

Aspects nutritionnels des obésités

L'obésité qui est une maladie polygénique à forte composante environnementale (Astrup, 1999 ; Maffeis, 1999a) s'installe lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses. Mais il faut également prendre en compte le rôle des macronutriments en termes de bilan ou de balance, en distinguant les lipides des autres nutriments, car ils ont des effets particuliers sur les mécanismes de régulation de la composition corporelle (tableau 8.1) (Ziegler et Debry, 1997 ; Astrup, 1999 ; Jéquier et Tapy, 1999). Le caractère hyperlipidique de l'alimentation est un facteur de risque de l'obésité, chez l'enfant comme chez l'adulte (Golay et Bobbioni, 1997) mais, probablement pas au cours des premiers mois de la vie (Koletzko, 1999).

Tableau 8.1 : Caractéristiques des macronutriments (d'après OMS, 1998)

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

Le fait que l'incidence et la prévalence de la maladie augmentent particulièrement chez l'enfant dans notre pays (Basdevant et coll., 1998), comme aux Etats-Unis (Anonymous, 1997) ou dans d'autres pays (WHO, 1998), est inquiétant. Cela signifie que l'histoire naturelle de l'obésité est en train de changer. L'être humain, qu'il soit adulte ou enfant, est devenu en quelques dizaines d'années un consommateur très sollicité par les messages contradictoires de la publicité (Lewis et Hill, 1998) et des médias, de surcroît sédentaire. Possède-t-il les mécanismes de régulation suffisants pour adapter son comportement alimentaire (figure 8.1), d'une part aux aliments manufacturés à densité énergétique élevée et d'autre part aux aliments conçus pour ne pas nourrir, tout en ayant des propriétés sensorielles agréables (Bellisle, 1999) ? La

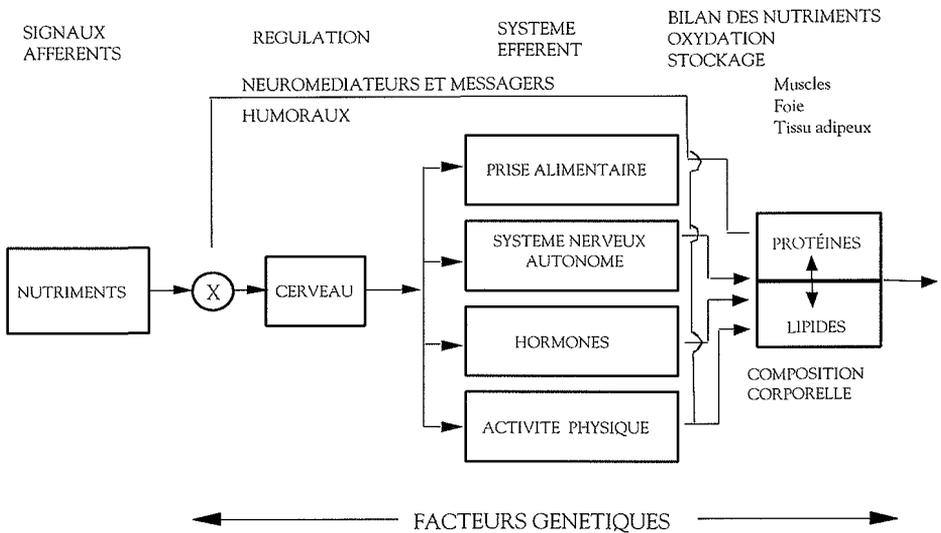


Figure 8.1 : Place des facteurs nutritionnels dans la régulation du poids et de la composition corporelle (d'après OMS, 1998)

plupart des personnes adultes qui sont obèses actuellement n'ont pas été des enfants obèses. La prise de poids conduisant à l'excès pondéral avait lieu en général au début de l'âge adulte (Flynn et coll., 1999). Il est donc possible que l'enfance ou l'adolescence deviennent les périodes les plus critiques dans les années à venir. Les facteurs nutritionnels potentiellement en cause méritent donc d'être considérés aux différents âges de la vie. Les études physiopathologiques réalisées chez l'enfant (Maffeis, 1999a et b) sont relativement peu nombreuses, mais en règle générale, elles viennent confirmer les faits établis chez l'adulte.

Installation de l'obésité et bilan énergétique

La première loi de la thermodynamique ou loi de conservation de l'énergie (E) (« rien ne se crée, rien ne se perd, tout se transforme ») permet de comprendre les modifications du bilan énergétique au cours des différentes phases de la prise de poids (Jéquier et Schutz, 1988 ; Rosenbaum et Leibel, 1998) :

$$E (\text{apports}) = E (\text{dépenses}) + E (\text{croissance}) + E (\text{stockage})$$

Lorsque les apports sont égaux aux dépenses, le bilan est dit équilibré (figure 8.2) et la croissance staturo-pondérale reste normale. Lorsque les apports sont supérieurs aux dépenses, l'excès d'énergie est stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux (Rosenbaum et Liebel, 1998). En effet, les possibilités de stockage pour le glycogène hépatique ou musculaire et les

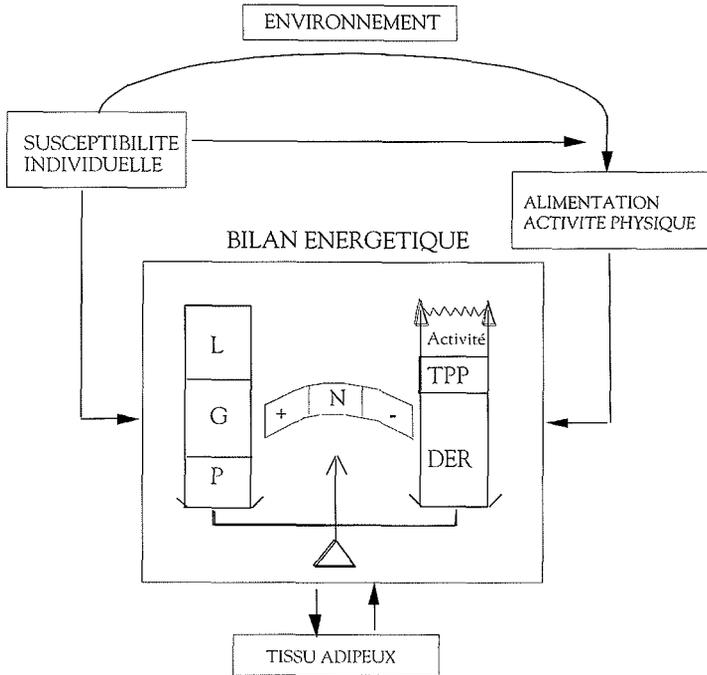


Figure 8.2 : Régulation du bilan énergétique (d'après OMS, 1998)

G : Glucides, L : Lipides, P : Protéines, TPP : Thermogénèse post-prandiale, DER : Dépenses énergétiques de repos

protéines sont limitées. En revanche, l'augmentation de la masse grasse peut être considérable, impliquant d'abord une augmentation de la taille (hypertrophie) puis du nombre des adipocytes (hyperplasie) (Rosenbaum et Liebel, 1998). L'énergie dépensée pour la croissance ne dépasse pas 2 % des dépenses énergétiques totales, en dehors des phases de croissance rapide (première année de la vie et adolescence) (Torun et coll., 1996). Elle est donc relativement faible.

L'essentiel des dépenses est le fait de trois postes principaux : les dépenses de repos, la thermogénèse et l'activité physique. Les dépenses de repos représentent environ les 2/3 des dépenses totales, la thermogénèse liée au froid et la thermogénèse postprandiale moins de 10 %, les dépenses liées à l'activité physique sont habituellement faibles. Il n'en reste pas moins qu'un sujet physiquement actif dépense beaucoup plus d'énergie qu'un sédentaire (Torun et coll., 1996), et peut avoir des apports énergétiques élevés tout en maintenant un bilan équilibré.

Les dépenses énergétiques d'un enfant obèse sont plus élevées que celles d'un enfant de poids normal (Delany, 1998 ; Goran et coll., 1995 ; Goran et Sun, 1998). Les études réalisées avec l'eau doublement marquée ont permis de l'établir, quel que soit l'âge du sujet (Black et coll., 1996 ; Delany, 1998 ;

Goran et coll., 1995 ; Goran et Sun, 1998 ; Prentice et coll., 1996). Les trois postes de dépenses sont concernés. L'augmentation des dépenses énergétiques de repos est le fait de l'augmentation de la masse maigre qui accompagne celle de la masse grasse (Molnar et Schutz, 1997). Mais celle-ci est variable d'un sujet à l'autre. L'hyperphagie éventuelle du sujet obèse induit une augmentation de la thermogenèse postprandiale, bien qu'il puisse exister un déficit à ce niveau chez l'enfant obèse (Maffei et coll., 1993b). Enfin, la dépense liée à de l'activité physique augmente avec la masse corporelle (Maffei et coll., 1993a) et cela compense, au moins partiellement, la fréquente tendance à l'inactivité de ces sujets. Si les dépenses énergétiques d'un sujet obèse sont augmentées, il faut bien admettre que les apports alimentaires le sont également, bien que la sous-déclaration soit habituelle dans les enquêtes alimentaires (Bandini et coll., 1999 ; Delany, 1998 ; Macdiarmid et Blundell, 1997).

Lors de la phase de constitution de l'obésité, ou phase dynamique, le bilan énergétique est nécessairement positif (figure 8.3) (Macdiarmid et Blundell, 1997 ; Rosenbaum et Liebel, 1998). La prise de poids sera d'autant plus rapide que l'excès des apports énergétiques est important. Un petit excédent, par exemple de 50 kcal/j, soit moins de 2 % des apports énergétiques quotidiens (AEQ) est susceptible d'entraîner en 4 ans une augmentation de plus de 10 kg du tissu adipeux (Whitehead et Alison, 1996). A l'inverse, des dépenses insuffisantes peuvent être en cause. Ces 50 kcal sont l'équivalent, par exemple, de la différence que représente la dépense énergétique de 15 minutes de marche rapide, par rapport au même temps passé devant la télévision, pour un adolescent de 60 kg (Whitehead et Alison, 1996).

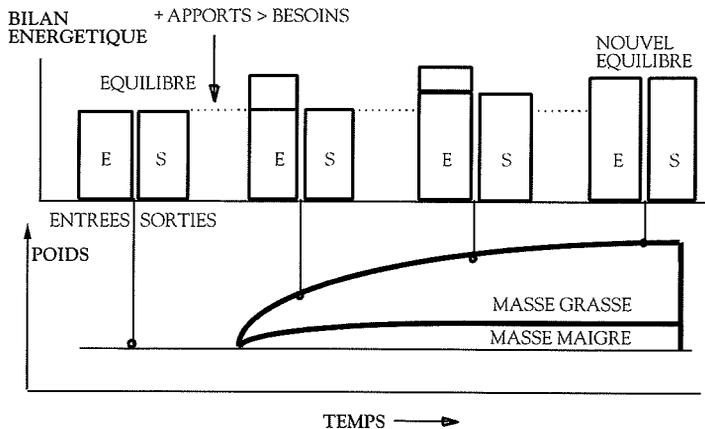


Figure 8.3 : Lorsque le bilan énergétique est positif la composition corporelle change (d'après OMS, 1998)

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

Deux points sont particulièrement débattus chez l'enfant comme chez l'adulte : les sujets à risques d'obésité ont-ils des dépenses énergétiques plus faibles que les sujets dits normaux ? Ont-ils une capacité plus faible de s'adapter à une éventuelle suralimentation, situation fréquente dans une société d'abondance et de sédentarité ? L'hypothèse proposée par Ravussin et coll. (1988) à partir d'une étude longitudinale menée chez les indiens Pimas adultes, demande à être validée dans d'autres populations. Ces auteurs avaient montré qu'une prise de poids de 10 kg au cours d'un suivi de 4 ans était plus fréquente chez les sujets dont le métabolisme de repos était le plus faible (après ajustement sur l'âge, le sexe et la composition corporelle). Les premiers travaux de Roberts et coll. (1988) allaient dans ce sens, mais ils ont été critiqués. Une étude récente de Stunkard et coll. (1999) souligne au contraire le rôle important des apports énergétiques dès l'âge de 3 mois. La consommation alimentaire de l'enfant et sa façon plus ou moins vigoureuse de téter sont des facteurs prédictifs de la corpulence de l'enfant et de sa composition corporelle à 12 mois. Les dépenses énergétiques totales et les dépenses de repos, également mesurées à 3 mois, n'avaient aucune valeur prédictive dans cette étude (Stunkard et coll., 1999).

Goran et coll. (1998) ont montré récemment que les facteurs prédictifs de l'augmentation de la masse grasse dans la phase d'adolescence étaient : le sexe féminin, l'adiposité du sujet et le caractère familiale de l'obésité, et non pas les dépenses énergétiques au début d'un suivi de 4 ans. Il est intéressant de considérer dans cette perspective le bilan énergétique du « sujet post-obèse », qui a sous l'effet du traitement perdu son excès de masse grasse. Une méta-analyse récente (Astrup et coll., 1999) suggère qu'il existe chez l'adulte post-obèse un petit déficit des dépenses énergétiques de repos (< 3 %) par rapport à un sujet normal, mais la question est difficile à aborder chez l'enfant compte tenu de la croissance.

Rôle des macronutriments

La balance d'un macronutriment peut être définie comme la capacité de l'organisme à ajuster les apports et les dépenses (Astrup et Raben, 1992 ; Flatt, 1993). Il a été clairement établi que les différents macronutriments n'ont pas les mêmes effets sur la prise alimentaire d'une part (Blundell et King, 1996 ; Hill et Prentice, 1995) et sur l'oxydation des substrats énergétiques d'autre part (Hill et Prentice, 1995 ; WHO, 1998). Leurs principales caractéristiques sont rappelées dans le tableau 8.I (WHO, 1998).

Régulation de la prise alimentaire

La régulation de la prise alimentaire dépend de la densité énergétique des aliments et également de la qualité des macronutriments, lipides, glucides et protéines.

Densité énergétique et rôle des lipides

Parmi les facteurs impliqués dans la régulation de la prise alimentaire, la densité énergétique semble jouer un rôle prépondérant (Drewnowski, 1998 ; Marti-Henneberg et coll., 1999 ; Poppitt et Prentice, 1996 ; Prentice et Poppitt, 1996 ; Rolls et coll., 1999 ; Stubbs et coll., 1995). En effet, plus un aliment est dense en énergie, meilleure est sa palatabilité et plus faible est son pouvoir satiétogène (tableau 8.II), (Drewnowski, 1998). Le volume et le poids des aliments sont deux éléments régulateurs importants dans le processus de rassasiement qui agissent par l'intermédiaire des mécanorécepteurs du tube digestif (Prentice et Stubbs, 1999 ; Rolls et Bell, 1999). Le volume du repas devrait diminuer lorsque la densité énergétique des aliments est élevée, de façon à ne pas déséquilibrer le bilan énergétique (Rolls et Bell, 1999). Mais, le sujet a tendance à maintenir constant le poids et/ou le volume des aliments quelle que soit leur densité énergétique (Prentice et Stubbs, 1999 ; Rolls et Bell, 1999). Il en résulte que les apports énergétiques augmentent avec la densité énergétique des aliments, comme l'ont confirmé de nombreuses études (Prentice et coll., 1996). Les lipides, qui apportent 9 kcal/g alors que les protéines ou les glucides n'apportent que 4 kcal/g, jouent ici un rôle déterminant (Blundell et Green, 1997). Ils sont, avec les sucres simples, les principaux responsables de l'élévation de la densité énergétique. La teneur en eau et en fibres de l'aliment a l'effet contraire. Comme l'a montré Drewnoski le contenu en lipides et en eau explique 90 % de la variabilité de la densité énergétique des aliments (Drewnowski, 1998).

Tableau 8.II : Pouvoir satiétogène des aliments (d'après Drewnowski, 1998)

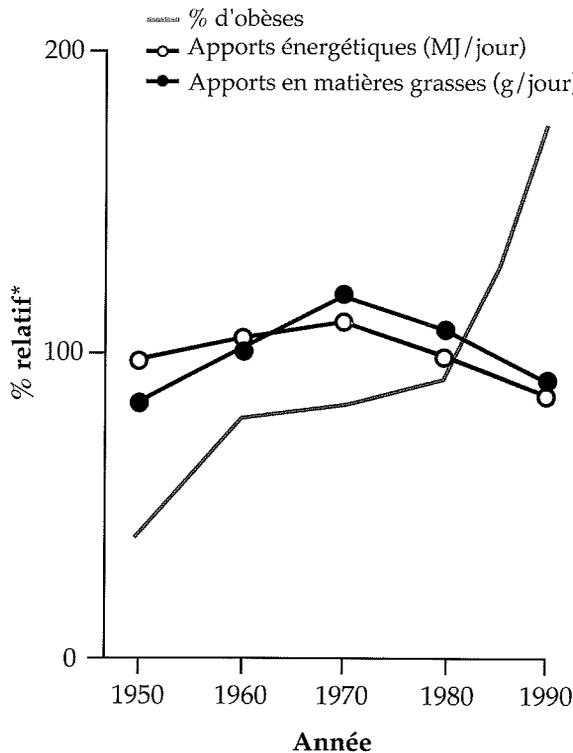
	Pouvoir satiétogène	
	Faible	Fort
Densité énergétique	Elevée	Faible
Poids ou volume/portion	Faible	Important
Contenu en eau	Faible	Important
Contenu en lipides	Important	Faible
Nutriments clés	Lipides, sucres	Protéines, amidons, fibres
Indice de satiété	Faible	Fort
Palatabilité	Elevée	Importante

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

- les enquêtes de consommation alimentaire montrent habituellement que les aliments riches en lipides contribuent fortement aux apports énergétiques (Blundell et Macdiarmid, 1997a ; Prentice et Jebb, 1999). Ce phénomène a été qualifié « d'hyperphagie liée aux lipides » et de « suralimentation passive » (Blundell et Macdiarmid, 1997a et b). En effet, un régime hyperlipidique n'augmente pas la prise alimentaire par rapport à un régime hypolipidique, lorsque les aliments sont choisis et préparés de façon à ce que leur densité énergétique et leur palatabilité soient identiques (Rolls, 1995 ; Rolls et Bell, 1999a ; Rolls et coll., 1999).
- les lipides améliorent la palatabilité des aliments, par leurs effets sur la texture et la flaveur (ensemble des propriétés gustatives et olfactives) (Blundell et coll., 1996 ; Drewnowski, 1995 et 1997).
- l'effet satiétogène des lipides est plus faible que celui des glucides ou des protéines (WHO, 1998). Il serait plus juste de dire que les signaux métaboliques déclenchés par la consommation d'un repas riche en lipides ne sont pas assez puissants ou apparaissent trop tard pour limiter la poursuite de la prise alimentaire (effet sur le rassasiement ou satiété intra prandiale) alors que leurs propriétés sensorielles ont l'effet opposé (Blundell et coll., 1996 ; Blundell, Cotton, et coll. 1995 ; WHO, 1998). De plus il semble que le flux énergétique produit par l'oxydation des macronutriments soit un signal post-ingestif capital pour la satiété (Friedman et Tordoff, 1986). La digestion et l'absorption intestinale étant beaucoup plus lente pour les lipides que pour les glucides, leur utilisation métabolique l'est aussi. Pour toutes ces raisons, la consommation répétée au cours de la journée d'aliments riches en lipides pourrait avoir des effets néfastes sur le contrôle de la prise alimentaire (WHO, 1998), au moins chez certains individus (Blundell et coll., 1996).
- la dépense énergétique associée à leur utilisation (absorption intestinale, transformation, stockage) est faible. En effet la thermogenèse postprandiale et la dépense liée au stockage représentent 4 % de l'énergie ingérée pour les lipides, 30 % pour les protéines (synthèse protéique) et 9 % pour les glucides (synthèse de glycogène) (Jéquier, 1980 ; Jéquier et Schutz, 1988).

Le niveau de preuves permettant d'impliquer spécifiquement les lipides dans la genèse de l'obésité chez l'enfant est aujourd'hui relativement faible, pour certains auteurs (Davies, 1997). Les principales études sont transversales. L'excès de poids est en général associé à une alimentation hyperlipidique, mais cet effet dépend de l'âge et du sexe, et parfois du niveau de l'activité physique (Gazzaniga et Burns, 1993 ; Guillaume et coll., 1998 ; Obarzanek et coll., 1994 ; Tucker et coll., 1997). Pour Nguyen et coll. (1996) l'effet de l'apport lipidique est indépendant de l'activité physique et il est corrélé à la masse grasse pour les garçons âgés de 4 à 7 ans. Maffei et coll. (1996) ont fait les mêmes constatations chez des enfants obèses âgés de 8 à 11 ans. Les quelques études prospectives publiées donnent des résultats contradictoires (Rolland-Cachera et coll., 1995 ; Michaelsen et Jorgensen, 1995 ; Robertson et coll.,

1999). Il est d'ailleurs intéressant de considérer l'évolution de la consommation alimentaire des ménages et celle de la prévalence de l'obésité, pour le Royaume Uni (Prentice et Jebb, 1999), pays pour lequel la prévalence de l'obésité a doublé au cours des 10 dernières années (figure 8.4). Une augmentation de la proportion de l'énergie apportée par les lipides et une réduction parallèle de la part des glucides ont été constatées au cours des 50 dernières années. Mais depuis quelques années, la tendance s'est inversée dans ce pays, comme aux Etats-Unis, au Canada ou au Danemark (Astrup, 1998), alors que la prévalence de l'obésité continue à augmenter (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995 ; Prentice et Jebb, 1999). Les acides gras saturés représentaient 19,9 % des AEQ en 1969, 16,6 % en 1990 et 15,7 % en 1994 (Prentice et Jebb, 1999). Les apports énergétiques ont diminué d'environ 3 MJ/j (720 kcal) de 1970 à 1990 (Prentice et Jebb, 1995). Les auteurs en concluent que les dépenses énergétiques ont baissé encore plus que les apports (Prentice et Jebb, 1995) et que les mécanismes



*Valeur à un temps donné rapportée à la moyenne calculée sur toute la période

Figure 8.4 Evolution des apports énergétiques et en matières grasses et de l'obésité en Grande Bretagne (d'après Prentice et Jebb, 1995)

physiologiques de régulation de ce bilan énergétique n'ont pas été suffisamment efficaces (Prentice et Jebb, 1999).

Rôle des glucides

Parmi les saveurs perçues par l'homme, la saveur sucrée est la seule liée à la notion de plaisir (Debry, 1996). Bien qu'elle ait fortement augmenté au cours de ce siècle, la consommation de glucides à saveur sucrée ne semble pas constituer un facteur de prise de poids (Debry, 1996, Hill et Prentice, 1995). Les grandes enquêtes de consommation alimentaire ont même mis en évidence une relation négative chez les enfants ou chez les adultes entre la consommation de saccharose et la prévalence de l'obésité (Blundell et Green, 1996 ; Hill et Prentice, 1995). Il a été observé que la consommation de sucres simples diminue quand celle de lipides augmente (Hill et Prentice, 1995 ; Prentice et Jebb, 1999). Par contre, les aliments à la fois riche en graisses et en sucres qui associent les qualités de palatabilité des premiers à la satisfaction du goût sucré des seconds ont une densité énergétique importante, et par conséquent un effet satiétogène faible. Leur rôle favorisant vis à vis de l'obésité paraît vraisemblable (Debry, 1996 ; Macdiarmid et coll., 1995 ; Drownowski, 1997). Les aliments à index glycémique élevé pourraient favoriser l'hyperphagie des sujets obèses comme le suggère une étude chez l'adolescent (Ludwig et coll., 1999).

Les apports énergétiques des boissons sucrées, dont la consommation peut être importante (Harnack et coll., 1999 ; Neumark-Sztainer et coll., 1998b), ou des aliments liquides posent un problème particulier. En effet, leur densité énergétique semble moins bien prise en compte dans les mécanismes de régulation que celle des aliments solides (Rolls et coll. 1999 ; Ramirez, 1987 ; Bellisle, 1999 ; Beridot-Therond et coll., 1998).

Stockage et oxydation des nutriments

Le devenir de l'excès d'énergie ingérée varie en fonction du macronutriment considéré et des capacités de stockage de l'organisme. Lorsque celles-ci sont faibles comme pour les glucides ou modérées comme pour les protéines, l'excès de nutriments est oxydé (WHO, 1998). Ainsi la balance des glucides et celle des protéines sont parfaitement auto-régulées. Tel n'est pas le cas de celle des lipides (Astrup, 1999 ; Astrup et coll., 1997 ; Schutz et coll., 1989 et 1992 ; West et York, 1998).

Balance des lipides

L'oxydation des lipides n'augmente pas quand les apports alimentaires sont élevés (Schutz et coll., 1989 et 1992). Par conséquent, la quantité de lipides oxydés dépend non pas de la quantité ingérée, mais des apports de glucides et de protéines, qui nous l'avons vu sont préférentiellement oxydés (WHO, 1998). Il existe donc une certaine hiérarchie dans l'oxydation des substrats

(tableau 8.I). L'excédent de lipides alimentaires est stocké dans le tissu adipeux. L'augmentation de la masse grasse, qui en résulte, est responsable d'une libération accrue d'acides gras (lipolyse adipocytaire) qui sont utilisés comme substrats énergétiques, notamment par le muscle. Un nouvel état d'équilibre est atteint lorsque l'augmentation du taux d'oxydation des acides gras ainsi obtenue, correspond à l'excès de lipides ingérés (figure 8.5) (Schutz et coll., 1992). En effet, l'oxydation des lipides est corrélée à la masse grasse, comme l'ont montré Molnar et Schutz dans une étude récente de 159 adolescents obèses (Molnar et Schutz, 1998). Il a été montré chez l'adulte qu'un excès quotidien de 20 g de lipides pouvait entraîner une « augmentation compensatrice » de la masse grasse de 10 kg (Schutz et coll., 1992). La même équipe a publié des résultats identiques chez l'enfant prépubère (Maffei et coll., 1995). Maffei et coll. (1999) ont confirmé récemment qu'une augmentation de la masse grasse entraînait une augmentation proportionnelle de l'oxydation des lipides et que la quantité oxydée de lipides pendant les 9 heures qui suivaient un repas mixte était proportionnelle à la masse grasse des enfants étudiés. Ce processus d'adaptation a des effets délétères sur la sensibilité à l'insuline, car la compétition de substrats qui se produit entre le glucose et les acides gras, se fait au détriment du glucose. L'augmentation de la masse grasse est un des éléments pathogéniques essentiels du syndrome d'insulino-résistance (Caprio et coll., 1995).

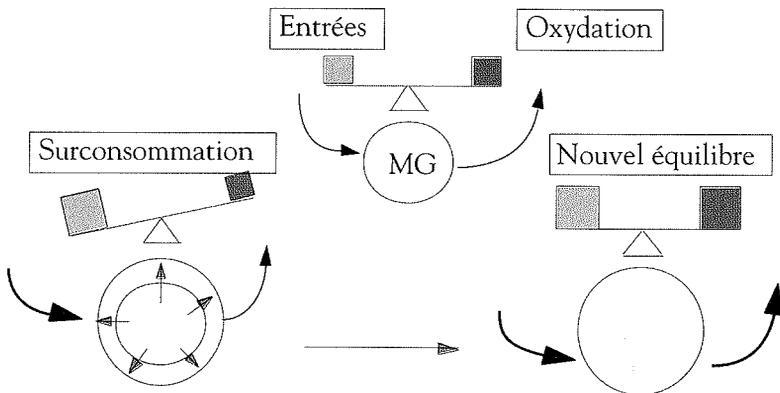


Figure 8.5 : le bilan des lipides (d'après Schutz et coll.,1992)

L'activité physique a une influence considérable sur la balance des lipides (Astrup, 1999). En effet les acides gras sont les substrats énergétiques utilisés par le muscle lorsque l'exercice est de faible intensité mais de longue durée. Les sujets actifs ont tendance à avoir une masse musculaire plus élevée que les inactifs (Goran et coll., 1995) ; ceci est important car les acides gras constituent la principale source d'énergie pour le muscle au repos. Enfin des facteurs génétiques jouent probablement un rôle dans la régulation de la balance des lipides, comme l'a montré l'étude de Zurlo et coll. (1990) chez les indiens

Pimas. Le fait d'avoir un quotient respiratoire bas, qui traduit une faible capacité à oxyder les lipides, est un facteur prédictif de l'obésité. De telles données longitudinales n'existent pas chez l'enfant.

Utilisation des glucides

Selon l'hypothèse de Flatt (1988), le maintien des réserves de glycogène est un des éléments régulateurs essentiels de l'homéostasie du comportement alimentaire. En cas de déficit, l'appétit est stimulé jusqu'à ce que le capital de glycogène soit restauré. Si l'alimentation est hypoglycémique et hyperlipidique, les apports alimentaires augmentent jusqu'à obtenir la quantité de glucides nécessaire à la restauration des réserves, au prix d'un apport excessif de lipides (Schutz et coll., 1989).

La lipogénèse de *novo* à partir des glucides est faible chez l'homme (Acheson et coll., 1988 ; Hellerstein, 1999). L'excès énergétique apporté par les glucides n'est pas converti en graisses, à moins que l'alimentation ne soit très pauvre en lipides (WHO, 1998). Néanmoins, l'énergie fournie par l'oxydation des glucides augmentant, l'oxydation des lipides diminue, que ces lipides proviennent de l'alimentation ou des réserves du tissu adipeux. Il a été montré que 60 à 80 % de l'excès d'énergie apporté par un régime hyperglucidique était stocké en cas de suralimentation (WHO, 1998).

Rôle des protéines et des acides gras polyinsaturés

La régulation du métabolisme des acides aminés et des protéines est extrêmement précise. Lorsque les apports sont supérieurs aux besoins, l'excès est oxydé (WHO, 1998). Il n'est pas possible d'augmenter le capital protéique en dehors de limites physiologiques relativement étroites. L'apport alimentaire de protéines ne semble donc pas jouer un rôle particulier dans la genèse de l'obésité. Pourtant, certains travaux (Rolland-Cachera et coll., 1989 et 1995) suggèrent que les apports de protéines ont un rôle propre sur le développement de l'adiposité au cours des premières années de la vie. En effet, le rebond d'adiposité étudié chez 112 enfants suivis entre l'âge de 10 mois et l'âge de 8 ans, était plus précoce (à l'âge de 2 ans) chez les enfants ayant un apport protéique élevé (en % des AEQ) que chez les autres enfants. Or, ce paramètre de l'évolution pondérale est un facteur de risque d'obésité ultérieure. Dans leur étude, l'apport énergétique total, les glucides ou les lipides, n'avaient pas d'influence.

Les acides gras saturés (AGS) et mono-insaturés sont plus efficaces que les acides gras polyinsaturés (AGPI) pour entraîner une prise de poids chez l'animal (Pan et coll., 1994 ; Storlien et coll., 1998). Tel pourrait être aussi le cas chez l'homme. Deux études d'intervention récentes ont montré qu'une augmentation du rapport AGPI/AGS est associée à une augmentation des dépenses énergétiques de repos (Couet et coll., 1997 ; Van Marken Leichtenbelt et coll., 1997), de l'oxydation des lipides (Couet et coll., 1997) et de la thermogénèse post-prandiale (Van Marken Leichtenbelt et coll., 1997). Les

apports alimentaires d'acides gras polyinsaturés pourraient avoir un effet protecteur vis à vis de l'obésité androïde par rapport aux acides gras saturés ou aux acides gras monoinsaturés (Doucet et coll., 1998). Le pouvoir satiétogène des acides gras monoinsaturés semble plus faible que celui des acides gras polyinsaturés (Lawton et coll., 1997). Il est possible que les acides gras polyinsaturés n-3 aient un effet protecteur plus intéressant que les acides n-6 (Storlien et coll., 1998). Ces données concernent l'adulte. Il faut souligner que les acides gras polyinsaturés sont susceptibles d'être des activateurs des facteurs de transcription impliqués dans la différenciation des pré-adipocytes en adipocytes, problème qui n'a pas été pris en compte jusqu'à présent chez le jeune enfant (Gibson, 1999). Or une augmentation de 50 % de la consommation d'acide linoléique a été constatée entre 1981 et 1989, chez 499 enfants âgés de 1 à 18 mois (Lestradet et coll., 1992). Celle-ci est essentiellement le fait de la consommation des laits pour nourrissons et des laits de suite (Lestradet et coll., 1992 ; Boggio et coll., 1999).

Comportement alimentaire

La prise alimentaire est le versant comportemental de la régulation du métabolisme énergétique et de l'équilibre nutritionnel (Bellisle, 1999 ; Basdevant, 2000). Mais le comportement alimentaire a aussi d'autres significations qu'elles soient hédoniques, symboliques ou sociales (Bellisle, 1999 ; Guy-Grand et Le Barzic, 2000). Le nourrisson qui a une alimentation uniforme, va en grandissant être confronté progressivement à l'extrême diversité de l'alimentation de l'adulte (Birch et coll., 1998a ; Birch, 1999). Des phénomènes de conditionnement lui permettent d'associer les caractéristiques sensorielles d'un aliment aux signaux physiologiques qui en suivent l'ingestion (Bellisle, 1999 ; Birch, 1998a ; Birch, 1999). Cet apprentissage concerne les goûts, les mécanismes de l'appétit et du rassasiement comme le plaisir de manger (Bellisle, 1999 ; Birch, 1998a).

Adaptation de la prise alimentaire

L'enfant est capable de réguler la quantité d'aliments qu'il consomme en fonction de leur densité énergétique et de ses besoins (Birch et Fisher, 1998). Comme l'ont montré Fomon et coll. (1983) chez des nourrissons âgés de 6 semaines, la consommation de lait augmente lorsque celui-ci est dilué. Les auteurs (Birch et coll., 1998a ; Birch et Deysher, 1986) ont mis en évidence les capacités d'ajustement immédiat et d'ajustement conditionné de jeunes enfants âgés de 3 à 5 ans. Ceux-ci se sont montrés capables de maintenir un apport énergétique constant au cours d'un même repas dont on faisait varier les modalités. De la même façon, lorsque le repas est précédé d'une précharge riche en énergie, l'enfant mange moins (Birch et Deysher, 1986 ; Birch et coll., 1993). Il apprend (apprentissage conditionné) à associer la saveur de

l'aliment, à un apport énergétique donné (Birch et Deysher, 1986). Les enfants de 2 à 5 ans ont aussi la faculté d'adapter leur prise alimentaire de façon à équilibrer leur bilan énergétique sur une période de quelques jours (Birch et coll., 1991). Les coefficients de variation de l'énergie ingérée variaient de 33,6 % d'un repas à l'autre mais seulement de 10 % d'un jour à l'autre au cours des 6 jours pendant lesquels les enfants pouvaient consommer *ad libitum* les aliments qu'ils choisissaient (Birch et coll., 1991). Les auteurs constatent qu'il existe des enfants bons régulateurs, capables de modifier rapidement leurs choix alimentaires pour les ajuster à leurs besoins et des enfants moins bons régulateurs dont l'adaptation est incomplète (Bellisle, 1999 ; Michaelsen et coll., 1995). Le rôle de l'apprentissage est probablement capital dans ce domaine et mériterait d'être évalué par des études prospectives (Birch, 1998b ; Birch, 1999). En particulier, les enfants ayant un surpoids sont souvent classés comme moins bons régulateurs et les garçons sont généralement meilleurs que les filles dans ce domaine (Johnson et Birch, 1994). Il est possible que progressivement l'environnement familial et socioculturel exerce une influence défavorable sur les capacités d'adaptation de l'enfant. La socialisation conduit l'enfant à avoir un comportement alimentaire de moins en moins spontané (Bellisle, 1999). En d'autres termes, l'enfant utilise moins les signaux physiologiques de la faim et de la satiété pour se conformer aux usages de la vie en société (vider complètement son assiette, manger à heures fixes...).

Choix et préférences alimentaires

Les goûts et les préférences influencent les choix alimentaires à tous les âges de la vie, mais ils peuvent évoluer avec le temps (Birch, 1999). Les nourrissons réagissent avec un réflexe gusto-facial évoquant le contentement lorsqu'ils reçoivent un produit sucré. Le goût pour le sucré reste puissant chez le jeune enfant, mais la consommation de produits sucrés varie énormément entre les âges de 2 et de 8 ans comme l'a montré une étude longitudinale (Deheeger et coll., 1996). Il n'y a d'ailleurs aucun lien avec l'incidence de l'obésité. Selon Birch (Birch, 1992) les enfants ont une certaine préférence pour les aliments sucrés et gras, parce qu'ils ont appris à choisir les aliments à densité énergétique élevée pour satisfaire leurs besoins énergétiques. Nous avons vu qu'ils associent la flaveur de ces aliments aux signaux physiologiques agréables qui résultent d'un apport énergétique élevé, tout spécialement lorsqu'ils ont faim (Birch, 1992 ; Johnson et coll., 1991). Mais rien ne prouve que ce phénomène soit plus marqué chez les sujets à risque d'obésité. Néanmoins il a été récemment montré que le goût des enfants pour les aliments riches en lipides, de même que la consommation alimentaire de lipides de ces enfants, étaient corrélés à l'indice de masse corporelle (IMC) des parents (Fisher et Birch, 1995) ; l'influence de la famille paraît donc considérable dans le processus des choix alimentaires (Oliveria et coll., 1992 ; Vauthier et coll., 1996). Peu

d'études ont été consacrées aux facteurs génétiques qui jouent probablement un rôle dans ce domaine (Faith et coll., 1997 ; Reed et coll., 1997 ; Birch, 1999).

Il s'établit donc au cours de la petite enfance une sorte de hiérarchie dans la sélection des aliments, qui est fortement influencée par l'attitude des parents et plus généralement de l'environnement familial (Birch, 1998b ; Birch, 1999 ; Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995). La disponibilité et l'accessibilité des aliments sont essentielles, de même que la notion d'aliment familial. Les stratégies éducatives basées sur le système de punition-récompense peuvent avoir des effets défavorables sur cet apprentissage. Les aliments interdits deviennent encore plus désirables et l'aliment-récompense utilisé comme renforçateur voit sa valeur affective augmentée (Birch et Fisher, 1998 ; Fisher et Birch, 1999). Un contrôle trop strict des parents, destiné par exemple à favoriser la consommation de fruits et de légumes et à limiter celle de sucreries, peut avoir l'effet inverse de celui recherché (Birch et Fisher, 1998). L'important est que l'enfant apprenne à ajuster sa prise alimentaire en fonction des signaux internes de faim et de satiété qui le renseignent sur ses besoins (Bellisle, 1999). Proposer une alimentation saine et diversifiée est donc de la responsabilité des parents, mais l'enfant doit apprendre à choisir quand il peut manger et ce qu'il doit manger (Birch et Fisher, 1998).

Modalités des prises alimentaires et risque d'obésité

Les arguments mettant en cause la répartition des apports énergétiques au cours de la journée sont globalement peu convaincants, si l'on considère ces effets indépendamment de leurs conséquences quantitatives sur le bilan énergétique (Bellisle et coll., 1997 ; Mela et coll., 1999), mais le débat reste ouvert (Speechly et coll., 1999). Des perturbations du cycle lipogénèse-lipolyse ont été évoquées chez l'animal, mais les mécanismes ne sont pas connus chez l'homme. Nous évoquerons successivement le rôle du décalage vespéral de la prise alimentaire, le nombre de repas, les prises extra-prandiales et la vitesse de la prise alimentaire.

Bellisle et coll. (1988) ont rapporté dans une étude française que les enfants obèses âgés de 7 à 12 ans mangeaient moins au petit déjeuner que les enfants de corpulence normale (15,7 % vs 19 % des AEQ) mais plus au dîner (32,5 vs 28,7 %). Le fait a été également décrit chez l'adulte (Mela et coll., 1999).

Il ne semble pas que le nombre quotidien de repas ait, en tant que tel, un rôle régulateur majeur vis à vis du bilan énergétique et de la régulation pondérale. Dans une étude d'intervention concernant 226 enfants âgés de 6 à 16 ans, pensionnaires dans trois établissements différents, les auteurs (Fabry, 1970 ; Fabry et Tepperman, 1970) avaient pourtant montré que le poids par rapport à la taille était plus élevé au bout d'un an, dans l'école où l'on servait 3 repas par jour, par rapport à celles où l'on en servait 5 ou 7. Mais l'hypothèse qu'un

nombre élevé de repas (Debry, 1996 ; Fabry, 1970 ; Fabry et Tepperman, 1970) puisse avoir un effet protecteur n'a pas été confirmée (Bellisle et coll., 1997 ; Mela et coll., 1999).

On connaît mal les effets de la consommation de collations ou de snacks (définis comme une prise alimentaire en dehors des 3 ou 4 principaux repas, le goûter étant souvent considéré comme un vrai repas chez l'enfant) sur la régulation du bilan énergétique (Kennedy et Goldberg, 1995 ; Mela et coll., 1999). En revanche, les prises extra-prandiales qui chez l'enfant se font habituellement sous forme de grignotage, jouent probablement un rôle important dans le bilan énergétique, car elles modifient les signaux de la faim et de la satiété. Elles sont souvent importantes chez l'enfant obèse. Mais le niveau de preuves est faible pour affirmer qu'elles ont systématiquement un effet pathologique. Paradoxalement, les études sur les conduites alimentaires de l'enfant ou de l'adolescent sont rares, à l'exception de celles concernant l'anorexie mentale et la boulimie. Bandini et coll. (1999) n'ont pas trouvé que les adolescents obèses consommaient plus d'aliments hypercaloriques et à faible densité nutritionnelle (« *junk food* ») que les autres adolescents. Ces auteurs (Bandini et coll., 1999) avaient tenu compte de la sous-déclaration globale des apports énergétiques liés à l'obésité, en ajustant ceux-ci sur les dépenses énergétiques mesurées par l'eau doublement marquée. Ceci n'exclut pas, cependant, que ce type d'aliments (chips, sucreries, sodas, pâtisseries, glaces), soit spécifiquement sous-déclaré par les sujets.

La cinétique de la consommation des aliments est un paramètre important, quel que soit l'âge. Les enfants obèses d'âge préscolaire mangent souvent plus vite et mastiquent moins que des enfants de poids normaux (Drabman et coll., 1979). La mastication est moins longue, les mastications par bouchées moins nombreuses et la durée des pauses entre bouchées successives plus courte chez les sujets obèses adultes que chez les témoins normo-pondéraux (Bellisle, 1999). Il semble que la vitesse de la prise alimentaire ne diminue pas au cours d'un repas chez les enfants obèses comme cela est observé chez les enfants non obèses ; un trouble du rassasiement pourrait être en cause (Bellisle, 1999).

Facteurs psychologiques

La prise alimentaire peut être influencée par les émotions (Braet et Ipenma, 1997 ; Braet et Van Strien, 1997 ; Wardle, 1999 ; Ziegler, 2000) et cette influence pourrait jouer un rôle majeur dès le plus jeune âge dans les transactions nourricières entre la mère et son enfant. Hilde Bruche (Bellisle, 1999) a proposé l'hypothèse de la « confusion des affects » qui est le support de ce que l'on peut appeler « l'alimentation émotionnelle » (Wardle, 1999). La mère répond à toutes les demandes de l'enfant par la présentation de nourriture, à tel point que celui-ci devient incapable de faire la différence entre ses besoins affectifs et ses besoins nutritionnels.

Le stress joue aussi un rôle considérable dans le développement de l'obésité même si les études qui lui sont consacrées sont peu nombreuses chez l'adulte comme chez l'enfant (Rosmond et coll., 1996 et 1998). Une prise de poids rapide entre l'âge de 7 et 13 ans peut être le révélateur d'un stress psychosocial selon une étude de cohorte suédoise (Mellbin et Vuille, 1989a et b). L'anxiété et la dépression sont des déterminants importants de l'estime de soi, de l'image corporelle et finalement du comportement alimentaire (Bellisle et coll., 1990 ; Canals et coll., 1996 ; Ruderman, 1983). Ces troubles sont généralement la conséquence de l'excès pondéral, mais leur rôle dans la genèse de l'obésité mériterait d'autres études, en particulier chez l'adolescent (Pine et coll., 1997). En effet, la prise alimentaire pourrait avoir un effet anxiolytique (Bellisle, 1999) et un effet régulateur sur la thymie (Bellisle et coll., 1998). De plus, il est probable que certains comportements alimentaires (alimentation impulsive) soient l'expression d'un comportement de dépendance (Neumark-Sztainer et coll., 1998a ; Pine et coll., 1997 ; Wardle, 1999).

Restriction alimentaire cognitive

Le comportement de restriction alimentaire chronique est devenu en quelques années un sujet majeur de préoccupation (Braet et Van Strein, 1997 ; Mela et coll., 1999 ; Pirke et Laessle, 1993 ; Wardle, 1999). Il est responsable en effet d'une dérégulation comportementale qui empêche le sujet d'analyser ou d'utiliser de manière physiologique les signaux internes de la faim ou de la satiété. Le sujet « restreint » limite ses apports alimentaires pour perdre du poids dans le but conscient ou non de correspondre à l'idéal de minceur qui prévaut dans notre système culturel (Hill et coll., 1994). Ce comportement de restriction favorise la survenue de troubles du comportement alimentaire (grignotage, compulsion, accès boulimique) à l'occasion de phénomènes de désinhibition. Il se crée donc un véritable cercle vicieux : restriction - frustration - échappement et désinhibition - prise alimentaire non contrôlée - prise de poids - restriction. L'association désinhibition-restriction pourrait être un élément important dans la transmission familiale de l'obésité, car le fait que la mère ait ce trait de comportement est un facteur de risque d'obésité pour sa fille (Cutting et coll., 1999).

Des pratiques médicales inadaptées, basées sur des objectifs pondéraux irréalistes et aboutissant à des prescriptions de régimes sévèrement hypocaloriques peuvent favoriser ce comportement de restriction, qui est de plus en plus fréquent chez la jeune fille (Hill et coll., 1992). Il s'agit souvent d'un véritable effet iatrogène, qui est dénoncé par les sociétés savantes dans leurs recommandations sur la prévention et le traitement de l'obésité (Afero-Alfediam-Sndlf, 1998 ; Basdevant et coll., 1998). Ce comportement inadapté est parfois à l'origine de carences nutritionnelles voire de troubles de la croissance, lorsqu'il conduit à une alimentation réellement hypocalorique.

Rôle des facteurs nutritionnels en fonction de l'âge

Les experts (Whitehead et Alison, 1996 ; Butte et coll., 1996 et 1995 ; Torun et coll., 1996) ont revu à la baisse les besoins énergétiques définis par les instances internationales en 1985. En effet, les apports mesurés notamment par la technique de l'eau doublement marquée sont plus faibles que les apports recommandés, sauf pour les adolescents (Goran et Sun, 1998).

Les apports lipidiques (tableau 8.III) sont aussi l'objet de débat (Koletzko, 1999 ; Michaelsen et Jorgensen, 1995). Si l'intérêt de les contrôler est admis par tous, en revanche l'âge à partir duquel il faut les ramener à 30-35 % des AEQ est controversé. Certains experts (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995 ; Kennedy et Golberg, 1995 ; Ballew et coll., 2000) proposent de le faire dès la petite enfance, afin de diminuer le risque de maladies cardiovasculaires et de promouvoir le même message simple d'une alimentation hypolipidique pour toute la famille. D'autres, comme (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995 ; Koletzko, 1999), sont opposés à la restriction des aliments riches en lipides avant la fin de la puberté, considérant que le niveau de preuves est insuffisant pour prendre de telles mesures, car en cas d'application trop stricte, elle peut conduire à des carences nutritionnelles voire à des retards de croissance (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995). Cependant, ce type de complications paraît exceptionnel (Ballew et coll., 2000 ; Kennedy et Goldberg, 1995).

Tableau 8.III : Recommandations des experts pour les apports alimentaires de lipides, en % des AEQ* (d'après Koletzko, 1999)

Groupes d'experts	Age (mois)			
	0 - 4	6 - 12	12 - 24	24 - 36
American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition (1986)				30-40
American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition (1992)				30
Canadian Pediatric Society and Health Canada, Working Group (1993)		Absence de restriction		
European Union (1995)	≥ 40-58,5	≥ 32-58,5 ^a		
European Society for Paediatrics Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), Committee on Nutrition (1991, 1994)	≥ 40-58,5	≥ 32-58,5 ^a		30-35
World Health Organisation/Food and Agriculture Organisation (WHO/FAO, 1994)	50-60		30-40	30-40

^a Recommandations pour les préparations lactées seulement.

*AEQ : Apports énergétiques quotidiens.

Tous s'accordent pour faire la promotion d'une alimentation variée et riche apportant suffisamment de céréales, de pain, de fruits et de légumes (Afero-Alfediam-Sndlf, 1998 ; Basdevant et coll., 1998 ; Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995 ; WHO, 1998). Donner à l'enfant la possibilité de choisir des aliments pauvres en lipides est aussi un objectif prioritaire (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995). Si l'on se réfère aux enquêtes du département américain de l'agriculture de 1989 à 1991 il est frappant de constater que seulement 30 à 36 % des enfants suivent les recommandations et mangent le nombre de portions recommandées pour les fruits, les céréales, les produits laitiers, la viande ou les légumes (Munoz et coll., 1997). Le niveau socio-économique est un élément important car les enfants pauvres mangent moins de fruits et de produits laitiers que les autres enfants (Munoz et coll., 1997).

Vie foetale

Selon l'hypothèse de Barker et coll. (1995) qui ont proposé le concept de l'origine foetale des maladies de l'adulte, un environnement nutritionnel défavorable *in utero* est capable d'influencer le développement, la structure et les fonctions des viscères. Il peut être à l'origine de maladies plusieurs dizaines d'années plus tard. Il s'agit d'une sorte de susceptibilité programmée qui rend l'individu plus sensible aux effets de l'environnement. Deux périodes critiques ont été décrites au cours de la vie intra-utérine. Au début de la gestation, l'exposition des centres hypothalamiques à un état de sur ou de sous-alimentation peut influencer la régulation de la prise alimentaire et la croissance (Flynn et coll., 1999 ; Jackson et coll., 1996 ; Ravelli et coll., 1999). La deuxième période concerne les derniers mois de la gestation, pendant laquelle se produit la différenciation et la prolifération des préadipocytes. L'augmentation physiologique de la masse grasse représente 30 % du gain de poids à partir de la 38^{ème} semaine (Flynn et coll., 1999). La suralimentation à cette période peut provoquer l'hyperplasie du tissu adipeux (Flynn et coll., 1999) et le développement ultérieur de l'obésité. Le glucose et les acides aminés maternels, qui peuvent franchir la barrière placentaire, stimulent la sécrétion de l'insuline par le pancréas foetal laquelle augmente surtout à partir de la 20^{ème} semaine. L'hyperinsulinisme foetal entraîne une augmentation de l'anabolisme et stimule la croissance de la masse grasse qui semble plus sensible à ces facteurs que la masse maigre. Les acides gras libres maternels sont la principale source de lipides pour le développement du tissu adipeux foetal.

Petite enfance : de la naissance à 2 ans

Les besoins énergétiques (tableau 8.IV) sont considérables au cours de la première année de la vie car la croissance est rapide. Ils ont cependant été surestimés de 9 à 39 % dans les recommandations de l'OMS de 1985 (Butte et coll., 1996). La dépense énergétique liée à la croissance passe de 35 % des

Tableau 8.IV : Apports nutritionnels conseillés en macronutriments (d'après le Comité de nutrition, Société française de pédiatrie)

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

besoins énergétiques totaux à l'âge de 1 mois à 3 % à 12 mois (Butte et coll., 1996). Les besoins varient en fonction de l'âge du sexe et du mode d'alimentation (allaitement maternel ou artificiel) (Butte, 1996).

Le nouveau né humain a une masse grasse relativement importante (14 %), qui va continuer à augmenter pour atteindre 25 % de la masse corporelle entre le 6^{ème} et 9^{ème} mois (Rosenbaum et Leibel, 1998). Ce pourcentage diminue ensuite pendant la petite enfance (Flynn et coll., 1999). Les lipides déposés dans le tissu adipeux sont apportés par l'alimentation car la lipogenèse *de novo* à partir des glucides est faible. Les besoins en lipides sont donc importants (Butte, 1996). La théorie selon laquelle l'hyperplasie du tissu adipeux se produit particulièrement sinon exclusivement à cette période, est remise en cause (Flynn et coll., 1999). Les travaux anciens mériteraient d'être reconsidérés en fonction de l'évolution des connaissances sur la différenciation adipocytaire.

Apports lipidiques

Tous les experts (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995 ; Koletzko, 1999) recommandent une alimentation riche en lipides (jusqu'à environ 50 % des AEQ) pour couvrir les besoins énergétiques et assurer un apport suffisant d'acides gras pour la croissance et le développement notamment du cerveau, qui se poursuit pendant les 3 premières années de la vie. Le lait maternel et les laits pour nourrisson ont une composition adaptée à ces exigences (environ 50 % de lipides). La diversification alimentaire est en général associée à une baisse des apports lipidiques entre le 6^{ème} et 12^{ème} mois (Michaelsen et Jorgensen, 1995) qui est lié au caractère volontiers hypolipidique des compléments alimentaires destinés aux jeunes enfants et à l'utilisation de lait partiellement écrémé. La proportion des apports énergétiques couverte par les lipides augmente ensuite pour atteindre la valeur de celle des adultes, quand l'enfant s'alimente comme le reste de la famille, à l'âge de deux ans environ. Degheeger et coll. (1990) ont montré qu'en France les apports médians étaient de 28 % à l'âge de 10 mois (10^{ème} et 90^{ème} centiles : 22-24 %) et de 33 % (27-39 %) à 24 mois. Or, la densité énergétique des aliments doit augmenter avec l'âge pour que la croissance staturo-pondérale soit optimale. Elle doit dépasser dès 6 mois celle du lait (2,8 kJ ou 0,67 kcal/g). Certaines études (Dagnelie et coll., 1994 ; Dagnelie et Van Staveren, 1994) ont montré les dangers des régimes hypolipidiques

sévères : la courbe de poids et de taille des enfants suivant un régime macrobiotique est inférieure au 10^{ème} centile de la distribution des valeurs de références.

Apports protéiques

La composition en protéines de l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant est l'objet de controverses. Selon certaines études, les enfants nourris au biberon ont une croissance staturo-pondérale plus rapide que les enfants nourris au sein (Axelsson et coll., 1988 ; De Bruin et coll., 1998), sans qu'il soit véritablement démontré qu'il s'agit d'un facteur de risque d'obésité. Toutefois, le rôle protecteur de l'allaitement maternel a été souligné par une étude transversale récente portant sur 9357 enfants âgés de 5 et 6 ans, de nationalité allemande (Von Kries et coll., 1999). Pour les sujets qui avaient bénéficié d'une durée d'allaitement supérieure à 6 mois le risque de surpoids diminuait de plus de 30 % et le risque d'obésité de plus de 40 % (après ajustement sur le niveau parental d'éducation, le tabagisme maternel pendant la grossesse, le petit poids de naissance et la fréquence de la consommation de beurre).

Le lait maternel est relativement pauvre en protéines mais riche en lipides. De Bruin et coll. (1998) ont mesuré la composition du lait maternel chez des nourrissons exclusivement nourris au sein pendant 4 mois : les concentrations de protéines étaient de 11,2, 9,9 et 8,6 g/l et celles de lipides de 30, 29 et 27 g/l respectivement au 1^{er}, 2^{ème} et 4^{ème} mois. Ces enfants avaient un apport en macronutriments et des apports énergétiques moins élevés que les enfants nourris au biberon (De Bruin et coll., 1998). Les laits pour nourrissons (ou « lait de premier âge ») ont en France une composition en protéines qui ne doit pas dépasser 21 g/l (elle varie de 15 à 20 g/l) ou 3 g/100 kcal. Au delà de 4-6 mois l'enfant peut recevoir des laits ou préparations de suite (dénommés en France lait de 2^{ème} âge) dont la composition en protéines varie de 15 à 31 g/l environ. Les compléments alimentaires représentent une part importante des apports protéiques, en général à partir de l'âge de 6 mois (Akeson et coll., 1998), mais le rôle du lait n'est pas négligeable : à l'âge de 12 mois les apports protéiques constituent 20 % des apports énergétiques lorsque le lait de vache ou un lait de suite riche en protéines est utilisé mais seulement 12 à 13 % en cas d'utilisation d'un lait de suite (Akeson et coll., 1998).

Faut-il diminuer la teneur en protéines des préparations lactées pour jeunes enfants et à quel moment ? Le débat reste ouvert. L'apport azoté assuré par les laits pour nourrissons ayant la plus faible teneur en protéines est plus élevé que celle du lait maternel (Vidailhet, 1999). Cet apport couvre largement les besoins (Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie, 1997). Les laits de 2^{ème} âge ont une teneur en protéines plus forte, mais toujours plus faible que celle du lait de vache (Vidailhet, 1999). Fomon et coll. (1999) ont en effet montré que l'utilisation d'un lait pauvre en protéines (1,7 g pour 100 kcal) du 8^{ème} au 112^{ème} jour de la vie, sans autre apport alimentaire,

conduisait à des apports protéiques plus bas (en g/kg/j) mais à des apports énergétiques plus élevés. La prise de poids (environ 7,5 g/j dont 5 g de masse grasse) était plus importante chez ces enfants par rapport à un groupe de référence recevant un lait pour nourrissons contenant de 1,8 à 2,7 g de protéines pour 100 kcal, alors que le gain en taille n'était pas modifié. Une étude réalisée chez des enfants un peu plus âgés, suivis entre l'âge de 3 et de 12 mois a donné des résultats différents : la croissance des enfants nourris avec un lait pauvre en protéines (13 g/l) ne diffère pas de celle d'enfants nourris au sein ou avec des laits plus riches en protéines (15 ou 18 g/l), mais les enfants recevaient des compléments alimentaires riches en protéines (Akeson et coll., 1998). Svahn et coll. (1999) ont fait les mêmes constatations : réduire les apports de protéines entre 12 et 18 mois en utilisant un lait contenant 22 g de protéines par litre n'affecte pas la croissance.

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

L'augmentation de l'obésité semble importante dans cette tranche d'âge en France (Basdevant et coll., 1998) comme en Amérique du Nord (Anonymous, 1997). La masse grasse, qui diminuait depuis l'âge de 1 an, augmente de nouveau à partir de l'âge de 6 ans environ (Flynn et coll., 1999). Plus jeune est l'enfant au moment de ce rebond d'adiposité, plus important est le risque de développer une obésité ultérieure (Rolland-Cachera et coll., 1984 ; Dietz, 1994 ; WHO, 1998). Le rôle respectif de l'environnement nutritionnel et celui des autres facteurs régulant la différenciation de l'adipocyte ne sont pas connus. Le rebond d'adiposité pourrait être lié à un déséquilibre du bilan énergétique et en particulier du bilan des lipides à cette période. La deuxième hypothèse est qu'un rebond survenant avant l'âge de 6 ans ne fait que traduire un début plus précoce de l'augmentation physiologique de la masse grasse (Flynn et coll., 1999), sous l'influence de facteurs qui ont pu agir beaucoup plus tôt.

Les besoins énergétiques sont variables d'un individu à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même enfant. Il faut tenir compte dans cette évaluation des fluctuations de l'appétit, du niveau de l'activité physique et de la vitesse de croissance (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995). Les enfants doivent pouvoir disposer d'aliments denses en énergie, permettant la consommation de petites quantités pendant les repas ou les collations. Une certaine flexibilité dans les apports lipidiques est donc souhaitable, l'essentiel étant que l'alimentation apporte suffisamment d'énergie et de nutriments pour la croissance (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995 ; Michaelsen et Jorgensen, 1995). Les arguments en faveur d'une alimentation hypolipidique systématique ne sont pas convaincants (Michaelsen et Jorgensen, 1995). Il n'existe pas d'études contrôlées prouvant son efficacité sur la morbi-mortalité cardiovasculaire de l'adulte. De telles études n'existent pas non plus pour le risque d'obésité. De même, il n'est pas établi que les bonnes habitudes prises

dans l'enfance se maintiennent à l'âge l'adulte (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995). Les enfants qui consomment moins de lipides (< 30 % des AEQ) mangent plus de produits sucrés, le sucre contribuant à maintenir élevée la densité énergétique des aliments (Nicklas et coll., 1996 et 1992). De plus, ils ont des apports de vitamines et de minéraux parfois inférieurs à ceux qui consomment plus de lipides (> 40 % des AEQ) (Nicklas et coll., 1996 et 1992). Mais Ballew et coll. (2000) n'ont pas trouvé de déséquilibre nutritionnel particulier chez des enfants âgés de 2 à 8 ans dont l'apport lipidique était compris entre 29 et 31,9 % des AEQ.

Adolescence

L'adolescence est caractérisée par une accélération de la croissance qui est plus précoce de deux ans environ chez les filles (9-13 ans) que chez les garçons (11-15 ans). Il faut tenir compte de deux facteurs importants dans l'analyse des besoins nutritionnels : les variations de la composition corporelle en fonction du sexe et le développement de la puberté.

La masse grasse augmente physiologiquement chez les jeunes filles dès la période prépubertaire, ce qui fait de cette période une phase critique vis-à-vis du risque d'obésité (Dietz, 1994). Ce n'est pas le cas chez les garçons car les changements de composition corporelle portent surtout sur la masse maigre et sur la masse osseuse qui augmentent considérablement. Il a été bien démontré que le risque d'obésité est accru chez les filles et les garçons qui ont une maturation sexuelle plus précoce (Flynn et coll., 1999). Il est possible que des apports énergétiques plus élevés puissent favoriser le développement pubertaire, mais il est probable que d'autres facteurs génétiques ou acquis soient en cause.

Les besoins énergétiques des adolescents ont été sous-estimés dans les recommandations de 1985 surtout pour les garçons, qui peuvent avoir une activité physique importante, comme l'ont montré les études à l'eau doublement marquée (Goran et Sun, 1998 ; Torun et coll., 1996). L'intérêt de diminuer les apports de lipides en dessous de 30 % des AEQ paraît bien relatif à cet égard (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995). En revanche, à la fin de l'adolescence quand la phase de croissance linéaire est terminée il paraît souhaitable de diminuer progressivement les apports de lipides pour atteindre les valeurs recommandées chez l'adulte (35 % en France) et ce d'autant plus que l'individu est sédentaire (Joint Working Group of the Canadian Paediatric Society and Health Canada, 1995).

L'adolescence est une période où le jeune acquiert son autonomie, pendant laquelle le comportement change à différents niveaux : les repas deviennent irréguliers, l'activité physique diminue pendant les loisirs (WHO, 1998),

l'influence des amis sur les choix alimentaires devient prépondérante. L'alimentation est souvent déséquilibrée et volontiers hyperlipidique (Michaud et coll., 1989 ; Michaud et Baudier, 1991). Les habitudes alimentaires des adolescents sont plus le reflet de cette période de transition psychosociale que véritablement l'indication des futurs choix alimentaires de l'adulte (Bandini et coll., 1999 ; Michaud et coll., 1989).

En conclusion, le déséquilibre entre les apports et les dépenses d'énergie est la cause de l'inflation des réserves adipeuses qui caractérise l'obésité. Le niveau des apports énergétiques, la composition en macronutriments de l'alimentation et les conduites alimentaires sont les trois principaux facteurs nutritionnels responsables de l'excès pondéral chez l'enfant comme chez l'adulte (Basdevant et coll., 1998). Il existe beaucoup d'arguments physiopathologiques et épidémiologiques pour mettre en cause la consommation élevée de lipides dans les phénomènes d'hypertrophie et le cas échéant d'hyperplasie du tissu adipeux. Le fait d'avoir une capacité à oxyder les lipides plus faible constitue un facteur de risque supplémentaire. Mais d'autres facteurs nutritionnels comme les protéines et les acides gras polyinsaturés sont peut être en cause dans la petite enfance.

Il est possible que les processus de rassasiement et de la satiété soient moins efficaces chez l'enfant, lorsque la densité énergétique des aliments est élevée ou lorsque la consommation alimentaire est rapide ou répétée au cours de la journée. Les changements du mode de vie que les pays industrialisés ont connu au cours de ces dernières années pourraient perturber les rythmes alimentaires en favorisant la consommation d'aliments en dehors des repas et l'alimentation rapide, tout en modifiant la vie familiale (Ziegler, 2000). Les conséquences de ce phénomène, dont la responsabilité dans l'augmentation de l'incidence de l'obésité reste à établir, mériteraient d'être étudiées chez l'enfant et l'adolescent d'un point de vue physiologique (y compris sur le plan comportemental) mais aussi d'un point de vue sociologique.

L'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile justifie pleinement des actions de prévention dans la population générale (Afero-Alfediam-Sndlf, 1998). Ces actions de prévention doivent être centrées sur la promotion de l'activité physique et sur l'information nutritionnelle ; les enfants doivent apprendre à consommer des quantités raisonnables d'aliments à forte densité énergétique et à limiter leur prise alimentaire en dehors des repas, surtout devant la télévision (Basdevant et coll., 1998). Il paraît particulièrement important qu'un enfant puisse apprendre les différentes catégories d'aliments et les règles de l'équilibre alimentaire à l'école ou au collège, de façon à développer un esprit critique vis à vis de la publicité. En revanche il ne semble pas utile de « diaboliser » certains aliments, notamment en fonction de leur teneur en lipides ou en sucres (Basdevant et coll., 1998). L'utilisation abusive de régimes hypocaloriques ou hypolipidiques doit être combattue, car ils

peuvent être à l'origine d'un comportement de restriction alimentaire inapproprié et néfaste, notamment au moment de l'adolescence, qui peut au contraire favoriser le développement de l'obésité.

BIBLIOGRAPHIE

ACHESON KJ, SCHUTZ Y, BESSARD T, ANANTHARAMAN K, FLATT JP et coll. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J Clin Nutr* 1988, **48** : 240-247

AFERO-ALFEDIAM-SNDLF. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. *Diabetes Metab* 1998, **24** : 5-9

AKESON PM, AXELSSON IE, RAIHA NC. Growth and nutrient intake in three- to twelve-month-old infants fed human milk or formulas with varying protein concentrations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998, **26** : 1-8

ANONYMOUS. Centers for Disease Control and Prevention. Update : prevalence of overweight among children, adolescents, and adults-United States, 1988-1994. *JAMA* 1997, **277** : 1111

ASTRUP A, RABEN A. Obesity : an inherited metabolic deficiency in the control of macronutrient balance ? *Eur J Clin Nutr* 1992, **46** : 611-620

ASTRUP A, RABEN A, BUEMANN B, TOUBRO S. Fat metabolism in the predisposition to obesity. *Ann N Y Acad Sci* 1997, **827** : 417-430

ASTRUP A. The American paradox : the role of energy-dense fat-reduced food in the increasing prevalence of obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998, **1** : 573-577

ASTRUP A. Macronutrient balances and obesity : the role of diet and physical activity. *Public Health Nutr* 1999, **2** : 341-347

ASTRUP A, GOTZSCHE PC, VAN DE WERKEN K, RANNERIES C, TOUBRO S et coll. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1999, **69** : 1117-1122

AXELSSON IE, JAKOBSSON I, RAIHA NC. Formula with reduced protein content : effects on growth and protein metabolism during weaning. *Pediatr Res* 1988, **24** : 297-301

BALLEW C, KUESTER S, SERDULA M, BOWMAN B, DIETZ W. Nutrient intakes and dietary patterns of young children by dietary fat intakes. *J Pediatr* 2000, **136** : 181-187

BANDINI LG, VU D, MUST A, CYR H, GOLDBERG A et coll. Comparison of high-calorie, low-nutrient-dense food consumption among obese and non-obese adolescents. *Obes Res* 1999, **7** : 438-443

BARKER DJ. Intrauterine programming of adult disease. *Mol Med Today* 1995, **1** : 418-423

BASDEVANT A. Analyse clinique du comportement alimentaire. *La Revue du Praticien* 2000, **50** : 484-488

154 BASDEVANT A, LAVILLE M, ZIEGLER O. Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France. *Diabetes Metab* 1998, **24** : 10-42

- BELLISLE F, ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, GUILLOUD-BATAILLE M. Obesity and food intake in children : evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite* 1988, **11** : 111-118
- BELLISLE F, LOUIS-SYLVESTRE J, LINET N, ROCABOY B, DALLE B et coll. Anxiety and food intake in men. *Psychosom Med* 1990, **52** : 452-457
- BELLISLE F, MCDEVITT R, PRENTICE AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 1997, **77** : S57-S70
- BELLISLE F, BLUNDELL JE, DYE L, FANTINO M, FERN E et coll. Functional food science and behaviour and psychological functions. *Br J Nutr* 1998, **80** : S173-S193
- BELLISLE F. Le comportement alimentaire humain. Approche scientifique. Institut Danone, Bruxelles, 1999
- BERIDOT-THEROND ME, ARTS I, FANTINO M, DE LA GUERONNIERE V. Short-term effects of the flavour of drinks on ingestive behaviours in man. *Appetite* 1998, **31** : 67-81
- BIRCH LL, DEYSHER M. Caloric compensation and sensory specific satiety : evidence for self regulation of food intake by young children. *Appetite* 1986, **7** : 323-31
- BIRCH LL, JOHNSON SL, ANDRESEN G, PETERS JC, SCHULTE MC. The variability of young children's energy intake. *N Engl J Med* 1991, **324** : 232-235
- BIRCH LL. Children's preferences for high-fat foods. *Nutr Rev* 1992, **50** : 249-55
- BIRCH LL, MCPHEE LS, BRYANT JL, JOHNSON SL. Children's lunch intake : effects of midmorning snacks varying in energy density and fat content. *Appetite* 1993, **20** : 83-94
- BIRCH LL. Development of food acceptance patterns in the first years of life. *Proc Nutr Soc* 1998a, **57** : 617-624
- BIRCH LL. Psychological influences on the childhood diet. *J Nutr* 1998b, **128** : 407S-410S
- BIRCH L, FISHER JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998, **101** : 539-548
- BIRCH LL. Development of food preferences. *Annu Rev Nutr* 1999, **19** : 41-62
- BLACK AE, COWARD WA, COLE TJ, PRENTICE AM. Human energy expenditure in affluent societies : an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : 72-92
- BLUNDELL JE, GREEN SM. Effect of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, **20** : S12-S17
- BLUNDELL JE, KING NA. Overconsumption as a cause of weight gain : behavioural-physiological interactions in the control of food intake (appetite). *Ciba Found Symp* 1996, **201** : 138-54, discussions 154-158, 188-193
- BLUNDELL JE, LAWTON CL, COTTON JR, MACDIARMID JI. Control of human appetite : implications for the intake of dietary fat. *Annu Rev Nutr* 1996, **16** : 285-319
- BLUNDELL JE, MACDIARMID JI. Fat as a risk factor for overconsumption : satiety, satiety, and patterns of eating. *J Am Diet Assoc* 1997a, **97** : S63-S69
- BLUNDELL JE, MACDIARMID JI. Passive overconsumption. Fat intake and short-term energy balance. *Ann N Y Acad Sci* 1997b, **827** : 392-407

BOGGIO V, GROSSIORD A, GUYON S, FUCHS F, FANTINO M. Consommation alimentaire des nourrissons et des enfants en bas âge en France en 1997. *Arch Pediatr* 1999, **6** : 740-747

BRAET C, IPEMA J. Conflicts in adolescence : Is there a relationship between emotional eating and emotional instability in obese youngsters ? *Inter J Adolesc Med Health* 1997, **9** : 123-133

BRAET C, VAN STRIEN T. Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year-old obese and non-obese children. *Behav Res Ther* 1997, **35** : 863-873

BUTTE NF. Energy requirements of infants. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : S24-S36

BUTTE NF, HENRY CJ, TORUN B. Report on the working group on energy requirements of infants, children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : S188-S189

BUTTE NF, MOON JK, WONG WW, HOPKINSON JM, SMITH EO. Energy requirements from infancy to adulthood. *Am J Clin Nutr* 1995, **62** : 1047S-1052S

CANALS J, CARBAJO G, FERNANDEZ J, MARTI-HENNEBERG C, DOMENECH E. Biopsychopathologic risk profile of adolescents with eating disorder symptoms. *Adolescence* 1996, **31** : 443-50

CAPRIO S, HYMAN LD, LIMB C, MCCARTHY S, LANGE R et coll. Central adiposity and its metabolic correlates in obese adolescent girls. *Am J Physiol* 1995, **269** : E118-E126

COMITE DE NUTRITION DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE PEDIATRIE. Besoins en protéines des nourrissons et des enfants en bonne santé. *Arch Pédiatr* 1997, **4** : 373-382

COUET C, DELARUE J, RITZ P, ANTOINE J-M, LAMISSE F. Effect of dietary fish oil on body fat mass and basal fat oxidation in healthy adults. *Int J Obes* 1997, **21** : 637-643

CUTTING TM, FISHER JO, GRIMM-THOMAS K, BIRCH LL. Like mother, like daughter : familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. *Am J Clin Nutr* 1999, **69** : 608-13

DAGNELIE PC, VAN DUSSELDORP M, VAN STAVEREN WA, HAUTVAST JG. Effects of macrobiotic diets on linear growth in infants and children until 10 years of age. *Eur J Clin Nutr* 1994a, **48** : S103-S111

DAGNELIE PC, VAN STAVEREN WA. Macrobiotic nutrition and child health : results of a population-based, mixed-longitudinal cohort study in The Netherlands. *Am J Clin Nutr* 1994, **59** : 1187S-1196S

DAVIES PS. Diet composition and body mass index in pre-school children. *Eur J Clin Nutr* 1997, **51** : 443-8

DE BRUIN NC, DEGENHART HJ, GAL S, WESTERTERP KR, STIJNEN T et coll. Energy utilization and growth in breast-fed and formula-fed infants measured prospectively during the first year of life. *Am J Clin Nutr* 1998, **67** : 885-896

DEBRY G. Glucides à saveur sucrée, édulcorants et santé. Volume 1 : Sucres et santé, John Libbey Eurotext, Paris, 1996

DEHEEGER M, ROLLAND-CACHERA MF, PEQUIGNOT F, LABADIE MD, ROSSIGNOL C. Longitudinal study of the feeding of children of 10 months, 2 and 4 years of age. *Arch Fr Pediatr* 1990, **47** : 531-537

DEHEEGER M, AKROUT M, BELLISLE F, ROSSIGNOL C, ROLLAND-CACHERA MF. Individual patterns of food intake development in children : a 10 months to 8 years of age follow-up study of nutrition and growth. *Physiol Behav* 1996, **59** : 403-407

DELANY JP. Role of energy expenditure in the development of pediatric obesity. *Am J Clin Nutr* 1998, **68** : 950S-955S

DIETZ WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994, **59** : 955-959

DOUCET E, ALMERAS N, WHITE MD, DESPRES JP, BOUCHARD C et coll. Dietary fat composition and human adiposity. *Eur J Clin Nutr* 1998, **52** : 2-6

DRABMAN RS, CORDUA GD, HAMMER D, JARVIE GJ, HORTON W. Developmental trends in eating rates of normal and overweight preschool children. *Child Dev* 1979, **50** : 211-216

DREWNOWSKI A. Energy density, palatability, and satiety : implications for weight control. *Nutr Rev* 1998, **56** : 347-353

DREWNOWSKI A. Energy intake and sensory properties of food. *Am J Clin Nutr* 1995, **62** : 1081S-1085S

DREWNOWSKI A. Why do we like fat ? *J Am Diet Assoc* 1997, **97** : S58-S62

FABRY P. Significance of meal frequency in man. *N Y State J Med* 1970, **70** : 668-670

FABRY P, TEPPERMAN J. Meal frequency-a possible factor in human pathology. *Am J Clin Nutr* 1970, **23** : 1059-68

FAITH MS, JOHNSON SL, ALLISON DB. Putting the behavior into the behavior genetics of obesity. *Behav Genet* 1997, **27** : 423-439

FISHER JO, BIRCH LL. Fat preferences and fat consumption of 3- to 5-year-old children are related to parental adiposity. *J Am Diet Assoc* 1995, **95** : 759-764

FISHER JO, BIRCH LL. Restricting access to foods and children's eating. *Appetite* 1999, **32** : 405-419

FLATT JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance. *Ann N Y Acad Sci* 1993, **683** : 122-140

FLATT JP. Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Diabetes Metab Rev* 1988, **4** : 571-581

FLYNN M, GOLDBERG G, PRENTICE A, COLE T. Aetiology of obesity III : Critical periods for the development of obesity. In : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed., Oxford : Blackwell Science, 1999 : 45-60

FOMON SJ, ZIEGLER EE, NELSON SE, EDWARDS BB. Sweetness of diet and food consumption by infants. *Proc Soc Exp Biol Med* 1983, **173** : 190-193

FOMON SJ, ZIEGLER EE, NELSON SE, ROGERS RR, FRANTZ JA. Infant formula with protein-energy ratio of 1.7 g/100 kcal is adequate but may not be safe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999, **28** : 495-501

FRIEDMAN MI, TORDOFF MG. Fatty acid oxidation and glucose utilization interact to control food intake in rats. *Am J Physiol* 1986, **251** : R840-R845

GAZZANIGA JM, BURNS TL. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am J Clin Nutr* 1993, **58** : 21-8

GIBSON RA. Long-chain polyunsaturated fatty acids and infant development. *Lancet* 1999, **354** : 1919-1920

GOLAY A, BOBBIONI E. The role of dietary fat in obesity. *Int J Obes* 1997, **21** : S2-S11

GORAN MI, FIGUEROA R, MCGLOIN A, NGUYEN V, TREUTH MS et coll. Obesity in children : recent advances in energy metabolism and body composition. *Obes Res* 1995, **3** : 277-289

GORAN MI, SHEWCHUK R, GOWER BA, NAGY TR, CARPENTER WH et coll. Longitudinal changes in fatness in white children : no effect of childhood energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1998, **67** : 309-316

GORAN MI, SUN M. Total energy expenditure and physical activity in prepubertal children : recent advances based on the application of the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr* 1998, **68** : 944S-949S

GUILLAUME M, LAPIDUS L, LAMBERT A. Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg Child Study IV. *Eur J Clin Nutr* 1998, **52** : 323-328

GUY-GRAND B, LE BARZIC M. Les trois fonctions du comportement alimentaire (nutritionnelle, symbolique et sociale). *La Revue du Praticien* 2000, **50** : 480-483

HARNACK L, STANG J, STORY M. Soft drink consumption among US children and adolescents : nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 1999, **99** : 436-441

HELLERSTEIN MK. De novo lipogenesis in humans : metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr* 1999, **53** : S53-S65

HILL AJ, DRAPER E, STACK J. A weight on children's minds : body shape dissatisfactions at 9-years old. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994, **18** : 383-389

HILL AJ, OLIVER S, ROGERS PJ. Eating in the adult world : the rise of dieting in childhood and adolescence. *Br J Clin Psychol* 1992, **31** : 95-105

HILL JO, PRENTICE AM. Sugar and body weight regulation. *Am J Clin Nutr* 1995, **62** : 264S-273S

JACKSON AA, LANGLEY-EVANS SC, MCCARTHY HD. Nutritional influences in early life upon obesity and body proportions. *Ciba Found Symp* 1996, **201** : 118-129

JEQUIER E. Métabolisme énergétique. In : *Encycl Méd Chir Paris, Nutrition* : 10371 a 10, 1980 : 1-11

JEQUIER E, SCHUTZ Y. Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diabetes Metab Rev* 1988, **4** : 583-593

JEQUIER E, TAPPY L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999, **79** : 451-480

JOHNSON SL, BIRCH LL. Parents' and children's adiposity and eating style. *Pediatrics* 1994, **94** : 653-661

JOHNSON SL, MCPHEE L, BIRCH LL. Conditioned preferences : young children prefer flavors associated with high dietary fat. *Physiol Behav* 1991, **50** : 1245-1251

JOINT WORKING GROUP OF THE CANADIAN PAEDIATRIC SOCIETY AND HEALTH CANADA. Nutrition recommendations update : dietary fats and children. *Nutr Rev* 1995, **53** : 367-375

KENNEDY E, GOLDBERG J. What are American children eating ? Implications for public policy. *Nutr Rev* 1995, **53** : 111-126

KOLETZKO B. Response to and range of acceptable fat intakes in infants and children. *Eur J Clin Nutr* 1999, **53** : S78-S83

LAWTON C, DELARGY H, SMITH F, BLUNDELL J. Does the degree of saturation of fatty acids affect post-ingestive satiety ? *Int J Obes* 1997, **21** : S35

LESTRADET H, BOGGIO V, FANTINO M, ASTIER-DUMAS M. Evolution of the application of nutrition in French nursing infants. Comparison of two national investigations performed in 1981 and 1989. *Bull Acad Natl Med* 1992, **176** : 899-907

LEWIS MK, HILL AJ. Food advertising on British children's television : a content analysis and experimental study with nine-year olds. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, **22** : 206-214

LUDWIG DS, MAJZOUB JA, AL-ZAHRANI A, DALLAL GE, BLANCO I et coll. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999, **103** : E26

MACDIARMID JI, CADE JE, BLUNDELL JE. Extrinsic sugar as vehicle for dietary fat. *Lancet* 1995, **346** : 696-697

MACDIARMID JI, BLUNDELL JE. Dietary under-reporting : what people say about recording their food intake. *Eur J Clin Nutr* 1997, **51** : 199-200

MAFFEIS C, SCHUTZ Y, SCHENA F, ZAFFANELLO M, PINELLI L. Energy expenditure during walking and running in obese and nonobese prepubertal children. *J Pediatr* 1993a, **123** : 193-199

MAFFEIS C, SCHUTZ Y, ZOCCANTE L, MICCIOLO R, PINELLI L. Meal-induced thermogenesis in lean and obese prepubertal children. *Am J Clin Nutr* 1993b, **57** : 481-485

MAFFEIS C, PINELLI L, SCHUTZ Y. Increased fat oxidation in prepubertal obese children : a metabolic defense against further weight gain ? *J Pediatr* 1995, **126** : 15-20

MAFFEIS C, PINELLI L, SCHUTZ Y. Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, **20** : 170-174

MAFFEIS C, ARMELLINI F, TATO L, SCHUTZ Y. Fat oxidation and adiposity in prepubertal children : exogenous versus endogenous fat utilization. *J Clin Endocrinol Metab* 1999, **84** : 654-658

MAFFEIS C. Childhood obesity : the genetic-environmental interface. *Baillière's Clin Endocrinol Metab* 1999a, **13** : 31-46

MAFFEIS C. Role of energy metabolism in the pathophysiology of childhood obesity. In : *Progress in Obesity Research* : 8. Paris : John Libbey & Compagny, 8th Congress on Obesity, 1999b : 633-637

MARTI-HENNEBERG C, CAPDEVILA F, ARIJA V, PEREZ S, CUCO G et coll. Energy density of the diet, food volume and energy intake by age and sex in a healthy population. *Eur J Clin Nutr* 1999, **53** : 421-428

MELA D, RITSON C, KUZNESOF S. Aetiology of obesity X : Food choice, food policy and eating patterns. In : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. British Nutrition Foundation, Ed., Oxford : 101-115, Blackwell Science, 1999

MELLBIN T, VUILLE JC. Further evidence of an association between psychosocial problems and increase in relative weight between 7 and 10 years of age. *Acta Paediatr Scand* 1989a, **78** : 576-580

MELLBIN T, VUILLE JC. Rapidly developing overweight in school children as an indicator of psychosocial stress. *Acta Paediatr Scand* 1989b, **78** : 568-575

MICHAELSEN KF, JORGENSEN MH. Dietary fat content and energy density during infancy and childhood ; the effect on energy intake and growth. *Eur J Clin Nutr* 1995, **49** : 467-483

MICHAUD C, MUSSE N, KAHN JP, GREBERT M, BURLET C et coll. Nutrition behavior in adolescent students (15-19 years of age) in the Nancy metropolitan area. A comparison with the recommended nutritional intake of the French population. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1989, **37** : 149-159

MICHAUD C, BAUDIER F. Food habits and consumption of French adolescents. Synthesis of recent surveys. *Arch Fr Pediatr* 1991, **48** : 475-479

MOLNAR D, SCHUTZ Y. The effect of obesity, age, puberty and gender on resting metabolic rate in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 1997, **156** : 376-381

MOLNAR D, SCHUTZ Y. Fat oxidation in nonobese and obese adolescents : effect of body composition and pubertal development. *J Pediatr* 1998, **132** : 98-104

MUNOZ KA, KREBS-SMITH SM, BALLARD-BARBASH R, CLEVELAND LE. Food intakes of US children and adolescents compared with recommendations [published erratum appears in *Pediatrics* 1998, 101 : 952-953]. *Pediatrics* 1997, **100** : 323-329

NEUMARK-SZTAINER D, STORY M, DIXON LB, MURRAY DM. Adolescents engaging in unhealthy weight control behaviors : are they at risk for other health-compromising behaviors ? *Am J Public Health* 1998a, **88** : 952-955

NEUMARK-SZTAINER D, STORY M, RESNICK MD, BLUM RW. Lessons learned about adolescent nutrition from the Minnesota Adolescent Health Survey. *J Am Diet Assoc* 1998b, **98** : 1449-1456

NGUYEN VT, LARSON DE, JOHNSON RK, GORAN MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1996, **63** : 507-513

NICKLAS TA, WEBBER LS, KOSCHAK M, BERENSON GS. Nutrient adequacy of low fat intakes for children : the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1992, **89** : 221-228

NICKLAS TA, MYERS L, FARRIS RP, SRINIVASAN SR, BERENSON GS. Nutritional quality of a high carbohydrate diet as consumed by children : The Bogalusa Heart Study. *J Nutr* 1996, **126** : 1382-1388

OBARZANEK E, SCHREIBER GB, CRAWFORD PB, GOLDMAN SR, BARRIER PM et coll. Energy intake and physical activity in relation to indexes of body fat : the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Am J Clin Nutr* 1994, **60** : 15-22

OLIVERIA SA, ELLISON RC, MOORE LL, GILLMAN MW, GARRAHIE EJ et coll. Parent-child relationships in nutrient intake : the Framingham Children's Study. *Am J Clin Nutr* 1992, **56** : 593-598

PAN DA, HULBERT AJ, STORLIEN LH. Dietary fats, membrane phospholipids and obesity. *J Nutr* 1994, **124** : 1555-65

PINE DS, COHEN P, BROOK J, COPLAN JD. Psychiatric symptoms in adolescence as predictors of obesity in early adulthood : a longitudinal study. *Am J Public Health* 1997, **87** : 1303-1310

PIRKE KM, LAESSLE RG. Restrained eating. In : Obesity : theory and therapy. STUNKARD AJ, WADDEN TA, Eds. New York : Raven Press, 1993 : 151-162

POPPITT SD, PRENTICE AM. Energy density and its role in the control of food intake : evidence from metabolic and community studies. *Appetite* 1996, **26** : 153-74

PRENTICE AM, JEBB SA. Obesity in Britain : gluttony or sloth ? *BMJ* 1995, **311** : 437-439

PRENTICE AM, BLACK AE, COWARD WA, COLE TJ. Energy expenditure in overweight and obese adults in affluent societies : an analysis of 319 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : 93-97

PRENTICE AM, POPPITT SD. Importance of energy density and macronutrients in the regulation of energy intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, **20** : S18-23

PRENTICE A, JEBB S. Aetiology of obesity IX : Dietary factors. In : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed., Oxford : Blackwell Science, 1999 : 92-100

PRENTICE A, STUBBS J. Aetiology of obesity VI : Appetite control, physiological factors. In : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed. Oxford : Blackwell Science, 1999 : 72-80

RAMIREZ I. Feeding a liquid diet increases energy intake, weight gain and body fat in rats. *J Nutr* 1987, **117** : 2127-2134

RAVELLI AC, VAN DER MEULEN JH, OSMOND C, BARKER DJ, BLEKER OP. Obesity at the age of 50y in men and women exposed to famine prenatally *Am J Clin Nutr* 1999, **70** : 811-816

RAVUSSIN E, LILLIOJA S, KNOWLER WC, CHRISTIN L, FREYMOND D et coll. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 1988, **318** : 467-472

REED DR, BACHMANOV AA, BEAUCHAMP GK, TORDOFF MG, PRICE RA. Heritable variation in food preferences and their contribution to obesity. *Behav Genet* 1997, **27** : 373-387

ROBERTS SB, SAVAGE J, COWARD WA, CHEW B, LUCAS A. Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med* 1988, **318** : 461-466

ROBERTSON SM, CULLEN KW, BARANOWSKI J, BARANOWSKI T, HU S et coll. Factors related to adiposity among children aged 3 to 7 years. *J Am Diet Assoc* 1999, **99** : 938-943

ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, BELLISLE F, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M et coll. Adiposity rebound in children : a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984, **39** : 129-135

ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE F, SEMPE M. The prediction in boys and girls of the weight/height index and various skinfold measurements in adults : a two-decade follow-up study. *Int J Obes* 1989, **13** : 305-311

ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, AKROUT M, BELLISLE F. Influence of macronutrients on adiposity development : a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995, **19** : 573-578

ROLLS BJ. Carbohydrates, fats, and satiety. *Am J Clin Nutr* 1995, **61** : 960S-967S

ROLLS BJ, BELL EA. Intake of fat and carbohydrate : role of energy density. *Eur J Clin Nutr* 1999, **53** : S166-S173

ROLLS BJ, BELL EA, CASTELLANOS VH, CHOW M, PELKMAN CL et coll. Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 1999, **69** : 863-71

ROSENBAUM M, LEIBEL RL. The physiology of body weight regulation : relevance to the etiology of obesity in children. *Pediatrics* 1998, **101** : 525-538

ROSMOND R, LAPIDUS L, MARIN P, BJORNTORP P. Mental distress, obesity and body fat distribution in middle-aged men. *Obes Res* 1996, **4** : 245-252

ROSMOND R, DALLMAN MF, BJORNTORP P. Stress-related cortisol secretion in men : relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Meta* 1998, **83** : 1853-1859

RUDERMAN, A. J. Obesity, anxiety, and food consumption. *Addict Behav* 1983, **8** : 235-242

SCHUTZ Y, FLATT JP, JEQUIER E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation : a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1989, **50** : 307-314

SCHUTZ Y, TREMBLAY A, WEINSIER RL, NELSON KM. Role of fat oxidation in the long-term stabilization of body weight in obese women. *Am J Clin Nutr* 1992, **55** : 670-674

SPEECHLY DP, ROGERS GG, BUFFENSTEIN R. Acute appetite reduction associated with an increased frequency of eating in obese males. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999, **23** : 1151-1159

STORLIEN LH, HULBERT AJ, ELSE PL. Polyunsaturated fatty acids, membrane function and metabolic diseases such as diabetes and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998, **1** : 559-563

STUBBS RJ, RITZ P, COWARD WA, PRENTICE AM. Covert manipulation of the ratio of dietary fat to carbohydrate and energy density : effect on food intake and energy balance in free-living men eating ad libitum. *Am J Clin Nutr* 1995, **62** : 330-337

STUNKARD AJ, BERKOWITZ RI, STALLINGS VA, SCHOELLER DA. Energy intake, not energy output, is a determinant of body size in infants. *Am J Clin Nutr* 1999, **69** : 524-530

SVAHN JC, AXELSSON IE, RAIHA NC. Macronutrient and energy intakes in young children fed milk products containing different quantities and qualities of fat and protein. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999, **29** : 273-281

- TORUN B, DAVIES PS, LIVINGSTONE MB, PAOLISSO M, SACKETT R et coll. Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : S37-S80
- TUCKER LA, SELJAAS GT, HAGER RL. Body fat percentage of children varies according to their diet composition. *J Am Diet Assoc* 1997, **97** : 981-986
- VAN MARKEN LEICHTENBELT WD, MENSINK RP, WESTERTERP KR. The effect of fat composition of the diet on energy metabolism. *Z Ernährungswiss* 1997, **36** : 303-305
- VAUTHIER JM, LLUCH A, LECOMTE E, ARTUR Y, HERBETH B. Family resemblance in energy and macronutrient intakes : the Stanislas Family Study. *Int J Epidemiol* 1996, **25** : 1030-1037
- VIDAILHET M. Laits pour nourrissons et laits de suite. Dans : Pédiatrie, Encycl Méd Chir, Elsevier, Ed. Paris, 1999
- VON KRIES R, KOLETZKO B, SAUERWALD T, VON MUTIUS E, BARNERT D et coll. Breast feeding and obesity : cross sectional study. *Br Med J* 1999, **319** : 147-150
- WARDLE J. Aetiology of obesity VIII : Psychological factors. In : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. BRITISH NUTRITION FOUNDATION, Ed. Oxford : Blackwell Science, 1999 : 83-90
- WEST DB, YORK B. Dietary fat, genetic predisposition, and obesity : lessons from animal models. *Am J Clin Nutr* 1998, **67** : 505S-512S
- WHITEHEAD RG, ALISON AP. Longitudinal study of energy needs : an appraisal of revised estimates for the dietary energy needs of children through to adolescence. In : Feeding from toddlers to adolescence. BALLABRIGA, A., Ed. Philadelphia : 37, Nestec Ltd, Vevey/Lippincott-Raven Publishers, 1996 : 1-18
- WHO, World Health Organization. Obesity : preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. 3-5 June 1997, Geneva, 1998
- ZIEGLER O. Le comportement alimentaire et ses désordres : pour la pratique. *La Revue du Praticien* 2000, **50** : 521-525
- ZIEGLER O, DEBRY G. Traitement des obésités primitives. Dans : Encycl Méd Chir, Elsevier, Ed. Paris, 1997
- ZURLO F, LILLIOJA S, ESPOSITO-DEL PUENTE A, NYOMBA BL, RAZI et coll. Low ratio of fat to carbohydrate oxidation as predictor of weight gain : study of 24-h RQ. *Am J Physiol* 1990, **259** : E650-E65