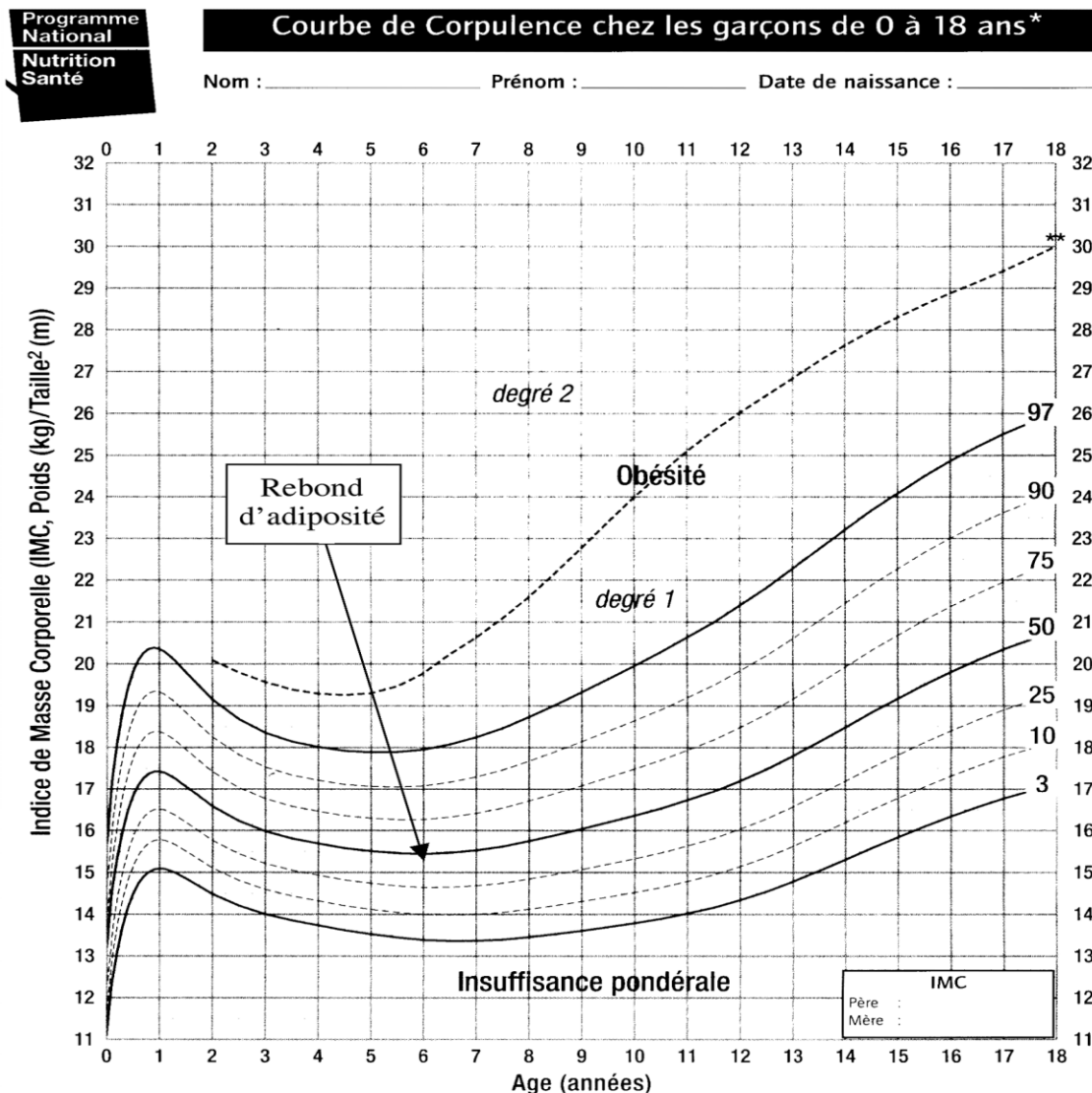


Figure 5 : Seuils internationaux de l'IMC définissant les grades 1, 2 et 3 de la maigreur chez les adolescents en fonction de leur âge et sexe (Cole et al., 2007).



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 calculatrice, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit :

$$\frac{\text{poids(Kg)}}{\text{taille (m)} \times \text{taille (m)}}$$

• 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 97^{ème} 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.

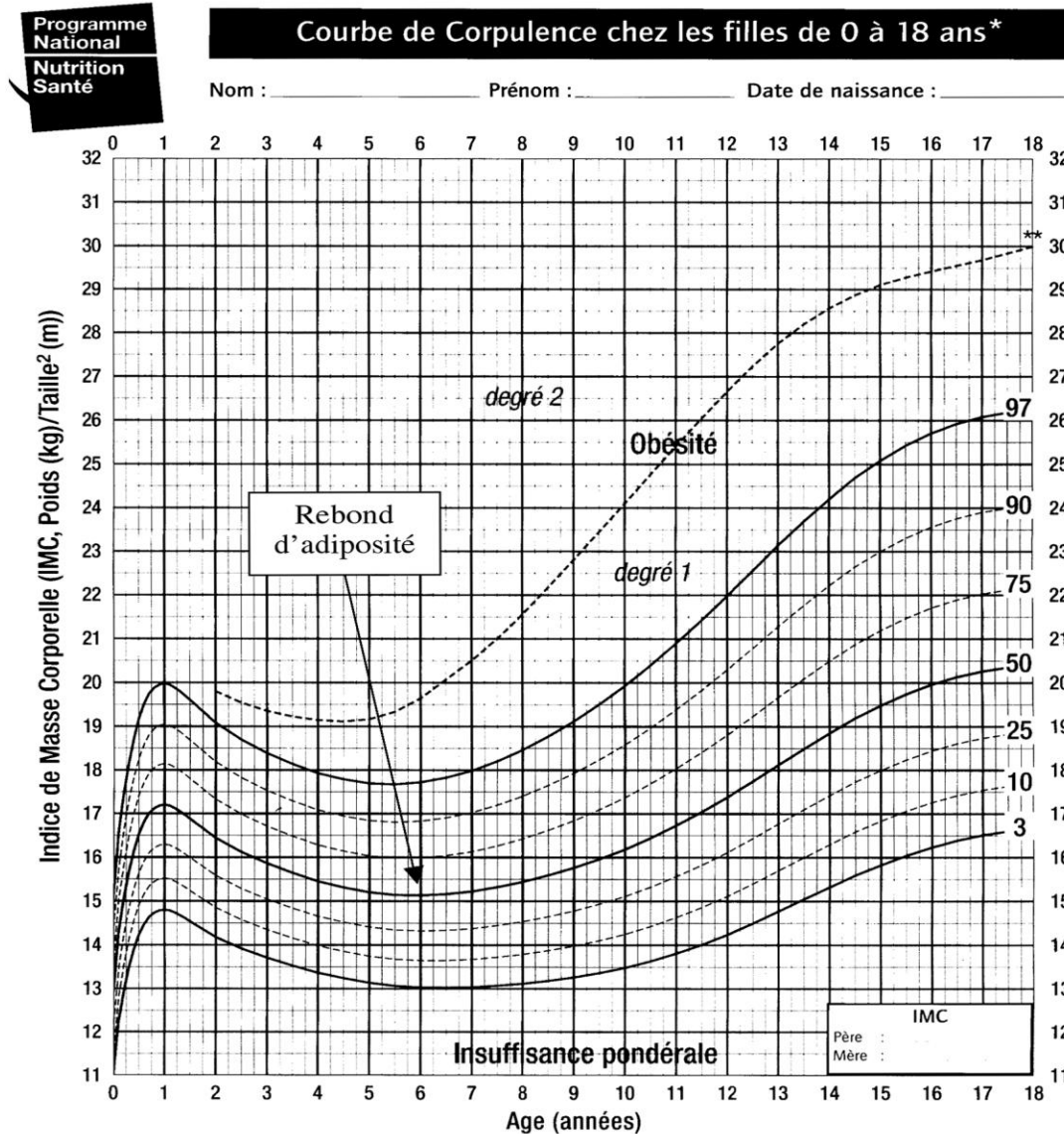
Courbe graduée en percentiles, établie en collaboration avec MF Rolland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).

* 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



Figure 6 : Courbe de corpulence du PNNS chez les garçons de 0 à 18 ans.



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 calculatrice, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit :

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

• 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 97^{ème} 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 MF Rolland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APOP) 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

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ,
DE LA FAMILLE
ET DES PERSONNES
HANDICAPÉES
www.sante.fr

Figure 7: Courbe de corpulence du PNNS chez les filles de 0 à 18 ans.

I.3. Choix de la courbe et de la terminologie

Le choix de la courbe dépend des objectifs recherchés (*Rolland-Cachera, 2004*).

- **Dans le domaine de l'épidémiologie**

Les nouvelles références internationales de l'IOTF ont été établies spécialement pour évaluer la prévalence du surpoids, de l'obésité et de la maigreur, et notamment pour comparer différentes études et différents pays.

Les courbes de corpulence décrites précédemment (les courbes françaises, les courbes de l'OMS et celles du CDC) peuvent également être utilisées (*Rolland-Cachera et al., 2002*).

- **Dans le domaine clinique**

Pour le clinicien les courbes nationales publiées dans différents pays notamment les courbes française du PNNS, ainsi que les courbes américaines des CDC, sont utilisées pour surveiller la corpulence des enfants. Elles permettent :

1. D'évaluer le statut pondéral d'un enfant en reportant son IMC sur les courbes.
2. De dépister les enfants à risque de devenir obèses en observant l'évolution de la courbe et l'âge d'apparition du rebond d'adiposité (*Rolland-Cachera et al., 2002*).

Quelle que soit la méthode utilisée, il est essentiel de préciser la population de référence et les seuils retenus pour définir le surpoids et l'obésité (**Tableau1**).

II. Antécédents du risque cardiovasculaire

Des percées scientifiques dans le domaine de la recherche fondamentale clinique et épidémiologique, révèlent l'importance des premières années de la vie dans le développement de l'individu. En effet, il est maintenant bien établi que les antécédents des maladies cardiovasculaires rencontrés chez l'adulte remontent à l'enfance. Cette découverte a modifié notre compréhension quant au développement des maladies, telles que l'hypertension, la dyslipidémie, et diabète de type 2, depuis une attention particulière est attribuée au style de vie et à la santé des enfants et des adolescents (*Halfon et al., 2012*).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) reste la principale cause de mortalité à travers le monde (*Lloyd-Jones et al., 2009*).

La prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire et en particulier les facteurs modifiables tels que l'hypertension, l'obésité et les dyslipidémies ne cessent d'augmenter chez les adultes (*Passa et al., 2002, Stamatakis et al., 2007*).

Tableau 1 : Termes et seuils utilisés pour définir l'insuffisance pondérale le surpoids et l'obésité selon les différent seuils disponibles.

auteur	Termes utilisés	Seuils
Rolland Cachera et al., 1992	Surpoids	IMC > 97 ^{em} percentile des références Françaises.
	Insuffisance pondérale	IMC < 3e percentile
OMS, 1995	Risque de surcharge pondérale.	IMC ≥ 85 ^{em} percentile des courbes NHAHES-I.
	Obésité	IMC ≥ 85 percentile des courbes NHANES-1 et pli cutané ≥ 90 percentile
Centers for Disease Control (CDC) 2000	Déficit pondérale	IMC < 5 ^{em} percentile
	surpoids	85 ^{em} < IMC < 95 ^{em} percentile
	obésité	IMC > 95 ^{em} percentile
Cole et al., 2000 (IOTF).	Surpoids	Centile IOTF C-25
	Obésité	Centile IOTF C-30
Cole et al., 2007 (IOTF)	Maigre Grade 1	IMC < 18,5
	Maigre Grade 2	IMC < 17
	Maigre Grade 3	IMC < 16
Courbes du PNNS Rolland Cachera et al., 2002	Obésité degré 1	IMC > 97 ^{em} percentile des références françaises
	Obésité degré 2	Centile IOTF C-30

Plusieurs études ont également démontré l'existence de ces anomalies métaboliques chez le sujet jeune (**Botton et al., 2007, Boyd et al., 2005**).

Ces facteurs de risque modifiables sont responsables de la majorité des événements cardiovasculaires, comme cela a été prouvé dans l'étude Interheart (**Yusuf et al., 2004**).

L'existence de facteurs de risque chez l'enfant et l'adolescent est prédictive de leur présence chez l'adulte, et cette présence s'associe à un risque cardiovasculaire élevé chez l'adulte. Il est ainsi important de repérer ces facteurs de risque et d'essayer de les maîtriser dès l'enfance.

Si la pathologie coronaire est exceptionnelle chez l'enfant et l'adolescent, les causes et facteurs favorisant (facteurs de risque) son apparition chez l'adulte existent dès cet âge. D'autre part, la réduction de l'incidence de la pathologie cardiovasculaire par la maîtrise de ses causes est maintenant confirmée (**NHLBI, 2011**).

Des recherches antérieures ont démontré que la modification de ces facteurs de risque en raison des changements du style de vie, peuvent entraîner la diminution du risque cardiovasculaire (**Graham et al., 2007, Heart , 2005**).

La prévalence de la pré-hypertension et de l'hypertension artérielle augmente depuis une vingtaine d'années. La pré-hypertension progresse souvent vers l'hypertension artérielle, et l'hypertension artérielle persiste fréquemment (un tiers des garçons et un quart des filles restent hypertendus 2 ans après un premier dépistage).

Les observations ont montré une nette corrélation entre la présence d'une dyslipidémie, la précocité et la sévérité des lésions d'athérosclérose chez l'adolescent. L'augmentation considérable de l'incidence de l'obésité a eu pour conséquence l'apparition prédominante de la dyslipidémie (**NHLBI, 2011**).

Ainsi une identification précoce et la prise en charge des anomalies métaboliques chez cette population permet une intervention préventive afin de minimiser le risque cardiovasculaire à l'âge adulte (**American Academy of Pediatrics. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric populations., 2007, Daniels et al., 2008**).

Dans ce sens, En 2008, l'American Academy of Pediatrics (AAP) a établi des recommandations pour le dépistage des dyslipidémies chez les sujets âgés de plus de 2 ans (**Daniels et al., 2008**).

Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique, qui détermine les concentrations en cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol et LDL-cholestérol (**AFSSAPS, 2005**).

III. Physiopathologie du stress oxydatif et relation avec l'alimentation

III. 1. Stress oxydant

Le stress oxydant est généralement décrit comme un déséquilibre entre la capacité antioxydante et le niveau des espèces réactifs à l'oxygène (ERO) en faveur de ces derniers, entraînant ainsi l'accumulation de produit de l'oxydation. Ce déséquilibre induit une altération des systèmes de signalisation cellulaire et des autres fonctions (**Azzi, 2007**).

L'appellation « espèces réactifs à l'oxygène » n'est pas restrictive, elle inclut les radicaux libres de l'oxygène proprement dit radical superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), radical hydroxyle (OH), monoxyde d'azote (NO), mais aussi certains dérivés oxygénés réactifs non radicalaires dont la toxicité est importante tel que le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) (**Roberts et al., 2010**) qui est formé lorsque le radical superoxyde accepte un autre d'électron d'hydrogène et les peroxynitrite formé par la réaction d'un superoxyde avec l'oxyde nitrique (NO) (**Gomes et al., 2008**).

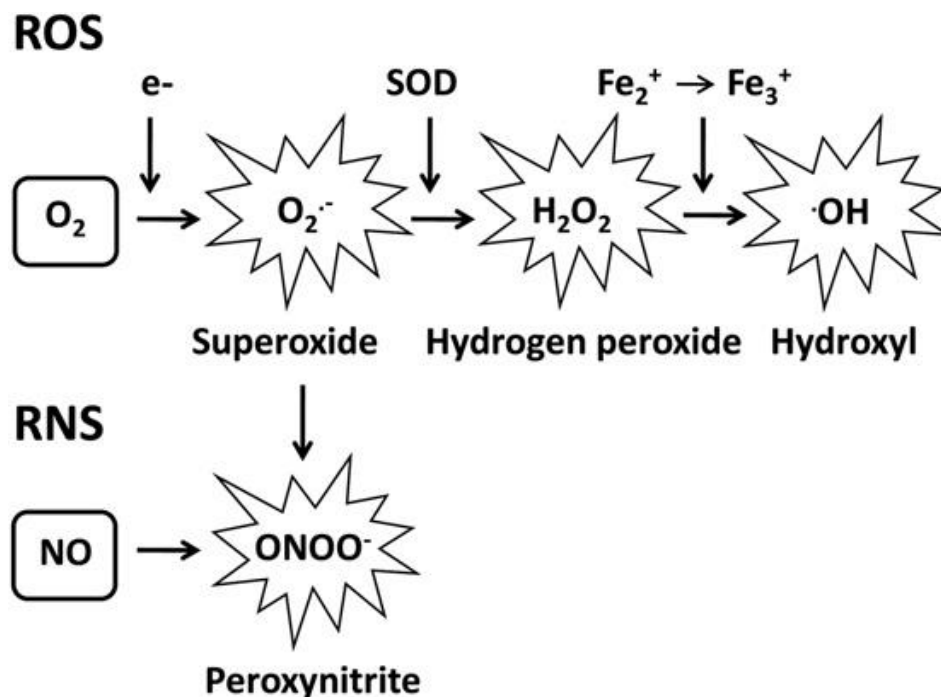


Figure 8 : Formation des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et nitrogène (ERN) (**Codoner-Franch et al ,2011**)

Notre organisme produit donc en permanence ces ERO, leur production est nécessaire pour le maintien du statut Redox de l'organisme, ainsi ces espèces sont impliquées dans la régularisation des activités cellulaires, signalisation et différenciation cellulaire, activation des voies métaboliques et immunité (*Manea et al., 2010*).

Toutefois, le bon fonctionnement de notre organisme requiert une production soigneusement régulée des ERO. Si les systèmes antioxydants ne parviennent pas à inactiver l'excès de ERO, ces espèces réagiront avec les substrats biologiques tels que les lipides, les protéines (*Andresen et al., 2006, Liu et al., 2006*) et les acides nucléiques (*Wang et al., 2010*) produisant ainsi des modifications irréversibles.

III. 2. Mécanismes antioxydants

Peut être considérée comme antioxydante une molécule qui, étant présente en une faible concentration par rapport à celle d'un substrat oxydable, retarde ou empêche significativement l'oxydation de ce substrat (*Halliwel & Whiteman., 2004*).

Il est clair que tous les systèmes biologiques, dans leurs environnements oxygénés, ont élaboré des mécanismes pour contrer les conséquences potentiellement délétères des agents pro oxydants (*Rizzo et al., 2011*). Les principaux systèmes antioxydants comprennent :

III .2. 1. Antioxydants enzymatiques

Capables de métaboliser un grand nombre de radicaux libres, La superoxyde dismutase « SOD » est une enzyme convertissant le radical superoxyde O_2^- en peroxyde d'hydrogène, qui est secondairement soit dismuté en H_2O et O_2 grâce à la catalase soit transformé en H_2O lors d'une réaction couplée à l'oxydation du glutathion canalisée par la glutathion peroxydase « GPx ». Le glutathion oxydé et non toxique peut en outre être réduit par le NADPH grâce à l'enzyme glutathion réductase (GRed).

La glutathion peroxydase ainsi que les différentes isoformes de SOD sont des metallo-enzymes : comprenant des ions métalliques comme cofacteurs : soit di-sélénium Se (GPx), du manganèse pour la SOD mitochondriale ou cuivre et zinc (SOD) cytosolique.

C'est donc indirectement que ces métaux possèdent une activité antioxydante alors qu'il convient de se rappeler que le cuivre sous forme libre est directement prooxydant (*Cano et al., 2007*).

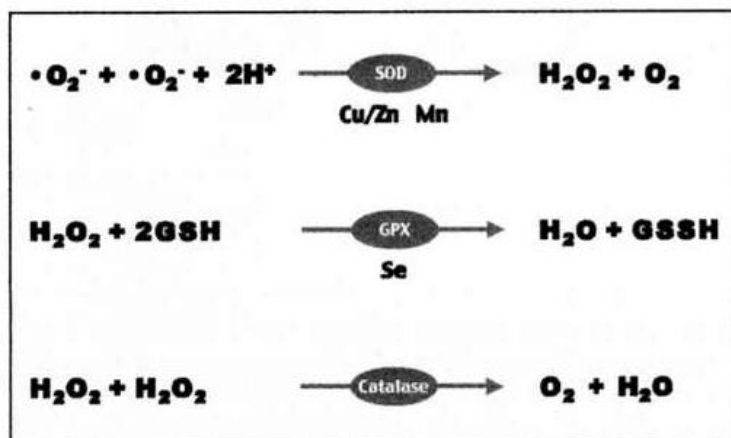


Figure 9 : réaction catalysée par les enzymes antioxydantes (Cano et al., 2007).

III. 2. 2. Antioxydants non enzymatiques

Les principaux antioxydants non enzymatiques sont les suivantes: le tripeptide (Glu-Cys-Gly) glutathion, une molécule clé car elle est soluble dans l'espace intracellulaire (Harveya et al., 2009), un ensemble de vitamines, comme l' α -tocophérol, et l'acide ascorbique et autres composés phytochimiques (caroténoïdes et flavonoïdes) fournis par l'alimentation. L'albumine, l'acide urique sont aussi de puissants antioxydants endogènes (Benavente, 2008, Farbstein et al., 2010, Valdecantos et al., 2010, Demmig-Adams et al., 2010).

III. 3. Les marqueurs biologiques du stress oxydant

Les ERO réagissent avec toute une série de substrats biologiques comme les protéines, les lipides et l'ADN. La mise en évidence des dérivés de l'oxydation de ces différents substrats seront donc des marqueurs de la présence d'un stress oxydant (Cano, 2007).

Tableau 2 : exemple de produits dosés couramment pour rendre compte de l'oxydation d'une cible moléculaire donnée (Cano, 2007).

Cible	Produits	Exemples
Protéines	Protéines oxydées	Groupes carbonyl, tyrosine hydroxylée
ADN	ADN oxydés	8-hydroxy-2'déoxyguanosine
Lipides	Lipides peroxydés	Malondialdéhyde (MDA), isoprostanes

III. 4. Alimentation et stress oxydant

La production des ERO peut se faire au niveau cellulaire en réponse à divers stimuli, tel que la surcharge métabolique elle-même provoquée par une surabondance de macronutriments. En effet, Lorsque l'apport calorique dépasse la dépense énergétique, l'augmentation induite par le substrat en excès active le cycle de Krebs ce qui provoque la formation des ERO.

Ainsi, l'ingestion excessive de macronutriments induit la production des ERO (**Codoner-Franch et al., 2011**). Dans ce sens, une étude a démontré que l'ingestion de 75 g de glucose induit une augmentation de la production de superoxyde dans les leucocytes, libérés ensuite dans le milieu extracellulaire (**Mohanty et al., 2000**). Une réponse similaire a également été observée suite à l'ingestion des graisses saturées (**Mohanty et al., 2002**).

Ainsi, un repas riche en graisse et en glucides induit une réponse oxydatif et inflammatoire plus intense et prolongée avec une production accrue des ERO chez les patients obèses par rapport aux sujets normopondérés (**Patel et al., 2007**).

Pour cela, il est possible de choisir des aliments antioxydants et non inflammatoires à fin de minimiser l'inflammation et le stress oxydatif postprandial. L'avènement de la biologie moléculaire montre le rôle de certaines molécules de petite taille dans la défense antioxydante, en effet cette défense peut être renforcée par des apports exogènes.

Le schéma suivant montre qu'une bonne alimentation fourni directement l'essentiel des éléments pouvant assurer une bonne défense antioxydante. Cette alimentation garantie :

- Un apport en Vit A et C, les caroténoïdes et Flavonoïdes qui ont pour rôle la neutralisation des entités radicalaires en les piégeant (Scavangers).
- Les oligoéléments tels que le Fer, Sélénium, Cuivre, Zinc et le Manganèse indispensables pour l'activité des enzymes antioxydantes (Cu,Zn-SOD, Mn-SOD, Se-GPx).

Sur la base de ces données, les scientifiques accordent de plus en plus d'importance à une alimentation riche en fruits et légumes, cette constatation amène donc une réflexion importante sur l'effet d'une thérapie antioxydante à long terme dans le cadre de la prévention de pathologies où le stress oxydant est impliqué (ex : maladies cardiovasculaire). Dans cette optique l'étude SUVIMAX a proposé d'évaluer quel sera l'impact d'une prise journalière pendant 8 ans de d'un mélange d'antioxydants à des doses physiologiques (30mg de Vit E, 120 mg de Vit C, 6 mg de b-Carotène, 100µg de sélénium et 20 mg de Zinc sur l'incidence de l'apparition des maladies cardiovasculaires (**Pincemail et al., 2002**).

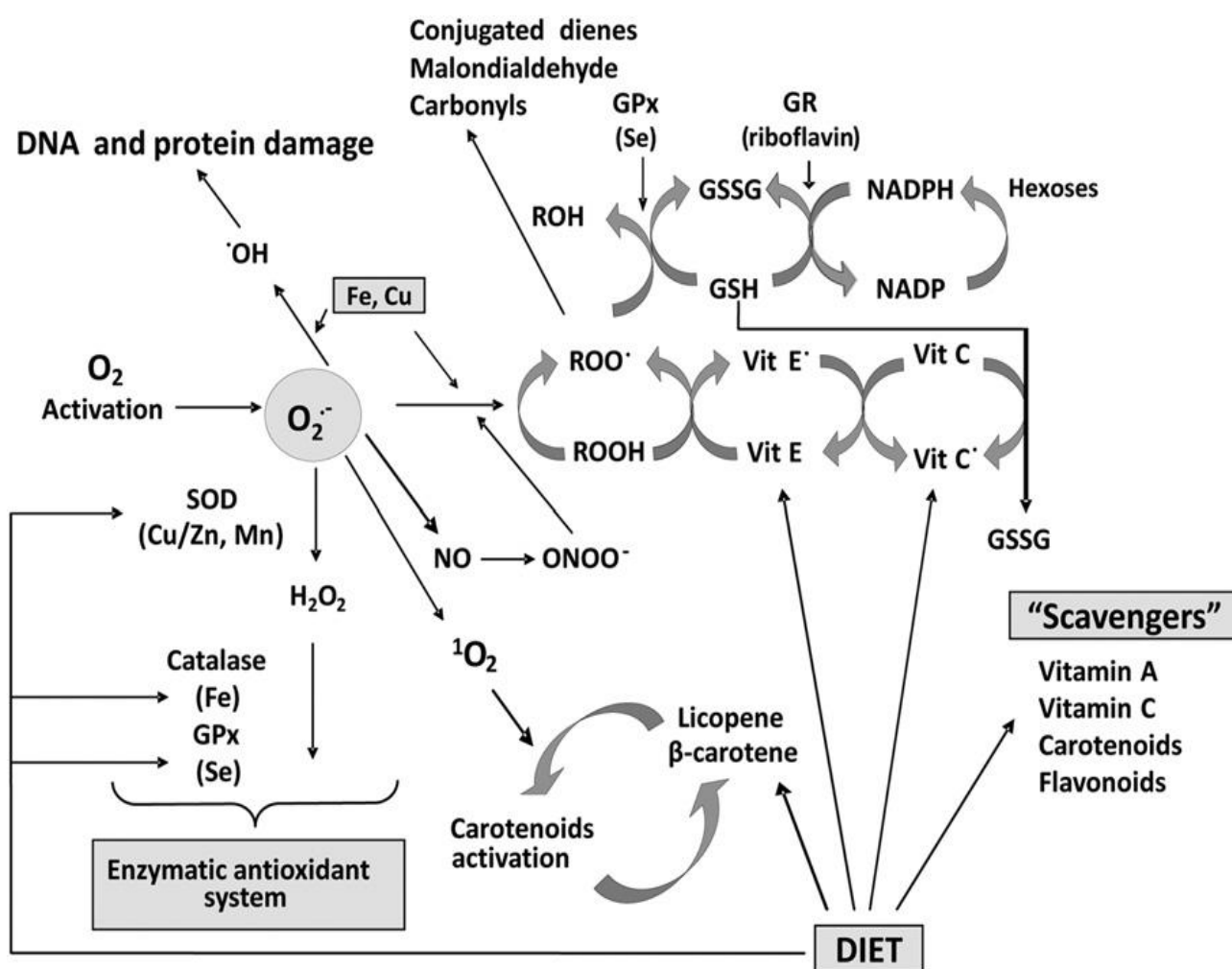


Figure 10 : Rôle de l'alimentation dans le métabolisme oxydatif (Codoner-Franch et al., 2011).

IV. Relation entre obésité infantile, stress oxydant et risque cardiovasculaire

Plusieurs études ont démontré que le degré de l'obésité infantile est en lien direct avec la morbidité à l'âge adulte (*Clapp et al., 2004*).

L'existence d'une obésité à l'adolescence augmente le risque de maladies coronariennes à l'âge adulte d'un facteur 12 et d'athérosclérose d'un facteur 7 (*Weiss et al., 2005*).

L'obésité s'accompagne à court, moyen et à long terme de nombreuses complications métaboliques (*Abdennebi et al., 2011*).

L'obésité infantile est liée à une augmentation du stress oxydant, ce dernier lorsqu'il est exprimé de façon chronique favorise l'apparition et le développement des maladies cardiovasculaires (*Franks et al., 2004*).

Le risque cardiovasculaire est plus probable lorsque plusieurs facteurs de risque sont présents, pour cela il est essentiels d'évaluer l'éventuel risque métabolique (*Codoner-Franch et al., 2012*), dans ce sens, une évaluation des marqueurs du stress oxydant en plus des paramètres biochimiques et cliniques a été proposée pour le suivi des enfants obèses (*Hoppps et al., 2009*).

Plusieurs études ont montré que le stress oxydant joue un rôle majeur dans la relation établie entre l'obésité et la morbidité (*Codoner-Franch et al., 2010*). En effet, l'excès de poids corporel exprimé par l'indice de masse corporelle (IMC) est fortement corrélé au stress oxydant (*Keaney et al., 2003*).

Le stress oxydant joue un rôle majeur dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires, les mécanismes conduisant à la genèse de l'athérosclérose ont été largement étudiés, et il a été démontré que le stress oxydatif joue un rôle central dans l'étiologie de l'athérosclérose (*Berliner et al., 1996, Steinberg., 2002*). En effet, l'oxydation des lipoprotéines de basse densité LDL représente une étape clé dans la pathogénèse de l'athérosclérose (*Cole et al., 2000*).

Plusieurs études ont démontré que les premiers signes de maladies cardiovasculaires, sont déjà présents chez les enfants et augmentent rapidement au cours l'adolescence en particulier chez ceux dont l'indice de masse corporelle est élevé (*McGill et al., 1995, Berenson et al., 1998*).

La constatation dès l'enfance de ces anomalies métaboliques pourrait avoir une valeur pronostique péjorative en termes de risque cardiovasculaire ultérieur (*Morrison et al., 2007*). Récemment, il a été suggéré qu'une évaluation du statut oxydatif pourrait identifier des patients présentant un risque de troubles métaboliques (*Hopps et al., 2009*).

V. Définition des anomalies métaboliques chez les adolescents

- **Obésité abdominale** : tour de taille supérieur au 94e percentile soit 102cm chez les garçons et 84e percentile chez les filles soit 88cm selon les références de (*Cook et al., 2009*).
- **Hyperglycémie** : glycémie supérieur à 7mmol/l (*American diabetes association, 2000*).
- **HypoHDLcholesterolemie** : HDL-cholestérol inférieur au 10e percentile soit 1,03 mmol/l en utilisant la moyenne du 10e percentile selon le NCEP Report of the expert panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents (*Cook et al., 2003*).
- **Hypertriglyceridemie** : triglycérides plasmatiques supérieurs au 90e percentile soit >1,24 mmol/l (correspondant à la moyenne du 90e percentile selon l'âge) (*Cook et al., 2003*).
- **Hypercholestérolémie** : cholestérol plasmatique supérieur à 4,39 mmol/l selon le NCEP Report of the expert panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents (*Kavey et al., 2003*).
- **HyperLDLcholéstrolémie** : LDL-cholestérol supérieur à 2,85mmol/l selon le NCEP Report of the expert panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents (*Kavey et al., 2003*).
- **Pression artérielle élevés** : pression artérielle systolique (PAS) > 90e percentile soit 120mmHg ou pression artérielle diastolique (PAD) > 90e percentile soit 80mmHg (*NHBPEP., 2004*).

Sujets et méthodes

I. Population et cadre d'étude

L'étude est menée chez des adolescents scolarisés dans un collège situé au centre ville d'Oran. L'échantillon est constitué de 124 adolescents scolarisés recrutés de manière aléatoire le seul critère d'inclusion est un âge compris entre 10-17ans.

Les objectifs de l'étude ont été expliqués à chaque adolescent et un consentement éclairé a été visé par les parents des adolescents.

I.1. Evaluation clinique

I. 1. 1. Relevé des paramètres anthropométriques

Les mesures anthropométriques sont effectuées selon les recommandations de l'OMS (*OMS, 1995*).

Le poids est évalué à l'aide d'un pèse personne de type Seca, les élèves sont pesé debout immobiles, sans appui les pieds nus. La taille est mesurée à l'aide d'une toise graduée en centimètres, les pieds joints et nus, les bras pendants le long du corps, les genoux bien en extension, le dos, les fesses et les talons appliqués contre le montant vertical de la toise. L'IMC est ensuite calculé en divisant le poids (kg) par le carré de la taille (m²) $IMC = P/T^2$ (kg/m²), le tour de taille est mesuré en orthostatisme les bras le long du corps.

I. 1. 2. Mesure de la pression artérielle

La pression artérielle est mesurée par un médecin pour 47 adolescents, au bras droit, à l'aide d'un tensiomètre dont le brassard est adapté à la taille de l'enfant.

I. 2. Analyses biochimiques

Pour cette phase d'étude, l'accord des parents était nécessaire seul 47 élèves ont accepté d'effectuer un prélèvement sanguin.

Un bilan sanguin a été établi pour chaque adolescent et les résultats lui ont été remis a la fin des dosages.

II. Méthodes

II. 1. Classification des paramètres anthropométriques

L'absence de définition homogène de l'obésité de l'enfant rendait jusqu'à présent difficile l'analyse des données disponibles. La nouvelle définition internationale établie par l'IOTF permet maintenant de mieux comparer les différentes études et les différents pays (*Lobstein, 2003*).

Ainsi, pour la classification de l'obésité et le surpoids, nous avons utilisé les références de l'*International Obesity Task Force* (IOTF) établies en 2000 (**Tableau 3**), et pour la maigreur nous avons également utilisé les seuils internationaux définissant les 3 degrés de la maigreur, publiés par l'IOTF en 2007 (**Tableau 4**)

II. 2. Prélèvement

Les prélèvements sanguins sont effectués après 12 heures de jeûne au niveau de la veine du pli du coude. Le sang est recueilli dans des tubes contenant de l'EDTA- Na_2 (0,1%), il est immédiatement centrifugé (4000 tours / 20 mn) et les aliquotes de plasma ainsi que les culots érythrocytaires sont stockés à -80°C pour les différents dosages. Un petit déjeuner composé d'un produit laitier, céréales et un fruit a été distribué aux élèves ayant participé au prélèvement.

II. 3. Dosages et analyses biochimiques

II. 3.1 . Détermination de la glycémie

L'analyse de la glycémie est effectuée le jour même des prélèvements, la glycémie est déterminée par une méthode enzymatique colorimétrique (**Spinreact, Spain**) qui consiste en une oxydation du glucose en acide gluconique (réaction catalysée par la glucose oxydase « GOD » le peroxyde d'hydrogène formé H_2O_2 est détecté et capté par l'enzyme phénol aminophenazone « chromogénique oxygène accepteur » en présence de la peroxydase « POD ». La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda=505\text{nm}$.

II. 3. 2. Détermination de l'Urée

La détermination de l'acide urique se fait par méthode enzymatique colorimétrique (**Spinreact, Spain**), l'acide urique est oxydé en allantoin et H_2O_2 sous l'action de l'uricase, le H_2O_2 se lie au 4-aminophenazone et dichlorophenol sulfanate et forme un complexe coloré rouge mesurable à 520 nm. La coloration est proportionnelle à la concentration de l'acide urique dans l'échantillon.

II. 3. 3. Détermination de la créatinine

La créatinine est déterminée par la méthode de Jaffé colorimétrique (**Spinreact, Spain**). La créatinine réagit avec le picrate alcalin en donnant une coloration jaune orangé, mesurable à 520 nm, proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon.

Tableau 3 : Seuils internationaux de l'IMC définissant le surpoids et l'obésité chez les adolescents selon l'âge et le sexe (Cole et al, 2000).

Age	Surpoids IMC=25 kg/m ²		Obésité IMC= 30 kg/m ²	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
2	18,41	18,02	20,09	19,81
2.5	18,13	17,76	19,80	19,55
3	17,89	17,56	19,57	19,36
3.5	17,69	17,40	19,39	19,23
4	17,55	17,28	19,29	19,15
4.5	17,47	17,19	19,26	19,12
5	17,42	17,15	19,30	19,17
5.5	17,45	17,20	19,47	19,34
6	17,55	17,34	19,78	19,65
6.5	17,71	17,53	20,23	20,08
7	17,92	17,75	20,63	20,51
7.5	18,16	18,03	21,09	21,01
8	18,44	18,35	21,60	21,57
8.5	18,76	18,69	22,17	22,18
9	19,10	19,07	22,77	22,81
9.5	19,46	19,45	23,39	23,46
10	19,84	19,86	24,00	24,11
10.5	20,20	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,10	25,42
11.5	20,89	21,20	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12.5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13.5	22,27	22,98	27,25	28,20
14	22,62	23,34	27,63	28,57
14.5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,30	29,11
15.5	23,60	24,17	28,60	29,29
16	23,90	24,37	28,88	29,43
16.5	24,19	24,54	29,14	29,56
17	24,46	24,70	29,41	29,69
17.5	24,73	24,85	29,70	29,84
18	25	25	30	30

Tableau 4 : Seuils internationaux de l'IMC définissant les grades 1, 2 et 3 de la maigreur chez les adolescents en fonction de leur âge et sexe. (Cole et al, 2007).

Age	Garçons			Filles		
	16	17	18.5	16	17	18.5
2.0	13,37	14,12	15,14	13,24	13,90	14,83
2.5	13,22	13,94	14,92	13,10	13,74	14,63
3.0	13,09	13,79	14,74	12,98	13,60	14,47
3.5	12,97	13,64	14,57	12,86	13,47	14,32
4.0	12,86	13,52	14,43	12,73	13,34	14,19
4.5	12,76	13,41	14,31	12,61	13,21	14,06
5.0	12,66	13,31	14,21	12,50	13,09	13,94
5.5	12,58	13,22	14,13	12,40	12,99	13,86
6.0	12,50	13,15	14,07	12,32	12,93	13,82
6.5	12,45	13,10	14,04	12,28	12,90	13,82
7.0	12,42	13,08	14,04	12,26	12,91	13,86
7.5	12,41	13,09	14,08	12,27	12,95	13,93
8.0	12,42	13,11	14,15	12,31	13,00	14,02
8.5	12,45	13,17	14,24	12,37	13,08	14,14
9.0	12,50	13,24	14,35	12,44	13,18	14,28
9.5	12,57	13,34	14,49	12,53	13,29	14,43
10.0	12,66	13,45	14,64	12,64	13,43	14,61
10.5	12,77	13,58	14,80	12,78	13,59	14,81
11.0	12,89	13,72	14,97	12,95	13,79	15,05
11.5	13,03	13,87	15,16	13,15	14,01	15,32
12.0	13,18	14,05	15,35	13,39	14,28	15,62
12.5	13,37	14,25	15,58	13,65	14,56	15,93
13.0	13,59	14,48	15,84	13,92	14,85	16,26
13.5	13,83	14,74	16,12	14,20	15,14	16,57
14.0	14,09	15,01	16,41	14,48	15,43	16,88
14.5	14,35	15,28	16,69	14,75	15,72	17,18
15.0	14,60	15,55	16,98	15,01	15,98	17,45
15.5	14,86	15,82	17,26	15,25	16,22	17,69
16.0	15,12	16,08	17,54	15,46	16,44	17,91
16.5	15,36	16,34	17,80	15,63	16,62	18,09
17.0	15,60	16,58	18,05	15,78	16,77	18,25
17.5	15,81	16,80	18,28	15,90	16,89	18,38
18.0	16,00	17,00	18,50	16,00	17,00	18,50

II.3.4. Evaluation du profil lipidique

II.3.4.1. Dosage du cholestérol total

Le cholestérol est déterminé par une méthode enzymatique colorimétrique (**Biocon, Germany**). Le cholestérol libre et le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon donnent après hydrolyse enzymatique et oxydation un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie. L'indicateur, la quinonéimine est formée à partir du peroxyde d'hydrogène et du 4-aminoantipyrine en présence du phénol et de la peroxydase. La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda = 546\text{nm}$.

II.3.4.2. Dosage des triglycérides

Le dosage des triglycérides sériques est un dosage enzymatique colorimétrique (**Biocon, Germany**). Les triglycérides sont hydrolysés par des lipases. Le complexe coloré représenté par la quinonéimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène, de l' amino-4-antipyrine et du parachlorophénol grâce à l'action catalytique de la peroxydase. La lecture de l'échantillon est réalisée à $\lambda = 550\text{ nm}$.

II.3.4.3. Dosage du cholestérol-HDL

La détermination de Cholestérol-HDL se fait par méthode enzymatique colorimétrique (**Biocon, Germany**). Les chylomicrons, VLDL et LDL sont précipités après addition de l'acide phosphotungstique et le chlorure de magnésium. Après centrifugation le surnageant contenant la fraction HDL est prélevé. La lecture se fait contre le cholestérol à une longueur d'onde de $\lambda = 546\text{ nm}$.

II.3.4.4. Détermination du cholestérol-LDL

Le cholestérol LDL est déterminé à partir des taux du cholestérol total, du cholestérol HDL et des triglycérides par la formule de Friedwald modifié :

Pour les g/l : $\text{LDL Chol} = \text{Chol total} - \text{HDL Chol} - (\text{TG} \times 0,16)$.

Pour les moles/litre : $\text{LDL Chol} = \text{Chol total} - \text{HDL Chol} - (\text{TG} \times 0,37)$.

II. 3. 5. Evaluation du statut Redox

II. 3 .5 . 1. Détermination de l'attaque radicalaire

a. Mesure de la peroxydation lipidique par le dosage des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) au niveau érythrocytaire

La réaction de dosage du malondialdéhyde, repose sur la formation en milieu acide et à chaud entre le malondialdéhyde et deux molécules d'acide thiobarbiturique (TBA), d'un pigment rose absorbant à 532 nm, extractible par les solvants organiques comme le butanol. La réaction colorée, observée avec l'acide thiobarbiturique, mesure non seulement le malondialdéhyde préexistant, mais aussi le malondialdéhyde formé de manière artefactuelle par décomposition thermique des peroxydes, et de ceux générés au cours même de la réaction (*Quintanilah et al., 1982*).

Le résultat du dosage du malondialdéhyde par l'acide thiobarbiturique est donc la somme du malondialdéhyde préexistant lié ou non aux molécules biologiques, des peroxydes lipidiques, des produits d'auto-oxydation des acides gras et autres substances qui donnent naissance soit à du malondialdéhyde, soit à des molécules réagissant avec l'acide thiobarbiturique en milieu acide et à chaud (*Gutteridge et al., 1974*).

b. Mesure de l'oxydation protéique par le dosage des dérivés carbonyles au niveau érythrocytaire

La mesure de la peroxydation protéique est réalisée par le dosage des dérivés carbonyles selon la méthode de (*Levine et al., 1990*). 0,1mL d'hémolysat sont déposés dans 2 tubes, 0,5 mL HCl 2,5 M (blanc échantillon) et 0,5 mL de dinitrophénylhydrazine DNPH 10 mM (échantillon) sont rajoutés. Les tubes sont ensuite placés à l'obscurité pendant 1h à la température de 25°C, une agitation est effectuée toutes les 10-15 min. 500 µL de TCA à 20% sont additionnés, le mélange est agité et le surnageant est éliminé. Le culot est lavé 3 fois avec 1 mL d'un mélange éthanol : acétate d'éthyle (V:V) et le surnageant est éliminé à chaque lavage. Les protéines précipitées sont redissoutes dans 0,6 mL de guanidine et la solution est incubée pendant 15 min à 37°C. Une centrifugation à 11000 x g durant 15 min permet d'éliminer les débris insolubles. La lecture est réalisée à une longueur d'onde 250 et 300 nm pour obtenir les dérivés aldéhydes et les cétones, la concentration de ces derniers est calculée par différence d'absorbance entre le blanc et l'échantillon selon la formule:

Clicours.com

$C = \text{absorption} / \varepsilon$ ($\varepsilon = 22000/10^6 \text{ nmol.mL}^{-1}$ pour 380 nm) (ε : coefficient d'extinction molaire spécifique à la longueur d'onde choisie). Les résultats sont exprimés en nmol.mg^{-1} de protéines.

II. 3. 5. 2. Détermination de la défense antioxydante enzymatique au niveau érythrocytaire

a) Superoxyde dismutase

Le dosage de l'activité de la SOD est basé sur une méthode indirecte qui consiste à estimer le taux de NBT-diformazen (**Sigma-aldrich, USA**) généré suite à la conversion de la xanthine en acide urique et H_2O_2 en présence de xanthine oxydase il en résulte des radicaux superoxyde $\text{O}_2^{\cdot-}$ qui provoquent à leur tour la conversion de NBT en NBT- diformazen qui absorbe à 450nm et dont l'absorbance sera diminué en présence de SOD qui a pour rôle la neutralisation des $\text{O}_2^{\cdot-}$. Une unité de SOD est définie comme étant la quantité nécessaire à l'inhibition de 50% de la dismutation du radical superoxyde. Cette technique permet de mesurer les trois types de SOD (Cu/Zn, Mn, et Fe).

NBT (Nitro Bleu Titrazolium).

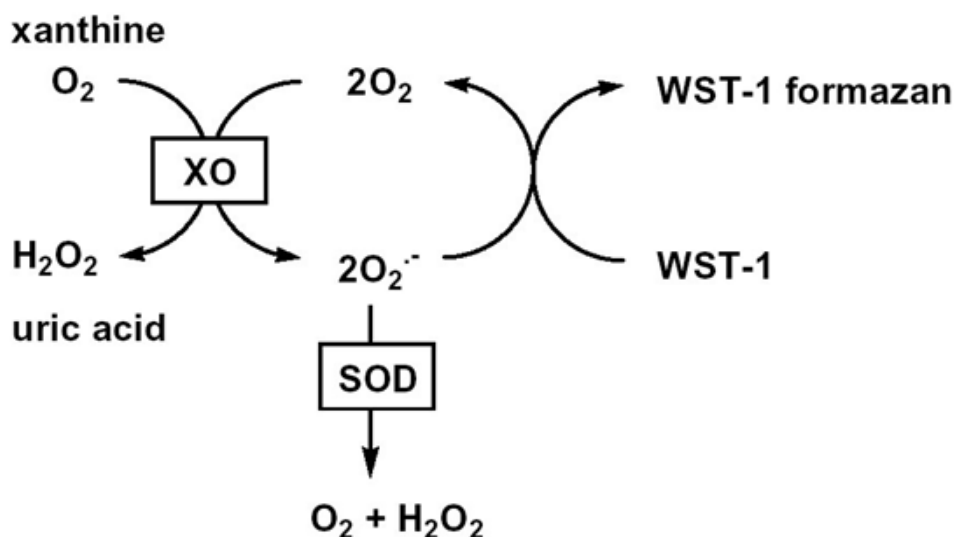
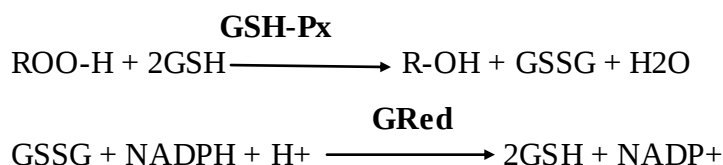


Figure 11: Principe du dosage de la SOD.

b) Glutathion peroxydase

En présence de glutathion réduit (GSH), la glutathion peroxydase réduit un hydroperoxyde, tandis que le GSH est oxydé en glutathion disulfure (GSSG).

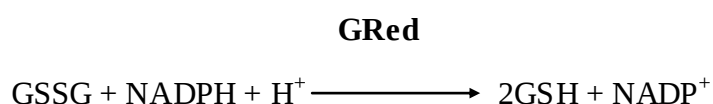
La détermination de l'activité de la glutathion peroxydase est basée sur une méthode indirecte (**Sigma-aldrich, USA**): la vitesse d'oxydation du glutathion GSH est mesurée en suivant la décroissance du NADPH consommée pour la réduction du GSSG par la glutathion réductase en excès.



L'oxydation du NADPH en NADP⁺ se traduit par une diminution de l'absorbance à $\lambda=340$ nm. Cette réduction est directement proportionnelle à l'activité de la GSH-Px de l'échantillon. Une unité de GPx sera la cause de l'oxydation de 1 mol de NADPH à 20°C et à PH=7,5.

c) Glutathion réductase

La détermination de l'activité de la glutathion réductase est basée sur la réduction du glutathion par le NADPH en présence de GRed (**Sigma-aldrich, USA**), elle est mesurée par la diminution de l'absorbance causée par l'oxydation du NADPH à $\lambda=340$ nm.



II. 3. 5. 3. Evaluation de la défense antioxydante non enzymatique au niveau sérique

a) L'albumine

L'albumine sérique est déterminée par une méthode colorimétrique (**Biocon, Germany**). L'albumine présente dans l'échantillon donne après sa liaison avec le vert de bromocrésol un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration d'albumine dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda=630$ nm.

b) L'acide urique

L'analyse de l'acide urique est effectuée par une méthode colorimétrique enzymatique (**Spinreact, Spain**). L'acide urique présent dans l'échantillon donne en présence d'uricase un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie. La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda=520\text{nm}$.

II. 4. Analyse statistique

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype ($M \pm ET$). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (**Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA**). La comparaison des moyennes est effectuée par le test ``t'' de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P<0,05^*$, $p<0.01^{**}$, $p<0.001^{***}$) : *(NP) vs (M), *(NP) vs (SP), *(NP) vs (O).

Résultats

I. Caractéristiques démographiques et anthropométriques de la population

I. 1. Répartition des adolescents selon le sexe et l'âge

Notre étude anthropométrique porte sur un échantillon de 125 adolescents (sex ratio G/F : 71/53), nous avons retenu 7 classes d'âge s'étalant de 10 à 17 ans. L'âge moyen est de 13 ans.

Tableau 5: Répartition des adolescents selon le sexe et l'âge

Age (ans)	Filles		Garçons	
	Nombre	%	Nombre	%
10	2	1,6	2	1,6
11	12	9,7	14	11,3
12	13	10,5	12	9,7
13	13	10,5	14	11,3
14	7	5,6	17	13,7
15	2	1,6	10	8,1
16	3	2,4	1	0,8
17	1	0,8	1	0,8
Total	53	43	71	57

I. 2. Evaluation du statut pondéral des adolescents

En se basant sur les critères de l'IOTF nous avons classé la population en 4 classes pondérales : Maigreurs (**M**), Normopondéraux (**NP**), Surpoids (**SP**) et Obèses (**O**) à des fréquences variables comme le montre le tableau.

Tableau 6 : Répartition des adolescents selon l'IMC

	NP	M	SP	O
Nombre	84	13	18	10
%	67	10	14	8

I. 3. Répartition des adolescents selon le sexe, l'âge et l'IMC

L'analyse anthropométrique de la population montre que sur les 124 adolescents recrutés 8% sont obèses avec une prédominance masculine 6% chez les garçons contre 2% chez les filles. Le surpoids représente 14% de la population. La maigreur représente 10% des cas d'étude dont 6 % sont des garçons. 67% des adolescents recrutés ont un poids normal.

Tableau 7 : Répartition des adolescents selon le sexe, l'âge et l'IMC

Age (ans)	M		NP		SP		O	
	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons
10	0	0	2	2	0	0	0	0
11	1	0	10	9	0	3	1	2
12	1	1	9	8	2	2	1	1
13	3	4	9	7	3	1	0	1
14	0	2	4	12	3	2	0	1
15	0	1	1	7	0	1	1	1
16	0	0	2	1	1	0	0	0
17	0	0	1	0		0	0	1
total	5	8	38	46	9	9	3	7
%	4	6	30	37	7	7	2	6

I. 4. Caractéristiques anthropométriques des 4 classes pondérales

Une différence significative est observée pour les paramètres anthropométriques (Poids, IMC et tour de taille) chez les 3 groupes pondéraux (NP) vs (M), (NP) vs (SP), (NP) vs (O).

Tableau 8: Caractéristiques anthropométriques des 4 classes pondérales

	NP	M	SP	O
Poids (kg)	44,32 ± 8,11	34 ± 5,54*	61,90 ± 7,18***	72,75 ± 19,00***
Taille (m)	1,53 ± 0,10	1,43 ± 0,11	1,59 ± 0,06*	1,54 ± 0,13
IMC kg/m²	18,66 ± 1,76	15,28 ± 0,65***	24,41 ± 1,35***	30,26 ± 3,71***
TT (cm)	72,6 ± 9,03	66,14 ± 6,89*	88,18 ± 5,44***	92 ± 16,55***

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± écartype (M ±ET). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (**Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA**). La comparaison des moyennes est effectuée par le test ``t'' de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P<0,05^*$, $p<0.01^{**}$, $p<0.001^{***}$) : *(NP) vs (M), *(NP) vs (SP), *(NP) vs (O).

I. Évaluation des paramètres cliniques et biochimiques

II. 1. Analyse de la pression artérielle systolique et diastolique des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 12)

Après analyse de la pression artérielle dans les 3 groupes pondéraux on constate une augmentation significative ($p<0,001$) de la pression artérielle systolique (PAS) de (+13%) chez le groupe (SP) et (+11%) chez le groupe (O) respectivement comparé au groupe (NP). Toutefois une baisse de (-6%) de la (PAS) est notée chez le groupe (M) comparé au groupe (NP).

Une différence significative est également notée pour la pression artérielle diastolique (PAD) ($p<0,001$) chez le groupe (SP) et (O) avec une augmentation de (+13%) comparés au groupe (NP).

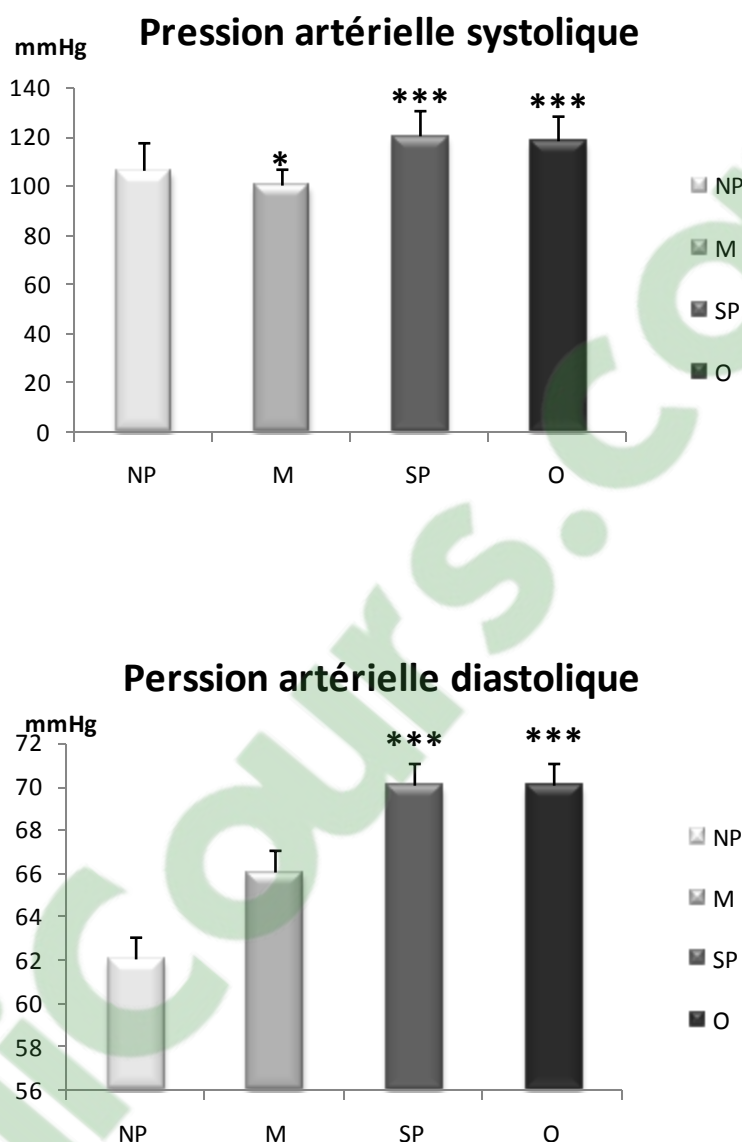


Figure 12: Pression artérielle systolique et diastolique des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Majeurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ ecartype ($M \pm ET$). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test ``t`` de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$) : $^*(NP) \text{ vs } (M)$, $^*(NP) \text{ vs } (SP)$, $^*(NP) \text{ vs } (O)$.

II. 2. Teneurs sériques en glucose, urée et créatinine des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 13)

Aucune différence significative n'est notée pour les valeurs de la glycémie chez les 3 groupes pondéraux, aucun adolescent ne présente une hyperglycémie.

Une diminution significative est notée pour la créatinine chez le groupe (O) comparé au groupe (NP) ($p < 0,05$). Cette diminution est de (-3%).

D'autre part, l'analyse de l'urée ne montre aucune variation significative chez les 3 groupes pondéraux.

II. 3. Analyse du profil lipidique des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP)

II. 3. 1. Teneurs sériques en cholestérol total et triglycérides des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 14)

L'analyse statistique montre que les concentrations sériques du cholestérol total sont plus élevées chez les sujets du groupe (O) comparés au groupe (NP) ($p < 0,001$). En effet, les teneurs en cholestérol total sont augmentées de (+30%). Alors qu'aucune différence significative n'est notée pour le groupe (SP) et (M) comparé au groupe (NP).

Une augmentation significative ($p < 0,001$) des concentrations sériques en triglycérides est également notée chez le groupe (O) et (SP) cette augmentation est de (+98%) et (+64%) respectivement comparé au groupe (NP). En effet les valeurs sont $1,05 \pm 0,40 \text{ mmol.l}^{-1}$ et $0,87 \pm 0,40 \text{ mmol.l}^{-1}$ respectivement.

Aucune différence significative n'est notée pour les adolescents du groupe (M) comparé au groupe (NP).

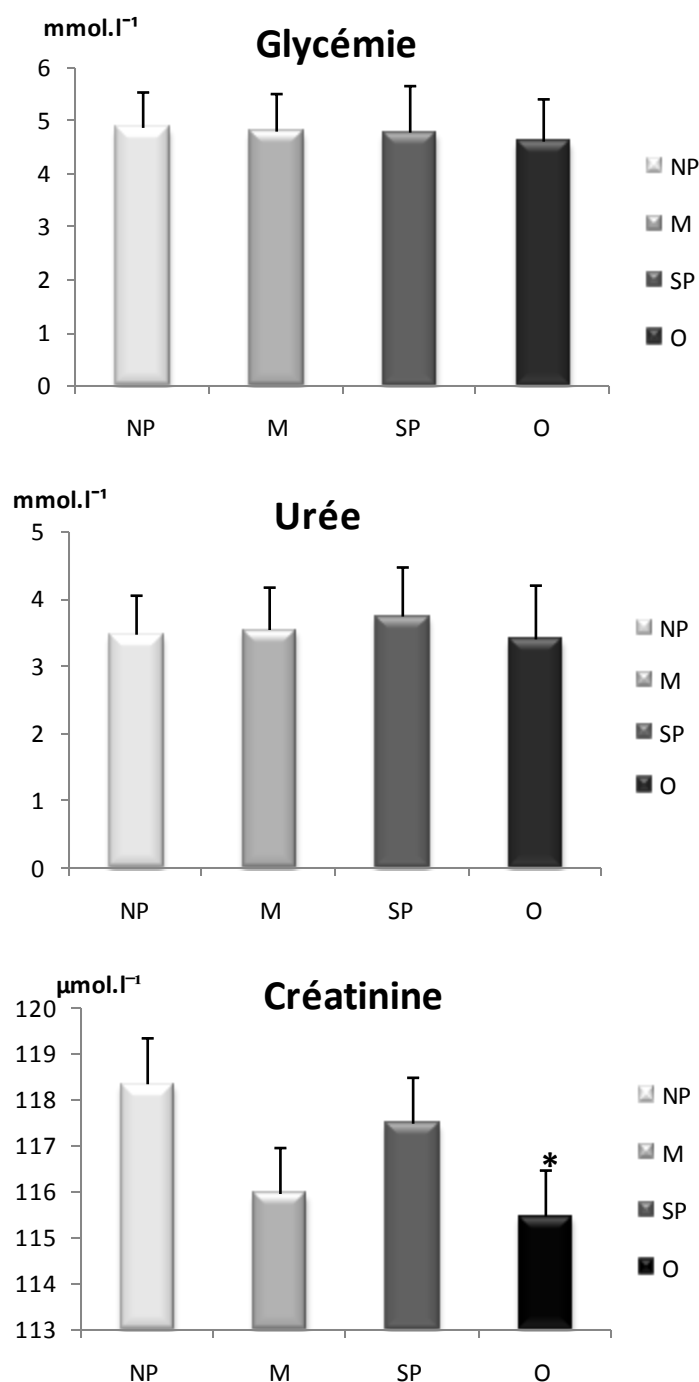


Figure 13: Teneurs sériques en urée et créatinine et glycémie des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype ($M \pm ET$). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test ``t'' de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$) : $^*(NP \text{ vs } M)$, $^*(NP \text{ vs } SP)$, $^*(NP \text{ vs } O)$.

Clicours.COM

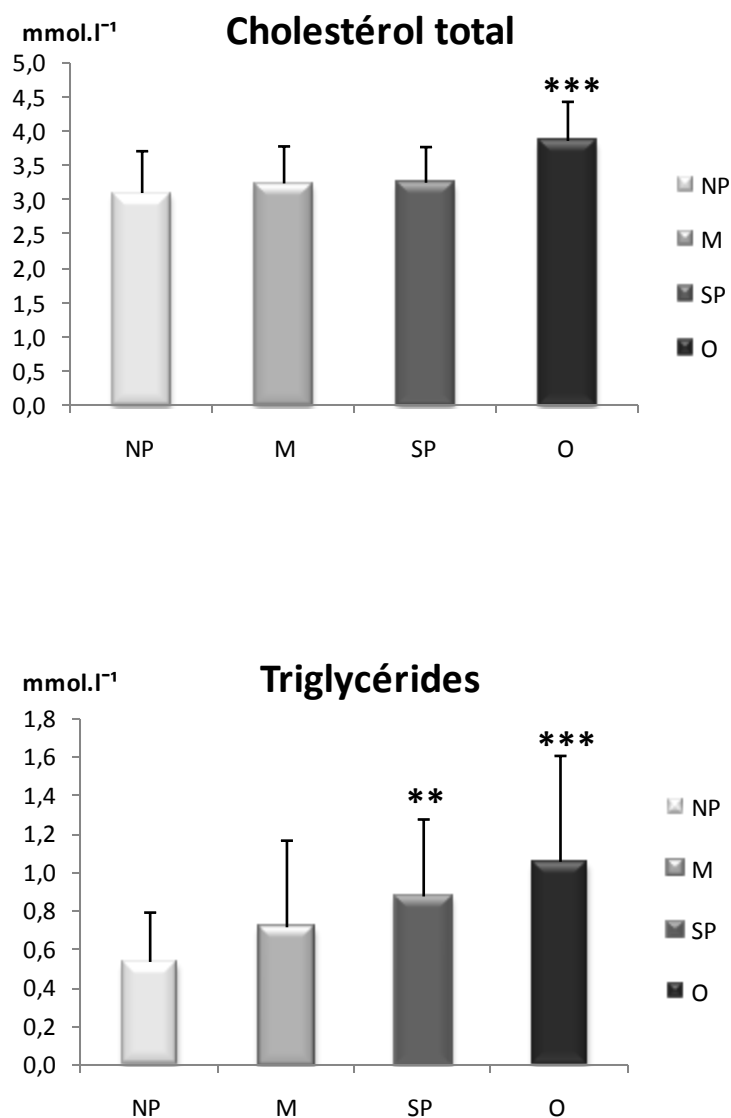


Figure 14: Teneurs sériques en cholestérol total et triglycérides des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype ($M \pm ET$). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05$ *, $p < 0,01$ **, $p < 0,001$ ***) : *(NP) vs (M), *(NP) vs (SP), *(NP) vs (O).

II.3.2. Teneurs sériques en cholestérol-HDL et cholestérol-LDL des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 15)

Une différence significative ($p < 0,001$) des concentrations sériques en C-HDL est observée chez le groupe (O) comparé au groupe (NP) avec une diminution de (-17%). En effet, les valeurs sont de $1,26 \pm 0,27 \text{ mmol.l}^{-1}$ vs $1,042 \pm 0,19 \text{ mmol.l}^{-1}$.

D'autre part, nous notons que les concentrations sériques en C-LDL sont plus élevées dans le groupe des adolescents Obèses (O) comparé au groupe (NP) ($p < 0,001$), cette augmentation est de (+60%). En effet les valeurs sont de $2,42 \pm 0,85 \text{ mmol.l}^{-1}$, $1,51 \pm 0,63 \text{ mmol.l}^{-1}$ respectivement.

De même, aucune différence significative dans les concentrations sériques en C-HDL et C-LDL n'est observée chez le groupe (NP) vs (M).

II.4. Prévalence des anomalies métaboliques chez les adolescents étudiés

La fréquence des anomalies métabolique (**Figure 16**) est de : 21% pour l'obésité abdominale, 4% présente un taux de cholestérol total supérieur à $4,36 \text{ mmol/l}$ et de cholestérol-LDL supérieur à $2,85 \text{ mmol/l}$, une augmentation des taux sériques en triglycérides est notée chez 9% des adolescents, une baisse du taux de cholestérol-HDL est observée chez 19% de la population étudiée, 10% des adolescents présentent une augmentation de la PAS et 13% ont une élévation de la PAD.

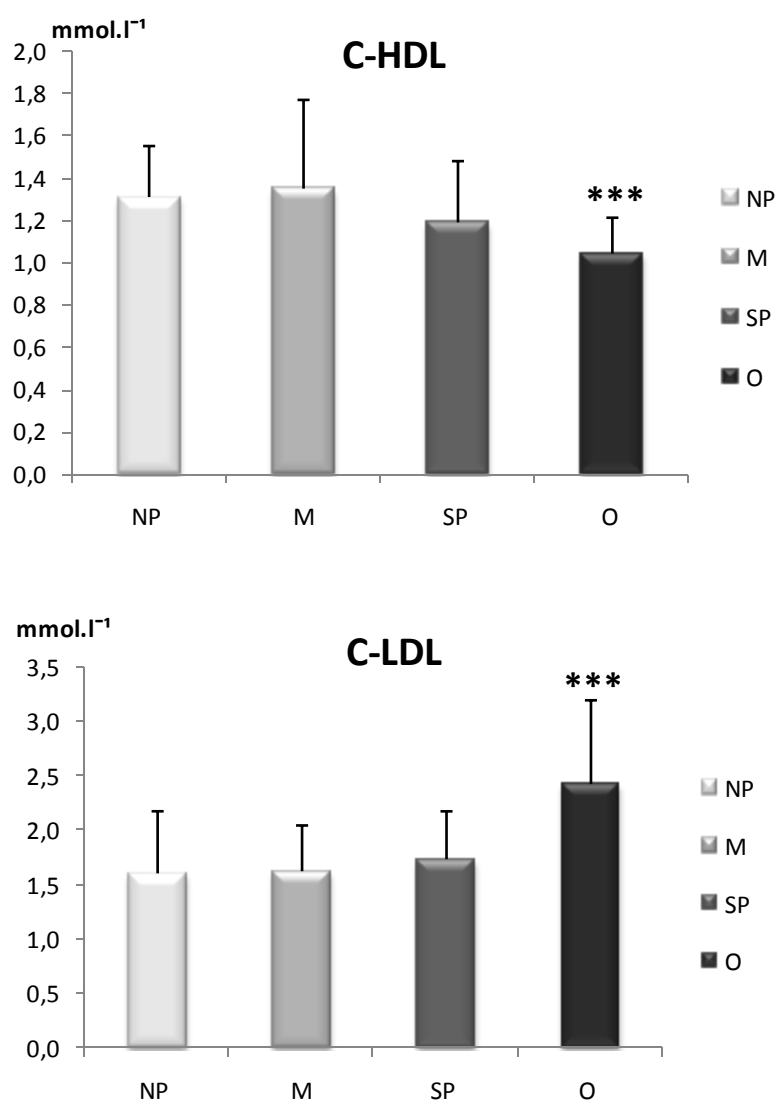


Figure 15: Teneurs sériques en cholestérol-HDL et cholestérol-LDL des adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype (M $\pm$ ET). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test ``t'' de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05$ *, $p < 0.01$ **, $p < 0.001$ ***): *(NP) vs (M), *(NP) vs (SP), *(NP) vs (O).

Prévalence des anomalies métaboliques

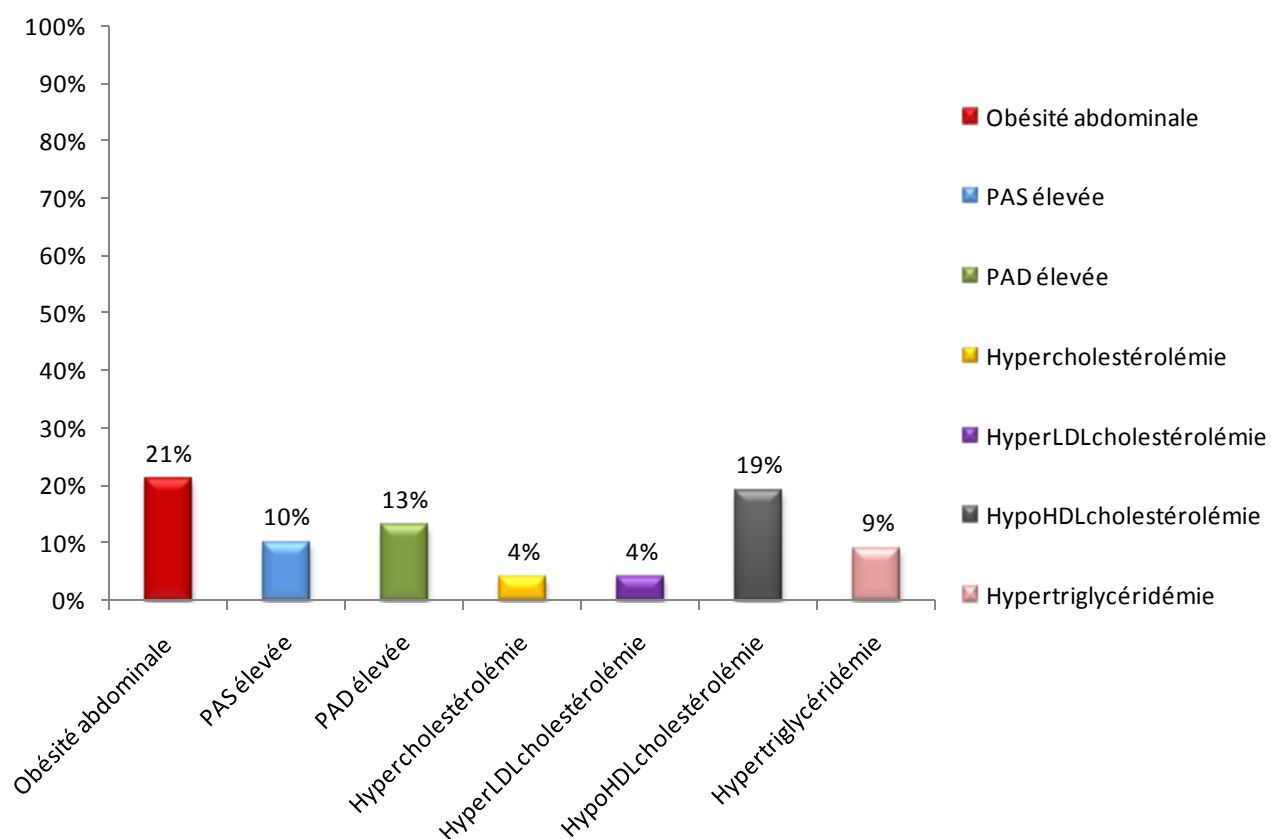


Figure 16: Prévalence des anomalies métaboliques.

II. 5. Analyse de la distribution des anomalies métaboliques dans les 4 classes pondérales (Tableau 11)

Les résultats montrent que la présence des anomalies métaboliques est plus fréquente chez les sujets ayant un IMC élevé « groupe (SP) et groupe (O) ».

Chez les adolescents obèses ou en surpoids nous avons noté une prévalence plus élevée des anomalies métaboliques, les adolescents du groupe (O) présentent toutes les anomalies métaboliques à des fréquences le plus souvent supérieures à celles des autres groupes.

En effet après analyse de la distribution des anomalies métaboliques on remarque que :

- L'obésité abdominale est présente chez la moitié des adolescents obèses et chez 64% des adolescents en surpoids contre 4% seulement chez les adolescents du groupe (NP).
- Une élévation de la pression artérielle systolique est rencontrée chez le groupe (O) et (SP) à des fréquences importantes, 25% et 29% respectivement contre 4% chez les adolescents du groupe (NP).
- Une augmentation de la pression artérielle diastolique est également présente dans les 4 classes pondérales. Les fréquences sont plus importantes chez le groupe (O) 40% contre 20% chez le groupe (M).
- 25% des adolescents obèses ont une hypercholestérolémie accompagnée d'une hyperLDLcholestérolémie contre 4% seulement chez les adolescents normopondéraux.
- La prévalence de l'hypertriglycémie est de 50% chez le groupe (O) et 43% chez le groupe (SP) contre 0% chez le groupe (NP). 14% des adolescents du groupe (M) présentent également des taux élevés en triglycérides.
- L'hypoHDLcholestérolémie quant à elle est fréquente dans les 4 classes pondérales à des fréquences plus au moins égales 25% chez le groupe (O) contre 14% chez le groupe (M).

Ainsi on constate que la fréquence des anomalies métaboliques augmente avec l'augmentation de l'IMC.

Tableau 9: Distribution des anomalies métaboliques dans les 4 classes pondérales

	NP	M	SP	O
Obésité abdominale	4%	0%	64%	50%
PAS élevée	4%	0%	29%	25%
PAD élevée	4%	20%	25%	40%
Hypercholestérolémie	4%	0%	0%	25%
Hypertriglycéridémie	0%	14%	43%	50%
HypoHDLcholestérolémie	24%	14%	29%	25%
HyperLDLcholestérolémie	4%	0%	0%	25%

III. Evaluation du statut oxydant/antioxydant

III. 1. Analyse de la peroxydation lipidique (TBARS) et de l'oxydation protéique (groupements carbonyles) au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 17)

Après l'analyse des paramètres de l'attaque radicalaire au niveau érythrocytaire notamment les TBARS et les groupements carbonyles nous remarquons une augmentation significative ($p < 0,01$) de (+29%) des teneurs en carbonyles érythrocytaires chez le groupe (O) contrairement au groupe (NP), en effet les valeurs sont de $(10,57 \pm 3,17 \text{ mg.g protéine}^{-1})$ vs $8,17 \pm 3,14 \text{ mg.g protéine}^{-1}$.

Une différence significative pour les groupements carbonyles est notée chez le groupe (M). En effet une diminution de (-63,15%) est observée chez le groupe (M) comparé au groupe (NP) ($p < 0,01$).

Aucune différence n'est notée pour les TBARS chez les 3 groupes pondéraux, en effet les valeurs sont égales en moyenne à $0,124 \text{ nmol.l}^{-1}$.

III. 2. Analyse de la défense antioxydante enzymatique érythrocytaire chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP)

III. 2. 1. Analyse de l'activité de la superoxyde dismutase, glutathion peroxydase et le glutathion réductase et du au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 18)

L'analyse des biomarqueurs de la défense enzymatique a montré une surexpression de l'enzyme antioxydante glutathion peroxydase ($p < 0.01$) dans le groupe (SP) comparé au groupe (NP) ($3,92 \pm 0,323 \text{ U/g d'Hb}$ vs $2,21 \pm 1,05 \text{ U/g d'Hb}$). En effet, l'augmentation est de (+76%), cette augmentation se rétablit chez le groupe (O) pour revenir à un taux plus au moins proche de celui du groupe (NP) ($2,35 \pm 0,762$ vs $2,21 \pm 1,05$).

Cependant, les 3 groupes pondéraux n'ont présenté aucune variation significative pour l'enzyme glutathion réductase.

Une augmentation significative du superoxyde dismutase ($p < 0,001$) est notée chez les adolescents du groupe (M) comparé au groupe (NP). Cette augmentation est de (+55%) en effet les valeurs sont ($4,89 \pm 0,87 \text{ U/gHb}$) ($3,15 \pm 0,95 \text{ U/gHb}$) respectivement.

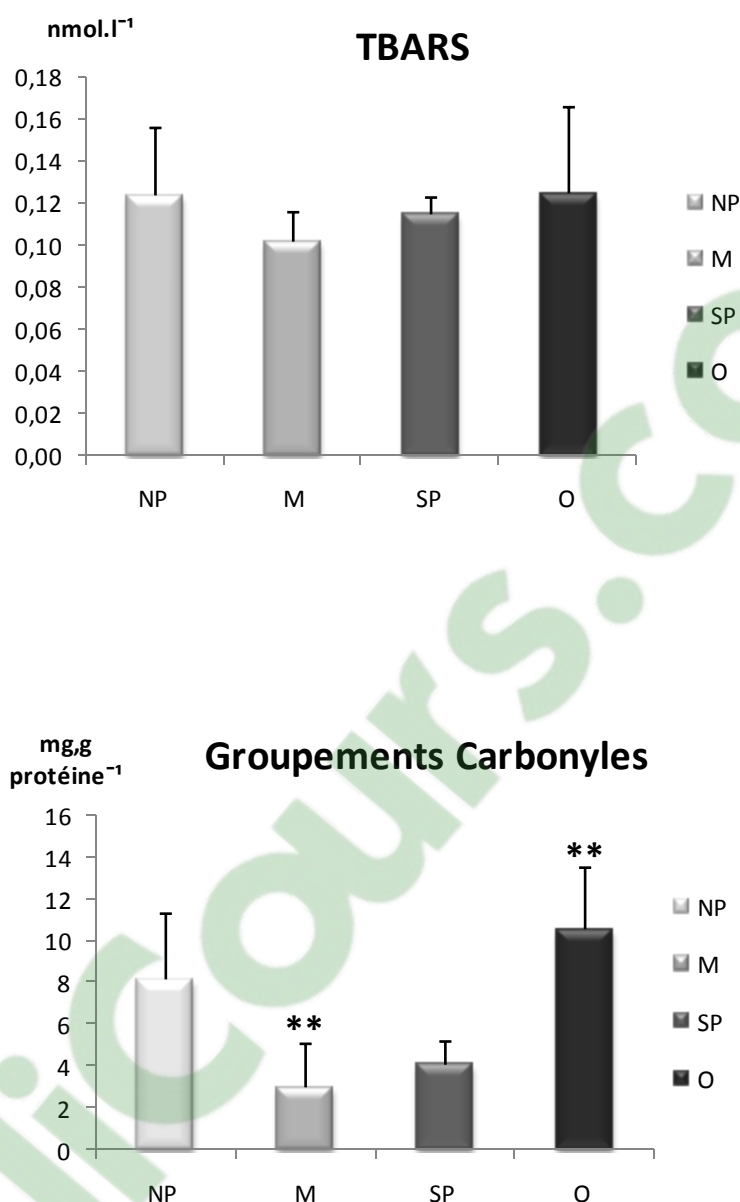


Figure 17: Teneurs sériques en acide thiobarbiturique (TBARS) et en groupements carbonyles (GC) au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype ($M \pm ET$). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$) : $^*(NP \text{ vs } (M))$, $^*(NP \text{ vs } (SP))$, $^*(NP \text{ vs } (O))$.

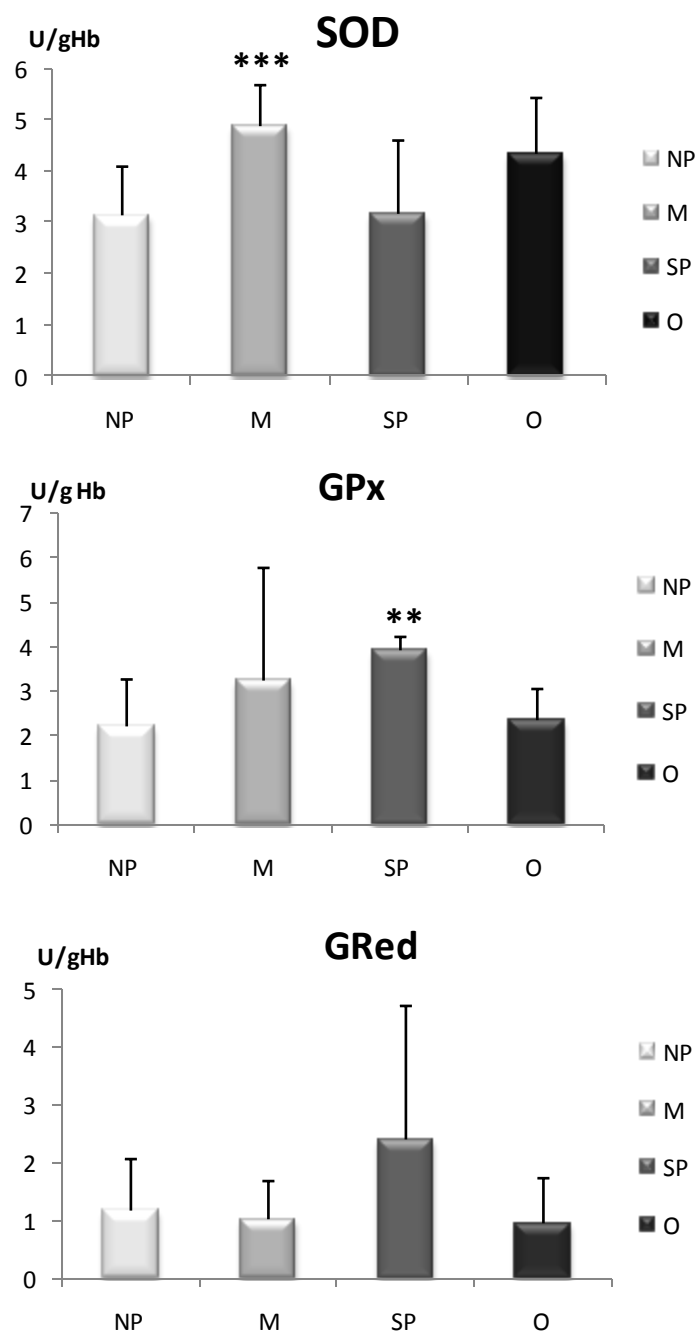


Figure 18: Activité du glutathion peroxydase, glutathion réductase et de la superoxyde dismutase au niveau érythrocytaire chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreurs (M), comparé au groupe des Normopondéraux. Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype ($M \pm ET$). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$) : *(NP) vs (M), *(NP) vs (SP), *(NP) vs (O).

III. 3. Analyse de la défense antioxydante non enzymatique au niveau sérique chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP) (Figure 19)

III. 3. 1. Analyse des taux sériques en albumine et acide urique chez les adolescents du groupe Surpoids (SP), Obèses (O) et Maigres (M), comparé au groupe des normopondéraux (NP)

Le dosage plasmatique de l'albumine et de l'acide urique, qui représentent des marqueurs de la défense antioxydante non enzymatique, montre une augmentation significative de la concentration en acide urique plasmatique : (+26%) chez le groupe (SP) ($p < 0,05$) et (+22%) chez le groupe (O) ($p < 0,01$) comparé au groupe (NP).

Aucune différence significative ne ressort de l'analyse des taux sériques en albumine chez les 3 groupes pondéraux.

IV. Influence du degré de la surcharge pondérale

Des différences significatives, exprimées par le degré de signification, sont observées entre le groupe (O) et (SP) lors de l'analyse des paramètres métaboliques. Ceci indique l'influence du degré de la surcharge pondérale sur les paramètres métaboliques (Tableau 13).

Tableau 10: Influence du degré de la surcharge pondérale sur les paramètres métaboliques

	SP	O	p
CT mmol.l ⁻¹	3,25 ± 0,52	3,86 ± 0,63	0,01
TG mmol.l ⁻¹	0,87 ± 0,40	1,05 ± 0,63	0,036
PAS mmHg	120 ± 11,55	118 ± 10,95	0,0219
PAD mmHg	70 ± 8,16	70 ± 10	0
Urée mmol.l ⁻¹	3,73 ± 0,73	3,39 ± 0,80	0,012
Créatinine µmol.l ⁻¹	117,46 ± 3,2	115,44 ± 3,87	0,039
GC mg.g protéine ⁻¹	4,09 ± 1,19	10,57 ± 3,17	0.00013
GPx U/g d'Hb	3,92 ± 0,323	2,35 ± 0,762	0.00009

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± écartype (M ± ET). L'analyse statistique est effectuée par le logiciel STATISTICA (Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA). La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student.
P : Degré de signification.

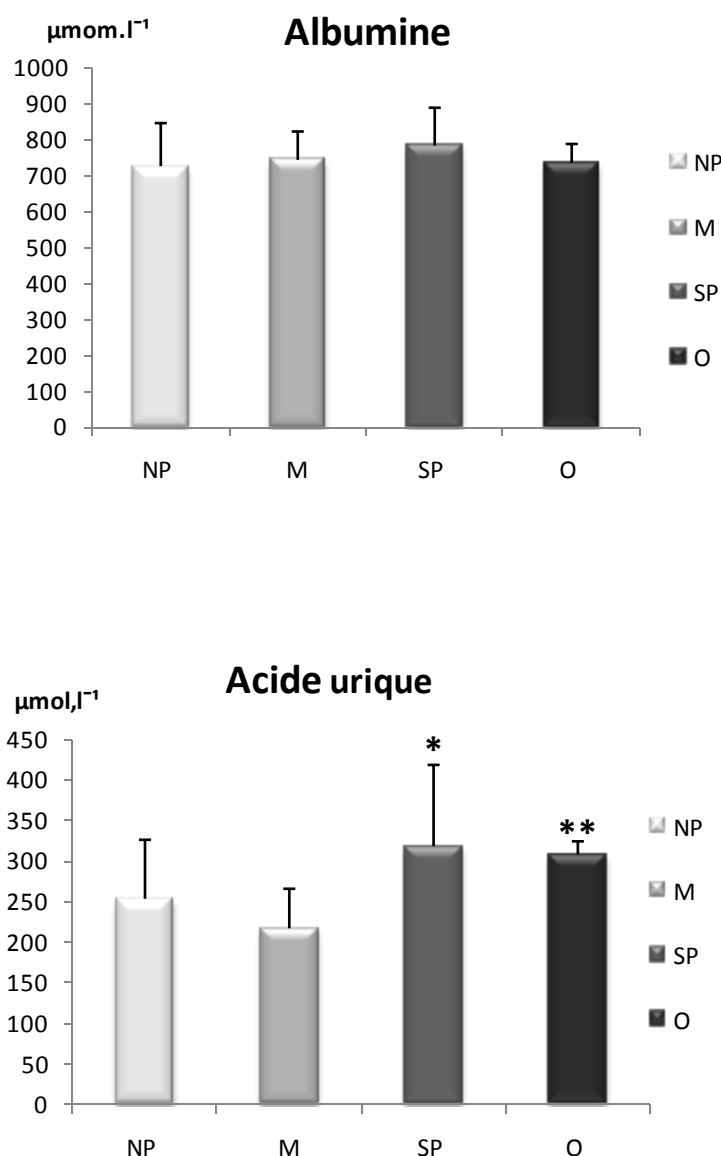


Figure 19: Teneurs sériques en albumine et acide urique chez les adolescents du groupe surpoids (SP), Obèses (O) et Maigreur (M), comparé au groupe des Normopondéraux (NP). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écartype (M $\pm$ ET). L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel STATISTICA (**Logiciel STATISTICA 5.1 for Windows, Statsoft Inc. software, Tulsa, OK, USA**). La comparaison des moyennes est effectuée par le test ``t'' de Student. Les moyennes portant les indices (*) sont significativement différentes ($P < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$): *NP vs M, *NP vs SP, *NP vs O.

Discussion

Le but de cette étude est d'évaluer le statut pondéral, le profil lipidique et le statut oxydant/antioxydant des adolescents scolarisés dans un collège situé dans le centre ville d'Oran.

La première partie de notre étude consiste à recueillir les données anthropométriques afin d'estimer d'une part la fréquence du surpoids et de l'obésité et d'autre part la maigreur.

L'absence de définition homogène du statut pondéral de l'enfant rendait jusqu'à présent difficile l'analyse des données disponibles (**Lobstein et al., 2003**).

Pour cela, une définition consensuelle et internationale du surpoids et de l'insuffisance pondérale, récemment établie par l'IOTF (**Cole et al., 2000, Cole et al., 2007**), permet maintenant de mieux comparer les différentes études entre les différents pays (**Lobstein et al., 2003**).

Les courbes de corpulence diffusées en 2003 par l'Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé, dans le cadre du PNNS, ont fait figurer la courbe IOTF-30 en plus des références française. Sur ces courbes PNNS de 2003, seul le terme « obésité » était utilisé pour les valeurs d'IMC situées au dessus du 97^{em} percentile avec les indications « obésité degré 1 » et « obésité degré 2 ».

Cette terminologie conduit à une confusion sur la réalité de la situation de l'enfant, notamment au regard de la terminologie utilisée dans le domaine de l'épidémiologie et dans les publications scientifiques.

Par ailleurs, le terme obésité pouvait être mal vécu par les parents et l'enfant. En 2009, le comité de pilotage du PNNS a souhaité que les courbes de corpulence soient actualisées (**Annexe**) en raison notamment de la confusion induite par la terminologie précédente. Le groupe de travail a choisi de ne pas faire figurer sur la courbe le terme « obésité » et ont retenu uniquement l'appellation surpoids, cependant malgré cette actualisation on retombe dans le même problème de confusion de terminologie car on peut pas distinguer entre ceux qui présente un surpoids modéré ou sévère (**Thibault et al., 2010**).

Ainsi une analyse de l'influence du degré de la surcharge pondérale (SP) vs (O), a montré des différences significatives de plusieurs paramètres métaboliques tels que, le CT, TG, PAS, PAD, Urée, Créatinine, Groupements Carbonyles et GPx.

Ceci impose une distinction entre les niveaux de la surcharge pondérale, tout en laissant aux professionnels la possibilité de s'adapter en fonction des cas individuels.

En se basant sur les critères de l'IOTF nous avons pu établir notre population d'étude qui est constituée de 4 classes pondérales Maigreux (M), Normopondéraux (NP), Surpoids (SP) et Obèses (O) réparti selon leur indice de masse corporel.

L'analyse de l'état staturo-pondérale des adolescents a révélé que sur les 125 adolescents scolarisés 67% ont une corpulence normale, les autres élèves soit 32% sont atteints de malnutrition dont 10% présentent une malnutrition par carence et 22% sont touchés par la malnutrition par excès (14% en surpoids et 8% présentent une obésité). Toutes les catégories d'état nutritionnel coexistent dans notre population à des fréquences différentes.

La coexistence de cette malnutrition à deux faces pèse lourdement sur la santé et le développement et définit le double fardeau nutritionnel (**Raynaud., 2010**) qui frappe la plupart des pays industrialisés ou en voie de développement et notamment l'Algérie.

A notre connaissance, il n'existe pas d'études nationales sur l'état nutritionnel des adolescents, ceci rend difficile l'interprétation et la comparaison de nos résultats, les études étaient généralement menées à des échelles régionale. Une étude menée dans l'Est de l'Algérie sur des enfants âgés de 6 à 12 ans a rapporté une prévalence du surpoids (obésité incluse) de 23,10%, 5,26% des enfants sont obèses (**Taleb et al., 2009**).

Dans une autre étude réalisée en 2001 sur une population d'enfants et adolescents tunisiens âgés de 7 à 14 ans la prévalence de l'obésité était de 3,7% (**Blouza et al., 2006**).

Les critères de l'IOTF sont souvent utilisés en Europe, en Suisse la prévalence du surpoids (obésité incluse) est de 15 à 20 % et la prévalence de l'obésité seule est de 2 à 5% chez les adolescents (**Bovet et al., 2008**).

L'augmentation de l'incidence du surpoids chez les enfants et les adolescents constitue un vrai problème de santé publique. Aux États-Unis, l'étude (NHANES IV) « National Health Examination Survey and Nutrition » a montré que chez les adolescents âgés de 12 et 19 ans, la fréquence du surpoids est passée de 14,8% à 18,3% chez les garçons, et de 14,8% à 16,4% chez les filles (**Ogden et al., 2006**).

Au Brésil, selon la dernière enquête nationale menée auprès des adolescents âgés de 10 et 19 ans, la prévalence du surpoids était de 18% chez les garçons et 15,4% chez les filles (**IBGE, 2006**).

Le deuxième volet consiste à identifier les facteurs de risque liés à la malnutrition (maigreur, excès pondéral) notamment ceux relatifs au profil lipidique et au statut oxydant/antioxydant.

Il apparaît à la lumière de plusieurs études que l'obésité infantile constitue un facteur de risque indépendant. Les conséquences pour la santé sont surtout liées au fait que le surpoids pédiatrique se pérennise à l'âge adulte. **Deshmukh-Taskar et al (2006)**, ont analysé l'évolution de la corpulence des participants de l'étude Bogalusa Heart Study, dans un premier temps au cours de leur enfance (9 à 11 ans), puis à nouveau de (19 à 35 ans). Les auteurs ont observé que sur 841 participants en surpoids, 61,9% sont restés en surpoids à l'âge adulte.

La probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie de 20 à 50 % si l'obésité est apparue avant la puberté et de 50 à 70 % si elle est apparue après la puberté (**Serdula et al., 1993**).

L'obésité est susceptible de s'accompagner d'anomalies métaboliques qui pourraient être liées à la survenue d'une pathologie cardiovasculaire à l'âge adulte (**Maisonneuve et al., 2009**)

L'existence d'une obésité à l'adolescence augmente le risque des maladies cardiovasculaires à l'âge adulte d'un facteur 12 et l'athérosclérose d'un facteur 7 (**Weiss et al., 2005**).

Le phénomène de l'augmentation rapide de l'obésité infantile est inquiétant et l'on observe parallèlement une tendance vers une répartition de type androïde de la masse grasse. Cette répartition androïde est, dès l'enfance, associée à des risques cardiovasculaires (**Rolland-Cachera et al., 1996**).

Dans notre étude, la prévalence de l'obésité abdominale, définie par un tour de taille supérieur au 94e percentile soit 102cm chez les garçons et 84e percentile chez les filles soit 88cm selon les références de (NHANES III, Bogalusa, Fels) (**Cook et al., 2009**), est de 21%. L'obésité abdominale est plus fréquente chez le groupe (SP) et (O) avec des prévalences de 63% et 50% respectivement. Cette prévalence élevée est comparable à celle décrite dans d'autres populations, 84,4% sur une population d'adolescents Américains (**Jenkinson et al., 1999**) 83,3% dans une population d'adolescents Australiens (**McCrindle et al., 2006**).

Comme chez l'adulte, l'obésité abdominale chez l'enfant est associée à des facteurs de risque cardiovasculaire (**Lee et al., 2006**).

Plusieurs études ont montré qu'une augmentation du tour de taille est corrélée à des troubles de la PAS et PAD, à une augmentation du CT, du C-LDL, des TG, et à une diminution du C-HDL (**Savva et al., 2000, Maffeis et al., 2001**).

Dans notre étude, l'augmentation de la pression artérielle est définie par une PAS et/ou PAD $\geq 90^{\text{e}}$ percentile pour l'âge, la taille et le sexe (soit 120/80 mmHg) (**NHBPEP, 2004**).

En utilisant ce critère, l'augmentation de la pression artérielle représente le second paramètre le plus fréquent après l'obésité abdominale. Après analyse de la pression artérielle systolique et diastolique séparément, les fréquences des anomalies de la pression artérielle est de 10% pour la PAS et 13% pour la PAD de l'ensemble des adolescents recrutés.

Des résultats similaires ont également été observés dans une étude menée par **Rao et al (2007)** chez 2223 adolescents Indiens de 9 à 16 ans répartis selon l'IMC (critère de diagnostic de l'obésité).

Cette étude montre des différences significatives de la PAS et PAD chez les trois groupes d'adolescents (NP) vs (SP), (NP) vs (O), (NP) vs (M), de même qu'une association entre l'IMC et la PAS chez les enfants du groupe (SP) et (O), en effet 75% des adolescents présentant une élévation de la PAS sont en surpoids (obésité incluse). Dans l'étude Bogalusa Heart, les enfants obèses avaient 4 à 5 fois plus de risque d'avoir une élévation de la PAS (**Freedman et al., 1999**).

Des fréquences comprises entre 11,2% à 35,9% ont été rapportées dans d'autres populations (**Cook et al., 2003, Reinehr et al., 2007**). **Pedrosa et al (2010)** suggèrent qu'une différence de méthodologie de mesure de la pression artérielle est probablement à l'origine de ces différences.

L'obésité peut révéler ou aggraver une hypertension artérielle, les adolescents en surpoids ont 4 fois plus de risque d'avoir des pressions artérielles anormales, 50% des cas d'hypertension artérielle chez l'adolescent sont d'origine pondérale (**Fernanda et al., 2010**).

Les résultats de l'étude Bogalusa Heart Study ont révélé que des niveaux élevés de la pression artérielle (au-dessus du 80^e percentile) pendant l'enfance sont associés à une augmentation de la prévalence de l'hypertension artérielle à l'âge adulte (**Bao et al., 1995**).

L'étude NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) a révélé l'élévation de la pression artérielle chez les sujets obèses, en particulier ceux avec une obésité

abdominale, ceci explique en partie l'association entre l'hypertension et l'hyperinsulinémie (**OMS, 2006**).

Aucune anomalie de la glycémie n'est signalé la glycémie est normale et la prévalence de l'hyperglycémie est nulle. Il est décrit que même chez l'obèse, l'hyperglycémie à jeun n'est pas fréquente à l'âge pédiatrique (**Fagot-Campagna et al., 2001**). Les prévalences publiées varient de 0% à 6,3% (**Reinehr et al., 2007, Pedrosa et al., 2010**). Ceci suggère que l'hyperglycémie se développe plus tardivement.

L'analyse statistique des paramètres du profil lipidique (CT, TG, C-HDL, C-LDL) révèle des différences significatives entre le groupe (NP) vs (O).

En effet, le groupe (O) présente une augmentation de (+30%), (+98 %), (+60%) pour le cholestérol total (CT), les triglycérides (TG), et le C-LDL respectivement, et une baisse de (-17%) du C-HDL. On remarque également une augmentation des TG de (+64%) chez le groupe (SP) comparé au groupe (NP). Alors que nous n'avons observé aucune différence significative entre le groupe (NP) et (M) pour tous les paramètres lipidiques ainsi que l'urée et la créatinine.

La prévalence de l'hypertriglycéridémie dans notre population est de 9 % avec une augmentation significative du taux des triglycérides (+64%) et (+98%) chez le groupe (SP) et (O) comparé au groupe témoin (NP), sa prévalence chez le groupe (O) et (SP) est de (50%) et (43%) respectivement. L'étude Bogalusa Heart rapporte que chez les enfants obèses, la probabilité de développer une hypertriglycéridémie est de 2,4 à 7,1 fois plus élevée par rapport aux enfants de poids normal (**Freedman et al., 1999**).

Dans la littérature, les prévalences de l'hypertriglycéridémie rapportées chez les sujets en surcharge pondérale sont importantes, 51,8% dans la population Américaine (**Cook et al., 2003**), 43,8% dans la population Caucasienne (**Reinehr et al., 2007**) et 39% dans la population Hispanique (**Shaibi et al., 2008**).

Dans cette étude, la prévalence de l'hypoHDLcholestérolémie est de 19% des cas d'études. 25% des adolescents obèses et 24% des adolescents en surpoids présentent un faible niveau de C-HDL. **Reinehr et al (2005)** ont révélé un taux de 18% parmi les 1004 adolescents Allemands en surpoids, alors que **Kim et al (2006)** ont observé une hypoHDLcholestérolémie chez 14,4% des 76 adolescents Coréens en surcharge pondérale, plus faible que celles décrites dans d'autres populations, 66,5% dans la population Hispanique (**Shaibi et al., 2008**).

Cette faible prévalence, pourrait être en rapport avec des variations d'origine génétique ou par une moindre sévérité de l'obésité, puisque les enfants étaient recrutés en milieu scolaire et non hospitalier. Ces différences de prévalence doivent être considérées en fonction de la définition retenue.

L'indice de masse corporelle est régulièrement associée à la survenue des anomalies métaboliques ; cependant les liens entre surcharge pondérale et troubles métaboliques ne sont pas automatiques. Ainsi, comme il a été rapporté récemment, certains sujets peuvent présenter des anomalies métaboliques classiquement associées à l'obésité, alors qu'ils ont un IMC normal ou à peine augmenté (**Beck et al., 2008**).

Ces sujets sont appelés MONW pour Metabolically Obese Normal Weight (**Ruderman et al., 1998**).

Ce syndrome existe chez les adolescents et même, dans cette tranche d'âge, dans une proportion supérieure à celle rencontrée chez les adultes. Dans notre présente étude 24% des adolescents en poids normal présente une hypoHDLcholestérolémie, d'autres anomalies métaboliques ont été également rencontrées chez le groupe (NP) mais à des fréquences faibles; 4% pour les anomalies suivantes : l'obésité abdominale, l'hypercholestérolémie, l'hyperLDLcholestérolémie et l'augmentation de la PAS et PAD.

Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, tels que la dyslipidémie et l'augmentation de l'indice de masse corporelle, apparaissent souvent pendant l'enfance et l'adolescence (**Daniels et al., 2008**). Pour cela le développement de stratégies de prévention et d'intervention est nécessaire chez cette population (**Cobayashi et al., 2010**). En 2008, l'American Academy of Pediatrics (AAP) a établi des recommandations pour le dépistage des dyslipidémies chez les sujets âgés de plus de 2 ans (**Daniels et al, 2008**).

Pour fournir des données sur la prévalence des dyslipidémies chez les jeunes, les membres du CDC ont analysé les résultats de la NHANES pour la période 1999-2006. Les résultats de cette analyse ont montré que la prévalence des dyslipidémies chez les jeunes âgés de 12-19 ans était de 20,3%. Cette prévalence variait selon l'IMC; 14,2% des jeunes ayant un poids normal, 22,3% de surpoids et 42,9% des obèses avaient au moins une anomalie lipidique.

Compte tenu de la forte prévalence des dyslipidémies chez les jeunes qui sont en surpoids ou obèses, les cliniciens devraient être au courant des directives de l'American Academy of Pediatrics (AAP) qui recommande un dépistage ciblé des dyslipidémies et notamment chez les sujets en surpoids (**CDC, 2010**). Le dépistage ciblé des dyslipidémies chez les adolescents pourrait identifier ceux qui pourraient bénéficier d'interventions afin de réduire le risque cardiovasculaire.

La prise en charge des dyslipidémies dès le jeune âge diminue le risque cardiovasculaire à l'âge adulte (**Daniels et al., 2008**).

Les interventions recommandées sont d'ordre nutritionnel (réduction de la consommation des aliments riches en cholestérol ou en acides gras saturés, et augmentation des fibres alimentaires) ceux ci contribue à l'amélioration du LDL-C (**Gidding et al., 2005, McCrindle et al., 2007**).

La gestion du poids grâce à une meilleure alimentation et des conseils nutritionnels est également recommandée comme traitement primaire des dyslipidémies. Enfin, des études suggèrent que l'activité physique pourrait améliorer les niveaux de C-HDL et de triglycérides, et dans une certaine mesure, les concentrations de C-LDL (**Maron et al., 2004**).

La présence de facteurs de risque cardio-vasculaires, tels que l'obésité, la dyslipidémie et l'hypertension définit le syndrome métabolique (**Lottenberg et al., 2007, Sun et al., 2008**) qui, comme il a été démontré dans cette étude, est présent chez les adolescents en surcharge pondérale (**Zieske et al., 2002**).

Bien que le risque cardio-vasculaire se manifeste à l'âge adulte, le processus athérosclérotique commence dès l'enfance, et le surpoids est l'un des facteurs principaux de sa genèse. L'évaluation de l'état nutritionnel est donc essentiel dans la pratique clinique, et vise à détecter et à prévenir l'obésité et les facteurs de risque cardiovasculaires associés (**McMahan et al., 2006**). Des Changements dans le mode de vie, en encourageant activités physiques et une alimentation équilibrée sont des stratégies clés pour maintenir un poids normal (**Balagopal et al., 2006**).

Plusieurs études ont établi le rôle crucial de l'oxydation des substrats biologiques et notamment les lipoprotéines de faible densité (LDL) dans le développement de l'athérosclérose (**Madamanchi et al., 2005**), une diminution de l'activité du système antioxydant peut conduire à la progression et l'accélération du processus athérogène. Plusieurs études menées chez les adultes ont constaté que la surexpression d'enzymes antioxydantes peut ralentir la progression de l'athérosclérose (**Blankenberg et al., 2003**).

Il existe peu d'informations sur les facteurs qui influent sur le système de défense antioxydante chez les enfants (**Gaeta et al., 2002**), même si on pense que le niveau de défense est plus faible comparé à celui des adultes (**Casado et al., 2007**).

La présence des anomalies métaboliques telle que la dyslipidémie est associée a une augmentation des marqueurs du stress oxydant, ceci peut aggraver le risque cardiovasculaire. Il a été démontré également qu'un IMC élevé prédispose aux dommages oxydatifs (**Codoner-Franch et al., 2008, Giannini et al., 2008**).

Dans cette optique, une évaluation du statut oxydant/antioxydant des adolescents a été effectuée.

Au vue des données de la littérature, il semble qu'une méthode ne permet pas, à elle seule, de rendre compte du statut oxydant/antioxydant, et il est préférable d'utiliser plusieurs méthodes en parallèle. En effet, l'interprétation des résultats à partir d'un seul marqueur peut entraîner des erreurs d'appréciations (**Lamprecht et al., 2004**).

Une batterie de tests comprenant l'analyse d'antioxydant (activité enzymatique et non enzymatique) et l'analyse des dommages oxydatifs semble ainsi être une méthode de choix (**El Abed et al, 2009**).

Pour évaluer l'ampleur du stress oxydant, il est important de mesurer les produits issus des réactions des radicaux libres avec les substrats biologiques. L'approche la plus commune dans la mesure du stress oxydatif est la détermination de la peroxydation lipidique.

D'après les résultats obtenus dans la présente étude, aucune augmentation des TBARS n'est notée dans les 4 classes pondérales (Normopondéraux, Maigreur, Surpoids et Obèses). Cette constatation n'est pas en accord avec les études récentes qui montrent que la peroxydation lipidique plasmatique est en corrélation avec l'IMC, des différences significatives des niveaux des TBARS ont été observées chez les enfants atteints d'obésité comparés aux normopondéraux (**Mohn et al., 2005**).

Pour mieux évaluer la présence de stress oxydant, il est conseillé d'évaluer différents marqueurs reflétant les dommages oxydatifs. Dans notre étude, en plus de la mesure des niveaux des TBARS, nous avons déterminé les niveaux des groupements carbonyles, un marqueur de l'oxydation des protéines. L'utilisation des groupements carbonyles en tant que biomarqueurs du stress oxydant est en rapport avec la stabilité de protéines carbonylées par rapport aux autres produits de l'oxydation protéique. L'analyse de ce marqueur chez l'enfant obèse a montré une augmentation du niveau des groupements carbonyles plasmatiques chez les enfants obèses comparés aux normopondéraux (**Codoner-Franch et al, 2010**).

Ceci est en accord avec nos résultats qui indiquent une augmentation de (+29%) chez le groupe (O) comparé au groupe (NP).

L'analyse des autres marqueurs de l'oxydation des protéines tels que les (AOPP) Advanced Oxydatif Protein Products, a révélé une augmentation de ce marqueur chez les enfants obèses ou en surpoids (**Krzystek-Korpicka et al., 2008**).

L'élévation du taux des groupements carbonyles chez les sujets obèses indique la présence de dommages structuraux des protéines de l'organisme. Ceci suggère que la présence de l'obésité

provoque ou aggrave l'état du stress oxydant chez les adolescents (**Codoner-Franch et al., 2010**).

L'implication des radicaux libres en physiopathologie humaine donne une place prépondérante à un ensemble d'enzymes particulièrement importantes dans la protection contre le stress oxydant. La mesure de l'activité des enzymes antioxydante telles que la SOD, GPx et GRed est un paramètre important dans l'étude de cette biologie du stress.

La SOD est la principale défense de l'organisme contre les radicaux superoxydes. Elle assure ainsi la première ligne de défense contre le stress oxydant (**El Abed et al., 2009**).

Dans notre étude, une augmentation significative de la SOD érythrocytaire est observée uniquement chez les adolescents du groupe (M). Cette augmentation est de (+55%). Certaines études montrent une augmentation de l'activité de la SOD au niveau plasmatique et musculaire suite à des exercices physiques (**Childs et al., 2001**).

Cependant **Zhu et al (2006)**, ont constaté une diminution de la SOD chez des enfants obèses comparés aux normopondéraux. Ces résultats sont en désaccord avec ceux **d'Erdeve et al (2004)** chez qui une augmentation de l'activité de la SOD a été notée chez les adolescents obèses comparé aux normopondéraux.

Dans notre étude, l'analyse de l'activité de l'enzyme antioxydante GPx au niveau érythrocytaire montre une surexpression de l'enzyme antioxydante GPx dans le groupe (SP) comparé au groupe (NP) ($3,92 \pm 0,323$ U/g d'Hb vs $2,21 \pm 1,05$ U/g d'Hb). En effet l'augmentation est de (+76%). Cette augmentation se rétablit chez le groupe (O) pour revenir à un taux plus au moins proche de celui du groupe des Normopondéraux ($2,35 \pm 0,762$ U/g d'Hb vs $2,21 \pm 1,05$ U/g d'Hb).

Ces deux cas de figures confirment l'hypothèse, que face à un stress oxydant, l'organisme essayera de s'adapter en surexprimant ses défenses antioxydantes dans un premier temps puis destruction de l'enzyme si le stress oxydant perdure de manière permanente (**Pincemail et al., 2002, Alba et al., 2011**), ceci suggère l'existence d'un stress oxydant chez le groupe (SP) et (O).

D'autres études ont également constaté une diminution de l'activité érythrocytaire de l'enzyme GPx chez les enfants obèses (**Olusi et al., 2002**). Cependant **Codoner-Franch et al (2010)** ont constaté une augmentation de l'activité de la GPx chez les enfants obèses comparés aux normopondéraux.

Dans l'étude de **Codoner-Franch et al (2009)**, l'analyse de la glutathion réductase chez des enfants obèses en hypercholestérolémie a montré qu'il existe une forte corrélation négative entre l'enzyme et l'IMC.

Cependant d'après les résultats de notre étude, aucune différence significative n'est observée chez les 3 autres groupes pondéraux.

L'albumine est un antioxydant circulant. De nombreuses études suggèrent qu'en présence d'une hypoalbuminémie, l'administration d'albumine pourrait avoir des effets bénéfiques sur la dysfonction de certains organes, mais les mécanismes exacts restent flous (**Tamion et al., 2010**). Aucune différence significative des taux sériques en albumine chez les 3 groupes pondéraux.

L'acide urique, possédant des propriétés antioxydantes, il peut interagir avec les espèces oxygénées activées, et tout particulièrement avec le radical hydroxyle. Il apparaît comme étant l'antioxydant plasmatique le plus efficace en termes de réactivité avec les radicaux libres.

Une augmentation significative du taux de l'acide urique plasmatique de (+25,68%) chez le groupe (SP) et de (+21,67%) chez le groupe (O) comparé au groupe (NP).

Cette augmentation peut nous renseigner sur la présence d'un stress oxydant chez les sujets en surpoids et obèses.

Ce travail présente des limites qu'il faut souligner, en effet l'étude porte sur un petit échantillon et les résultats obtenus ne renseignent pas sur le statut pondéral et métabolique de cette tranche d'âge.

Conclusion

L'objectif de ce travail est d'évaluer le statut pondéral, le profil lipidique et le statut oxydant/antioxydant chez des adolescents. L'étude est menée chez des adolescents scolarisés âgés de 10 à 17 ans.

Après analyse du statut pondéral, il ressort que toutes les catégories pondérales coexistent dans la population d'adolescents étudiée (Normopondéraux, Maigreux, Obésité et Surpoids).

Les résultats obtenus concernent les paramètres cliniques (pression artérielle), biochimiques (glycémie, urée, créatinine et profil lipidique) et les marqueurs du statut oxydant/antioxydant chez les adolescents maigres, obèses ou en surpoids comparé à des adolescents normopondérés.

Ce travail met en évidence la présence de certaines anomalies métaboliques telles que l'obésité abdominale, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie chez la population d'adolescents étudiée.

Les adolescents en surpoids (obésité incluse) présentent une augmentation franche de la pression artérielle systolique et diastolique.

D'autre part, cette étude montre que les concentrations sériques en glycémie et urée sont inchangées chez les 4 classes pondérales. Alors que, les teneurs sériques des paramètres du profil lipidique sont différents, en effet une augmentation des taux du cholestérol total, triglycérides et C-LDL et une diminution du C-HDL est notée chez les groupes Obèse et Surpoids comparé au groupe des Normopondéraux.

L'analyse de l'attaque radicalaire au niveau érythrocytaire, montre une augmentation des groupements carbonyles chez les adolescents Obèses comparés aux Normopondéraux, toutefois aucune différence n'est notée pour les TBARS.

Cependant l'analyse des enzymes antioxydantes érythrocytaires indique une surexpression de la Glutathion peroxydase chez les adolescents en surpoids et une augmentation du superoxyde dismutase chez le groupe Maigres comparé aux Normopondéraux.

En dépit du faible échantillonnage qui constitue le facteur limitant de cette étude, l'ensemble des résultats obtenus dans cette étude indique d'une part, la coexistence de toutes les catégories du statut pondéral (Normopondéraux, Maigreux, Obésité et Surpoids) chez la population d'adolescents étudiés. D'autre part l'impact du degré de l'adiposité sur les paramètres métaboliques notamment sur les paramètres du profil lipidique et le statut oxydant/antioxydant.

La constatation dès l'enfance de ces anomalies métaboliques pourrait avoir une valeur pronostique péjorative en termes de risque cardiovasculaire ultérieur.

L'étude a fourni un état des lieux, sur le thème de la prévention, de l'obésité et des troubles métaboliques chez les adolescents. La prévalence de l'obésité, quoique faible, n'est pas à négliger chez les adolescents. Des moyens préventifs devraient être mis en route pour prévenir les conséquences.

Le suivi de l'évolution de l'état nutritionnel de l'enfant au cours de sa croissance est important pour détecter et corriger d'éventuelles anomalies. Une prise en charge et une politique de promotion de la santé dès l'enfance est donc nécessaire et permet de réduire la charge de morbidité à l'âge adulte. Les établissements scolaires sont des lieux d'intervention privilégiés pour prévenir l'apparition des complications métaboliques et cardiovasculaires. En effet, l'école étant un lieu d'apprentissage permet l'implication des enfants dans le respect des conseils hygiéno-diététiques : alimentation diversifiée, apport énergétique limité, maintien des bonnes habitudes alimentaires et réduction des activités sédentaires au profit des activités physiques.

En conclusion, la stratégie efficace pour la prévention du surpoids et des maladies métaboliques doit s'appuyer sur tout un ensemble de mesures agissant dans plusieurs secteurs, en effet l'action préventive est multidisciplinaire et doit fédérer les efforts des acteurs dans le domaine de la santé, des sports, de la nutrition de l'environnement social et de l'économie.

Bibliographie

- Abdennebi M, Ben Cheikh S, Bouaziz A · Ochi H, Ayadi I, Khammassi I, Feki M, Kaabachi N, Jmal A, Boukthir S (2011). Prévalence du syndrome métabolique chez des enfants obèses tunisiens âgés de 6 à 12 ans. *Obésité* 6:235-241 DOI 10.1007/s11690-011-0299-4.
- AfSSAPS (2005). Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 17, n° 7.
- American Academy of Pediatrics (2007). Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric populations. La réduction des risques cardio-vasculaires dans les populations à haut risque en pédiatrie. *Pediatrics*, 119:618.
- American diabetes association (2000), type2 diabète in children and adolescents. *diabète care*, 23 :381-9.
- Andresen M, Regueira T, Bruhn (2008). Lipoperoxidation and protein oxidative damage exhibit different kinetics during septic shock. *Mediators Inflamm*:168652.
- Azzi A (2007). Oxidative stress: a dead end or a laboratory hypothesis? *Biochem Biophys Res Commun*,362:230–2.
- Balogopal P (2006). Obesity-related cardiovascular risk in children and the role of lifestyle changes. *J Cardiometab Syndr* 1 (4): 269-74.
- Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS (1995). Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 8 (7): 657-65.
- Beck E, Paquot N, Scheen AJ (2008). Sujets métaboliquement obèses de poids normal. Première partie : diagnostic, physiopathologie et prévalence. *Obesité* 3:184–193.
- Benavente-Garc_ia O, Castillo J. Update on uses and properties of citrus flavonoids: new findings in anticancer, cardiovascular and anti-inflammatory activity. *J Agric Food Chem* 2008;56: 6185–205.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, WattigneyWA (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 338:1650–165.
- Berliner JA, Heinecke JW (1996). The role of oxidized lipoprotein in atherogenesis. *Free Radic Biol Med*, 20:707–727.
- Blankenberg S, Rupprecht HJ, Bickel C, Torzewski M, Hafner G, Tiret L, Smieja M, Cambien F, Meyer J, Lackner KJ (2003), AtheroGene Investigators Glutathione peroxidase 1

activity and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*, 349:1605–1613.

Blouza S (2006). Profil épidémiologique et clinique de l'obésité en Tunisie. Institut national de nutrition, *Tunis X Congrès Maghrébin Tunis*.

Botton J, Heude B, Kettaneh A, Borys JM, Lommez A, Bresson JL, et al (2007). Cardiovascular risk factor levels and their relationships with overweight and fat distribution in children: the Fleurbaix Laventie Ville Santé II study. *Metabolism*, 56 (5): 614-22.

Bovet P, chiolero A, Paccaud F (2008). Surpoids chez les enfants et adolescents : épidémiologie et prévention. *Revue médicale suisse* N° 148.

Boyd GS, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S (2005). Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics* 116 (2): 442-6.

British Cardiac Society, British Hypertension Society, Diabetes UK, HEART UK, Primary Care Cardiovascular Society, The Stroke Association (2005). JBS 2: joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart*, 91 (Suppl 5):v1–v52.

Cano N, Barnoud D, Schneider SM, Vasson MP. Hasselmann M, Leverve X. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte* 3ème édition, 2007, XVII, 1189 p.

Casado A, de la Torre R, López-Fernández ME (2007). Copper/ zinc superoxide dismutase activity in newborns & young people in Spain. *Indian J Med Res* 125:655–660.

Centers for diseases control and prévention morbidity and mortality weekly report (2010). Prevalence of Abnormal Lipid Levels Among Youths-United States, 1999–2006, Vol. 59 / No. 2.

Chiavaroli V, Giannini C, De Marco S, Chiarelli F, Mohn A (2011). Unbalanced oxidant-antioxidant status and its effects in pediatric diseases. *Redox report communications in free radical research* Volume: 16, Issue: 3, Pages: 101-107.

Childs A, Jacobs C, Kaminski T, Halliwell B (2001). Supplémentation with vitamin C and N-acetyl-cystéine increase oxydative stress in humain after an acute muscle injury induced by eccentric exercice, *Free Rad Biol Med*.

Clapp BR, Hingorani AD, Kharbanda RK, Mohamed-Ali V, Stephens JW, Vallance P, et al (2004). Inflammation-induced endothelial dysfunction involves reduced nitric oxide bioavailability and increased oxidant stress. *Cardiovasc Res*, 64: 172e8. doi:10.1016/j.cardiores.06.020.

Codoner-Franch P et al (2012). Elevated AOPPs indicate metabolic risk in severely obese children, *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 22, 237e243.

Codoner-Franch P, Amalia Bataller Alberola, José V, Domingo Camarasa, Maria C, Escribano Moya, Victoria Valls Bellès (2009). Influence of dietary lipids on the erythrocyte antioxidant status of hypercholesterolémia children. *Eur J Pediatr* 168 :321-327.

Codoner-Franch P, Boix-García L, Simo-Jorda R, et al (2010). Is obesity associated with oxidative stress in children? *Int J Pediatr Obes* 5:56–63.

Codoner-Franch P, Lopez-Jaen AB, Muniz P, et al (2008). Mandarin juice improves the antioxidant status of hypercholesterolemic children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 47:349_55.

Codoñer-Franch P, Pons-Morales S, Boix-García L, Valls-Bellés V (2010). Oxidant/antioxidant status in obese children compared to pediatric patients with type 1 diabetes. *Pediatric Diabete*, 11(4): 251-7.

Codoner-Franch P, Valls-Belles V, Arilla Codoner A and Alonso-Eglesias E (2011). Oxidant mechanisms in childhood obesity: the link between inflammation and oxidative stress. *Translational Research* December.

Cole TJ (1991). Weight-stature indices to measure underweight, overweight and obesity. In: Himes JH, ed. *Anthropometric assessment of nutritional status* New York: Wiley-Liss, :83-111.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320:1240–3.

Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA (2007). Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey.

Cook S, MD, MPH1, Peggy Auinger, MS1, Terry T.-K. Huang, PhD, MPH2 (2009). growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr* , 155(3): S6.e15–S6.e26. doi:10.1016/j.jpeds.04.051.

Cook S, Weitzman M, Auinger P, et al (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: finding from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:821–7.

Cordner-Franch P, Boix-Garcia L, Simo-Jorda R, Del Castillo-Villaescusa C, Maset-Maldonado J, Valls-Belles V (2010). Is obesity associated with oxidative stress in children? *International Journal of Pediatric Obesity*. 2010; 5: 56_63.

Daniels SR, Greer FR (2008). Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*, 122:198–208.

Demmig-Adams B, Adams WW 3rd. Overview of diet-gene interactions and the example of xanthophylls. *Adv Exp Med Biol* 2010;698:17–26.

Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS (2006). Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Eur J Clin Nutr*, 60 (1): 48-57.

El Abed K, Trabelsi K, Gharbi A, Masmoudi L, Hakim A , Zbidi A , Tabka Z (2009). Cinétique des antioxydants enzymatiques au cours de la récupération après le test de Wingate : étude comparative entre judokas et sédentaires. *Science & Sports* Volume 24, Issue 6, Pages 302-307.

Erdeve O, Siklar Z, Kocaturk PA, Dallar Y, Kavas GO (2004). Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol Trace Elem Res* 2004;98:219–28.

Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents (2011). La réduction du risque cardiovasculaire chez l'enfant et l'adolescent : recommandations du NHLBI summary report. *Pediatric*, 128 Suppl 5:S213-56.

Fagot-Campagna A, Saaddine JB, Flegal KM, Beckles GL (2001). Diabetes, impaired fasting glucose, and elevated HbA1c in US adolescents: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 24:834–7.

Farbstein D, Kozak-Blickstein A, Levy AP (2010). Antioxidant vitamins and their use in preventing cardiovascular disease. *Molecules*; 15:8098–110.

Fernanda Cobayashi, Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira, Maria Arlete Meil Schimith Escrivão, Daniela Silveira, José Augusto de Aguiar Carrazedo Taddei (2010). Obesity and Cardiovascular Risk Factors in Adolescents Attending Public Schools. *Arq Bras Cardiol*.

Flegal KM, Ogden CL, Yanovski JA, et al (2010). High adiposity and high body mass index-for-age in US children and adolescents overall and by race-ethnic group. *Am J Clin Nutr*, 91: 1020–6.

Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC (2010). Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med*, 362:485e93.

Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, et al (1999). The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 103:1175–82.

Gaeta LM, Tozzi G, Pastore A, Federici G, Bertini E, Piemonte F (2002) Determination of superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in blood of healthy pediatric subjects. *Clin Chim Acta* 322:117–120.

Giannini C, de Giorgis T, Scarinci A, et al (2008). Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in pre-pubertal children. *Atherosclerosis* 197:448-56.

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al (2005). Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, 112:2061-75.

Gomes VA, Casella-Filho A, Chagas AC, Tanus-Santos JE (2008). Enhanced concentrations of relevant markers of nitric oxide formation after exercise training in patients with metabolic syndrome. *Nitric Oxide*, 19:345-50.

Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al (2007). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*, 28:2375-2414.

Groupe d'expertise collective de l'Inserm (2007). Prise en charge chez l'adolescent en France. *Obes* 2: 88-94.

Gutteridge JMC, Stocks J, Dormandy TL (1974). Thiobarbituric acid-reactive substances derived from autoxidizing linoleic and linolenic acids. *Anal Chim Acta*, 70 : 107-11.

Halfon N, Philip A, Verhoef and Alice A, Kuo (2012). Childhood Antecedents to Adult Cardiovascular Disease, DOI: 10.1542/pir.33-2-51 *Pediatrics in Review*, 33 :51.

Halliwell B, Whiteman M. (2004). Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *Brazilian Journal of Pharmacology*. 142(2): 231-55.

Harvey CJ, Thimmulappa RK, Singh A, et al (2009). Nrf2-regulated glutathione recycling independent of biosynthesis is critical for cell survival during oxidative stress. *Free Radic Biol Med*, 46:443-53.

Hopps E, Noto D, Caimi G, Averna MR (2009). Component of the metabolic syndrome: the oxidative stress. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 20:72e7. doi: 10.1016/j.numecd.06.002.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (2006). Pesquisa d'orçamentos familiares 2002-2003: antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro.

James WPT, Ferroluzzi A, Waterlow JC (1988). Definition of chronic energy deficiency in adults—report of a working party of the international dietary energy consultative group. *Eur J Clin Nutr*, 42:969-81.

- Jeffrey P, Koplan, Catharyn T, Liverman and Vivica I,(2005).. Kraak Preventing Childhood Obesity : Health in the Balance. . *National Academies Press: Washington, DC*. ISBN: 0-309-09315-5.
- Jenkinson A, Franklin MF, Wahle K, Duthie GG (1999). Dietary intakes of polyunsaturated fatty acids and indices of oxidative stress in human volunteers. *Eur J Clin Nutr* 53:523–528.
- Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K (2003). American Heart Association. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*, 107 (11): 1562-6.
- Keaney JF, Larson MG, Vasan RS, et al (2003). Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 23:/434_9.
- Kim HM, Park J, Kim HS, Kim DH, Park SH (2006). Obesity and cardiovascular risk factors in Korean children and adolescents aged 10-18 years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1998 and 2001. *Am J Epidemiol*, 164 (8): 787-93.
- Krzystek-Korpacka M, Patryn E, Boehm D, et al (2008). Advanced oxidation protein products (AOPPs) in juvenile overweight and obesity prior to and following weight reduction. *Clin Biochem* 41:/943_9.
- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM et al (2000). CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000, 314 : 1-27.
- Lamprecht M, Greilberger J, Oettl K (2004). Analytical aspects of oxydatively modified substances in sport and exercices.*Nutrition*.
- Lee S, Bacha F, Arslanian SA (2006). Waist circumference, blood pressure and lipid components of the metabolic syndrome. *J Pediatr* 149:809–16.
- Levine R. L., Garland D., Oliver C. N., Amici A., Climent I., Lenz A. G., Ahn B. W. Shaltiel S., Stadtman E. R. (1990): Determination of carbonyl content in oxidatively modi_ed proteins. *Methods Enzymol*, 186, 464|478.
- Liu SX, Hou FF, Guo ZJ, et al (2006). Advanced oxidation protein products accelerate atherosclerosis through promoting oxidative stress and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 26:1156–62.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al (2009). Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009 Jan 27;119(3):e21-181.

Lobstein T, Frelut ML (2003). Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev*, 4 : 195-200.

Lottenberg SA, Glezer A, Turatii LA (2007). Metabolic syndrome: identifying the risk factors. *J Pediatr (Rio J)* 83 (5 Suppl): S204-8.

Lucas B, Pipes PL (2010). Nutrition in infancy and childhood. *St. Louis: Mosby*.

Madamanchi NR, Vendrov A, Runge MS (2005). Oxidative stress and vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25:29–38.

Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, et al (2001) Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 9:179 87.

Maisonneuve B, Auclair C, Ali M, Terral D, Demeocq F, Roszyk L, Venzac M, Meyer M, Merlin E (2009). Prévalence des anomalies métaboliques chez l'enfant obèse *Archives de Pédiatrie*, 16:991-998.

Manea A (2010). NADPH oxidase-derived reactive oxygen species: involvement in vascular physiology and pathology. *Cell Tissue Res*;342:325–39.

Maranhao PA, Kraemer-Aguiar LG, de Oliveira CL, Kuschnir MCC, Vieira1 YR, Souza MGC, Koury JC and Bouskela E (2011). Brazil nuts intake improves lipid profile, oxidative stress and microvascular function in obese adolescents: a randomized controlled trial. *Nutrition & Metabolism*, 8:32.

Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al (2004). Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 109:2807–16.

McCrindle BW (2006). Hyperlipidemia in children. *Thromb Res* 118:49–58.

McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, et al (2007). Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youths Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 115:1948–67.

McGill HC, McMahan CA, Malcolm GT, Oalmann MC, Strong JP (1995). Relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth. *Pathobiological*.

McMahan CA, Gidding SS, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, McGill HC Jr, et al (2006). Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis. *Pediatrics* 118 (4): 1447-55.

Mohanty P, Ghanim H, Hamouda W, et al (2002). Both lipid and protein intakes stimulate increased generation of reactive oxygen species by polymorphonuclear leukocytes and mononuclear cells. *Am J Clin Nutr*, 75:767–72.

Mohanty P, Hamouda W, Garg R, et al (2000). Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes. *J Clin Endocrinol Metab*;85:2970–3.

Mohn A, Catino M, Capanna R, et al (2005). Increased oxidative stress in prepubertal severely obese children: effect of a dietary restriction-weight loss program. *J Clin Endocrinol Metab* 90:/2653_8.

Morrison J, Friedman L (2007). Princeton etude metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton lipid research clinics follow-up study. *Pediatrics*, 120:340–5.

National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) (2004). The Fourth Report on the diagnosis, Evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents, *Pediatrics*, 114 ;555.

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*, 295 (13): 1549–55.

Olusi SO (2002). Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 26:/1159_64.

Passa P (2002). Diabetes trends in Europe. *Diabetes Metab Res Rev*, 18 (Suppl 3):S3–S8.

Patel C, Ghanim H, Ravishankar S, et al (2007). Prolonged reactive oxygen species generation and nuclear factor-kappaB activation after a high-fat, high-carbohydrate meal in the obese. *J Clin Endocrinol Metab*, 92:4476–9.

Pathobiologic determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group (1995). *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15:431–440.

Pedrosa C, Oliveira BM, Albuquerque I, et al (2010). Obesity and metabolic syndrome in 7-9 years-old Portuguese schoolchildren. *Diabetol Metab Syndr* 2:40.

Pedrosa C, Oliveira BM, Albuquerque I, et al (2010). Obesity and metabolic syndrome in 7-9 years-old Portuguese schoolchildren. *Diabetol Metab Syndr* 2:40.

Pelletier DL, Frongillo EA (2003). Changes in child survival are strongly associated with changes in malnutrition in developing countries. *J Nutr*, 133:107-19.

Pincemail J, Bonjean K, Cayeux K, Defraigne JO (2002). *Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante*, Volume 16, Issue 4, Pages 233–239.

Quantanilha AT, Packer L, Szyszlo DJA, Racnelly TL, Davies KJA (1982). Membrane effects of vitamin E deficiency bioenergetic and surface charge density of skeletal muscle and liver mitochondria. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 393:32-47.

Rao S, Kanade A, Kelkar R (2007). Blood pressure among overweight adolescents from urban school children in Pune, India. *Eur J Clin Nutr* 61 (5): 633-41.

Reinehr T, Andler W, Denzer C, Siegried W, Mayer H, Wabitsch M (2005). Cardiovascular risk factors in overweight German children and adolescents: relation to gender, age and degree of overweight. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 15 (3): 181-7.

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* 92:1067–72.

Rizzo AM, Berselli P, Zava S, et al (2011). Endogenous antioxidants and radical scavengers. *Adv Exp Med Biol* 2011;698:52–67.

Roberts RA, Smith RA, Safe S, et al (2010). Toxicological and pathophysiological roles of reactive oxygen and nitrogen species. *Toxicology*, 276:285–94.

Rolland Cachera M.F, Péneau S, Castetbon K (2007). Courbes de corpulence : à laquelle se référer ? *Le concours médicale ; obésité de l'enfant*. Tome 129 - 33/34

Rolland-Cachera MF et al (1991). Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *European Journal of Clinical Nutrition*.

Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F (1996). Nutritional changes between 1978 and 1995 in 10 year-old French children. *Int J Obesity*, 20 : 53.

Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guillaud-Bataille M, Patois E, Péquignot-Guggenbuhl F, Fautrad V (1982). Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr* ; 36 : 178-84.

Rolland-Cachera MF, Thibault H (2002). Définition et évolution de l'obésité infantile. *Journal de Pédiatrie et Puériculture* n=8. (15) : 448-53.

Rolland-Cachera M.F (2004). Définitions actuelles de l'obésité de l'enfant. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 16, n° 4 : 187–92.

Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S (1998). The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 47:699–713.

Sánchez F, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González A, Esquivel-Chirino C, Durante-Montiel I, Sánchez-Rivera G, Valadez-Vega C, Morales-González JA (2011). Inflammation, Oxidative Stress, and Obesity *Int. J. Mol. Sci* 12, 3117-3132; doi:10.3390/ijms12053117.

Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, et al (2000). Waist circumference and waist to height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:1453–8.

Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot MP (1979). Auxologie, méthode et séquences. *Paris : Théraplix*, 205 p.

Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, et al (1993). Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med*, 22:167– 77.

Shaibi GQ, Goran MI (2008). Examining metabolic syndrome definitions in overweight Hispanic youth: a focus on insulin resistance. *J Pediatr* 152: 171–6.

Simon C, Klein C, Wagner A (2005). La sédentarité des enfants et des adolescents, un enjeu de santé publique. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 18 : 217-223.

Stamatakis E, Ekelund U, Wareham NJ (2007). Temporal trends in physical activity in England: the Health Survey for England 1991 to 2004. *Prev Med*, 45:416–423.

Steinberg D, Witztum JL (2002). Is the oxidative modification hypothesis relevant to human atherosclerosis? *Circulation* 105:2107–2111.

Sun SS, Liang R, Huang TT, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, et al (2008). Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the Fels Longitudinal Study. *J Pediatr* 152 (2): 191-200.

Taleb S, Agli AN (2009). Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est algérien. *Cahiers de nutrition et de diététique*.

Tamion F (2010). Albumine dans les états infectieux graves, Volume 29, Issue 9, Pages 629–634.

Thibault H, Castetbon K, Rolland-Cachera MF, Girardet JP (2010). Pourquoi et comment utiliser les nouvelles courbes de corpulence pour les enfants ? *Archives de Pédiatrie*, 17:1709-1715.

Valdecantos MP, Perez-Matute P, Quintero P, Martínez JA. Vitamin C. Resveratrol and lipoic acid actions on isolated rat liver mitochondria: all antioxidants but different. *Redox Rep*;15: 207–16

Wang Z, Rhee DB, Lu J, et al (2010). Characterization of oxidative guanine damage and repair in mammalian telomeres. *PLoS Genet*; 6:e1000951.

Weiss R, Caprio S (2005). The metabolic consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 19: 405–19.

WHO expert Committee (1995). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. *WHO Technical Report Series* n° 854: 452 p.

Wildman RP, McGinn AP, Lin J, et al (2011). Cardiovascular disease risk of abdominal obesity vs. metabolic abnormalities. *Obesity. Silver Spring*, 19:853–860.

World Health Organization (2006). Preventing chronic diseases: a vital investment.

Yamamoto K, Okazaki A, Ohmori S (2011). The Relationship between Psychosocial Stress, Age, BMI, CRP, Lifestyle, and the Metabolic Syndrome in Apparently Healthy Subjects. *J Physiol Anthropol*, 30(1):15-22.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364:937–952.

Zhu YG, Zhang SM, Wang JY, et al (2006). Overweight and obesity-induced oxidative stress in children. *Biomed Environ Sci* 19:353–9.

Zieske AW, Malcom GT, Strong JP (2002). Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med* 21 (2): 213-37.

Zwiauer K, Caroli M, Malecka-Tendera E, et al. (2002). Clinical features, adverse effects and outcome. In: Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt EME, Child and adolescent obesity. Causes and consequences. Prevention and management. *Cambridge University Press*.

Annexes

Tableau 11: Répartition des paramètres cliniques dans les 4 classes pondérales.

	NP	M	SP	O	Valeurs seuils
IMC kg/m ²	18,66 ± 1,76	15,28 ± 0,65***	24,41 ± 1,35***	30,26 ± 3,71***	/
PAS	100,6 ± 11,2	100 ± 7,1*	120 ± 11,55***	118 ± 10,95***	<120 mmHg
PAD	62 ± 8,86	66 ± 8,94	70 ± 8,16***	70 ± 10***	<80 mmHg

Tableau 12: Répartition des paramètres biochimiques dans les 4 classes pondérales.

	NP	M	SP	O	Valeurs seuils
Glycémie	4,86 ± 0,71	4,79± 0,67	4,77 ± 0,88	4,60 ± 0,80	<7mmol. l ⁻¹
Urée	3,46 ± 0,63	3,53 ± 0,58	3,73 ± 0,73	3,39 ± 0,80	2,49-7,49mmol.l ⁻¹
Créatinine	118,32 ± 5,73	115,93 ± 3,55	117,46 ± 3,2	115,44 ± 3,87*	53-123,7µmol.l ⁻¹
CT	2,97 ± 0,73	3,24 ± 0,57	3,25 ± 0,52	3,86 ± 0,63**	< 4,39mmol. l ⁻¹
C-HDL	1,26 ± 0,27	1,35 ± 0,44	1,19± 0,30	1,042 ± 0,19***	>1,03mmol. l ⁻¹
C-LDL	1,51 ± 0,63	1,63 ± 0,45	1,73 ± 0,46	2,42 ± 0,85**	<2,85mmol. l ⁻¹
TG	0,53 ± 0,26	0,71 ± 0,47	0,87 ± 0,40**	1,05 ± 0,63***	<1,24mmol. l ⁻¹

Tableau 13: Paramètres du statut oxydant/antioxydant dans les 4 groupes pondéraux.

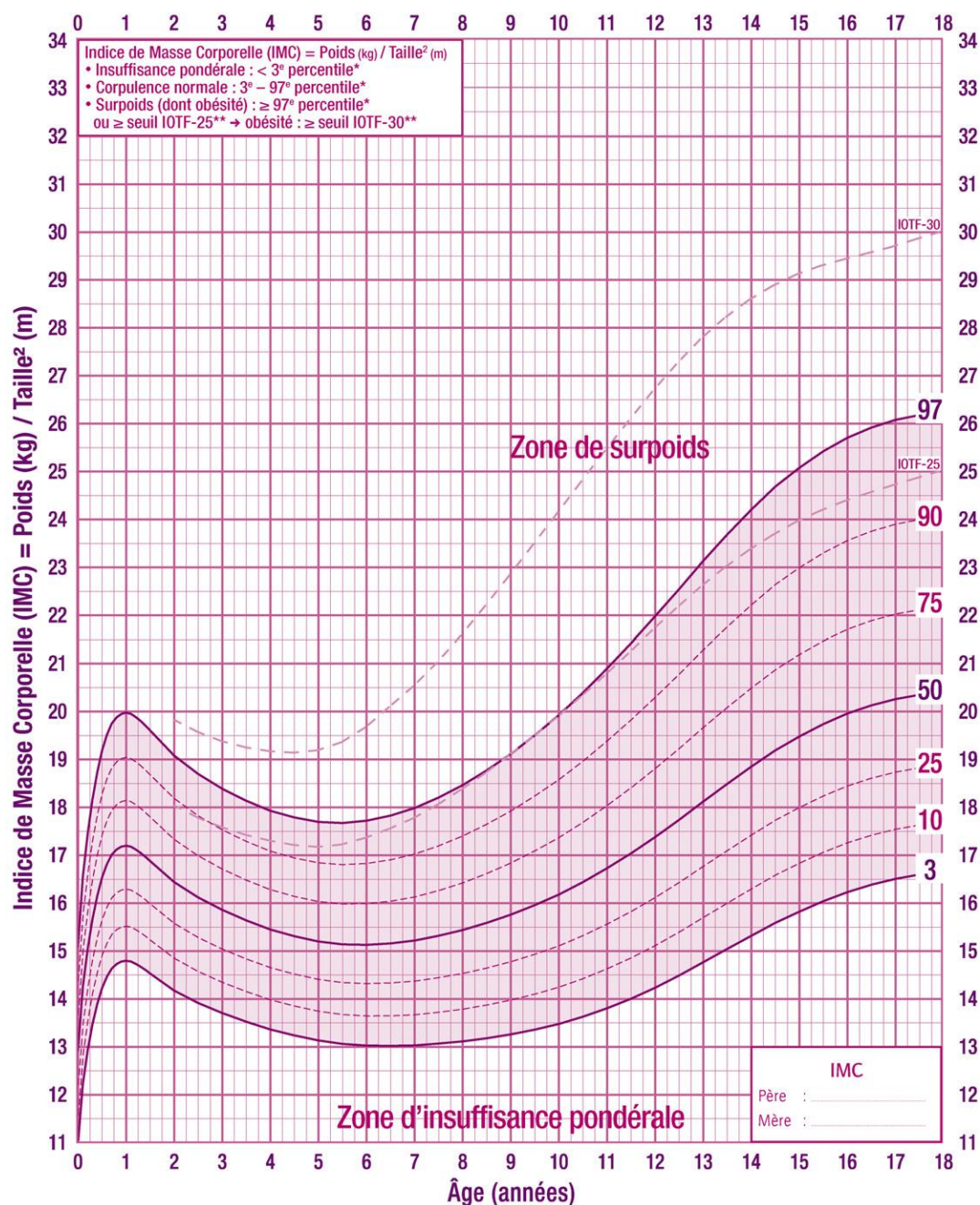
	NP	M	SP	O
TBARS nmol. l⁻¹	0,124 ± 0,032	0,10 ± 0,015	0,15 ± 0,01	0,125 ± 0,044
GC mg.g protéine⁻¹	8,17 ± 3,14	3,01 ± 2,24**	4,09 ± 1,19	10,57 ± 3,17**
SOD U/g d'Hb	3,15±0,95	4,89±0,87***	3,18±1,54	4,35±1,17
GPx U/g d'Hb	2,21 ± 1,05	3,24± 2,73	3,92 ± 0,323**	2,35 ± 0,762
GRed U/g d'Hb	1,17 ± 0,89	1,02 ± 0,717	2,40± 2,49	0,95± 0,845
Acide urique μmol. l⁻¹	252,46 ± 69,54	216,10 ± 51,33	317,30 ± 102,46*	307,19 ±17,78**
Albumine μmol. l⁻¹	718,90 ± 116,48	743,40 ± 83,44	783,56 ±107,78	739,20 ± 53,92



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

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

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



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

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

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

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

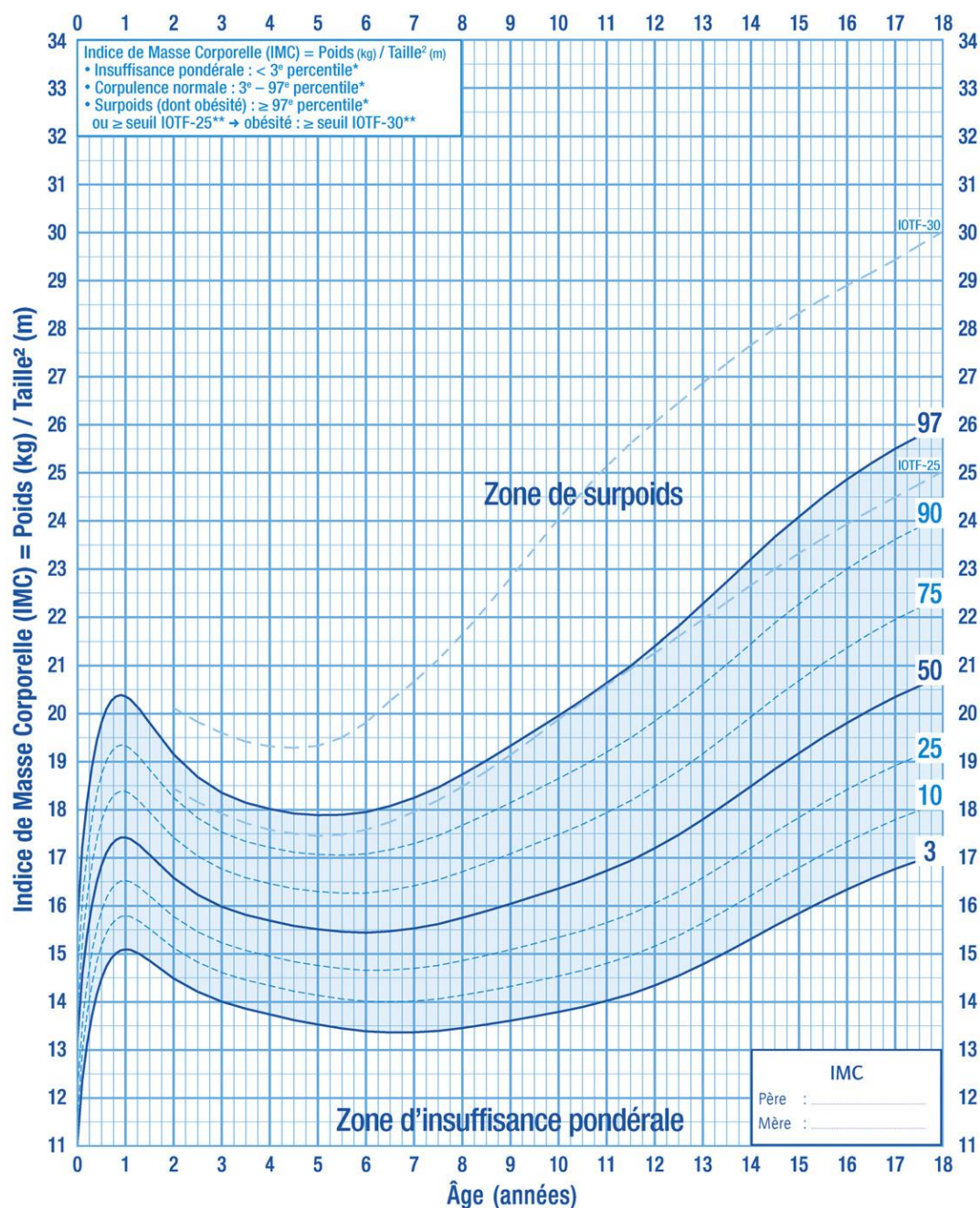




Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans

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

Nom : _____ Prénom : _____ Date de naissance : _____



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

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

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

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



Figure 20 : courbes de corpulence réactualisées du PNNS.

Résumé :

L'objectif de cette étude est l'évaluation du statut pondéral, le profil lipidique et le statut oxydant/antioxydant chez des adolescents en milieux scolaire.

L'étude est menée chez 124 adolescents (10-17ans ; Garçons/Filles : 71/53) scolarisés a Oran. Les paramètres anthropométriques sont mesurés et un prélèvement sanguin est effectué après 12h de jeûne. Sont analysés : la glycémie, l'urée, la créatinine, les marqueurs du profil lipidiques, les marqueurs de l'attaque radicalaire érythrocytaire (TBARS et groupement carbonyles), l'activité des enzymes antioxydante érythrocytaire: Superoxyde dismutase (SOD), Glutathion réductase (GR), Glutathion peroxydase (GPx), l'albumine et l'acide urique. Les caractéristiques anthropométriques ont été classées selon les données publiées par l'IOTF (**Cole et al., 2000, 2007**) définissant les seuils du surpoids, l'obésité et la Maigreur à partir de l'IMC corrélé à l'âge et au sexe du sujet.

Les résultats montrent que (67%) des adolescents ont un poids normal, (15%) sont en surpoids, (8%) ont une obésité et (10%) sont en maigreur. Les anomalies métaboliques rencontrées : Obésité abdominale (21%), pression artérielle élevée : systolique (10%) et diastolique (13%), hypercholestérolémie et/ou hyperLDLcholestérolémie notée chez (4%) des adolescents, (9%) ont une hypertriglycéridémie et (19%) présentent une hypoHDLcholestérolémie. une augmentation significative ($p<0.001$) de la pression artérielle systolique de (+13%) chez le groupe (SP) et (+11%) chez le groupe (O) respectivement comparé au groupe (NP). Toutefois une baisse de (-6%) de la PAS est notée chez le groupe (M) comparé au groupe (NP). Une différence significative est également notée pour la pression artérielle diastolique ($p<0,001$) chez le groupe (SP) et (O) avec une augmentation de (+13%) comparés au groupe (NP). La glycémie est normale et la prévalence de l'hyperglycémie est nulle.

L'analyse statistique des paramètres du profil lipidique (cholestérol total, triglycérides, C-HDL, C-LDL) a révélé des différences significatives entre le groupe (NP) vs (O).

En effet, le groupe (O) présente une augmentation de (+30%), (+98 %), (+60%) pour le cholestérol total (CT), les triglycérides (TG), et le C-LDL respectivement, et un baisse de (-17%) du C-HDL. On remarque également une augmentation des TG de (+64%) chez le groupe (SP) comparé au (NP). Alors que nous n'avons observé aucune différence significative entre le groupe (NP) et (M) pour tous les paramètres lipidiques ainsi que l'urée et la créatinine.

Les concentrations en TBARS sont similaires, alors qu'une diminution des teneurs en carbonyles est notée dans le groupe Maigreurs ($p<0.01$) et une augmentation dans le groupe Obèse ($p<0.01$). L'activité de la SOD augmente chez les adolescents du groupe Maigreurs ($p<0.001$).

L'activité de la GR est similaire alors que celle de la GPx augmente chez le groupe Surpoids. ($p<0.01$).

Le surpoids et l'obésité sont devenus un problème de santé publique qui menace l'Algérie pour le quel des moyens de lutte doivent être déployés. Les établissements scolaires sont des lieux d'intervention privilégiée pour prévenir l'apparition des complications métaboliques et cardiovasculaires.

Mots clés : IMC, Risque cardiometabolique, Statut oxydant/antioxydant, Adolescents.

Summary

The aim of this study was to evaluate weight status, lipid profile and oxidant / antioxidant status among adolescents in school-based.

The study was conducted in 124 adolescents (M/F : 71/53 aged from 10 to 17 years) enrolled in Oran. Anthropometric parameters were measured and blood samples were taken after 12 hours fasting. In serum, were analyzed glucose, urea, creatinine, albumin, uric acid and lipid profile markers. In erythrocyte, lipid and protein oxidations were evaluated respectively by analysis of Thiobarbituric Acid Reactive Substances (TBARS) and carbonyls products. Antioxidant defense was evaluated by enzyme activity analysis of superoxide dismutase (SOD), glutathione reductase (GRed) and glutathione peroxidase (GPx). Anthropometric characteristics were classified according to the data published by the IOTF (**Cole *et al.*, 2000, 2007**) defining the thresholds of overweight, obesity and thinness from BMI correlated with age and gender of subject.

Results showed that 67% of adolescents present a normal weight (NW), 15% have an overweight (OW), 8% were obese (O) and 10% were in underweight (UW). Metabolic abnormalities were observed: abdominal obesity (21%), high systolic blood pressure (SBP) in 10% of population and high diastolic blood pressure (DBP) in 13% of population. Hypercholesterolemia and / or hyperLDLcholesterolemia were noted in 4% of adolescents, 9% present hypertriglyceridemia and 19% a hypoHDLcholesterolemia. A significant increase was noted ($p < 0.001$) in systolic blood pressure (+13%) in (OW) group and (+11%) in (O) group, compared to (NW) group.

A decrease by -6% in SBP was noted in (UW) group compared to (NW) group. A significant difference was also observed for DBP ($p < 0.001$) in (OW) and (O) groups with an increase by +13% compared to (NW) group. We not found hyperglycemia in all adolescents.

In obese group compared to (NW) group, an increase by +30%, +98% and +60% were respectively noted in total cholesterol (TC), triacylglycerols (TG) and LDL-C. Moreover, a decrease by -17% was noted in HDL-C. An increase in TG concentrations by +64% was observed in (OW) compared to (NW). Whereas no significant differences were noted between (NW) and (UW) groups for all lipid parameters, urea and creatinine.

TBARS concentrations were similar in all groups, while a decrease in carbonyls concentrations was observed in (UW) group ($p < 0.01$) and an increase in the (O) group ($p < 0.01$). SOD activity increase was observed in adolescents thinness group ($p < 0.001$) compared to (NW) group. Activity of glutathione reductase was similar in all groups, while activity of GPx was increased in (OW) group ($P < 0.01$) compared to (NW) group.

Overweight and obesity were associated with important metabolic disorders that increase cardiovascular risk in adolescents. In School-based, a program to promote healthy lifestyle contributes to lower risk factors for cardiovascular diseases.

Keywords: Body mass index, cardiometabolic risk, Status oxidant / antioxidant , Adolescents.

Résumé :

L'objectif de cette étude est l'évaluation du statut pondéral, le profil lipidique et le statut oxydant/antioxydant chez des adolescents en milieu scolaire. L'étude est menée chez 124 adolescents (10-17ans ; Garçons/Filles : 71/53) scolarisés à Oran. Les paramètres anthropométriques sont mesurés et un prélèvement sanguin est effectué après 12h de jeûne. Sont analysés : la glycémie, l'urée, la créatinine, les marqueurs du profil lipidiques, les marqueurs de l'attaque radicalaire érythrocytaire (TBARS et groupement carbonyles), l'activité des enzymes antioxydante érythrocytaire: Superoxyde dismutase (SOD), Glutathion réductase (GR), Glutathion peroxydase (GPx), l'albumine et l'acide urique. Les caractéristiques anthropométriques ont été classées selon les données publiées par l'IOTF (**Cole et al., 2000, 2007**) définissant les seuils du surpoids, l'obésité et la Maigreur à partir de l'IMC corrélé à l'âge et au sexe du sujet. Les résultats montrent que (67%) des adolescents ont un poids normal, (15%) sont en surpoids, (8%) ont une obésité et (10%) sont en maigreur. Les anomalies métaboliques rencontrées : Obésité abdominale (21%), pression artérielle élevée : systolique (10%) et diastolique (13%), hypercholestérolémie et/ou hyperLDLcholestérolémie notée chez (4%) des adolescents, (9%) ont une hypertriglycéridémie et (19%) présentent une hypoHDLcholestérolémie. une augmentation significative ($p<0.001$) de la pression artérielle systolique de (+13%) chez le groupe (SP) et (+11%) chez le groupe (O) respectivement comparé au groupe (NP). Toutefois une baisse de (-6%) de la PAS est notée chez le groupe (M) comparé au groupe (NP). Une différence significative est également notée pour la pression artérielle diastolique ($p<0,001$) chez le groupe (SP) et (O) avec une augmentation de (+13%) comparés au groupe (NP). La glycémie est normale et la prévalence de l'hyperglycémie est nulle. L'analyse statistique des paramètres du profil lipidique (cholestérol total, triglycérides, C-HDL, C-LDL) a révélé des différences significatives entre le groupe (NP) vs (O). En effet, le groupe (O) présente une augmentation de (+30%), (+98 %), (+60%) pour le cholestérol total (CT), les triglycérides (TG), et le C-LDL respectivement, et une baisse de (-17%) du C-HDL. On remarque également une augmentation des TG de (+64%) chez le groupe (SP) comparé au (NP). Alors que nous n'avons observé aucune différence significative entre le groupe (NP) et (M) pour tous les paramètres lipidiques ainsi que l'urée et la créatinine. Les concentrations en TBARS sont similaires, alors qu'une diminution des teneurs en carbonyles est notée dans le groupe Maigreurs ($p<0.01$) et une augmentation dans le groupe Obèse ($p<0.01$). L'activité de la SOD augmente chez les adolescents du groupe Maigreurs ($p<0.001$). L'activité de la GR est similaire alors que celle de la GPx augmente chez le groupe Surpoids. ($p<0.01$). Le surpoids et l'obésité sont devenus un problème de santé publique qui menace l'Algérie pour le quel des moyens de lutte doivent être déployés. Les établissements scolaires sont des lieux d'intervention privilégiée pour prévenir l'apparition des complications métaboliques et cardiovasculaires.

Mots clés :

IMC; Risque Cardiométabolique; Statut Oxydant/Antioxydant; Adolescents; MCV; Maladie Métabolique; Obésité; Surpoids; Maigreur; Milieu Scolaire.