

I

Approches
épidémiologique et
sociologique

1

Définition de l'obésité chez l'enfant

Pour définir l'obésité, il faut choisir une méthode permettant d'évaluer la masse grasse et les seuils correspondant aux degrés d'obésité. Des recommandations pour une définition de l'obésité chez l'adulte ont été proposées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (WHO, 1995), mais jusqu'à présent il n'existait pas de consensus en ce qui concerne l'enfant. Nous décrirons ici les méthodes utilisées pour évaluer la masse grasse et les valeurs de référence à partir desquelles sont établis les seuils définissant l'obésité chez l'enfant dans différents pays.

Mesure de la masse grasse

La masse grasse peut être mesurée à partir de méthodes précises d'évaluation de la composition corporelle, mais de manière courante, elle est prédite à partir d'indicateurs anthropométriques (Rolland-Cachera, 1993). Chez l'adulte, les deux étapes consistant à choisir une mesure et des bornes délimitant des degrés d'obésité ont été franchies : l'OMS a proposé l'utilisation de l'indice de Quetelet ou indice de masse corporelle (IMC) correspondant au poids/taille² (P/T^2 en kg/m^2) pour évaluer le statut pondéral et a défini des classes sur la base des relations entre IMC et taux de mortalité. Chez l'enfant, l'OMS recommande l'utilisation de courbes du poids selon la taille établies par le *National Center for Health Statistics* (NCHS) (WHO, 1986), mais elles sont limitées à la tranche d'âge 0-10 ans pour les filles et 0-11,5 ans pour les garçons. Plus récemment, comme chez l'adulte, l'utilisation de l'IMC est devenue courante chez l'enfant et des courbes de référence ont été publiées dans différents pays tels que la France (Rolland-Cachera et coll., 1991), les Etats-Unis (Must et coll., 1991) ou le Royaume Unis (Cole et coll., 1995).

Il existe d'autres méthodes pour évaluer la masse grasse (tableau 1.I) ; les principales font appel à la mesure des plis cutanés en différents sites, aux calculs des surfaces brachiales à partir des plis cutanés et de la circonférence du bras. Des rapports de plis cutanés ou de circonférences (taille, hanche, cuisse) prédisent la répartition de la masse grasse.

Tableau 1.1 : Sélection de mesures anthropométriques et indicateurs d'obésité chez l'enfant

Mesure	Indices	Formules	Valeurs de référence
Poids en kg (P)			0 - 21 ans Sempé et coll., 1979
Taille en m (T)			0 - 21 ans Sempé et coll., 1979
	Indice de Masse Corporelle	$IMC = P/T^2$ en kg/m^2	0 - 87 ans Rolland-Cachera et coll., 1991
Pli cutané sous scapulaire en cm (SS)			1 mois - 19 ans Sempé et coll., 1979
Pli cutané tricipital en cm (TRI)			1 mois - 19 ans Sempé et coll., 1979
	Répartition de la masse grasse	SS/TRI	1 mois - 19 ans Rolland Cachera et coll., 1990
Circonférence brachiale en cm (C)	Surface Brachiale Totale	$SBT = C^2/4\pi$ en cm^2	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
	Surface Adipeuse Brachiale	$SAB = C \times TRI/2$ en cm^2	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
	Surface Musculaire Brachiale	$SMB = SBT - SAB$ en cm^2	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
	% Masse Adipeuse Brachiale	$MAB = (SAB/SBT) (100)$	1 mois - 17 ans Rolland-Cachera et coll., 1997
Circonférence de la taille en cm (CT)	Graisse abdominale		6 - 12 ans Rolland-Cachera et coll., communication personnelle

Indices basés sur le poids et la taille

Le choix de la valeur de l'exposant des indices de corpulence (Poids/Tailleⁿ) doit permettre d'obtenir un indice qui est indépendant de la taille mais qui est corrélé au poids et à la masse grasse. L'indice qui réunit ces trois caractéristiques a des valeurs de n le plus souvent proches de 2 mais variables en fonction de l'âge (Cole, 1991). Chez l'enfant, après avoir comparé les indices P/T, P/T² et P/T³, il est apparu que l'indice P/T² répondait le mieux à ces trois caractéristiques : il est, plus souvent que les autres, indépendant de la taille et bien corrélé au poids et à la masse grasse.

Dès 1982, des courbes de l'évolution de la distribution en percentiles de cet indice ont été établies pour les garçons et les filles de l'âge de 1 mois à 16 ans (Rolland-Cachera et coll., 1982). La similarité des courbes de l'IMC avec les courbes des plis cutanés (Rolland-Cachera, 1995) indique que l'évolution de l'IMC reflète bien l'évolution de la masse grasse. Elle reflète aussi l'évolution

de la cellularité du tissu adipeux (figure 1.1). Par ailleurs, cet indice répond mieux que les plis cutanés à certains critères (Rolland-Cachera, 1993) tels qu'une meilleure spécificité (Himes et Bouchard, 1989) ou une meilleure association avec des facteurs de risque cardiovasculaire chez l'enfant (Sangi et Mueller, 1991). Enfin, étant basé sur des mesures simples comme le poids et la taille, il présente d'évidents avantages pratiques. En conséquence, le comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie

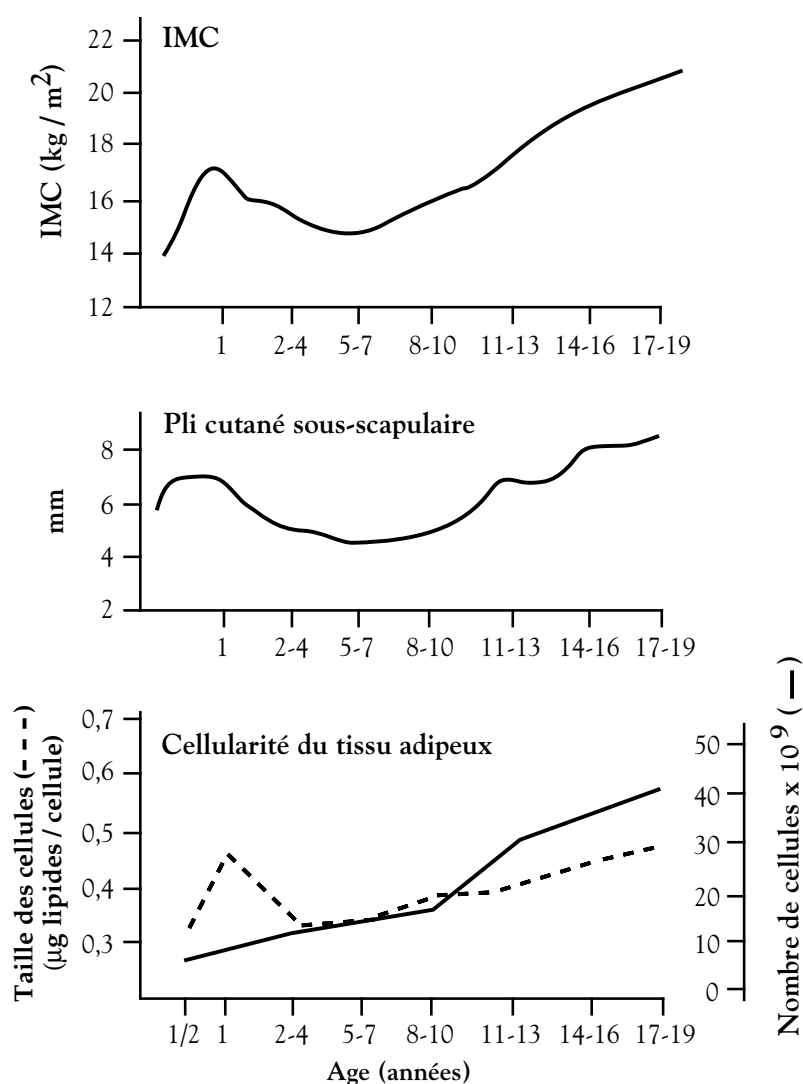


Figure 1.1 : Evolution de l'adiposité représentée par l'IMC (Rolland-Cachera et coll., 1982), l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire (Sempé et coll., 1979) et évolution de la cellularité du tissu adipeux (Knittle et coll., 1979)

(WHO, 1995) a recommandé l'utilisation de l'IMC en fonction de l'âge chez l'enfant, et en particulier chez l'adolescent (Rolland-Cachera, 1993).

Il faut souligner que les courbes de l'IMC selon l'âge prennent en compte simultanément les données du poids, de la taille et de l'âge ce que ne faisaient pas les méthodes précédentes basées sur des courbes de poids en fonction de l'âge et de poids en fonction de la taille. Elles sont plus précises que les courbes classiques et permettent de connaître l'intervalle de temps entre deux mesures. Cependant, comme toutes les méthodes basées sur le poids et la taille, l'IMC présente diverses limites : en effet, il ne prédit pas précisément la part de masse grasse et de masse maigre, ni les risques réels de développer des pathologies à l'âge adulte. Pour estimer ces paramètres, il faudra utiliser des méthodes plus élaborées de composition corporelle et déterminer des critères utilisant par exemple des données biologiques ou génétiques.

Plis cutanés

La mesure des plis cutanés évalue l'épaisseur de la graisse sous-cutanée. Le pli cutané tricipital prédit le pourcentage de masse grasse, tandis que les plis sous-scapulaires et suprailliac prédisent la masse grasse totale (Roche et coll., 1981).

Circonférences et surfaces brachiales

La circonférence brachiale seule ou ajustée pour la taille, est traditionnellement utilisée comme index de malnutrition chez l'enfant (Briend et Zimicki, 1981). Associée au pli cutané tricipital, elle permet d'évaluer la part de la masse maigre et de la masse grasse. Si on fait l'hypothèse que le bras et ses constituants sont cylindriques (Jelliffe et Jelliffe, 1969), la surface brachiale totale (SBT) est calculée à partir de la circonférence du bras (C) : $SBT = C^2/4\pi$. La surface brachiale musculaire calculée à partir de la circonférence brachiale et du pli cutané tricipital (TRI) est égale à $(C - (TRI\pi))^2/4\pi$. La surface de la graisse au niveau du bras est obtenue par différence. Cette méthode sous-évalue la surface graisseuse, particulièrement chez les obèses (Forbes et coll., 1988). A partir du même principe, un nouvel indice plus simple à calculer et plus précis a été validé chez l'enfant en le comparant à des mesures réalisées par résonance magnétique (Rolland-Cachera et coll., 1997). La surface de la graisse brachiale est égale à $C \times (TRI/2)$ et la surface musculaire est obtenue par différence avec la surface brachiale totale.

Répartition de la masse grasse

La quantité de graisse corporelle est un paramètre important mais c'est surtout sa localisation qui est associée au risque de développer des pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète, et certains cancers. Les plis

mesurés au niveau du tronc (par exemple, le pli cutané sous-scapulaire (SS)) sont des marqueurs de ce risque (Vague, 1956 ; Björntorp, 1996) alors que ceux mesurés au niveau des extrémités (par exemple le pli cutané tricéputal (TRI)) ne le sont pas. Par exemple chez l'enfant, la répartition de la masse grasse peut être évaluée par le rapport des plis cutanés tronc/extrémité (SS/TRI) (Sangi et Mueller, 1991). Une valeur basse correspond à une répartition de type périphérique, peu liée aux facteurs de risque cardiovasculaires alors qu'une valeur élevée correspond à un type centralisé, associé aux facteurs de risque.

Les circonférences permettent également de prédire la répartition de la masse grasse. Un rapport taille/hanche ou taille/cuisse élevé correspond à une répartition androïde de la graisse. Ces mesures sont plus simples à réaliser chez les obèses que celles des plis cutanés.

Chez l'enfant, des études récentes ont montré que les circonférences de la taille et des hanches étaient l'une et l'autre prédictrices de la graisse viscérale. Contrairement à ce que l'on avait observé chez l'adulte, le rapport des circonférences taille/hanche chez l'enfant est un mauvais prédicteur de la graisse viscérale (Brambilla et coll., 1997 ; Goran et coll., 1998). En conséquence, l'utilisation de la circonférence de la taille seule est recommandée chez l'enfant.

Indicateurs de croissance liés à l'obésité

La mesure d'indicateurs anthropométriques simple comme le poids et la taille permet de suivre la croissance des enfants. Le rebond d'adiposité, déterminé à partir des courbes d'IMC selon l'âge est un paramètre qui permet d'estimer le risque de survenue de l'obésité. Chez les enfants obèses, c'est également l'indicateur d'une accélération de la croissance, tout comme l'avance de maturation.

Rebond d'adiposité

Au cours de la première année de la vie, l'IMC comme la mesure des plis cutanés, augmente puis diminue jusqu'à l'âge de 6 ans. A cet âge, la courbe augmente à nouveau. Cette remontée de la courbe est appelée rebond d'adiposité (Rolland-Cachera et coll., 1984). L'âge du rebond d'adiposité prédit l'adiposité à l'âge adulte : plus il est avancé, plus le risque de devenir obèse est élevé (Rolland-Cachera et coll., 1984 ; Siervogel et coll., 1991 ; Prokopec et Bellisle, 1993 ; Whitaker et coll., 1998 ; Williams et coll., 1999). La figure 1.2 permet de comprendre les différents types d'évolution. Un enfant gros à l'âge de un an restera gros après un rebond précoce (cas 1) ou rejoindra la moyenne après un rebond tardif (cas 2). Un enfant mince à un an pourra développer une obésité après un rebond précoce (cas 3), ou restera mince s'il a un rebond

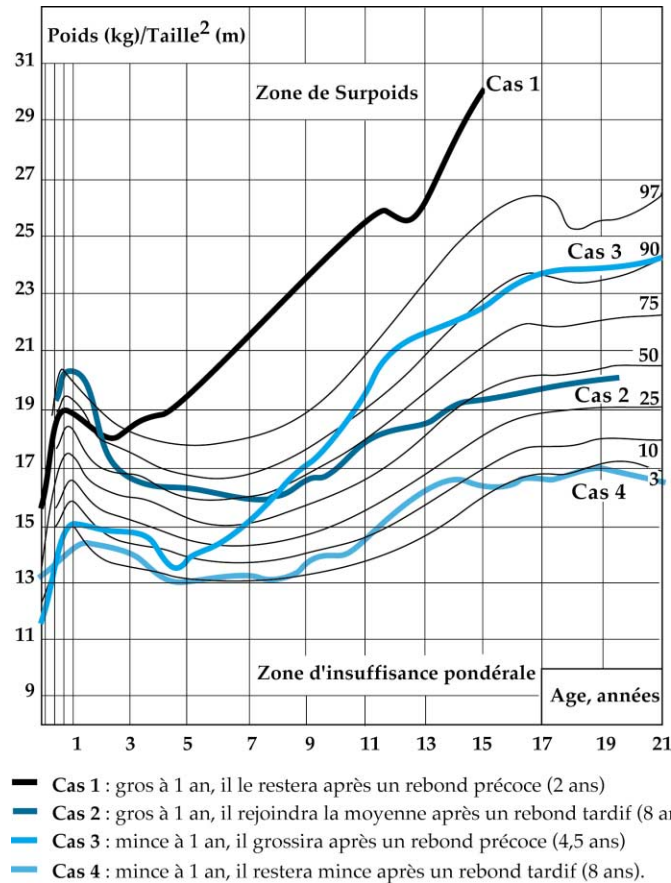


Figure 1.2 : Représentation graphique de 4 types d'évolution de la corpulence de la naissance à l'âge adulte (d'après Rolland-Cachera et coll., 1987)

tardif (cas 4). L'évolution vers l'obésité peut être visible sur la courbe alors que l'enfant est encore mince (cas 3). Cette figure illustre le fait qu'avant l'âge de 8 ans, les enfants changent souvent de niveau de corpulence, tandis qu'après cet âge, la majorité des enfants suivra le même rang de centile. En effet, de nombreuses études s'accordent à montrer que la majorité des enfants obèses au début de la vie ne le restera pas (Prokopec et Bellisle, 1993 ; Rolland-Cachera et coll., 1987 ; Whitaker et coll., 1997). Le caractère transitoire des obésités au début de la vie est un élément important à prendre en compte lorsque l'on s'intéresse à l'obésité des jeunes enfants. Un rebond d'adiposité précoce a été retrouvé chez pratiquement tous les enfants obèses (Rolland-Cachera et coll., 1987 ; Girardet et coll., 1993). L'examen des courbes d'enfants obèses suivis en consultation pour obésité à l'hôpital Necker Enfants malades à Paris a montré que l'âge moyen du rebond d'adiposité était de 3 ans au lieu de 6 ans chez des enfants de corpulence normale.

L'âge du rebond d'adiposité prédit aussi l'âge osseux : plus le rebond est précoce, plus l'âge osseux est avancé (Rolland-Cachera et coll., 1984). Le rebond d'adiposité précoce des enfants obèses reflète l'accélération de leur croissance.

Avance de maturation

Les enfants obèses présentent une avance de maturation, ils sont plus grands et ont une masse maigre plus développée (Knittle et coll., 1979 ; Garn et Clark, 1975 ; Forbes, 1977). Les filles obèses ont des règles plus précoces. Seulement 1 % des filles de poids normal ont des règles avant 11 ans alors qu'elles sont 26 % dans un groupe ayant un poids supérieur à 120 % du poids idéal (Stark et coll., 1989).

Choix des seuils définissant l'obésité de l'enfant

Chez l'adulte, les seuils définissant les différents degrés d'obésité ont été établis à partir des relations entre l'IMC et les taux de mortalité. Chez l'enfant, on se réfère à des distributions calculées à partir de populations de référence. Quelle que soit la mesure utilisée pour définir l'obésité chez l'enfant, il est indispensable, étant donné les importantes variations au cours de la croissance, de se reporter à des valeurs établies en fonction de l'âge ou de la taille et du sexe. Pour choisir un seuil, il faut choisir une unité de mesure, une population de référence et un niveau dans la distribution.

Choix de l'unité de mesure

Afin d'être indépendantes de l'âge et du sexe, les unités de mesure (kg pour le poids corporel, mm d'épaisseur pour les plis cutanés, cm^2 pour les surfaces brachiales ou kg/m^2 pour l'IMC) peuvent être transformées, à partir des valeurs de référence, en pourcentage de la médiane, en écart réduit à la moyenne (ou Z-scores) ou en rang de centile. La méthode du pourcentage de la médiane n'est pas recommandée, car elle ne tient pas compte de la variation de la distribution selon l'âge et le sexe. Les calculs de centiles et de Z-scores sont préférables et de plus en plus utilisés. Le Z-score est l'écart entre une valeur individuelle et la médiane d'une population de référence, divisée par l'écart type de la population de référence. Pour calculer les valeurs exactes des centiles et des Z-scores, en particulier lorsque les valeurs ne sont pas distribuées normalement, on utilisera la méthode *Least Mean Square*, LMS (Cole, 1990).

Choix des valeurs de références

Le comité OMS d'experts sur l'utilisation et l'interprétation de l'anthropométrie (WHO, 1995) recommande les courbes du poids selon la taille chez le

jeune enfant et l'IMC de 9 à 24 ans. Les données de référence s'appuient sur la première enquête « *National Health and Nutrition Examination Survey* » (NHANES 1), réalisée aux États Unis d'Amérique. Les valeurs de référence de la circonférence brachiale, des plis cutanés et de l'IMC sont présentées en centiles en annexe du rapport technique (WHO, 1995).

En France, on dispose de valeurs de référence, en particulier pour les indicateurs d'adiposité présentés dans le tableau 1.I. Elles proviennent de l'étude longitudinale internationale de la croissance coordonnée par le Centre International de l'Enfance (CIE), réalisée en collaboration avec Nathalie Masse et Frank Falkner. Cette étude a débuté en 1953 en Europe (Bruxelles, Londres, Stockholm et Zürich) aux États Unis (Louisville) et en Afrique (Dakar). Un grand nombre de mesures anthropométriques ont été publiées dans un document intitulé *Auxologie, Méthode et Séquences* (Sempé et coll., 1979). Il présente l'étude et décrit les techniques de mesure standardisées pour l'étude internationale (Falkner et coll., 1961).

Les données relatives à la surcharge pondérale présentées dans ce livre sont le poids selon l'âge, le poids selon la taille, et les plis cutanés. D'autres valeurs de référence ont été publiées à partir des données de cette étude, telles que les rapports des plis cutanés (Rolland-Cachera et coll., 1990), les surfaces brachiales (Rolland-Cachera et coll., 1997) et l'IMC. Ces dernières sont présentées sous forme de courbes de centiles (3^{ème}, 10^{ème}, 25^{ème}, 50^{ème}, 75^{ème}, 90^{ème} et 97^{ème}) de 1 mois à 16 ans (Rolland-Cachera et coll., 1982), puis ont été complétées par d'autres données françaises, allant ainsi de la naissance à 87 ans (Rolland-Cachera et coll., 1991). Les valeurs de P/T^2 sont présentées sous forme de moyennes et écarts types et de 7 centiles. Les paramètres qui permettent de calculer les valeurs exactes des Z-cores sont également disponibles (Rolland-Cachera et coll., 1982).

Les courbes de l'IMC ont été diffusées par l'INSERM en 1985 sous forme de fiches individuelles, pour les garçons et pour les filles, à destination des médecins. Actuellement, elles sont présentes dans les carnets de santé des enfants français. Ces références ont été recommandées par un comité européen réuni pour définir l'obésité chez l'enfant (Poskitt, 1995).

D'autres données de l'étude de référence française sont disponibles, telles que l'âge osseux (Sempé, 1988), l'âge du rebond d'adiposité dont la moyenne est égale à $6,3 \pm 1,6$ (Rolland-Cachera et coll., 1987), l'âge des premières règles qui est en moyenne de 13 ans \pm 10,5 mois (Roy et coll., 1972). Une étude longitudinale plus récente de la nutrition et la croissance a débuté en 1985-86 chez des enfants de 10 mois et suivis jusqu'à l'âge de 12 ans (Deheeger et coll., 1994). Elle comporte les données anthropométriques habituelles présentées au tableau 1.I, dont les circonférences de la taille, des hanches et de la cuisse qui n'étaient pas incluses dans l'étude de référence.

Choix du niveau des seuils

Pendant la croissance, les courbes de centiles des plis cutanés ou de l'IMC définissent les classes du statut pondéral de l'enfant. Le comité OMS d'experts (WHO, 1995) a proposé d'utiliser à cet effet l'association d'un IMC élevé ($> 85^{\text{ème}}$ centile) et d'une surcharge graisseuse sous-cutanée ($\geq 90^{\text{ème}}$ centile pour le pli cutané sous-scapulaire et le pli cutané tricipital). Cette définition devrait atteindre une spécificité maximale pour l'identification des enfants qui présentent à la fois une surcharge pondérale et une surcharge graisseuse.

En France, l'obésité de l'enfant peut se définir par des valeurs supérieures au $97^{\text{ème}}$ centile de l'IMC et/ou des plis cutanés. Les valeurs du $97^{\text{ème}}$ centile de la distribution de l'IMC des enfants français (Rolland-Cachera et coll., 1991) correspondent approximativement aux valeurs du $85^{\text{ème}}$ percentile de la distribution des enfants nord américains (Must et coll., 1991). La figure 1.3 compare ces deux distributions (De Onis et Habicht, 1996) et montre que bien que basées sur des populations et des rangs de centiles différents, ce sont les mêmes valeurs de l'IMC qui définissent l'obésité dans les deux pays.

Nouvelle définition internationale de l'obésité de l'enfant

Le *Childhood Obesity Working Group* de l'*International Obesity TaskForce* (IOTF), groupe de travail sous l'égide de l'OMS, a élaboré une nouvelle définition (Cole et coll., 2000).

Différents points ont été retenus :

- L'IMC a été choisi pour évaluer l'adiposité car il répondait le mieux à différents critères de composition corporelle et cliniques.
- La population de référence est constituée de données recueillies dans six pays ayant des données nationales représentatives. Des courbes de centiles ont été établies à partir de cette population, séparément pour les garçons et les filles.
- Les seuils définissant les degrés 1 et 2 de surpoids chez l'enfant sont constitués par les courbes de centiles de l'IMC atteignant à 18 ans les valeurs 25 et 30 kg/m^2 qui correspondent aux seuils des degrés 1 et 2 de surpoids chez l'adulte.

Cette nouvelle méthode présente l'avantage d'établir une continuité entre la définition de l'obésité pendant l'enfance et l'âge adulte. De plus, les nouvelles bornes étant basées sur des données statistiques reliant l'IMC et les taux de mortalité et non sur une population de référence, cela devrait résoudre le problème du choix des distributions, jusque là variables d'un pays à l'autre et dans le temps.

En France, les courbes d'IMC établies à partir de l'étude longitudinale de référence française figurent dans le carnet de santé des enfants. Elles doivent être utilisées pour compléter l'examen des courbes du poids et de la taille. De plus, elles comportent 7 rangs de centiles, permettant d'évaluer le déficit et l'excès pondéral ainsi que l'évolution de l'IMC au cours de la croissance.

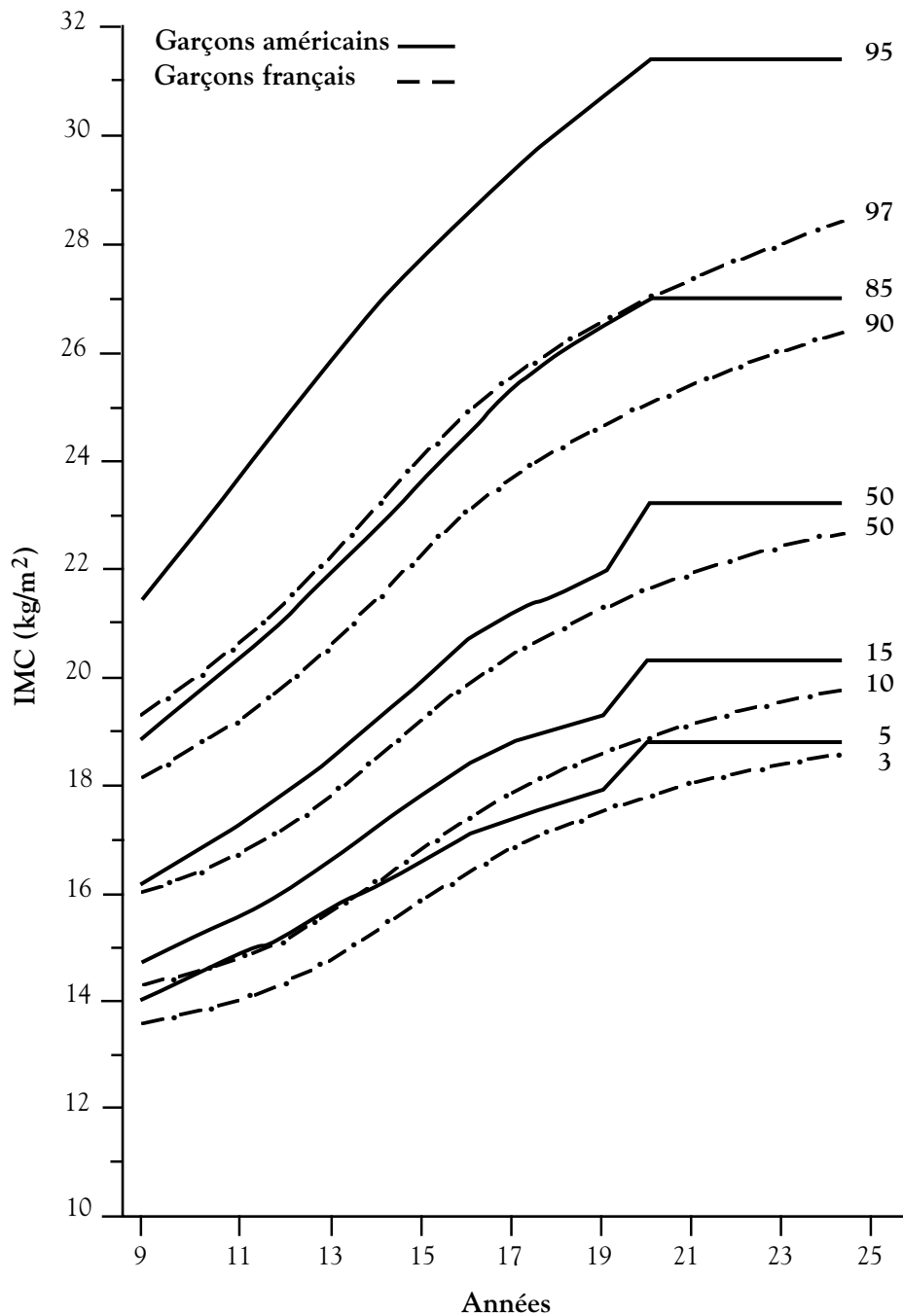


Figure 1.3 : Comparaison des valeurs de référence françaises (Rolland-Cachera et coll., 1991) et américaines (de Onis et Habicht, 1996)

Les nouvelles références internationales, présentées au tableau 1.II, sont destinées à évaluer la prévalence de l'obésité. Leur utilisation est recommandée pour comparer différentes études et différents pays.

Tableau 1.II : Nouvelles bornes internationales de l'indice de masse corporelle (IMC) pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant entre 2 et 18 ans (Cole et coll., 2000)

Age (ans)	IMC seuil du surpoids		IMC seuil de l'obésité	
	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

En conclusion, l'obésité correspond à un excès de masse grasse. Pour définir l'obésité, il faut donc choisir une mesure de l'adiposité et déterminer des seuils. Les mesures les plus utilisées sont l'épaisseur des plis cutanés, le poids selon la taille et l'indice de masse corporelle (poids/taille²) selon l'âge. Etant donné que l'adiposité subit de grandes variations au cours de la croissance, il faut se reporter à des valeurs de référence établies pour chaque âge. Les valeurs des centiles les plus élevés seront les seuils définissant l'obésité. En France, les distributions des plis cutanés, du poids selon la taille et de l'IMC ont été établies de 0 à 21 ans à partir des données longitudinales de l'échantillon français de l'étude internationale de la croissance (Sempé et coll., 1979), courbes de référence françaises de l'IMC qui sont utilisées dans de nombreux pays (Rolland-Cachera et coll., 1991).

La nouvelle définition internationale de l'obésité chez l'enfant, qui vient d'être proposée (Rolland-Cachera, 1999b ; Cole et coll., 2000), s'appuie sur des courbes de centiles de l'IMC établies à partir de données de différents pays. Les seuils sont constitués par les courbes de centiles passant par les valeurs de l'IMC égales à 25 et 30 kg/m² à 18 ans correspondant aux degrés 1 et 2 de surpoids chez l'adulte. Cette nouvelle définition permettra une meilleure analyse des données existantes.

BIBLIOGRAPHIE

BJÖRNTORP P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int J Obes* 1996, **20** : 291-302

BRAMBILLA P, AGOSTINI G, BURGIO G, BECCARIA L, SIRONI S et coll. Waist circumference can predict visceral adiposity in obese adolescents. *Int J Obesity* 1997, **21** : S140

BRIEND A, ZIMICKI S. Validation of arm circumference as an indicator of risk of death in one to four year old children. *Nutr Res* 1986, **6** : 249-261

COLE TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr* 1990, **44** : 45-60

COLE TJ. Weight-Height indices to measure underweight, overweight and obesity. In : *Anthropometric assessment of nutritional status*. HIMES JH, Ed. Wiley & Sons Inc, New York 1991, 83-112

COLE TJ., FREEMAN JV, PREECE MA. Body mass index reference curves for the UK 1990. *Arch Dis Child* 1995, **73** : 25-29

COLE TJ, BELLIZI MC, FLEGAL KM, DIETZ WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : international survey. *Brit Med J* 2000, **320** : 1-6

DE ONIS M, HABICHT JP. Anthropometric reference data for international use : recommendations from a World Health Organisation expert committee. *Am J Clin Nutr* 1996, **64** : 650-658

DEHEEGER M, ROLLAND-CACHERA MF, LABADIE MD, ROSSIGNOL C. Etude longitudinale de la croissance et de l'alimentation d'enfants examinés de l'âge de 10 mois à 8 ans. *Cah Nutr Diét* 1994, **29** : 1-8

- FALKNER F, HINDLEY CB, GRAFFAR M, SENECAI J, DEAN RFA et coll. Croissance et développement de l'enfant normal, une méthode internationale d'étude. Centre International de l'Enfance. Travaux et documents XIII. Masson & C^{ie} Ed. Paris, 1961, 261p
- FORBES GB, BROWN MR, GRIFFITHS HJL. Arm muscle plus bone area : anthropometry and CAT scan compared. *Am J Clin Nutr* 1988, **47** : 929-931
- FORBES GB. Nutrition and growth. *J Pediatr* 1977, **91** : 40-42
- GARN SM, CLARK DC. Nutrition, growth, development and maturation. *Pediatrics* 1975, **56** : 306-319
- GIRARDET JP, TOUNIAN P, LE BARS MA, BOREUX A. Obésité de l'enfant : intérêt des indicateurs cliniques d'évaluation. *Ann Pédiatr* 1993, **40** : 297-303
- GORAN MI, GOWER BA, TREUTH M, NAGY TR. Prediction of intraabdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy pre-pubertal children. *Int J Obes* 1998, **22** : 549-558
- HIMES J, BOUCHARD C. Validity of anthropometry in classifying youths as obese. *Int J Obes Relat Disord* 1989, **13** : 183-193
- JELLIFFE EFF, JELLIFFE DB. The arm circumference as a public health index of protein-calorie malnutrition of early childhood. *J Trop Pediatr* 1969, **32** : 1527-1530
- KNITTLE JL, TIMMERS K, GINSBERG-FELLNER F, BROWN RE, KATZ DP. The growth of adipose tissue in children and adolescents. Cross sectional and longitudinal studies of adipose cell number and size. *J Clin Invest* 1979, **63** : 239-246
- MUST A, DALLAL GE, DIETZ WH. Reference data for obesity : 85th and 95th percentiles of body mass index and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991, **53** : 839-846
- OPPERT JM, ROLLAND-CACHERA MF. Prevalence, Evolution dans le temps et conséquences économiques de l'obésité. *Méd Sci* 1998, **14** : 938-943
- POSKITT E. Defining Childhood obesity : the relative body mass index (BMI). *Acta Pediatr* 1995, **84** : 961-963
- PROKOPEC M, BELLISLE F. Adiposity in Czech children followed from one month of age to adulthood : analysis of individual BMI patterns. *Ann Hum Biol* 1993, **20** : 517-525
- ROCHE AF, SIERVOGEL RM, CHUMLEA WB, WEBB P. Grading body fatness from limited anthropometric data. *J Am Clin Nutr* 1981, **34** : 2831-2838
- ROLLAND-CACHERA MF, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E, PEQUIGNOT-GUGGENBUHL F, FAUTRAD V. Adiposity indices in children. *J Am Clin Nutr* 1982, **36** : 178-184
- ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, BELLISLE F, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E. Adiposity rebound in children : a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984, **39** : 129-135
- ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, AVONS P, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E, SEMPE, M. Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood. *Ann Hum Biol* 1987, **14** : 219-222
- ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE F, PEQUIGNOT F, DEHEEGER M, SEMPE M. Influence of body fat distribution during childhood on body fat distribution in adulthood. *Int J Obesity* 1990, **14** : 473-481

- ROLLAND-CACHERA MF, COLE TJ, SEMPE M, TICHET J, ROSSIGNOL C, CHARRAUD A. Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991, **45** : 13-21
- ROLLAND-CACHERA MF. Body composition during adolescence : methods, limitations and determinants. *Horm Res* 1993, **39** : 25-40
- ROLLAND-CACHERA MF. Prediction of adult body composition from childhood measurements. In : Body composition techniques in health and diseases. DAVIES PSW, COLE TJ, Eds, Cambridge University Press, 1995b, 100-145
- ROLLAND-CACHERA MF, BRAMBILLA P, MANZONI P, AKROUT M, DEL MASCHIO A, CHIUMELLO G. A new anthropometric index, validated by Magnetic Resonance Imaging (MRI), to assess body composition. *Am J Clin Nutr* 1997, **65** : 1709-1713
- ROY MP, SEMPE M, ORSSAUD E, PEDRON G. Evolution clinique de la puberté de la fille. Etude longitudinale somatique de 80 adolescentes. *Arch Fr Pédiatr* 1972, **29** : 155-168
- SANGI H, MUELLER WH. Which measure of Body Fat distribution is best for epidemiological research among adolescents ? *Am J Epidemiol* 1991, **133** : 870-783
- SEMPE M. L'analyse de la maturation squelettique du poignet de la main et du coude. La pédiatrie au quotidien. Les éditions Inserm, Doin Editeur, Paris, 1988
- SEMPE M, PEDRON G, ROY-PERNOT MP. Auxologie, méthode et séquences. Théraplix, Paris, 1979, 1-205
- SIERVOGEL RM, ROCHE AF, GUO S, MUKHERJEE D, CHUMLEA WC. Patterns of change in weight/stature² from 2 to 18 years : findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study. *Int J Obesity* 1991, **15** : 479-85
- STARK O, PECKHAM CS, MOYNIHAM C. Weight and age at menarche. *Arch Dis Child* 1989, **64** : 383-387
- VAGUE J. The degree of masculine differentiation of obesities : a factor determining predisposition to diabetes, arteriosclerosis, gout, and uric calculous diseases. *Am J Clin Nutr* 1956, **4** : 20-34
- WHITAKER RC, WRIGHT JA, PEPE MS, SEIDEL KD, DIETZ WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity *N Engl J Med* 1997, **337** : 869-87
- WHITAKER R, PEPE MS, WRIGHT JA, SEIDEL KD, DIETZ WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998, **101** : e5
- WILLIAMS S, DAVIE G, LAM F. Predicting BMI in young adults from childhood data using two approaches to modelling adiposity rebound. *Int J Obesity*, 1999, **23** : 358-354
- WHO EXPERT COMMITTEE. Physical status : the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series n° 854, Geneva, WHO, 1995, 368-369
- WHO WORKING GROUP. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bulletin of the World Health Organisation 1986, **64** : 929-941

2

Prévalence de l'obésité chez l'enfant

Les données disponibles apportent des informations sur la prévalence et sur l'évolution de l'obésité au cours des dernières décennies. Cependant, chaque étude utilisant des définitions différentes de l'obésité infantile, on ne peut pas évaluer précisément le nombre d'enfants obèses en France ni établir des comparaisons entre différents pays, valides du point de vue de l'épidémiologie. On dispose en France de valeurs de référence pour l'indice de masse corporelle (poids/taille²) à chaque âge et en fonction du sexe (Rolland-Cachera et coll., 1991) ce qui permet de définir l'obésité de l'enfant à partir des valeurs du 97^{ème} centile. En utilisant une même méthode à différentes périodes, il est possible d'analyser les tendances séculaires.

Comparaisons entre pays

Une analyse de l'ensemble des données disponibles sur la prévalence de l'obésité en France et à l'étranger confirme l'existence d'une grande diversité des méthodes utilisées pour définir l'obésité de l'enfant (Frelut et coll., 1995). Même s'il est difficile de conclure sur l'existence d'éventuelles différences entre pays, il semble que, comme chez l'adulte, la prévalence de l'obésité chez l'enfant augmente dans beaucoup de pays (tableau 2.1). Il est vraisemblable qu'elle soit plus élevée aux Etats-Unis qu'en France. En effet, comme le montre la figure 1.3, le 97^{ème} centile de la distribution des valeurs de référence françaises de l'IMC correspond au 85^{ème} des valeurs de référence américaines. Cela signifie qu'au dessus des valeurs seuil du 97^{ème} centile de la distribution française, il y a parmi les enfants nés dans les années 1955-60, 3 % d'enfants français obèses contre 15 % d'enfants américains. Il y aurait donc environ cinq fois plus d'enfants obèses aux Etats-Unis qu'en France (De Onis et Habicht, 1996).

Tableau 2.I : Evolution de la prévalence de l'obésité infantile dans différents pays

Pays	Critères	Âges (ans)	Périodes	Effectifs	% d'obèses	
					Garçons	Filles
Europe						
Finlande ^a	IMC et/ou PCT > 90 ^{ème} centile*	9-18	1980	3596	3,6	2,1
Grande-Bretagne ^b	PCT > 90 ^{ème} centile*	5-11	1972	8007	7-12	6,5-10
			1981	6275	10-14,5	8-16,5
Allemagne ^c	IMC ≥ 97 ^{ème} centile*	7-13	1975	2002	5,3	4,7
			1985	1534	6,1	5,3
			1995	1901	8,2	9,9
France ^d	IMC ≥ 97 ^{ème} centile*	9-10	1980	1198	3,6	6,4
			1996	622	10,7	14,8
Danemark ^e	IMC > 99 ^{ème} centile*	7-13	1940	166593	1	
			1980	166593	4-5	
Etats-Unis						
NHANES I et III ^f	IMC > 85 ^{ème} centile*	6-11	1971-1974	2057	18,2	13,9
			1988-1991	1817	22,3	22,7
Asie						
Japon ^g	(P/PI pour la taille) 100 > 120	6-14	1979	8000	6,4	7,7
			1988	8000	9,8	8,8

IMC : Indice de masse corporelle ; PCT : Pli cutané tricipital ; T : Taille ; P : Poids ; PI : Poids idéal.

* les centiles correspondent à des populations de références différentes sauf pour la France et l'Allemagne.

Etudes françaises

Les données françaises (Frelut et coll., 1995), complétées par des enquêtes plus récentes (Oppert et Rolland-Cachera, 1998) sont présentées dans le tableau 2.II.

Les remarques sur la variété des méthodes et sur la difficulté d'interpréter les données présentées par pays, s'appliquent de la même manière aux comparaisons entre les différentes études françaises. De plus, les modes d'échantillonnages sont différents et les études sont régionales. Une étude nationale, en cours d'exploitation, a été réalisée en 1997 par le Comité français d'éducation pour la santé (CFES) auprès d'un échantillon de 4115 enfants dont les familles ont été tirés au sort sur les listes téléphoniques. Les poids et tailles ont été déclarés. Un projet d'étude multicentrique est actuellement élaboré par le groupe européen regroupant différents pays (*European Childhood Obesity Group*, ECOG), dans le but de comparer la prévalence de l'obésité et certains aspects du mode de vie entre différents pays.

Tableau 2.II : Prévalence et évolution de la prévalence de l'obésité infantile en France

Régions françaises	Critère de définition	Âges (années)	Périodes	Effectifs de l'échantillon	Nombre d'obèses (%)
Lorraine (Rolland-Cachera et coll., 1992)	IMC > 97,5 ^{ème} centile ¹	4-17	1980 1990	6863 5978	2,5 3,2
Hérault (Lehingue et coll., 1996)	P-PI > 2 fois l'écart type	4-5	1987-1988 1992-1993	8650 10174	1,8 4,9
Centre-Ouest (Vol et coll., 1998)	IMC ≥ 97,5 ^{ème} centile ²	9-10	1980 1996	1198 682	5,1 12,5
Paris (Deheeger et coll., 1994)	IMC > 97,5 ^{ème} centile ²	8	1993	112	10,0
Paris (Barthel et coll., 1998)	IMC > 97,5 ^{ème} centile ²	9-12	1996	3621	13,6
Nord (Charles et coll., 1995)	IMC > 97,5 ^{ème} centile ²	5-12	1992-1993	810	10,1
Rhône Alpes (Locard et Gemelli, 1989)	P/PI > 2 fois l'écart type	10-12	1987	7300	7,6
Indre et Loire (Bourderieux et coll., 1990)	IMC ≥ 25 kg/m ²	12-15	1988	1316	2,8

¹ centile déterminé à partir de la distribution de l'échantillon ; ² centile déterminé à partir de la distribution de la population de référence française.

IMC : indice de masse corporelle ; PCT : pli cutané tricipital ; T : taille ; P : poids ; PI : poids idéal

Le tableau 2.II présente les différentes études réalisées en France pour lesquelles les poids et tailles ont été mesurés. Dans les régions Lorraine (Rolland-Cachera et coll., 1992), Centre Ouest (comportant le Calvados, l'Indre, l'Indre et Loire, le Maine et Loire et la Sarthe) (Vol et coll., 1998) et la région parisienne (Deheeger et coll., 1994) les données proviennent des centres d'examen de santé des assurés sociaux du régime général d'assurance maladie. Dans l'Hérault (Lehingue et coll., 1996), l'étude effectuée par tirage au sort, est représentative de ce département. Dans le Nord de la France (Charles et coll., 1995) ce sont les habitants de Fleurbaix et Laventie qui font l'objet de l'étude. L'enquête en région Rhône Alpes (Locard et Gemelli, 1989) concerne des enfants fréquentant les écoles primaires du département. En Indre et Loire, Bourderieux et coll. (1990) ont interrogé par sondage les élèves de 321 classes de collèges et de 15 classes de sections d'enseignement spécialisés des enseignements publics et privés de ce département. En région parisienne, deux études ont été menées : l'une transversale a été réalisée par sondage en grappe (Barthel et coll., 1998) parmi des classes de CM2 d'établissements d'enseignement public ; l'autre longitudinale (Deheeger et coll., 1994) portait sur un faible échantillon et les enfants perdus de vue pourraient entraîner un biais de sélection. L'intérêt de cette dernière étude est de permettre une comparaison avec l'étude longitudinale de référence.

Dans l'étude réalisée dans la région Centre Ouest, l'obésité à l'âge de 10 ans a été définie par une valeur de l'IMC supérieure ou égale à 20 kg/m². Cette valeur correspond, à cet âge, à la valeur du 97^{ème} centile de la population de référence française. L'étude de Fleurbaix Laventie et celles de la région parisienne, utilisant aussi le seuil du 97^{ème} centile de la population de référence pour définir l'obésité, sont donc comparables. Les résultats sont respectivement pour ces études de 12,5 % d'enfants obèses à l'âge de 10 ans, de 10 % d'enfants obèses âgés de 5 à 12 ans dans l'étude du Nord et également de 10 % et 13,6 % d'enfants respectivement âgés de 8 ans et 9-12 ans en région parisienne (tableau 2.II). Sur la base du 97^{ème} percentile des courbes de référence françaises, il y aurait donc 10 à 12 % d'obèses parmi les enfants français âgés de 5-12 ans. Comparés aux 3 % d'obèses de l'étude de référence (enfants nés en 1955), ce chiffre est environ 3 à 4 fois plus élevé dans ces études (enfants nés entre 1981 et 1988).

Evolution de l'obésité

Les études transversales répétées à différentes périodes permettent de suivre l'évolution générale de l'obésité, celle des obésités modérées et massives. Les études longitudinales répétées à différentes périodes mettent en évidence les tendances séculaires.

Evolution générale

La comparaison entre la prévalence actuelle de l'obésité et les valeurs de référence donnent une idée de l'évolution de l'obésité, mais seules des études répétées, réalisées dans les mêmes conditions, permettent d'évaluer l'évolution réelle de l'obésité dans le temps.

Dans l'étude réalisée en Lorraine, le seuil définissant l'obésité était le 97,5^{ème} centile de la distribution de l'échantillon examiné en 1980. Il y avait donc, par définition, 2,5 % d'obèses en 1980. Ce pourcentage est passé à 3,2 % 10 ans plus tard, correspondant à une augmentation de 28 %. Dans le Centre Ouest, la prévalence de l'obésité passant de 5,1 à 12,5 % chez les enfants de 10 ans a donc plus que doublé en 16 ans. Dans le département de l'Hérault, chez des enfants de 4-5 ans, la prévalence est passée de 1,9 à 4,9 % en 5 ans.

Evolution des obésités modérées et massives.

Les enquêtes réalisées en Lorraine (Rolland-Cachera et coll., 1992) et dans la région Centre Ouest (Vol et coll., 1998) ont permis d'étudier l'évolution des obésités définies à partir de différents seuils. Elles montrent que la prévalence des obésités massives augmente beaucoup plus rapidement que la prévalence des obésités modérées. Dans l'étude de la Région Centre Ouest, la prévalence

de l'obésité ($20 \geq \text{IMC} < 25$) est passée de 4,7 à 10,8 %, montrant que l'obésité modérée a doublé en 16 ans, par contre, la prévalence des obésités massives ($\text{IMC} \geq 25$) est passée de 0,4 à 1,9, c'est-à-dire qu'elle a été multipliée par 5. Ce phénomène avait déjà été relevé dans d'autres études, en particulier aux Etats-Unis (Gormaker et coll., 1987) (tableau 2.III). Il reflète sans doute une augmentation plus rapide de l'obésité parmi les sujets les plus prédisposés, mais laisse présager qu'une partie de plus en plus importante de la population sera concernée. La prévalence de l'obésité relevée chez des enfants nés vers les années 1955-60 est 5 fois plus faible en France qu'aux Etats-Unis. Par contre, bien que les comparaisons soient difficiles car les méthodes de mesure sont différentes, l'augmentation pourrait être au moins aussi élevée (tableau 2.III).

Tableau 2.III : Evolution de la prévalence de l'obésité chez des enfants français¹ et américains²

Population	Obésité	Critère	Prévalence (%)		
			1965	1980	1996
Français (9-10 ans)	Massive	$\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$		0,4	1,9
	Modérée	$\text{IMC} > 20 \text{ kg/m}^2$		4,7	10,8
Américains (6-11 ans)	Massive	PC > 95 ^{ème} centile	5,9	11,7	
	Modérée	PC > 85 ^{ème} centile	17,6	27,1	

¹ Vol et coll., 1998

² Gormaker et coll., 1987

Tendances séculaires

Deux études longitudinales (Sempé et coll., 1979 ; Deheeger et coll., 1994) ont été réalisées à 30 ans d'intervalle dans des conditions similaires. Elles ont été initiées dans des centres d'examen de santé de la région parisienne. La première a débuté en 1955 (entre 1953 et 1957) et 164 sujets ont été suivis jusqu'à 21 ans. La seconde suit actuellement, depuis 1985 les 104 sujets (au dernier examen). Outre l'anthropométrie, cette dernière étude comporte une enquête alimentaire et des données sur l'activité physique. Actuellement, les enfants sont plus grands qu'il y a 30 ans. Par exemple, les garçons de 10 ans nés en 1955 mesuraient $134,8 \pm 5,3$ cm et ceux nés en 1985 mesurent $139,3 \pm 5$ cm. La taille à la naissance n'a pas changé, mais l'avance staturale observée chez les enfants nés en 1985 apparaît dès les premiers mois de vie. La masse grasse évaluée par la mesure des plis cutanés ou par la surface graisseuse brachiale est plus importante actuellement. Les données longitudinales des deux études ont permis d'évaluer l'âge du rebond d'adiposité qui était égal à $6,3 \pm 1,6$ ans chez les enfants nés en 1955 contre $5,6 \pm 1,8$ ans chez les enfants nés 30 ans plus tard. L'âge du rebond d'adiposité relevé actuellement en France est proche de celui (5,3 ans) relevé chez les enfants américains nés vers

les années 1960 (Siervogel et coll., 1991). De plus le rapport des plis sous-scapulaire/tricipital ($0,68 \pm 1,7$) est plus élevé actuellement (Rolland-Cachera et coll., 1996) que celui d'il y a 30 ans ($0,62 \pm 1$) (Rolland-Cachera et coll., 1990), ce qui correspond à une répartition plus androïde des graisses, donc à un risque accru de développer des complications métaboliques de l'obésité.

Groupes à risque

Les études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence une relation entre certains facteurs et la survenue plus fréquente de l'obésité. Les facteurs environnementaux, héréditaires, physiologiques, comportementaux ou sociaux permettent de définir des groupes de population dont le risque de développer une obésité est plus élevé.

Année de naissance

Les enfants nés en 1985 ont un risque plus élevé de devenir obèses à 10 ans (10 % d'obèses) que les enfants nés 30 ans plus tôt (3 %).

Sexe

Il n'est pas possible de comparer la prévalence de l'obésité selon le sexe, car les résultats dépendent de la définition utilisée. Par contre, on peut comparer les tendances de l'augmentation. Elles sont généralement équivalentes dans les deux sexes.

Poids de l'enfant à différents âges

Le poids de naissance est positivement associé à l'IMC à l'âge adulte (Sorensen et coll., 1997), par contre, un poids de naissance faible est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire (Hales et coll., 1991).

De nombreuses études s'accordent à montrer que la majorité des enfants obèses au début de la vie (BMI élevé avant 6 ans), ne le restera pas (Rolland-Cachera et coll., 1987 ; Prokopec et Bellisle, 1993 ; Whitaker et coll., 1997). Le caractère transitoire de ces obésités est un élément important à prendre en compte lors de la prise en charge de l'obésité chez l'enfant. Par contre, le risque d'être obèse à l'âge adulte est élevé chez les enfants obèses après 6 ans et en particulier à l'adolescence.

Mode d'alimentation du nourrisson

Bien que toutes les études ne concordent pas, la durée de l'allaitement maternel semble être un facteur protecteur du développement de l'obésité de

l'enfant. Une étude récente (Von Kries et coll., 1999) portant sur un suivi de 9357 enfants en Bavière a montré que plus la durée d'allaitement était longue, plus le risque d'être obèse à l'entrée à l'école était faible.

Poids des parents

De nombreuses études ont montré que les enfants dont les parents sont obèses ont un risque plus important de devenir obèses. Une étude récente (Whitaker et coll., 1997) a analysé chez des enfants âgés de 1 à 2 ans le risque de devenir obèse à l'âge adulte selon leur statut pondéral à cet âge d'une part et selon le statut pondéral des parents d'autre part. Les enfants obèses à 1-2 ans comparés aux non obèses avaient un risque légèrement augmenté (odds ratio = 1,3). Par contre, les enfants ayant deux parents obèses comparés aux enfants dont les parents ont un poids normal présentent un risque très augmenté (odds ratio = 13,6). Plus tard, le risque lié au statut pondéral des parents diminue, tandis que celui lié au statut pondéral de l'enfant augmente.

Niveau socio-économique

Dans de nombreuses études réalisées chez l'adulte, on retrouve une relation inverse entre le pourcentage d'obèses et les catégories socio-économiques. Cette relation semble moins claire chez l'enfant. Cependant, chez des enfants français âgés de 7 à 12 ans, on relevait 4 fois plus d'obèses chez les enfants d'ouvriers que chez les enfants de cadres (Rolland-Cachera et Bellisle, 1986). La principale différence entre les groupes sur le plan de l'alimentation était un apport énergétique plus important chez les enfants d'ouvriers.

Urbanisation

Une étude réalisée en Suède chez des conscrits âgés de 18 ans (Rasmussen et coll., 1999) rapporte une prévalence plus élevée d'obèses en milieu rural qu'en milieu urbain.

Pays d'origine

Une étude réalisée en France (Rovillé-Sausse, 1999) chez des enfants d'origine maghrébine d'âge pré-scolaire rapporte une prévalence plus élevée d'obèses dans cette population, 8 % de garçons et 18 % de filles à 4 ans, que chez des enfants en majorité d'origine française, 2 % de garçons et 2 % de filles au même âge et nés à la même période (Deheeger et coll., 1994).

Apports nutritionnels

Depuis dix à vingt ans, chez l'enfant comme chez l'adulte, la prévalence de l'obésité augmente, malgré une diminution globale en population des apports énergétiques (Whitehead et coll., 1982).

La plupart des études transversales montrent une absence de relation ou une relation inverse entre les apports énergétiques et le statut pondéral (Rolland-Cachera et Bellisle, 1986 ; Spyckerelle et coll., 1992). Ceci peut s'expliquer par une sous-déclaration des apports chez les obèses. Cela peut aussi s'expliquer par les différences de niveau d'activité physique.

Un déséquilibre des apports en nutriments au début de la vie à également été évoqué comme risque de développer une obésité au cours de la croissance (Rolland-Cachera et coll., 1995 ; Rolland-Cachera et coll., 1999a).

Activité physique

L'activité physique joue un rôle important sur la composition corporelle et le développement des enfants. Une étude réalisée chez 87 enfants de la région parisienne a montré que plus les enfants sont actifs, plus leur pourcentage de masse grasse est faible malgré leurs apports élevés en énergie (Deheeger et coll., 1997). Cette étude montre également une relation positive entre les heures passées devant la télévision et l'indice de masse corporelle ($r = 0,27$; $p = 0,01$).

En conclusion, la prévalence de l'obésité ($IMC \geq 97^{\text{ème}}$ centile des références françaises ou $\geq 85^{\text{ème}}$ centile des références américaines) est d'environ 10-12 % vers l'âge de 5-12 ans chez des enfants français nés vers les années 80-85. L'augmentation de l'obésité est plus marquée pour les obésités massives qui ont été multipliées par 5 en 16 ans, que pour les obésités modérées multipliées par 2 dans le même temps. La prévalence de l'obésité infantile est plus faible en France qu'aux Etats Unis, mais l'augmentation dans le temps pourrait être au moins aussi importante. L'augmentation de l'obésité de l'enfant laisse présager une accélération de l'augmentation de l'obésité de l'adulte dans les années futures.

Les facteurs d'environnement favorisant le développement de l'obésité doivent être recherchés chez l'enfant. Le rebond d'adiposité précoce relevé chez la plupart des enfants obèses suggère que des facteurs responsables du développement de l'obésité sont intervenus précocément dans la vie, avant même que les enfants soient obèses. Ces facteurs devraient être identifiés.

En raison de l'existence probable de facteurs intervenant avant l'installation de l'obésité et du caractère transitoire des obésités au cours de la croissance, des interventions visant à réduire l'obésité chez l'enfant doivent être conduites au niveau des populations. Il est particulièrement important d'éviter le développement de l'obésité pendant l'enfance, car les risques de mortalité et morbidité sont élevés chez les sujets ayant été obèses à l'adolescence même chez ceux qui rejoindront un poids normal à l'âge adulte (Must et coll., 1992).

BIBLIOGRAPHIE

- BARTHEL B, CARIOU C, GILLOT-JOUBERT C, LEBAS-SAISON E, MOMAS I. Prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité chez des élèves de cours moyen 2ème année. Enquête dans les écoles publiques parisiennes en 1996. Dans : Santé publique en milieu scolaire. Cahier de Chaligny. Publication de la DASES, 1998
- BOURDERIOUX C, THRILHE P, VOL S, TICHET J, BOULARD P. Etat de santé des adolescents des classes de 5ème d'Indre et Loire. *Arch Fr Pédiatr* 1990, **47** : 379-386
- CHARLES MA, THOMAS F, FONTBONNE A, BORYS JM, BOUTE D et coll. Familial approach of cardiovascular risk factors : the « Fleurbaix Laventie Ville Santé » study. *Atherosclerosis X*. WOODFORD FP, DAVIGNON J, SNIDERMAN Eds. Elsevier Sciences BV 1995, 73-78
- DE ONIS M, HABICHT JP. Anthropometric reference data for international use : recommendations from a World Health Organisation expert committee. *Am J Clin Nutr* 1996, **64** : 650-658
- DEHEEGER M, ROLLAND-CACHERA MF, FONTVIELLE AM. Physical Activity and body composition in 10-year-old French children : linkages with nutritional intake ? *Int J Obesity* 1997, **21** : 372-379
- DEHEEGER M, ROLLAND-CACHERA MF, LABADIE MD, ROSSIGNOL C. Etude longitudinale de la croissance et de l'alimentation d'enfants examinés de l'âge de 10 mois à 8 ans. *Cah Nutr Diét* 1994, **29** : 1-8
- FRELUT ML, CATHELIN L, BIHAIN BE, NAVARRO J. Prévalence de l'obésité infantile dans le monde. Quelle évolution ? *Méd Nut* 1995, **31** : 293-297
- GORMAKER SL, DIETZ WH JR, SOBOL AM, WEHLER CA. Increasing pediatric obesity in the United States. *J Am Diet Assoc* 1987, **141** : 535-540
- HALES CN, BARKER DJP, CLARK PMS, COX LJ, FALL C et coll. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *Br Med J* 1991, **303** : 1019-1022
- KROMEYER-HAUSCHILD K, ZELLNER K, JAEGER U, HOYER H. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). *Int J Obes* 1999, **23** : 1143-1150
- LEHINGUE Y, PICOT MC, MILLOT L, FASSIO F. Accroissement de la prévalence de l'obésité chez les enfants de 4-5 ans dans un département français entre 1988 et 1993. *Rev Epidem Santé Publ* 1996, **44** : 37-46
- LOCARD E, GEMELLI J. The environment of The obese child. Comparison with a reference population. *Pediatric* 1989, **44** : 35-39
- MUST A, JACQUES PF, DALLAL GE, BAJEMA CJ, DIETZ WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992, **327** : 1350-1355
- NUUTINEN EM, TURTINEN J, POKKA T, KUUSELA V, DAHLSTROM S et coll. Obesity in children, adolescents and young adults. *Ann Med* 1991, **23** : 41-46
- OPPERT JM, ROLLAND-CACHERA MF. Prevalence, Evolution dans le temps et conséquences économiques de l'obésité. *Méd Sci* 1998, **14** : 938-943
- PROKOPEC M, BELLISLE F. Adiposity in Czech children followed from one month of age to adulthood : analysis of individual BMI patterns. *Ann Hum Biol* 1993, **20** : 517-525

RASMUSSEN F, JOHANSSON M, HANSEN O. Trends in overweight and obesity among 18-year-old males in Sweden between 1971 and 1995. *Acta Paediatr* 1999, **88** : 431-437

ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE F. No correlation between adiposity and food intake. Why are working class children fatter ? *Am J Clin Nutr* 1986, **44** : 779-787

ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, AVONS P, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E, SEMPE M. Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood. *Ann Hum Biol* 1987, **14** : 219-222

ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE F, PEQUIGNOT F, DEHEEGER M, SEMPE M. Influence of body fat distribution during childhood on body fat distribution in adulthood. *Int J Obesity* 1990, **14** : 473-481

ROLLAND-CACHERA MF, COLE TJ, SEMPE M, TICHET J, ROSSIGNOL C, CHARRAUD A. Body Mass Index variations : centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991, **45** : 13-21

ROLLAND-CACHERA MF, SPYCKRELLE Y, DESCHAMPS JP. Evolution of pediatric obesity in France. *Int J Obesity* 1992, **16** : 5

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

ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, BELLISLE F. Nutritional changes between 1978 and 1995 in 10 years old French children. *Int J Obesity* 1996, **20** : 53

ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, BELLISLE F. Increasing prevalence of obesity among 18-year-old males in Sweden : evidence for early determinants. *Acta Paediatr* 1999a, **88** : 365-367

ROLLAND-CACHERA MF. Defining childhood obesity. In : Progress in Obesity Research. Guy-Grand B, Ailhaud G. Eds, John Libbey & Company, Ltd, 8th International Congress on Obesity 1999b, 613-621

RONA RJ, CHINN S. The National Study of Health and Growth : nutritional surveillance of primary school children from 1972 to 1981 with special reference to unemployment and social class. *Ann Hum Biol* 1984, **11** : 17-27

ROVILLE-SAUSSE F. Evolution en 20 ans de la corpulence des enfants de 0 à 4 ans issus de l'immigration maghrébine. *Rev Epidem Santé Publ* 1999, **47** : 37-44

SEMPE M, PEDRON G, ROY-PERNOT MP. Auxologie, méthode et séquences. Théraplix, Paris, 1979, 1-205

SHIRAI K, SHINOMIYA M, SAITO Y, UMEZONO T, TAKAHASHI K, YOSHIDA S. Incidence of childhood obesity over the last 10 years in Japan. *Diabetes Res Clin Pract* 1990, **10** : S65-S70

SIERVOGEL RM, ROCHE AF, GUO S, MUKHERJEE D, CHUMLEA WC. Patterns of change in weight/stature² from 2 to 18 years : findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study. *Int J Obesity* 1991, **15** : 479-85

SORENSEN HT, SABROE S, ROTHMAN KJ, GILLMAN M, FISCHER P, SORENSEN TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood : cohort study. *Br Med J* 1997, **315** : 1137-1137

SPYCKERELLE Y, HERBETH B, DESCHAMPS JP. Dietary behaviour of an adolescent French male population. *J Hum Nutr Diet* 1992, **5** : 161-168

THOMSEN BL, EKSTROM CT, SORENSEN TI. Development of the obesity epidemic in Denmark : cohort, time and age effects among boys born 1930-1975. *Int J Obesity* 1999, **23** :693-701

TROIANO RP, FLEGAL K, KUCZMARSKI RJ, CAMPBELL SM, JOHNSON C. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995, **149** : 1085-1091

VOL S, TICHET J, ROLLAND-CACHERA MF. Trends in the prevalence of obesity between 1980 and 1996 among French adults and children. *Int J Obesity* 1998, **22** : S210

VON KRIES R, KOLETZKO B, SAUERWALD T, VON MITIUS E, BARNERT D et coll. Breast feeding and obesity : cross sectional study. *Br Med J* 1999, **399** : 147-150

WHITAKER RC, WRIGHT JA, PEPE MS, SEIDEL KD, DIETZ WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity *N Engl J Med* 1997, **337** : 869-873

WHITEHEAD RG, PAUL AA, COLE TJ. Trends in food energy intakes throughout childhood from one to 18 years. *Hum Nutr* 1982, **36** : 57-62

3

Conséquences de l'obésité de l'enfant

L'augmentation récente de la prévalence de l'obésité de l'enfant qui est maintenant bien documentée dans plusieurs pays développés, dont la France, est-elle préoccupante ? Pour tenter de répondre à cette question, les conséquences immédiates de l'obésité de l'enfant ainsi que les résultats des études épidémiologiques sur les risques de morbidité et de mortalité à l'âge adulte seront analysés dans ce chapitre.

Morbidité associée à l'obésité de l'enfant

La liste des pathologies symptomatiques décrites dans la littérature en association avec l'obésité de l'enfant a été revue dans deux publications récentes (Must, 1996 ; Must et Strauss, 1999). Ces pathologies sont réservées à l'obésité sévère de l'enfant. Leur prévalence, estimée sur des séries cliniques de faible effectif, n'est donnée qu'à titre indicatif.

Pathologies associées

Les complications respiratoires, apnées du sommeil ou anomalies respiratoires, sont retrouvées lors de l'enregistrement systématique pendant le sommeil chez 33 % des enfants présentant une obésité sévère (Mallory et coll., 1989 ; Marcus et coll., 1996). Elles ont été également démontrées chez des nourrissons avec un poids relatif ≥ 120 %, (Kahn et coll., 1989).

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

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

D'autres complications comme la lithiase biliaire (l'obésité serait responsable de 8 à 33 % des cas chez l'enfant, surtout après la puberté), l'hypertension

intra-crânienne idiopathique (90 % des enfants atteints sont obèses), la cardiomyopathie et la pancréatite ont également été décrites.

Apparition du diabète de type 2 chez l'adolescent

L'augmentation récente et importante de la prévalence de l'obésité aux Etats-Unis semble à l'origine de l'émergence chez l'adolescent du diabète de type 2, une pathologie, nommée autrefois diabète de la maturité, tant on la croyait réservée à l'adulte.

Dans la communauté urbaine de Cincinnati en 1994, un tiers des nouveaux cas de diabète diagnostiqués entre les âges de 10 et 19 ans étaient de type 2 : l'âge moyen au diagnostic était de 13 ans, l'indice de masse corporelle moyen de 38 kg/m^2 , et le ratio filles/garçons de 1,7. Un antécédent de premier degré de diabète type 2 était retrouvé dans 65 % des cas. La plupart de ces diabètes étaient asymptomatiques ou révélés par une mycose génitale. L'incidence du diabète de type 2 chez l'adolescent a été multiplié par 10 entre 1982 et 1994 (Pinhas-Hamiel et coll., 1996).

Chez les indiens Pimas (la population avec la plus forte prévalence de diabète documentée dans le monde), la prévalence du diabète chez les enfants de 10-14 ans est passée, entre 1967-76 et 1987-96, de 0 à 1,4 % chez les garçons et de 0,7 à 2,9 % chez les filles. L'augmentation de l'obésité et de la fréquence de l'exposition *in utero* au diabète expliquerait presque intégralement cette accroissement (Dabelea et coll., 1998).

Anomalies métaboliques, endocriniennes et facteurs de risque cardiovasculaires

Bien que dans la grande majorité des cas, les enfants obèses n'expriment aucune plainte d'ordre médical, un certain nombre d'anomalies infracliniques, se retrouvent plus fréquemment dans les groupes d'enfants obèses lorsqu'on les compare avec des groupes d'enfants non-obèses (Must, 1996 ; Must et Strauss, 1999).

Ces anomalies sont de différents types :

- augmentation de la pression artérielle
- augmentation du cholestérol total, du LDL-cholestérol, du rapport LDL/HDL et des triglycérides, plus nette chez les enfants de race blanche (Aristimuno et coll., 1984)
- intolérance au glucose qui, dans les cas extrêmes, peut évoluer vers le diabète de type 2
- une hyperinsulinémie associée à une augmentation et à un « clustering » des variables du syndrome métabolique (qui regroupent les trois anomalies précédentes) ont été décrite chez les adolescents obèses (Bergstrom et coll., 1996 ; Guillaume et coll., 1996 ; Smoak et coll., 1987). Hyperinsulinémie et

insulinorésistance peuvent être également présentes chez les enfants prépubères (7-11 ans) sévèrement obèses (Caprio et coll., 1996).

- insulinorésistance avec hyperandrogénémie peuvent se rencontrer chez les adolescentes obèses
- stéatose hépatique : dans une étude épidémiologique japonaise d'enfants de 4-12 ans à l'école, la stéatose hépatique, diagnostiquée par échographie, était présente chez 22 % des enfants avec un IMC $\geq 20 \text{ kg/m}^2$ (quintile supérieur de la population) contre 1 % chez les enfants avec un IMC inférieur à cette limite (Tominaga et coll., 1995).

Prévalences des anomalies infracliniques

La prévalence de ces anomalies asymptomatiques a été chiffrée chez les enfants obèses à partir d'études de population. Les estimations sont voisines chez les enfants Américains et les enfants Français, à l'exception de la prévalence de l'hypertriglycéridémie (pour des raisons qui peuvent être méthodologiques).

L'étude épidémiologique Muscatine, aux Etats-Unis (Lauer et coll., 1975), a permis de recueillir des données sur 4829 enfants blancs ayant entre 6 et 18 ans et examinés en 1971-73. Les enfants avec un poids relatif $\geq 90^{\text{ème}}$ percentile se retrouvaient au dessus du $90^{\text{ème}}$ percentile de concentrations lipidiques et de pression artérielle avec les fréquences suivantes : 17 %, cholestérol total plasmatique ; 24 %, triglycérides plasmatiques ; 27 %, pression artérielle systolique ; 24 %, pression artérielle diastolique.

Dans l'étude Bogalusa, toujours aux Etats-Unis (Freedman et coll., 1999), sur 9167 enfants recrutés entre 1973 et 1994, les enfants avec un indice de masse corporelle $\geq 97^{\text{ème}}$ percentile défini d'après une table de référence combinant les résultats des enquêtes nationales NHANES I et III, présentaient les anomalies décrites dans le tableau 3.I (selon des définitions pour les enfants issues de consensus récents adoptés aux Etats-Unis).

Tableau 3.I : Prévalence de différentes anomalies infracliniques chez les enfants avec un indice de corpulence $\geq 97^{\text{ème}}$ centile dans l'enquête Bogalusa (Freedman et coll., 1999)

Anomalies infracliniques	Prévalence (%)	
	5-10 ans (n = 256)	11-17 ans (n = 424)
Cholestérol total plasmatique $\geq 200 \text{ mg/dl}$	23	19
LDL-cholestérol plasmatique $\geq 130 \text{ mg/dl}$	23	21
Triglycérides plasmatiques $\geq 130 \text{ mg/dl}$	21	32
Pression artérielle systolique $\geq 95^{\text{ème}}$ percentile*	22	11
Pression artérielle diastolique $\geq 95^{\text{ème}}$ percentile*	14	9

*valeur de référence en fonction de l'âge et du sexe

Les augmentations de prévalence de ces anomalies étaient surtout manifestes après le 85^{ème} percentile d'IMC. Le surpoids était plus fortement associé avec une pression artérielle augmentée chez les enfants les plus jeunes et avec des lipides augmentés chez les enfants les plus âgés.

Les prévalences de ces anomalies sont voisines dans un groupe de 931 enfants français prépubères âgés de 5 à 12 ans (10 ans en moyenne) (tableau 3.II), scolarisés dans deux petites villes semi-rurales du Pas-de-Calais et examinés entre 1992 et 1997 dans le cadre de l'étude Fleurbaix-Laventie Ville Santé (Plancoulaine et coll., 2000). La définition retenue pour l'obésité était un indice de masse corporelle \geq 97^{ème} percentile pour l'âge et le sexe selon les tables de références françaises (Rolland-Cachera et coll., 1991).

Tableau 3.II : Prévalence d'anomalies infracliniques chez les enfants obèses et non-obèses de l'étude Fleurbaix-Laventie Ville Santé (indice de masse corporelle \geq ou $<$ au 97^{ème} centile des tables de référence française).

Anomalies infracliniques	Prévalence chez les enfants obèses (%)	Prévalence chez les enfant non obèses (%)	Comparaison des prévalences (p)
Cholestérol total (sang capillaire) \geq 200 mg/dl	28	24	ns
Triglycérides (sang capillaire) \geq 130 mg/dl	8	1	< 0,001
Pression artérielle systolique \geq 130 mm Hg*	28	3	< 0,001
Pression artérielle diastolique \geq 85 mm Hg*	22	5	< 0,001

*95^{ème} centile de l'échantillon ; ns : non significatif

Rôle de la répartition des graisses

Chez l'adulte, l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et certaines dyslipidémies se retrouvent préférentiellement chez les sujets dont l'adiposité prédomine au niveau abdominal, et plus précisément semble-t-il au niveau intra-abdominal (Bjorntorp, 1992).

Chez l'enfant, l'existence d'une accumulation spécifique de graisse intra-viscérale et son rôle dans les anomalies métaboliques ne sont pas bien établis. Les indices de répartition des graisses couramment utilisés chez l'adulte, tels que le rapport tour de taille sur tour de hanches, ne corrélaient pas de façon significative avec la quantité de graisse viscérale chez l'enfant prépubère. Les corrélations des indices anthropométriques simples avec la graisse intra-viscérale mesurée au scanner sont meilleures : 0,81 pour l'indice de masse corporelle, 0,84 pour le tour de taille, 0,85 pour le pli cutané sous-scapulaire (Goran et coll., 1998). La similitude entre ces différentes corrélations suggère que chez l'enfant, la quantité de graisse intra-viscérale évolue parallèlement à l'adiposité générale. Néanmoins, certaines études récentes concluent que les enfants obèses tendent à accumuler de façon préférentielle de la graisse au niveau intra-abdominal (Goran et Gower, 1999).

En ce qui concerne l'association des anomalies métaboliques et cardiovasculaires avec l'adiposité abdominale ou les indices de répartition des graisses, les résultats sont très divers selon les études du fait de méthodes de mesure différentes, de faibles effectifs et, dans certains cas, d'une absence de prise en compte de l'âge et du stade pubertaire (Goran et Gower, 1999). On peut cependant retenir l'une des études les plus récentes, qui s'est limitée aux enfants prépubères (7-11 ans). Chez ces enfants, l'adiposité viscérale mesurée par scanner présentait, avec les concentrations plasmatiques d'insuline, de triglycérides et de HDL-cholestérol, le même degré de corrélation que le pourcentage de masse grasse, mais une corrélation inférieure avec la sensibilité à l'insuline. En analyse multivariée (non ajustée pour l'âge), l'adiposité viscérale était associée, indépendamment de l'adiposité totale, à l'insulinémie et à la triglycéridémie, mais pas à la sensibilité à l'insuline (Gower et coll., 1999). Comme chez l'adulte, il est donc possible que certaines anomalies métaboliques soient plus intimement liées à l'adiposité viscérale qu'à l'adiposité générale.

Conséquences psychosociales

Dans les références datant des années 1960, les conséquences immédiates de l'obésité les plus fréquentes étaient d'ordre psychosocial, avec en particulier une mauvaise estime de soi, une diminution des performances scolaires et un rejet social. On a décrit, chez les femmes obèses dès l'enfance, des altérations de l'image corporelle beaucoup plus importantes que chez les femmes devenues obèses à l'âge adulte. Dans les références plus actuelles (à partir des années 1980), les résultats sur la diminution de l'estime de soi chez les enfants obèses sont plus contradictoires (Must, 1996 ; Must et Strauss, 1999).

Persistance de l'obésité à l'âge adulte

Le tableau 3.III recense 16 études qui, avec des méthodologies et des définitions diverses de l'obésité, ont évalué le risque de persistance à l'âge adulte d'une obésité de l'enfant. Ces études sont classées selon le critère retenu pour la définition de l'obésité et par sévérité croissante de ce critère.

Les principaux résultats que l'on peut dégager de ces études sont les suivants : la probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte (valeur prédictive positive) varie de 20-50 % avant la puberté à 50-70 % après la puberté ; elle augmente avec la sévérité du critère de définition de l'obésité de l'enfant ; la présence d'une obésité parentale accroît fortement ce risque chez le jeune enfant, alors que plus l'enfant est âgé, plus son propre degré d'obésité devient déterminant (Whitaker et coll., 1997) ; chez les filles mais pas chez les garçons, la classe sociale basse des parents augmente le risque d'obésité à l'âge adulte (Braddon et coll., 1986) et donc probablement, la probabilité de persistance d'une obésité constituée dans l'enfance.

Tableau 3.III : Persistance de l'obésité à l'âge adulte. Les études sont classées selon le critère retenu pour la définition de l'obésité dans l'enfance et par sévérité croissante de ce critère

Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats
	Recrutement	Caractéristiques			
Vanhala et coll., 1998	Recrutement géographique : personnes nées en 1947, 1952, 1957 à Pieksämäki, Finlande, examinées en 1993-94	N théorique = 1008 Participants = 712 G et F	Recueil rétrospectif du poids et taille à 7 ans (disponible pour 62 % des participants) chez des sujets âgés de 36-47 ans	A 7 ans et à l'âge adulte : IMC dans le tertile supérieur de la distribution	51 % des adultes obèses étaient obèses à 7 ans
Rolland-Cachera et coll., 1987	Suivi d'une cohorte d'enfants consultant en centre médical à partir de 1953	N = 494 Examinés à partir de l'âge d'un mois tous les 6 mois G, F	164 enfants (33 %) suivis jusqu'à l'âge de 18-25 ans	IMC > 75 ^{ème} centile pour âge et sexe de la population de l'étude	41 % enfants obèses à 1 an sont restés obèses (VPP) 44 % des jeunes adultes obèses étaient obèses à 1 an
Srinivasan et coll., 1996	Recrutement géographique (Bogalusa, Louisiane) en 1976-77 participation : 80 %	N = 1584 13-17 ans G, F Biracial : 30 % de noirs	783 (49 %) revus à 25-31 ans non revus : semblables pour âge, sexe, race, IMC	IMC ≥ 75 ^{ème} centile (âge, sexe et race spécifique) de la population de l'étude	58 % des ados obèses sont restés obèses (VPP) 57 % (Se) des adultes obèses l'étaient déjà à l'adolescence
Must et Strauss, 1999	Third Harvard Growth Study 1922-35 : Recrutement en milieu scolaire dans 3 villes de niveau socio-économique moyen au nord de Boston	N = 1800 enfants mesurés au moins 8 fois pendant l'adolescence G et F N = 181 suivis 55 ans	Pendant 55 ans N = 181	Adolescence : Surpoids : > 75 ^{ème} centile d'IMC (spécifique pour âge et sexe) de la population NHANES I pendant au moins 2 ans Adulte : surpoids définition ?	Parmi les adolescents obèses : 46 % des femmes et 52 % des hommes étaient en surpoids à 52 ans 53 % des femmes et 41 % des hommes étaient en surpoids à 73 ans

Tableau 3.III : Persistance de l'obésité à l'âge adulte. Les études sont classées selon le critère retenu pour la définition de l'obésité dans l'enfance et par sévérité croissante de ce critère (suite)

Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats
	Recrutement	Caractéristiques			
Lauer et coll., 1997	Recrutement géographique d'enfants à l'école âgés de 9 à 18 ans entre 1971 et 1981 à Muscatine, Iowa	N = 2631 G, F	Réexaminés à partir de 1991 à l'âge de 23-33 ans (% ?)	IMC dans le quintile supérieur de la population de l'étude	48 à 75 % des enfants obèses le sont restés à l'âge adulte (VPP)
Gam et LaVelle, 1985	Recrutement géographique : tous les habitants de Tecumseh, Michigan et ses environs	N = 383 enfants examinés à l'âge de 0,5 et 5,5 ans lors du premier examen de l'étude en 1959-60 et vus à 20-25 ans G, F	Informations disponibles à l'âge de 20-25 ans. Pas de différence significative initiale entre enfants revus et perdus de vue.	Pli tricipital ou sous-scapulaire \geq 85 ^{ème} centile de la population de l'étude spécifique pour âge et sexe	26 % enfants obèses à 0,5 et 5 ans sont restés obèses (VPP)
Freedman et coll., 1987	Recrutement géographique (Bogalusa, Louisiane) en 1973-74	N = 4238 2-14 ans G, F Biracial : 30 % de noirs	1490 (35 %) examinés 4 fois en 8 ans, âge à la fin d'étude : 10-22 ans	Poids/Taille ³ > 85 ^{ème} centile Pli tricipital > 85 ^{ème} centile de la population de l'étude spécifique pour âge, sexe et race	Corrélations entre mesures initiale et finale : Poids/Taille ³ : 0,67, pli tricipital : 0,54 Corrélations les plus faibles chez les filles blanches 43 % (pli tricipital) et 50 % (Poids/Taille ³) des enfants obèses sont restés obèses (VPP). VPP = 66 % pour pli tricipital > 95 ^{ème} centile 43 % (Se) des obèses (pli tricipital) en fin d'étude l'étaient déjà au début d'étude.

Tableau 3.III : Persistance de l'obésité à l'âge adulte. Les études sont classées selon le critère retenu pour la définition de l'obésité dans l'enfance et par sévérité croissante de ce critère (suite)

Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats
	Recrutement	Caractéristiques			
Whitaker et coll., 1997	Fichiers d'une assurance médicale américaine (Health Maintenance Organization)	N = 854 sujets nés à terme avec données sur poids et taille dans l'enfance et après 16 à 18 ans, et chez les parents G, F Blancs	Age moyen lors de la dernière mesure d'IMC : 24,5 ans	Enfants : obésité : $IMC \geq 85^{\text{ème}}$ centile, non obèses < $85^{\text{ème}}$ centile, spécifiques pour âge et sexe d'une table de référence : NHANES I et II combinées Adultes : $IMC \geq 27,8$ (G) et $27,3$ (F) kg/m^2	En comparaison aux non-obèses, le risque d'obésité à l'âge adulte augmente avec l'âge à laquelle elle est présente chez l'enfant de 1,3 pour un enfant entre 1-2 ans à 20 pour un enfant entre 15-17 ans. Pas de différence selon le sexe. L'effet de l'obésité parentale sur le risque d'obésité à l'âge adulte était plus important pour un enfant obèse avant l'âge de 10 ans qu'après
Charney et coll., 1976	Données sur poids et taille d'enfants nés entre 1945 et 1955 suivis par 3 pédiatres de la région de Rochester, USA	406 enfants vus à 6 semaines, 3 mois, 6 mois, divisés en 3 groupes : 1 : poids $\geq 90^{\text{ème}}$ centile à ≥ 1 visite(s) 2 : poids entre 25 et $75^{\text{ème}}$ centile aux 3 visites 3 : poids < $10^{\text{ème}}$ centile à ≥ 1 visite(s) G, F	Questionnaire sur poids et taille à l'âge de 20-30 ans Remplis par 85 % des sujets (groupe 1 et 3) et 95 % de sujets (groupe 2) Facteurs de correction appliqué aux poids et tailles rapportés à partir d'un échantillon de 50 sujets avec poids/taille rapportés et mesurés.	Nourrisson : poids > $90^{\text{ème}}$ centile à 6 semaines et/ou 3 mois et/ou 6 mois (groupe 1) Adulte : Obésité : poids relatif (âge, sexe, taille) > 120 % (tables de référence américaine)	36 % des nourrissons du groupe 1 étaient en surpoids à l'âge adulte (VPP) vs 14 % pour groupe 2 et 14 % pour le groupe 3. Pour l'obésité à l'âge adulte : 14 % dans le groupe 1 5 % dans le groupe 2 8 % dans le groupe 3

Tableau 3.III : Persistance de l'obésité à l'âge adulte. Les études sont classées selon le critère retenu pour la définition de l'obésité dans l'enfance et par sévérité croissante de ce critère (suite)

Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats
	Recrutement	Caractéristiques			
Guo et coll., 1994	Analyse combinée de 4 études longitudinales d'enfants inclus entre 1929-1960	N = 555 enfants mesurés annuellement de 1 à 18 ans et de nouveau mesurés entre 30-39 ans G, F	Age : 30-39 ans	Enfance \geq 95 ^{ème} centile d'IMC spécifique pour âge et sexe de la population de l'étude Adulte IMC \geq 28 (G) et 26 (F) kg/m ² (moyenne des IMC entre 30-39 utilisée pour définir obésité à l'âge adulte)	La VPP de l'obésité de l'enfant pour celle à 30-39 ans augmente de 20 % à 1 an à 70 % à 18 ans 81 % des adultes obèses à 35 ans avaient un IMC \geq 60 ^{ème} centile à 18 ans (Se). Spécificité 77 %.
Power et coll., 1997	Echantillon d'enfants nés en 1958 en Grande Bretagne mesurés aux âges de 7, 11 et 16 ans	N = 17 733 G, F	Age : 33 ans Données recueillies par examen pour 73 % de la cohorte (sous-représentation des milieux défavorisés)	7 et 16 ans : \geq 95 ^{ème} centile d'IMC spécifique pour âge et sexe de la population de l'étude adultes : IMC \geq 30 kg/m ²	Corrélations entre IMC à 7 ans et 33 ans : 0,33 (G), 0,37 (F) 38 et 34 % des filles et garçons obèses à 7 ans sont restés obèses à 33 ans (VPP). (46 et 48 % pour obésité à l'âge de 16 ans) 17 et 18 % (Se) des hommes et femmes obèses étaient obèses à 7 ans (24 et 22 % à l'âge de 16 ans)
Mossberg, 1989	Suivi d'une cohorte de patients à Stockholm	0-16 ans G, F	A l'âge de 40-56 ans Suivi par questionnaire tous les 10 ans Information chez 91 % des sujets après 40 ans de suivi	> 2 DS poids/taille	47 % des enfants obèses sont restés obèses (VPP)

Tableau 3.III : Persistance de l'obésité à l'âge adulte. Les études sont classées selon le critère retenu pour la définition de l'obésité dans l'enfance et par sévérité croissante de ce critère (suite)

Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats
	Recrutement	Caractéristiques			
Braddon et coll., 1986	Enfants nés une semaine donnée de 1946 en Grande Bretagne. Echantillon stratifié par classe socioprofessionnelle de la mère	N = 5362 G, F	Suivi clinique dans l'enfance tous les 2 ans. A 36 ans, information par interview sur 3322 (62 %) sujets	Dans l'enfance : poids relatif (pour âge, taille et sexe de la population de l'étude) Surpoids : ≥ 110 - < 130 % Obésité ≥ 130 % Chez l'adulte : IMC ≥ 30 (G) et 29 (F) kg/m ² (poids rapporté)	Corrélations poids relatif à 7, 11 et 14 ans avec IMC à 36 ans : Garçons : 0,28, 0,45, 0,46 Filles : 0,40, 0,50, 0,60 Chez les hommes 3 et 14 % (Se) des adultes obèses étaient obèses à 7 ans et à 14 ans Chez les femmes 8 et 32 % (Se) des adultes obèses étaient obèses à 7 ans et à 14 ans
Abraham et coll., 1971	Données systématiques relevées en milieu scolaire en 1923-28, Washington county, Maryland	N = 1963 G, 9-13 ans	Suivi 37 ans Examen par des médecins du service public Participation : 36 %	Poids relatif (pour âge, taille, sexe selon une table de référence de 1959) ≥ 120 % Surpoids : poids relatif 105-119 %	63 % des 19 garçons obèses dans l'enfance étaient obèses à l'âge adulte (VPP) 61 % des 117 garçons en surpoids dans l'enfance étaient obèses (20 %) ou en surpoids (41 %) à l'âge adulte 15 % des adultes obèses étaient obèses dans l'enfance
Stark et coll., 1981	Echantillon d'enfants nés une semaine de Mars 1946 en Grande Bretagne	N = 5362 Examinés tous les 2 à 5 ans depuis leur naissance G, F	A l'âge de 26 ans Information sur 79 % de la cohorte initiale	Poids relatif pour âge, sexe et taille > 120 %	43 % des garçons et 41 % des filles obèses sont restés obèses (VPP) 10 % des adultes obèses étaient obèses dans l'enfance
DiPietro et coll., 1994	Suivi d'une cohorte de patients à Stockholm	N = 504 F, G entre 2 mois et 16 ans (10 ans en moyenne) hospitalisés pour bilan d'une surcharge pondérale entre 1921 et 1947	Suivi par questionnaire tous les 10 ans Information chez 91 % des sujets après 40 ans de suivi	Dans l'enfance, hospitalisation pour surpoids A l'âge adulte, Poids/Taille ³ ≥ 35 kg/m ²	4,3 % des hommes et 7,0 % des femmes ont dépassé 35 kg/m ² à l'âge adulte

N : Effectif ; G : Garçons ; F : Filles ; IMC : Indice de masse corporelle ; VPP : Valeur prédictive positive ; Se : Sensibilité ; DS : Déviation standard ; NHANES : *National Health And Nutrition Examination Survey*.

A partir de plusieurs de ces études longitudinales, il a été estimé que seulement 8 à 13 % (risque attribuable) des obésités adultes auraient pu être évitées si l'obésité avait été traitée dans l'enfance, illustrant le fait que, dans ces études, la plupart des obésités s'étaient constituées à l'âge adulte (Serdula et coll., 1993).

Mortalité, morbidité et devenir social à l'âge adulte

Un certain nombre d'études ont examiné les conséquences à l'âge adulte de l'existence d'une obésité dans l'enfance.

Mortalité

Les études épidémiologiques présentées dans le tableau 3.IV sont concordantes pour conclure que l'obésité dans l'enfance est associée à une augmentation du risque de mortalité à l'âge adulte de 50 à 80 % et ce malgré des différences méthodologiques importantes concernant :

- le type de l'étude qui va de la comparaison de la mortalité d'un groupe d'enfants ou d'adolescents obèses aux statistiques nationales de santé (Mossberg, 1989 ; Sorensen et Sonne-Holm, 1977), ou de l'expérience de mortalité d'une cohorte entière (Gunnell et coll., 1998 ; Hoffmans et coll., 1988 ; Nieto et coll., 1992), au suivi individuel de sujets cas et témoins sur une période de 55 ans (Must et coll., 1992) ;
- l'âge auquel les enfants ont été examinés qui va de 2 mois-16 ans (DiPietro et coll., 1994 ; Mossberg, 1989) à 18-20 ans (Sorensen et Sonne-Holm, 1977) ;
- la définition de l'obésité dans l'enfance : d'un indice de masse corporelle $\geq 75^{\text{ème}}$ percentile pour l'âge et le sexe (Gunnell et coll., 1998 ; Must et coll., 1992) à un IMC $\geq 31 \text{ kg/m}^2$ à l'âge de 18-20 ans (Sorensen et Sonne-Holm, 1977), en passant par le critère clinique d'une hospitalisation pour surpoids dans l'enfance (DiPietro et coll., 1994 ; Mossberg, 1989).

Dans toutes les études qui fournissent la comparaison (Gunnell et coll., 1998 ; Must, 1996 ; Must et coll., 1992 ; Nieto et coll., 1992) sauf une (Nieto et coll., 1992), le risque était plus important chez les garçons. L'excès de mortalité était surtout d'origine cardiovasculaire (DiPietro et coll., 1994 ; Gunnell et coll., 1998 ; Hoffmans et coll., 1989 ; Hoffmans et coll., 1988 ; Mossberg, 1989 ; Must et coll., 1992 ; Paffenbarger et Wing, 1969). La seule étude avec des données sur l'indice de masse corporelle à l'âge adulte suggère que l'augmentation du risque associé à l'obésité dans l'enfance n'est pas entièrement explicable par la persistance de l'obésité à l'âge adulte (Must et coll., 1992).

Tableau 3.IV : Risque de mortalité à l'âge adulte

Recrutement au service militaire					
Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats à l'examen de suivi
	Recrutement	Caractéristiques			
Hoffmans et coll., 1988 et 1989	Hollandais mesurés au service militaire en 1950/51	N = 79 657 Hommes 18 ans	Suivi de mortalité sur certificat de décès jusqu'en 81	IMC > 25 kg/m ²	Comparés aux sujets avec un IMC de 19 kg/m ² à 18 ans, les adolescents obèses ont un risque de mortalité toute cause x par 1,5 et de mortalité coronarienne x par 2,5. Pas d'augmentation de la mortalité par cancer. Effet apparent seulement après 20 ans de suivi
Sorensen et Sonne-Holm, 1977	Danois Examinés pour le service militaire dans la région de Copenhague entre 1943 et 1973	18-20 ans Hommes IMC > 31 kg/m ²	Mortalité par certificat de décès jusqu'en 7/74	IMC > 31 kg/m ²	Mortalité observée x 1,6 (0,96-2,5) par rapport à la mortalité attendue d'après les statistiques nationales de santé

Tableau 3.IV : Risque de mortalité à l'âge adulte (suite)

Recrutement en milieu scolaire					
Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats à l'examen de suivi
	Recrutement	Caractéristiques			
Must et coll., 1992	Third Harvard Growth Study 1922-35 : Recrutement en milieu scolaire dans 3 villes de niveau socio-économique moyen au nord de Boston	508 sujets divisés en adolescents minces ou en surpoids 13-17 ans G, F	Suivi 55 ans Interview à la maison ou par téléphone N = 181 (36 %) Mortalité par certificat de décès Perdus de vue 16 %	Adolescence : Surpoids : > 75 ^{ème} centile d'IMC (spécifique pour âge et sexe) de l'étude NHANES I pendant au moins 2 ans Mince : 25-50 ^{ème} centile	Par rapport aux adolescents minces, excès de mortalité toute cause (x 1,8) et coronarienne (x 2,3) uniquement chez les hommes en surpoids à l'adolescence, (ainsi que par accident vasculaire cérébral (x 13) et cancer du colon (x 9), estimés à partir d'un nombre de cas faible). Risque apparent surtout à partir de l'âge de 45 ans, persiste après ajustement sur IMC à l'âge adulte.
Paffenbarger et Wing, 1969	Anciens élèves de Harvard University et de University of Pennsylvania, aux Etats-Unis entre 1916 et 1950	A partir de 50 000 dossiers, identification de 1146 décédés + 2 témoins par cas appariés sur l'âge et période âge initial 19 ± 2 ans	Suivi de mortalité à l'âge de 30-69 ans	Quartile supérieur de d'index pondéral à l'université	Les sujets obèses (vs 3 quartiles inférieurs) ont un risque accru de décès coronarien entre 30-44 ans : x par 1,7 entre 45-54 ans : x par 1.4 entre 55-69 ans : x par 1 Tous âge confondus : x par 1,3.
Nieto et coll., 1992	Participants à une étude en milieu scolaire entre 1933-45 à Hagerstown, Maryland	5-18 ans G, F	Suivi complet de mortalité jusqu'en 1985 pour les sujets restés dans la région (46 %)	Quintile supérieur de poids relatif (spécifique d'âge, taille et sexe de la population)	En comparaison aux enfants avec un poids relatif dans le quintile inférieur, les enfants obèses avant la puberté avait un risque de mortalité toute cause x 1,5 (idem F et G). Après la puberté : G : risque x 1,2 (ns) F : risque x 2.

Tableau 3.IV : Risque de mortalité à l'âge adulte (suite)

Autre recrutement					
Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats à l'examen de suivi
	Recrutement	Caractéristiques			
Gunnell et coll., 1998	Carnegie (Boyd Orr) Survey of Family Diet and Health Grande Bretagne : familles recrutées en 1937-39 dans 16 régions d'Angleterre et d'Ecosse	N = 2399 F, G Examinés entre 2 et 14 ans	Mortalité par certificat de décès jusqu'en 1995 complet pour 2399 (80 %) des sujets	IMC \geq 75 ^{ème} centile spécifique d'âge et sexe de la courbe de référence UK 1990	Comparés aux sujets avec un IMC dans l'enfance entre le 25 et le 49 ^{ème} centile, les garçons obèses avaient un risque de mortalité toute cause ajusté sur l'âge x 1,6 (5,1 vs 3,1 ‰ personnes-années) et de mortalité coronarienne x 2 (2,3 vs 1,7 ‰). Filles : 2,5 vs 2,6 ‰ et 0,5 vs 1,1 ‰. Pas de modification en fonction du niveau socioéconomique dans l'enfance.
DiPietro et coll., 1994 ; Mossberg, 1989	Suivi d'une cohorte de patients à Stockholm	N = 504 F, G entre 2 mois et 16 ans (en moyenne 10 ans) hospitalisés pour bilan surcharge pondérale entre 1921 et 1947	Suivi par questionnaire tous les 10 ans Information chez 91 % des sujets après 40 ans de suivi. Mortalité comparée à un groupe de référence à partir des statistiques nationales de santé	Dans l'enfance, hospitalisation pour surpoids	55 sujets (11 %) décédés après 40 ans de suivi à un âge moyen de 41 ans, en majorité de cause cardiovasculaire (6,5 % de décès dans le groupe de référence) Ceux qui sont morts, ont développé une maladie cardiovasculaire ou un diabète se distinguent des autres par une augmentation importante de leur IMC entre la fin de la puberté et l'âge de 25 ans. Ce n'était pas vrai pour les cas de cancer.
Must, 1996 (communication personnelle)	Résidents de 2 grandes villes en Norvège	15-19 ans IMC > 27 kg/m ²	Suivi 10 ans	IMC > 27 kg/m ²	Augmentation de la mortalité chez les hommes mais pas chez les femmes

N : Effectif ; G : Garçons ; F : Filles ; IMC : Indice de masse corporelle ; NHANES : *National Health And Nutrition Examination Survey*

Morbidité

Les études prospectives apportant des données sur les risques pour des enfants obèses de développer en excès certaines pathologies à l'âge adulte (tableau 3.V) sont rares car elles nécessitent un suivi individuel prolongé.

L'étude de Must et coll. (1992) a retrouvé un risque de maladies coronarienne, diabète, goutte et cancer du colon augmenté chez les hommes âgés qui avaient été en surpoids à l'adolescence. Chez les femmes âgées qui avaient été en surpoids à l'adolescence, un excès de pathologies articulaires et une diminution de la qualité de vie étaient notées par rapport au groupe témoin. Comme pour la mortalité, ces risques persistaient après prise en compte de l'indice de masse corporelle à l'âge adulte, sauf pour le risque de diabète.

Deux autres études se sont intéressées à des pathologies spécifiquement féminines : les troubles des règles et l'hypertension gestationnelle étaient plus fréquentes chez les filles qui avaient été obèses dans l'enfance que chez les autres (Lake et coll., 1997). La tendance persistait après prise en compte de l'indice de masse corporelle à 33 ans. A l'inverse, une obésité à l'adolescence était associée négativement au risque de cancer du sein avant la ménopause (Le Marchand et coll., 1988).

Les études reliant le degré d'obésité dans l'enfance à des critères intermédiaires tels que la présence de facteurs de risque cardiovasculaire ou d'une insulino-résistance à l'âge adulte sont plus nombreuses (tableau 3.V) et concluent en général à une association positive. Une de ces études portant sur la prévalence du syndrome métabolique à l'âge adulte (Vanhala et coll., 1998) a suggéré qu'une obésité remontant à l'enfance était plus délétère qu'une obésité constituée à l'âge adulte, et qu'inversement les adultes non obèses qui avaient été obèses dans l'enfance n'avaient pas de risque supplémentaire comparés aux sujets qui étaient restés non obèses toute leur vie.

Devenir social

Les seules données concernant le devenir social des obèses nous viennent des Etats-Unis et reposent sur un échantillon représentatif national de plus de 10 000 sujets âgés de 16-24 ans, constitué à des fins « marketing », auquel un questionnaire annuel a été envoyé pendant 7 ans (Gortmaker et coll., 1993). Les filles dont l'indice de masse corporelle était initialement $\geq 95^{\text{ème}}$ centile d'une table de référence nationale avait, en moyenne 7 ans plus tard, un taux de mariage, un nombre d'année d'étude et un revenu inférieurs. Une tendance similaire était notée pour les garçons.

En conclusion, il est notable que malgré leur diversité méthodologique, l'ensemble des études épidémiologiques montre que l'obésité dans l'enfance est associée à une augmentation du risque de mortalité à l'âge adulte, surtout d'origine cardiovasculaire, de l'ordre de 50 à 80 %. Il faut néanmoins souligner

Tableau 3.V : Risque de morbidité à l'âge adulte

Pathologies					
Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats à l'examen de suivi
	Recrutement	Caractéristiques			
Must et coll., 1992	Third Harvard Growth Study 1922-35 : Recrutement en milieu scolaire dans 3 villes de niveau socio-économique moyen au nord de Boston	508 sujets divisés en adolescents minces ou en surpoids 13-17 ans	Suivi 55 ans Interview à la maison ou par téléphone N = 181 (36 %) Mortalité par certificat de décès Perdus de vue 16 %	Adolescence : Surpoids : > 75 ^{ème} centile d'IMC (spécifique pour âge et sexe) de l'étude NHANES I pendant au moins 2 ans Mince : 25-50 ^{ème} centile	Parmi 181 survivants à l'âge de 73 ans : risque augmenté de maladies coronariennes (x 2,8), goutte (x 3,1) et cancer du côlon (x 6,5) chez les hommes en surpoids à l'adolescence et de problèmes articulaires et de diminution de la qualité de vie chez les femmes en surpoids à l'adolescence. L'excès de risque de diabète, contrairement aux autres pathologies ci-dessus, disparaissait après ajustement sur IMC à l'âge adulte
Le Marchand et coll., 1988	Femmes résidant à Hawaï identifiées par le recensement de 1942 qui contenait des informations sur poids et taille	Femmes âgées de 10-14 ans en 1942 : 140 cas de cancer du sein appariés à 599 témoins sur origine ethnique et date de naissance	Registre des cancers pour identifier les cas de cancer du sein entre 1972 et 1983		L'IMC à l'adolescence était négativement associé au risque de cancer du sein avant ($p < 0,001$) mais pas après la ménopause, dans tous les groupes ethniques.
Lake et coll., 1997	Echantillon d'enfants nés en 1958 en Grande Bretagne	N = 17 733 G, F	Age : 33 ans Données recueillies par examen pour 73 % de la cohorte soit 5799 femmes	7 ans : $\geq 95^{\text{ème}}$ centile d'IMC spécifique pour âge et sexe de la population de l'étude Adultes : $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$	L'obésité à l'âge de 7 ans était associée à des troubles des règles et à une hypertension gestationnelle à l'âge de 33 ans, une tendance persistait après ajustement sur l'IMC à 33 ans.

Tableau 3.V : Risque de morbidité à l'âge adulte (suite)

Facteurs de risque cardiovasculaire					
Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats à l'examen de suivi
	Recrutement	Caractéristiques			
Lauer et coll., 1997	Recrutement géographique d'enfants à l'école âgés de 9 à 18 ans entre 1971 et 1981 à Muscatine, Iowa	N = 2631 G, F	Réexaminés à partir de 1991 à l'âge de 23-33 ans Recherche de calcifications coronarienne chez 384 sujets, non différents des autres initialement	IMC spécifique pour âge et sexe dans la population de l'étude $\geq 90^{\text{ème}}$ centile	Le risque de présenter des calcifications coronariennes à l'âge adulte associé à la présence d'une obésité dans l'enfance est de 1,9 (95 % IC : 0,8-4,2) vs 6,1 (2,4-15,1) pour une obésité à l'âge adulte
Srinivasan et coll., 1996	Bogalusa study Recrutement géographique (Louisiane) en 1976-77 participation : 80 %	N = 1584 13-17 ans G, F Biracial : 36 % de noirs	783 (49 %) revus à 25-31 ans non revus : semblables pour âge, sexe, race, IMC	$\geq 75^{\text{ème}}$ centile d'IMC de la population spécifique pour âge, sexe, race	Chez les 110 enfants initialement obèses, prévalences à l'âge adulte : Hypertension (PAS > 140, PAD > 90 mm Hg ou traitement) : 21 % Cholestérol total > 2,40 g/l : 15 % Triglycérides > 2,50 g/l : 12 % Glucose > 1,15 g/l : 2,4 %
(Webber et coll., 1991)	Bogalusa study Recrutement géographique (Louisiane) en 1973-74	N = 4238 2,5-14 ans G, F Biracial : 36 % de noirs	Réexaminés en 1984-86 : N = 1586 (37 %) Pas de différence entre suivis et non suivis sur les principales variables initiales		Le plus fort prédicteur du niveau de lipides (total CT, HDL-CT et triglycérides) à l'examen final est le niveau initial. Le second plus fort prédicteur est l'augmentation d'IMC entre les 2 examens.
Abraham et coll., 1971	Données systématiques relevées en milieu scolaire en 1923-28, Washington county, Maryland	N = 1963 Garçons 9-13 ans	37 ans plus tard, examen par des médecins du service public Participation 36 %	Poids relatif pour âge, taille, sexe selon une table de référence de 1959 ≥ 120 %	Pas de différence significative en termes de cholestérolémie, glycémie, pression artérielle, maladie cardiovasculaire chez les adultes qui étaient obèses vs non-obèses dans l'enfance, mais une glycémie et une pression artérielle augmentées.

Tableau 3.V : Risque de morbidité à l'âge adulte (suite)

Facteurs de risque cardiovasculaire (suite)					
Référence	Population		Suivi	Définition Obésité	Résultats à l'examen de suivi
	Recrutement	Caractéristiques			
Vanhala et coll., 1998	Recrutement géographique : personnes nées en 1947, 1952, 1957 à Pieksämäki, Finlande, examinés en 1993-94	N théorique = 1008 Participants = 712 G et F	Recueil rétrospectif du poids et taille à 7 ans (disponible pour 62 % des participants) chez des sujets âgés de 36-47 ans	A 7 ans et à l'âge adulte : IMC dans le tertile supérieur de la distribution	La prévalence du syndrome métabolique à l'âge adulte (hypertension + dyslipidémie + intolérance au glucose ou hyperinsulinémie) est associée de façon très importante à l'obésité à l'âge adulte, mais parmi les obèses adultes, l'existence d'une obésité infantile contribuait de façon indépendante au risque. Aucun des adultes non obèses, ex enfants obèses, ne présentait un syndrome métabolique.
Hulman et coll., 1998	Enfants de femmes incluses dans le Philadelphia Perinatal Collaborative Project	Africains – américains F, G examinés 4 fois jusqu'à l'âge de 7 ans. Une partie des enfants ont été revus pour une étude de la pression artérielle à l'adolescence puis à 28 ans. N = 137	Anthropométrie à chaque examen Mesures métaboliques à l'âge adulte		Le poids à l'âge de 14 ans (mais pas avant) était associé négativement à l'insulinorésistance (mesurée par clamp euglycémique hyperinsulinémique) à 28 ans dans les 2 sexes Pas de relation entre poids de naissance et IMC ou pression artérielle à l'âge adulte Pas de relation entre anthropométrie dans l'enfance et l'adolescence et lipides à l'âge adulte
Srinivasan et coll., 1999	Bogalusa Recrutement géographique en Louisiane entre 1973 et 93 par 7 études transversales	425 enfants de 5-7 ans 667 adolescents de 12-14 ans G, F Biracial : 35 % de noirs	3 ans Examen clinique		L'IMC initial était prédicteur dans les 2 groupes d'âge de l'insulinémie finale, après ajustement sur l'insuline initiale. A l'inverse, l'IMC final était associée à l'IMC initial sans contribution additionnelle de l'insulinémie initiale. Résultats similaires dans les 2 sexes et les 2 races, ainsi que dans un groupe de jeunes adultes. En faveur d'un rôle de l'obésité dans le développement d'une hyperinsulinémie ?

N : Effectif ; G : Garçons ; F : Filles ; IMC : Indice de masse corporelle ; NHANES : *National Health And Nutrition Examination Survey*

que ces études, qui constituent notre seule source de données, nécessitent une période d'observation prolongée. L'extrapolation de cette augmentation du risque de mortalité aux enfants actuellement obèses ne doit pas se faire sans une certaine prudence car ces études relatent l'expérience d'individus qui étaient obèses pendant la première moitié du 20^{ème} siècle dans des conditions très différentes de celles des enfants actuels.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM S, COLLINS G, NORDSIECK M. Relationship of childhood weight status to morbidity in adults. *HSMHA Health Rep* 1971, **86** : 273-284
- ARISTIMUNO GG, FOSTER TA, VOORS AW, SRINIVASAN SR, BERENSON GS. Influence of persistent obesity in children on cardiovascular risk factors : the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1984, **69** : 895-904
- BERGSTROM E, HERNELL O, PERSSON L, VESSBY B. Insulin resistance syndrome in adolescents. *Metabolism* 1996, **45** : 908-914
- BJORNTORP P. Metabolic abnormalities in visceral obesity. *Ann Med* 1992, **24** : 3-5
- BRADDON FE, RODGERS B, WADSWORTH ME, DAVIES JM. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *Br Med J* 1986, **293** : 299-303
- CAPRIO S, BRONSON M, SHERWIN RS, RIFE F, TAMBORLANE WV. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinaemia in pre-adolescent obese children. *Diabetologia* 1996, **39** : 1489-1497
- CHARNEY E, GOODMAN HC, MCBRIDE M, LYON B, PRATT R. Childhood antecedents of adult obesity. Do chubby infants become obese adults ? *N Engl J Med* 1976, **295** : 6-9
- DABELEA D, HANSON RL, BENNETT PH, ROUMAIN J, KNOWLER WC, PETTITT DJ. Increasing prevalence of Type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia* 1998, **41** : 904-910
- DIPIETRO L, MOSSBERG HO, STUNKARD AJ. A 40-year history of overweight children in Stockholm : life-time overweight, morbidity, and mortality. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994, **18** : 585-590
- FREEDMAN D, SHEAR C, BURKE G, SRINIVASAN S, WEBBER L, HARSHA D et coll. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years : the Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health* 1987, **77** : 588-592
- FREEDMAN DS, DIETZ WH, SRINIVASAN SR, BERENSON GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents : the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999, **103** : 1175-1182
- GARN SM, LAVELLE M. Two-decade follow-up of fatness in early childhood. *Am J Dis Child* 1985, **139** : 181-185
- GORAN MI, GOWER BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999, **70** : 149S-156S
- GORAN MI, GOWER BA, TREUTH M, NAGY TR. Prediction of intra-abdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy pre-pubertal children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, **22** : 549-558

GORTMAKER SL, MUST A, PERRIN JM, SOBOL AM, DIETZ WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993, **329** : 1008-1012

GOWER BA, NAGY TR, GORAN MI. Visceral fat, insulin sensitivity, and lipids in prepubertal children. *Diabetes* 1999, **48** : 1515-1521

GUILLAUME M, LAPIDUS L, BECKERS F, LAMBERT A, BJORNTORP P. Cardiovascular risk factors in children from the Belgian province of Luxembourg. The Belgian Luxembourg Child Study. *Am J Epidemiol* 1996, **144** : 867-880

GUNNELL DJ, FRANKEL SJ, NANCHAHAL K, PETERS TJ, DAVEY SMITH G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality : a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr* 1998, **67** : 1111-1118

GUO SS, ROCHE AF, CHUMLEA WC, GARDNER JD, SIERVOGEL RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr* 1994, **59** : 810-819

HOFFMANS MD, KROMHOUT D, DE LEZENNE COULANDER C. The impact of body mass index of 78,612 18-year old Dutch men on 32- year mortality from all causes. *J Clin Epidemiol* 1988, **41** : 749-756

HOFFMANS MD, KROMHOUT D, COULANDER CD. Body Mass Index at the age of 18 and its effects on 32-year-mortality from coronary heart disease and cancer. A nested case-control study among the entire 1932 Dutch male birth cohort. *J Clin Epidemiol* 1989, **42** : 513-520

HULMAN S, KUSHNER H, KATZ S, FALKNER B. Can cardiovascular risk be predicted by newborn, childhood, and adolescent body size ? An examination of longitudinal data in urban African Americans. *J Pediatr* 1998, **132** : 90-97

KAHN A, MOZIN M, REBUFFAT E, SOTTIAUX M, BURNIAT W, SHEPHERD S et coll. Sleep pattern alterations and brief airway obstructions in overweight infants. *Sleep* 1989, **12** : 430-438

LAKE JK, POWER C, COLE TJ. Women's reproductive health : the role of body mass index in early and adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997, **21** : 432-438

LAUER R, CONNOR W, LEAVERTON P, REITER M, CLARKE W. Coronary heart disease risk factors in school children : the Muscatine study. *J Pediatr* 1975, **86** : 697-706

LAUER RM, CLARKE WR, BURNS TL. Obesity in childhood : the Muscatine Study. *Chung Hua Min Kuo Hsiao Erh Ko I Hsueh Hui Tsa Chih* 1997, **38** : 432-437

LE MARCHAND L, KOLONEL LN, EARLE ME, MI MP. Body size at different periods of life and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 1988, **128** : 137-152

MALLORY GB, JR., FISER DH, JACKSON R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989, **115** : 892-897

MARCUS C, CURTIS S, KOERNER C, JOFFE A, SERWINT J, LOUGHLIN G. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996, **21** : 176-183

48 MOSSBERG HO. 40-year follow-up of overweight children. *Lancet* 1989, **2** : 491-493

- MUST A, JACQUES PF, DALLAL GE, BAJEMA CJ, DIETZ WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992, **327** : 1350-1355
- MUST A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996, **63** : 445S-447S
- MUST A, STRAUSS RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999, **23** : S2-11
- NIETO FJ, SZKLO M, COMSTOCK GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992, **136** : 201-213
- PAFFENBARGER RS, JR., WING AL. Chronic disease in former college students. X. The effects of single and multiple characteristics on risk of fatal coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1969, **90** : 527-535
- PINHAS-HAMIELO O, DOLAN L, DANIELS S, STANDIFORD D, KHOURY P, ZEITLER P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996, **128** : 608-615
- PLANCOULAIN S, CHARLES M, LAFAY L, TAUBER M, THIBULT N, BORYS J et coll. Infant feeding pattern are related to blood cholesterol concentration in prepubertal children aged 5-11 y : The Fleurbaix-Laventie Ville Santé study. *Eur J Clin Nutr* 2000, **54** : 114-119
- POWER C, LAKE JK, COLE TJ. Body mass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British born cohort. *Am J Clin Nutr* 1997, **66** : 1094-1101
- ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, GUILLOUD-BATAILLE M, AVONS P, PATOIS E, SEMPE M. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Ann Hum Biol* 1987, **14** : 219-229
- ROLLAND-CACHERA MF, COLE TJ, SEMPE M, TICHET J, ROSSIGNOL C, CHARRAUD A. Body mass Index variations : centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991, **45** : 13-21
- SERDULA M, IVERY D, COATES R, FREEDMAN D, WILLIAMSON DF, BYERS T. Do obese children become obese adults ? A review of the literature. *Prev Med* 1993, **22** : 167-177
- SMOAK CG, BURKE GL, WEBBER LS, HARSHA DW, SRINIVASAN SR, BERENSON GS. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1987, **125** : 364-372
- SORENSEN T, SONNE-HOLM S. Mortality in extremely overweight young men. *J Chronic Dis* 1977, **30** : 359-367
- SRINIVASAN SR, BAO W, WATTIGNEY WA, BERENSON GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors : the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996, **45** : 235-240
- SRINIVASAN SR, MYERS L, BERENSON GS. Temporal association between obesity and hyperinsulinemia in children, adolescents, and young adults : the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1999, **48** : 928-934
- STARK O, ATKINS E, WOLFF OH, DOUGLAS JW. Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *Br Med J* 1981, **283** : 13-17

TOMINAGA K, KURATA J, CHEN Y, FUJIMOTO E, MIYAGAWA S, ABE I et coll. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey. *Dig Dis Sci* 1995, **40** : 2002-2009

VANHALA M, VANHALA P, KUMPUSALO E, HALONEN P, TAKALA J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome : population based study. *Br Med J* 1998, **317** : 319

WEBBER L, SRINIVASAN S, WATTIGNEY W, BERENSON G. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1991, **133** : 884-899

WHITAKER RC, WRIGHT JA, PEPE MS, SEIDEL KD, DIETZ WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997, **337** : 869-873

4

Prévention de l'obésité chez l'enfant

Dans la grande majorité des cas, l'obésité ne s'accompagne chez l'enfant d'aucune plainte d'ordre médical. Elle est parfois associée à des difficultés psychosociales qui pourraient s'amenuiser avec l'augmentation de la fréquence de la maladie. L'obésité sévère de l'enfant reste assez rare mais elle peut entraîner des complications graves. Elle nécessite une prise en charge médicale. Cette réponse thérapeutique, pas toujours aisée, est la réponse médicale au problème de l'individu atteint. Cependant pour un certain nombre d'autres phénomènes pathologiques qui se présentent en continuum avec l'« état normal », la moyenne dans la population de différents indices d'obésité est liée à la fréquence des cas extrêmes. Une intervention visant à réduire cette moyenne dans la population générale peut donc être un des moyens de prévention de l'obésité sévère et représenter une réponse collective face à l'accroissement de cette pathologie.

La connaissance des conséquences à long terme de l'obésité de l'enfant est primordiale pour évaluer les enjeux futurs de l'augmentation actuelle de la prévalence de l'obésité infantile, et donc la nécessité de la limiter. Celle-ci repose sur les études épidémiologiques qui ont permis de relier au degré d'obésité dans l'enfance, la fréquence de survenue, à l'âge adulte, d'événements pathologiques ou du décès, pendant une durée d'observation donnée. Du fait de la longue durée séparant l'évaluation initiale et les événements, et du grand nombre de sujets nécessaires, ces études sont rares. Les études permettant d'estimer la probabilité de persistance de l'obésité de l'enfance à l'âge adulte sont un peu plus fréquentes. Indirectement, par la connaissance des conséquences sur la santé de l'obésité adulte, ces études permettent d'appréhender le risque associé à l'obésité de l'enfant. Il faut cependant noter qu'actuellement, la plupart des obésités adultes se sont constituées à l'âge adulte. Deux études nous suggèrent cependant qu'une obésité persistant depuis l'enfance a un retentissement majoré sur la santé (Must et coll., 1992 ; Vanhala et coll., 1998). Elles nous indiquent donc que ce raisonnement indirect aurait tendance à sous-évaluer les conséquences d'une obésité installée depuis l'enfance.

Dans leur ensemble, les études épidémiologiques ayant évalué directement les conséquences de l'obésité dans l'enfance en terme de mortalité, morbidité ou

facteurs de risque à l'âge adulte nous indiquent une relation délétère avec la pathologie cardiovasculaire et peut-être le cancer colique, uniquement chez les hommes. Néanmoins, il faut garder en mémoire que ces études nous relatent l'expérience d'individus qui étaient obèses pendant la première moitié du 20^{ème} siècle dans des conditions très différentes de celles des enfants actuels. On pourrait par exemple supputer que devenir obèse dans les conditions d'alors nécessitait une prédisposition génétique plus importante qu'actuellement, mais rien ne nous permet à ce jour de savoir si les conséquences cardiovasculaires de ce type d'obésité pourraient être différentes de celles d'obésités développées sous une pression environnementale plus marquée.

La revue des conséquences de l'obésité de l'enfant incite donc à une prise en charge thérapeutique des obésités sévères et offre des arguments en faveur d'une prévention de l'apparition de nouveaux cas, et ce surtout chez les garçons. Pour évaluer les moyens d'une telle prévention, ce chapitre propose une revue des études de prévention réalisées en population générale.

Bilan des études de prévention en population générale

La plupart des études se sont déroulées en milieu scolaire. Même si elles avaient essentiellement pour objectif la prévention des risques cardiovasculaires et non la prévention de l'obésité, elles ont néanmoins utilisé des interventions qui sont celles que l'on pourrait proposer pour prévenir l'obésité de l'enfant, c'est-à-dire une éducation nutritionnelle visant à limiter les apports en graisses et une promotion de l'activité physique. La plupart de ces études ont enregistré les variations d'indice de masse corporelle liées à l'intervention et dans certaines d'entre elles, les plis cutanés ont été mesurés.

Prévention du risque cardiovasculaire

Neuf études réalisées (4 aux Etats-Unis, les autres en Norvège, Crète, Israël et Russie) chez des enfants de 6 à 15 ans ont été publiées entre 1966 et 1992 (Resnicow, 1993). Les interventions consistaient en une éducation sur les relations entre activité physique, nutrition et santé, en appliquant des théories susceptibles d'entraîner des modifications du comportement dans 6 études. Elles ont duré entre 2 mois et 5 ans. Trois d'entre elles ont décrit une diminution significative de l'indice de masse corporelle et deux sur cinq une diminution significative des plis cutanés.

Parmi les études plus récentes, l'étude CATCH mérite une attention particulière du fait de son ampleur (96 écoles, soit environ 4 000 enfants), sa durée (2,5 années d'intervention) et sa méthodologie (randomisation). L'intervention débutée en CE2 comprenait une éducation qui était renforcée par des actions visant à modifier les paramètres psychologiques jugés importants dans le déterminisme des comportements alimentaires et vis-à-vis de l'activité

physique. La participation des restaurants scolaires et des familles était sollicitée. Dans le groupe intervention, l'analyse des données a démontré une diminution des apports caloriques et des apports en graisses lors des repas offerts à l'école et lors des rappels de 24h, une augmentation des connaissances diététiques et une augmentation de l'énergie dépensée pendant les cours d'activité physique. En fin d'étude, Il n'y a pas eu d'effet significatif sur l'indice de masse corporelle et l'adiposité sous-cutanée, ni sur la pression artérielle ou la cholestérolémie (Edmundson et coll., 1996 ; Luepker et coll., 1996).

Dans l'étude CHIC, une intervention randomisée a été réalisée pendant 8 semaines en CE2 et CM1 dans 21 écoles en Caroline du Nord sur 422 enfants à risque en raison d'une obésité, d'une hypercholestérolémie ou d'une consommation maximale d'oxygène faible (indicateur de sédentarité). Elle associait une éducation sur les aliments bons pour la santé, les bienfaits de l'activité physique et les risques du tabac à un programme d'éducation physique. Elle a été délivrée à la classe entière ou uniquement aux enfants à risque. Une diminution significative de la cholestérolémie a été observée dans les groupes intervention par rapport au groupe témoin. Il n'y a pas eu d'effet sur l'indice de masse corporelle mais une diminution de l'adiposité mesurée par les plis cutanés a été notée. L'intervention classe entière a été aussi efficace que celle portant sur les sujets à risque, avec l'avantage d'une mise en œuvre moins complexe (Harrell et coll., 1998).

L'étude Australienne, *Fitness and Nutrition Intervention on Cardiovascular Health* (Vandongen et coll., 1995) réalisée pendant 1 année sur 1200 enfants de 10-12 ans scolarisés dans 30 écoles, est intéressante car elle a comparé différentes modalités d'intervention : éducation nutritionnelle à l'école, éducation nutritionnelle à la maison, programme d'éducation physique. Cinq groupes interventions comprenant différentes combinaisons de ces trois modalités ont été comparés entre eux et à un groupe témoin. Une diminution significative du pli cutané tricipital, mais pas du pli sous-scapulaire, ni de l'indice de masse corporelle, a été observée par rapport aux enfants témoins dans le seul groupe associant éducation physique et éducation nutritionnelle à l'école. L'éducation physique seule ou l'éducation nutritionnelle seule, qu'elle soit faite à la maison, à l'école, ou sur les deux sites à la fois, n'ont pas entraîné de diminution de l'adiposité. Une amélioration de la condition physique a été notée dans les deux groupes incluant le programme d'activité physique.

Des informations intéressantes peuvent aussi être extraites de l'étude randomisée *Dietary Intervention Study in Children*, DISC (Anonymous, 1995) dont le but était de tester sur 3 ans l'efficacité d'une intervention comportementale chez 663 enfants de 8-10 ans hypercholestérolémiques. Elle visait à faciliter l'observance d'un régime pauvre en graisses saturées par rapport en comparaison à la prise en charge habituelle. Dans le groupe intervention, l'énergie calorique et la quantité des graisses ingérées évaluées par des rappels de 24 heures, étaient significativement inférieures à celles du groupe témoin lors des évaluations faites à un et trois ans. Les mêmes résultats étaient obtenus pour la

cholestérolémie plasmatique. Malgré l'efficacité du régime, l'indice de masse corporelle dans le groupe intervention n'était qu'un peu plus faible à un an, et tout à fait comparable à celui du groupe témoin à trois ans.

D'une façon générale, ces études donnent des résultats assez décevants pour la prévention de l'obésité. On peut envisager plusieurs raisons à cela :

- le but de ces études n'était pas orienté spécifiquement vers la prévention de l'obésité ;
- les interventions choisies ne sont pas ou sont peu efficaces sur le long terme ;
- les outils utilisés pour les évaluer ne sont pas bons : une intervention visant à diminuer la masse grasse et à augmenter la masse maigre pourrait ne pas entraîner de modification de l'indice de masse corporelle, ou la mesure des plis cutanés n'est pas assez précise pour mettre en évidence une variation car elle souffre d'une grande variabilité entre examinateurs ;
- les modifications d'adiposité induite par la puberté rendent difficile la mise en évidence de l'effet des interventions

Prévention de l'obésité

Deux études spécifiquement orientée vers la prévention de l'obésité ont été réalisées mais elles sont beaucoup plus modestes que les études précédentes. Chacune n'a comporté que la comparaison d'une école intervention à une école témoin, ce qui ne prémunit pas contre l'obtention de résultats significatifs seulement par le fait du hasard.

Deux cents enfants entre le CE2 et le CM2 recrutés sur la base du volontariat ont participé à l'évaluation d'une intervention de 2 ans de prévention de l'obésité dans le Nebraska. L'intervention, effectuée par le personnel local, consistait en une éducation nutritionnelle, une modification des repas servis à l'école et une promotion de l'activité physique au niveau scolaire. Dans l'école intervention, on a observé une diminution de l'énergie totale et du pourcentage de graisse absorbée, une augmentation de la quantité de fibres et du pourcentage de glucides et de la quantité de sodium dans les repas servis à l'école. Les réponses au test de connaissances nutritionnelles étaient meilleures, et on a noté une faible augmentation de l'activité physique à l'école (évalué par observation directe), moins d'activité physique en dehors de l'école (enregistrement sur 24h) et pas de différence au test d'aptitude physique (temps nécessaire pour effectuer 1 miles le plus rapidement possible). Il n'y a pas eu non plus de différence sur le poids et le pourcentage de masse grasse (mesuré par densitométrie), mais ces paramètres n'ont pu être collectés que pour seulement la moitié des participants (Donnelly et coll., 1996).

La seconde étude portait sur l'évaluation d'une intervention en milieu scolaire visant uniquement à diminuer le temps passé par les enfants à regarder la télé et à jouer aux jeux vidéo (Robinson, 1999). L'intervention a été effectuée par les enseignants sous forme de 18 leçons de 30-50 minutes, ayant pour but

l'évaluation du temps passé devant la télévision et les vidéos et un apprentissage pour devenir un consommateur de télévision sélectif. Un test portant sur 10 jours sans télévision ni vidéo a également été réalisé. Les parents étaient tenus au courant par des « lettres d'information ». L'intervention a duré 7 mois chez 106 enfants de CE2-CM1 dans une école tirée au sort. En comparaison avec les 121 enfants de même classe d'une autre école de caractéristiques similaires, l'IMC, le pli cutané tricipital et le tour de taille des enfants ayant participé à l'intervention ont significativement moins augmenté.

Cette dernière étude prouve que la lutte contre la sédentarité est une des armes de la prévention de l'obésité, et qu'elle est efficace au court terme comme le sont la limitation des apports caloriques ou la promotion de l'activité physique. Le point crucial est le maintien de cette efficacité à long terme dans des sociétés qui incitent à la sédentarité, à la surconsommation alimentaire et où les obstacles à la pratique d'une activité sportive sont nombreux.

Une étude d'intervention (étude Pathways) sur 2000 enfants amérindiens en milieu scolaire, avec groupe témoin, vient de débiter aux Etats-Unis (Caballero et coll., 1998). L'objectif sur trois ans est de réduire d'au moins 3 % la moyenne du pourcentage de masse grasse chez les enfants des écoles où se déroule l'intervention par rapport aux enfants des écoles contrôles. Ce programme, dont l'efficacité sera jugée sur des estimations précises de la masse grasse, tente d'enseigner de bonnes habitudes alimentaires et d'augmenter la dépense énergétique par l'activité physique, sans chercher pour autant à réduire les apports caloriques.

En France, l'étude Fleurbaix-Laventie Ville santé I (deux villes du Nord de la France) lancée en 1992 a testé l'effet d'une éducation nutritionnelle, intégrée au programme scolaire, dispensée pendant cinq ans par les enseignants de la maternelle au collège. Elle a prouvé la faisabilité d'une politique de prévention des risques liés à l'alimentation en milieu scolaire grâce à la sensibilisation des enfants et de leur famille.

Dans l'étude épidémiologique prospective de Fleurbaix-Laventie ville santé II, lancée en 1999, 1000 à 1200 personnes vont être suivies pendant quatre ans. Son objectif est d'analyser les facteurs qui entraînent une prise de poids (facteurs génétiques, facteurs hormonaux, activité physique, apports alimentaires, situations de vie) dans une population normale évoluant dans son milieu naturel. L'analyse des résultats permettra d'élaborer une politique de prévention adaptée.

En conclusion, il faut promouvoir les études d'intervention pour la prévention de l'obésité de l'enfant et leur évaluation à long terme. Il reste encore beaucoup à apprendre sur le type d'intervention le plus efficace et les meilleures modalités d'application. Mais, il est probable que ces interventions resteront limitées dans leur impact si elles sont isolées. L'augmentation de la prévalence de l'obésité est une conséquence de l'évolution de nos sociétés

créée, entre autres, par la diminution de l'activité physique dans le cadre professionnel, l'urbanisation, le travail des femmes.... Ces changements ne seront pas réversibles et doivent être compensés. Pour beaucoup, une limitation des apports caloriques serait souhaitable, mais qui peut rester au régime toute sa vie ? Une implication de l'industrie agro-alimentaire pour mettre à notre disposition des aliments compatibles avec les exigences de la vie moderne mais moins riches en énergie, une limitation des stimulations par la publicité, les distributeurs, sont peut-être d'autres voies pour parvenir à ce but. Une augmentation de la dépense d'énergie dans les transports, les activités de loisir pourrait compenser la sédentarisation professionnelle mais nécessite une promotion active dans la population générale et une volonté de développement de la part des pouvoirs publics.

BIBLIOGRAPHIE

ANONYMOUS. Efficacy and safety of lowering dietary intake of fat and cholesterol in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol. The Dietary Intervention Study in Children (DISC). The Writing Group for the DISC Collaborative Research Group. *JAMA* 1995, **273** : 1429-1435

CABALLERO B, DAVIS, S, DAVIS CE, ETHELBAH M, LOHMAN T et coll. Pathways : A school-based program for the primary prevention of obesity in American Indian children. *J Nutr Biochem* 1998, **9** : 535-543

DONNELLY JE, JACOBSEN DJ, WHATLEY JE, HILL JO, SWIFT LL, CHERRINGTON A et coll. Nutrition and physical activity program to attenuate obesity and promote physical and metabolic fitness in elementary school children. *Obes Res* 1996, **4** : 229-243

EDMUNDSON E, PARCEL GS, FELDMAN HA, ELDER J, PERRY CL, JOHNSON CC et coll. The effects of the Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health upon psychosocial determinants of diet and physical activity behavior. *Prev Med* 1996, **25** : 442-454

HARRELL JS, GANSKY SA, MCMURRAY RG, BANGDIWALA SI, FRAUMAN AC, BRADLEY CB. School-based interventions improve heart health in children with multiple cardiovascular disease risk factors. *Pediatrics* 1998, **102** : 371-380

LUEPKER RV, PERRY CL, MCKINLAY SM, NADER PR, PARCEL GS, STONE EJ et coll. Outcomes of a field trial to improve children's dietary patterns and physical activity. The Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. CATCH collaborative group. *JAMA* 1996, **275** : 768-776

MUST A, JACQUES PF, DALLAL GE, BAJEMA CJ, DIETZ WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992, **327** : 1350-1355

RESNICOW K. School-based obesity prevention : Population versus high-risk interventions. In : Prevention and treatment of childhood obesity. Annals of the New York Academy of Sciences. Eds : WILLIAMS C, KIMM S. 1993 : 154-166

ROBINSON TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity : a randomized controlled trial. *JAMA* 1999, **282** : 1561-1567

VANDONGEN R, JENNER DA, THOMPSON C, TAGGART AC, SPICKETT EE, BURKE V et coll. A controlled evaluation of a fitness and nutrition intervention program on cardiovascular health in 10- to 12-year-old children. *Prev Med* 1995, **24** : 9-22

VANHALA M, VANHALA P, KUMPUSALO E, HALONEN P, TAKALA J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome : population based study. *Br Med J* 1998, **317** : 319

5

Dimensions sociales de l'obésité

Il est aujourd'hui admis que l'obésité est une pathologie pluri-factorielle. Cependant, compte tenu de son rythme actuel de développement peu compatible avec des hypothèses selon lesquelles le poids de la génétique serait prépondérant, les spécialistes de cette pathologie considèrent les facteurs environnementaux et comportementaux comme déterminants dans son étiologie (Aimez et coll., 1972 ; Basdevant et coll., 1993 ; Hill et Peters, 1998). Depuis une trentaine d'années, les dimensions sociales de l'obésité ont donc fait l'objet d'une intense activité de recherche principalement de la part d'épidémiologistes et dans une moindre mesure de la part de sociologues (surtout en France).

Trois questions principales sont posées aux représentants des sciences sociales :

- Pourquoi l'obésité se distribue-t-elle de façon différenciée dans l'échelle sociale ?
- Quelles transformations de l'organisation de la filière alimentaire ou des pratiques de consommation, pourraient expliquer le développement rapide que connaît aujourd'hui l'obésité dans les sociétés modernes ?
- Comment changer les habitudes alimentaires ? Cette dernière question ayant à la fois pour horizon la thérapeutique de l'obésité et à plus grande échelle sa prévention.

L'investigation sociologique de l'obésité peut s'opérer selon un double point de vue. Le premier accepte la posture épistémologique de l'épidémiologie et étudie les liens entre le développement de cette pathologie socialement diversifiée et certains phénomènes sociaux ; évolution des modes de vie, transformations des pratiques alimentaires. Il peut aussi contribuer à la mise en évidence et à l'analyse des phénomènes de stigmatisation dont sont victimes les obèses dans les sociétés développées. Le second point de vue prend pour objet le discours médical sur l'obésité et les projets de prévention et d'intervention de politiques de santé publique qui en découlent. Il tente de dénouer les enjeux sociaux qui sous-tendent et articulent la définition de l'obésité comme maladie et amène certains spécialistes de cette pathologie à penser son développement en termes d'épidémie, voire de pandémie. Enfin, il s'intéresse aux formes que pourraient prendre les politiques d'éducation et de prévention.

Sociologie « de » et sociologie « sur » l'obésité

Il est courant dans la sociologie de la santé anglo-saxonne de faire la distinction entre une sociologie « in... » et une sociologie « of... ». C'est ainsi que Strauss pose la « *sociology of medicine* » et la « *sociology in medicine* » (Strauss, 1957) ou que Wolinski la « *sociology of health* » et la « *sociologie in health* » (Wolinski, 1980).

La première perspective, la sociologie « in », dont l'œuvre fondatrice est sans conteste la recherche sur le suicide de Durkheim, s'intéresse aux causes sociales de la santé ou de la maladie. Adoptant la posture de recherche empiriste, positiviste et déterministe de l'épidémiologie, elle collabore à la recherche médicale en prenant en charge l'identification des dimensions sociales associées à différentes formes de morbidités ou de mortalités. Cette attitude de recherche parfois désignée par l'étiquette d'épidémiologie sociale (*social epidemiology*) s'intéresse aux facteurs sociaux posés comme causes ou au moins comme facteur de risque d'une maladie. Elle a connu, notamment sur le continent nord américain, un important développement en se concentrant sur deux thèmes principaux de recherche : les effets du stress et l'influence du « support social », c'est-à-dire les formes d'intégration sociale (Renaud, 1987 et 1991). Cette thématique est aujourd'hui revisitée grâce à la théorie des réseaux sociaux.

La seconde perspective, la « *sociology of...* » prend pour objet les aspects sociaux des organisations médicales, qu'elles soient officielles ou non, et leur mode de fonctionnement. L'accessibilité aux soins selon les groupes sociaux et l'influence des politiques économiques et de santé publique concentrent son intérêt (Herzlich et Pierret, 1989 ; Drulhe 1996).

Pour cerner l'objet d'une « sociologie de la nutrition », McIntosh et Sobal ont proposé d'opérer la même distinction (tableau 5.1). La sociologie « in nutrition » serait une partie de la *social epidemiology* et prendrait en charge la recherche et l'analyse des causes sociales des « régimes alimentaires inadaptés » (McIntosh, 1996). En France, les travaux d'Annie Hubert sur le cancer du rhino-pharynx sont exemplaires de cette démarche (Hubert, 1990 et 1995). La mise au point de technique d'évaluation nutritionnelle des consommations par Jean Louis Lambert (1987) ou encore les travaux d'Igor de Garine sur l'alimentation au Cameroun (1996) correspondent également à cette posture de recherche.

La « *sociology of nutrition* » s'intéresserait, selon ces auteurs, aux relations sociales du champ nutritionnel, c'est-à-dire aux logiques d'action et d'interaction des nutritionnistes et des diététiciens en fonction des organisations dans lesquelles elles se déploient : hôpitaux publics, cliniques, entreprises agro-alimentaires, de restauration..., aux relations nutritionniste malade... ainsi, qu'aux effets des politiques économiques sur l'accès aux aliments et aux services nutritionnels.

Tableau 5.1 : Sociologie « in » nutrition et sociologie « of » nutrition

Sociologie « in » nutrition	Sociologie « of » nutrition
Ecologie et étiologie de la sous et suralimentation, de la faim	Recrutement et formation des diététiciens et des nutritionnistes
Différenciations sociales des représentations et comportements relatifs à la faim, aux habitudes alimentaires et aux statuts nutritionnels : Caractérisation sociologique et typologisation Dimensions sociales de certaines déviations alimentaires et stigmates associés à l'obésité	Relation des nutritionnistes dans leurs rôles sociaux Effet du changement de politique économique sur l'accès aux aliments et aux services nutritionnels

D'après Wolinsky, 1980 et McIntosh, 1996

Cette perspective à l'intérêt de poser un double regard de la sociologie :

- Regard interne qui assume un certain nombre de présupposés de la recherche en nutrition humaine, et se met au service d'une problématique épidémiologique en apportant ce que les nutritionnistes aiment désigner comme « le point de vue du sociologue ».
- Regard extérieur qui saisit les systèmes d'actions dans lesquels les nutritionnistes tentent de faire leur métier.

Elle mérite cependant d'être complétée car elle laisse de côté des apports possibles de la socio-anthropologie aux sciences de la nutrition. La première de ces contributions, particulièrement développée dans la tradition française, prend pour objet le discours nutritionnel, son élaboration, ses fluctuations et ses rapports aux normes sociales. Elle adopte une lecture critique que nous pourrions qualifier de « sociologie de la connaissance nutritionnelle » ou de « sociologie des sciences de la nutrition ».

Les travaux de Durkheim sur le suicide, dont nous avons signalé la dimension fondatrice en épidémiologie, ont donné lieu, dans une seconde étape du développement de la sociologie, à une très longue série de recherches questionnant les présupposés et les représentations qui, à l'œuvre dans le processus de positivisation du fait social, de construction des descripteurs, avaient pu façonner les données. L'importance du taux de suicide peut être influencé par les modalités de déclaration de la mort et surtout par sa « qualification » en suicide ou en mort naturelle selon la force de la réprobation dont il est l'objet dans différents contextes sociaux. Ainsi la variation du taux de suicide ne renverrait-elle pas seulement à un fait positif, réel, mais aussi à une différence de déclaration. Dans l'univers réformé où le suicide est un acte plus gravement ressenti, il y aurait une tendance à la sous-déclaration (Beaudelot et Establet, 1984). Il s'agit donc de prendre pour objet les connaissances nutritionnelles elles-mêmes pour saisir l'influence des représentations sociales sur leur construction, en les situant historiquement et culturellement. Cette perspective participe au développement d'une épistémologie de la nutrition dont Jean Paul Aron, le premier, a montré la voie (Aron, 1969). Depuis, de nombreux

travaux de disciplines différentes ont contribué à son développement : Vigarrello (1985) et Flandrin (1979) en histoire, Fischler (1979) et Corbeau (1992) en sociologie, Chiva (1984) et Lalhoul (1998) en psychologie. Elle s'inscrit dans la sociologie de la connaissance qui, depuis Bachelard est toujours restée active dans la pensée française.

Le second apport de la socio-anthropologie de l'alimentation est sa participation à la compréhension de l'acte alimentaire lui-même. Dans un texte, curieusement méconnu dans l'univers anglo-saxon lui-même, Margaret Mead écrit « avant de chercher à savoir comment changer les habitudes alimentaires » question que pose toujours les nutritionnistes aux représentants des sciences humaines, il convient d'abord de « comprendre ce que manger veut dire » (Mead et Guth, 1945).

Cette question a largement mobilisé les sociologues français contemporains (Fischler, 1979 et 1990 ; Herpin, 1988 ; Grignon, 1980 ; Corbeau, 1995 ; Poulain, 1985 et 1997c ; Paul-Lévy, 1997 ; Lahlou, 1998). Elle constitue un préalable à toute action de communication et de prévention.

Enfin, le dernier apport possible de la sociologie de la connaissance pose la production du savoir scientifique comme le résultat d'une série d'interactions entre les milieux de la recherche et différents groupes de pressions politiques, économiques, consuméristes..... La connaissance scientifique se construit dans un système d'action constitué par des chercheurs en concurrence, qui développent des stratégies de carrière et mobilisent des ressources auprès d'organismes bailleurs de fonds publics et privés, contrôlés eux-mêmes par des acteurs politiques, économiques et scientifiques soumis eux aussi à l'influence de différents groupes de pression (lobbies) qu'ils soient constitués pour la promotion ou la défense de filière de production ou des consommateurs, le tout sous le regard des médias (Callon et Latour, 1991, Berthelot, 1997). C'est ce système d'action complexe que Jean-Pierre Corbeau nomme la « filière du manger » (Corbeau, 1995). Les fluctuations du discours nutritionnel sont à resituer dans les contextes sociaux de leur production et de leur diffusion.

Nous proposons donc pour investir les dimensions sociales de l'obésité d'adopter cette double perspective d'une sociologie « de » l'obésité et d'une sociologie « sur » l'obésité étendue à une sociologie de la connaissance de l'obésité (tableau 5.II). La première s'intéressera aux relations entre obésités et statuts socio-économiques tant au niveau des adultes que des enfants et adolescents, à l'influence des transformations des pratiques alimentaires sur le développement de l'obésité, aux différentes formes de stigmatisation dont sont victimes les obèses dans les sociétés modernes.

La sociologie sur l'obésité étudiera l'évolution des transformations, des représentations associées au corps gros. Elle cherchera à déconstruire les hypothèses et présupposés implicites qui sous-tendent le discours médical contemporain et les tentatives d'intervention dans la politique de santé publique.

Tableau 5.II : Sociologie de l'obésité et sociologie sur l'obésité

Sociologie « de » l'obésité	Sociologie « sur » l'obésité
Liens entre statuts socio-économiques et obésité	La transformation des représentations sociales sur le gros et le gras
Stigmatisations sociales associées à l'obésité	Les présupposés du discours médical sur l'obésité
La modernité alimentaire et l'obésité	Les modalités et enjeux d'une politique de prévention relative à l'obésité

Obésité et statuts socio-économiques

Toutes les études conduites par des épidémiologistes et ou des sociologues mettent en évidence une relative différenciation de l'obésité par rapport aux statuts socio-économiques. Cependant deux axes de recherche apparaissent selon que l'entrée dans la question postule que les statuts socio-économiques sont la cause de l'obésité ou une conséquence de celle-ci. Mais étudions tout d'abord la nature des liens entre obésités et statuts socio-économiques.

Obésité des adultes : comparaison entre sociétés développées et sociétés en voie de développement

Jusque dans les années soixante, l'analyse classique présentait, dans les pays développés, une relation négative entre l'obésité et les statuts économiques pour les femmes et positive pour les hommes. Les femmes minces étaient donc plus nombreuses dans les positions sociales élevées et, inversement les hommes gros plus nombreux dans ces mêmes classes sociales (Powdermarker, 1960).

Depuis les années soixante, les travaux prenant pour problématique principale ou incluant à titre secondaire, les relations entre statuts socio-économiques et obésité se sont multipliées. Ce qui a permis à Sobal et Stunkard (1989) de réaliser une méta-analyse portant sur 144 études publiées dans des revues scientifiques à comité de lecture, fournissant des informations sur les relations entre obésités et statuts socio-économiques. Cette méta-analyse dont le corpus comprend des recherches portant à la fois sur des populations occidentales (Amérique du nord, Europe, Nouvelle-Zélande) et des populations de sociétés en développement, remet quelque peu en cause la lecture traditionnelle. Dans les sociétés développées, la forte relation inverse pour les femmes se confirme (tableau 5.III). Sur 54 études rassemblant des données relatives aux femmes, on constate une très forte constance du lien inverse (46 études contre une seule, présentant un lien direct et 7 une absence de lien). Pour les hommes, la situation est beaucoup moins claire. On a plutôt affaire à une distribution bi

Tableau 5.III : Obésité et statuts socio-économiques chez les adultes

	Liens	Sociétés développées (nombre d'études)	Sociétés en développement (nombre d'études)
Homme	Direct	20	12
	Inverse	34	0
	Absence	11	2
Femme	Direct	1	10
	Inverse	46	0
	Absence	7	1

D'après Sobal et Stunkard (1989)

modale. Sur les 65 études, 20 présentent un lien direct, 34 un lien inverse et 11 une absence de lien.

Dans les sociétés en développement, quel que soit le sexe le lien est toujours positif. Pour les femmes, sur 11 études, 10 affichent un lien direct, aucune un lien inverse et une seule une absence de lien. Pour les hommes, sur les 14 études disponibles, 12 présentent un lien direct, aucune un lien inverse et 2 une absence de lien.

Obésité des enfants et adolescents : comparaison entre sociétés développées et sociétés en voie de développement

Dans les sociétés en développement, la situation pour les enfants et les adolescents est la même que pour les adultes, l'obésité est distribuée sur le haut de l'échelle sociale (tableau 5.IV). Pour les garçons, 13 études sur 15 et 14 sur 15 pour les filles attestent d'une corrélation directe, aucune d'une corrélation inverse et 2 seulement une absence de lien.

Tableau 5.IV : Obésité et statuts socio-économiques chez les enfants et adolescents

	Liens	Sociétés développées (nombre d'études)	Sociétés en développement (nombre d'études)
Garçon	Direct	9	13
	Inverse	11	0
	Absence	14	2
Fille	Direct	8	14
	Inverse	13	0
	Absence	11	2

D'après Sobal et Stunkard (1989)

Dans les sociétés développées, la distribution est plus aléatoire. Sur 34 études relatives aux garçons, on compte 9 liens directs, 11 liens inverses et 14 absences de lien. Pour les filles, les 32 études disponibles mettent en évidence 8 corrélations directes, 13 inverses et 11 absences de corrélation. On assiste donc à une relative indépendance de l'obésité et des statuts socio-économiques pour les enfants en sociétés développées.

Des travaux récents confirment l'indépendance entre obésité et position sociale chez les enfants de 3 à 5 ans et montrent un lien inverse significatif pour les filles à partir de 12 et 15 ans (de Spiegelaere et coll., 1998a et 1998b).

Avant de voir comment rendre compte de ces différents résultats, et comment expliquer le passage dans les sociétés modernes, d'une distribution aléatoire du point de vue des statuts socio-économiques à une distribution différenciée, il convient de préciser quelques points méthodologiques. Signalons tout d'abord la non-homogénéité de mode de définition de l'obésité dans l'ensemble des 144 études prises en compte. Tantôt elle est définie en référence à l'indice de masse corporelle (IMC), tantôt par rapport au poids idéal, tantôt par la technique des plis cutanés, parfois par une combinaison de ces différents paramètres. Notons ensuite, l'extrême variété de la taille des échantillons de ces différentes études. Cette méta-analyse offre l'avantage d'inclure une très large gamme d'études tant dans leur taille et leur méthodologie, mais aussi, l'inconvénient de mettre sur le même plan des études portant sur une centaine d'individus et d'autres sur plusieurs centaines de milliers. Si elle présente donc un niveau de preuve élevé, elle ne peut pas être considérée comme une méta-analyse randomisée.

Statuts socio-économiques comme déterminants de l'obésité

L'obésité peut être l'objet d'une double analyse de détermination. Deux grands types d'explication ont été développés. Soit les statuts sociaux sont considérés comme la cause de l'obésité, soit ils sont posés comme sa conséquence. La première attitude cherche à repérer l'influence de la position sociale sur l'accès à la nourriture, l'influence des modes de vie sur les pratiques alimentaires, l'exercice physique et le tabagisme. La seconde décrit la façon dont les obèses sont considérés dans une société donnée et analyse l'influence de l'obésité sur les trajectoires sociales.

Alimentation

Le lien entre l'obésité et la position sociale dans les sociétés en développement peut être expliqué, pour les classes populaires par une faible disponibilité alimentaire, parfois même la famine, associée à des modes de vie demandant une importante dépense énergétique. La forte corrélation entre obésités et statuts socio-économiques résulterait d'une plus grande capacité de ces groupes sociaux à se procurer des aliments, liée à une valorisation positive des corps gros décodés comme un signe de bonne santé, d'abondance...

Dans les sociétés développées, le lien entre l'obésité et les statuts socio-économiques peut être expliqué par les modes de vie susceptibles de déterminer certains facteurs importants de la prise de poids comme les pratiques alimentaires ou l'activité physique. C'est ainsi que dans les sociétés modernes, les dépenses énergétiques des individus ont considérablement baissé. Les causes en sont le chauffage et la climatisation des locaux d'habitation, le développement des moyens de transport individuel ou collectif, les formes de l'activité professionnelle notamment dans le secteur tertiaire, ce que Claude Fischler nomme la « civilisation du bureau ». Parallèlement à cette baisse de la dépense énergétique, les consommations alimentaires auraient elles aussi diminué, mais cependant pas autant que le besoin. Surtout la baisse se serait opérée de façon socialement diversifiée. Jean Louis Lambert sur la base de calculs macro-économiques considère qu'il existerait un écart de plus de 200 calories par jour entre les couches moyennes et supérieures et les classes populaires au profit de ces dernières. Cette analyse pourrait fournir une première explication du développement de l'obésité dans les couches basses de la société (Lambert, 1987).

Cependant, le traitement de données statistiques sur des grandes séries et la reconstruction d'un régime alimentaire susceptible d'être transformé en apport énergétique pose toute une série de problèmes de fiabilité (Fischler, 1990 ; Poulain, 1999b) qui maintient ce type d'explication au simple statut d'hypothèse.

Jean-Pierre Corbeau, dans une perspective phénoménologique propose une interprétation de cette situation en termes de « revanche sociale ». Pour les classes populaires qui à l'échelle de l'histoire auraient le plus souffert de la faim, le contexte contemporain d'abondance serait vécu sur le plan de l'imaginaire social comme l'occasion d'une revanche (Corbeau, 1995).

L'information nutritionnelle dont l'intérêt et l'appropriation sont très différents selon les sexes, les femmes y étant nettement plus sensibles que les hommes et selon les positions sociales pourraient également être mobilisée dans l'explication. Cependant, nous l'approfondirons plus loin, la disposition d'un stock d'informations nutritionnelles ne se traduit pas toujours par des transformations dans les comportements.

Activité physique

Dans les sociétés développées, le statut social influence également l'activité physique. Si l'activité liée au travail a considérablement diminué, celle inscrite dans des logiques de loisirs s'est développée de façon socialement très différenciée. Soumis au modèle d'esthétique corporel de minceur, les hommes et plus encore les femmes des couches sociales moyennes et supérieures pratiquent de façon plus intense que les autres couches sociales à la fois des sports et de l'exercice d'entretien (gymnastique, jogging...). L'influence du statut social dès 12 ans pour les filles peut en partie s'expliquer par la pratique socialement diversifiée d'activité physique (de Spiegelaere et coll., 1998b).

Obésité comme déterminant des statuts socio-économiques

L'influence de l'obésité sur les trajectoires sociales est centrée sur l'analyse de la façon dont les obèses sont considérés dans une société donnée et des discriminations dont ils font l'objet.

Stigmatisation sociale des obèses

La stigmatisation a été décrite par Erving Goffman comme un processus de discréditation qui touche un individu considéré comme « anormal », « déviant »... C'est au cours d'interactions sociales que le label de « déviant » est attribué à un individu par d'autres individus, supposés « normaux ». Cette étiquette justifie alors une série de discriminations sociales, voire d'exclusion. La stigmatisation devient un véritable cercle vicieux (figure 5.1), lorsque la victime accepte et considère comme normaux, les traitements discriminatoires qu'elle subit et les préjugés dont elle est victime. S'engage alors une dépréciation personnelle qui débouche sur une altération de l'image de soi (Goffman, 1963).

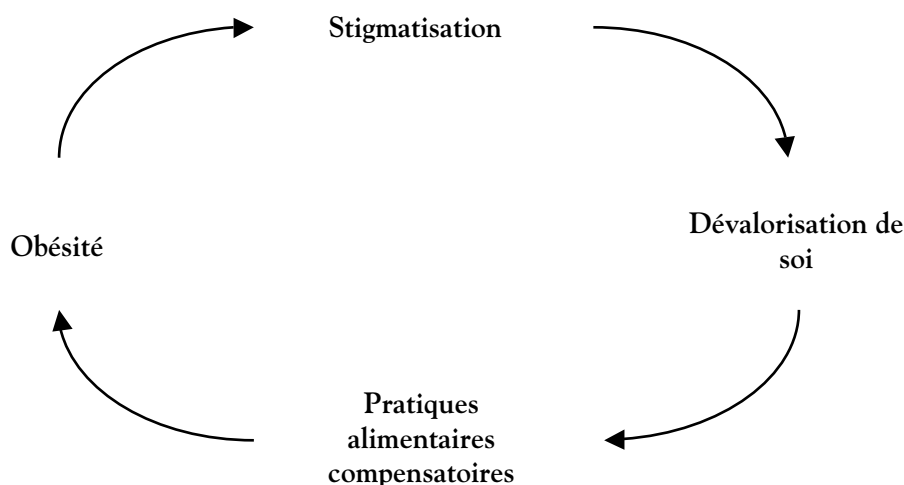


Figure 5.1 : Le cercle vicieux de la stigmatisation de l'obésité

Si Goffman n'a pas lui-même étudié la stigmatisation des obèses, - il ne l'a d'ailleurs même pas envisagée, alors qu'il dresse pourtant un inventaire assez complet des formes de stigmatisation- celle-ci a été mise en évidence, dès la fin des années soixante, par un autre sociologue américain W. Cahnman. « Par stigmatisation, nous signifions le rejet et la disgrâce qui sont associés à ce qui est vu (l'obésité) comme une déformation physique et une aberration comportementale » (Cahnman, 1968).

Depuis le simple achat d'une place d'avion ou de cinéma, jusqu'au poids du regard esthétique qui pèse sur lui, l'obèse est dévalorisé, marginalisé, mis au

ban de la société. L'obèse souffre dans les sociétés développées contemporaines de stigmatisation. Sur ce thème, deux familles de travaux sociologiques ont été réalisées : celle qui vise à inventorier et décrire les formes de stigmatisation de l'obésité et celle qui cherche à faciliter le vécu et réduire l'importance des discriminations dont sont victimes les obèses.

Formes de la stigmatisation

La stigmatisation de l'obésité a été l'objet d'analyses descriptives par de nombreux auteurs (Cahnman, 1968 ; Allon, 1981 ; Sobal 1984b et 1991a). Ils montrent comment un certain nombre d'attitudes négatives à l'égard des obèses peuvent se transformer en véritables discriminations. Des liens statistiquement significatifs ont été mis en évidence à différents niveaux entre l'obésité et :

- l'accès à l'enseignement supérieur (Canning et Mayer, 1966),
- l'accès à l'emploi (Matusewich, 1983, Benson et coll., 1980),
- le niveau des revenus (McClean et Moon, 1980),
- la promotion professionnelle (Hinkle et coll., 1968),
- la vie domestique (Karris, 1977 ; Myers et Rosen, 1999).

Les enfants jouent un rôle de premier plan dans le phénomène de stigmatisation. Ils sont la première source de stigmatisation déclarée par les obèses adultes (Myers et Rosen, 1999). Cramer et Steinwert ont montré que dès 3 ans des enfants manifestent clairement des comportements de stigmatisation à l'égard de sujets en surpoids, qu'il s'agisse d'adultes ou d'autres enfants (Cramer et Steinwert, 1998).

Mais ces attitudes négatives ne sont pas seulement le fait de la société civile, elles semblent également être présentes au cœur même de l'appareil médical. De nombreuses études en effet, soulignent l'existence d'attitudes négatives à l'égard des obèses, de la part de personnel médical ou paramédical à l'intérieur des institutions de santé, (Maddox et coll., 1968 ; Price et coll., 1987 ; Najman et Munro, 1982 ; Myers et Rosen, 1999), ou encore chez les étudiants en médecine (Blumberg et Mellis, 1985). Ces différents travaux montrent la perméabilité du milieu médical aux valeurs dominantes de la société (ici l'idéal de minceur) et l'influence déterminante de celles-ci sur les rôles professionnels des acteurs du système de santé.

Comme l'avait déjà démontré Goffman pour la maladie mentale, les membres de l'appareil médical assurent une fonction de « grands stigmatisateurs ». L'idéologie médicale participe à la justification de la « labellisation » comme déviant et contribue à la dépréciation des personnes obèses.

L'importance de ces discriminations est telle qu'elle a amené parfois les législateurs à en tenir compte, sous la pression des associations de défense ou plutôt de soutien des obèses qui se sont mises en place et organisées en véritables lobbies (Baker, 1984). Aux Etats-Unis la plus importante aujourd'hui, la NAAFA (*National Association to Advance Fat Acceptance*) a été créée en 1969. En Europe, bien que plus tardif, le mouvement se développe

également, en France l'association Allegro-fortissimo, créée à la fin des années quatre-vingt, affiche clairement ses objectifs « en fondant cette association, quelques gros ont soudain refusé la tyrannie du morphologiquement correct et ont pris leur avenir en main ».

Obésité et dynamiques sociales

L'objectivation de la stigmatisation des obèses a permis le développement d'un second type d'explication des relations entre obésité et statut socio-économique : les positions sociales seraient en partie déterminées par l'obésité. Le passage d'une distribution de l'obésité aléatoire pour les enfants à une forte différenciation pour les adultes, notamment pour les femmes, s'expliquerait par l'impact de l'obésité sur la mobilité sociale.

La notion de mobilité sociale rend compte du déplacement d'un individu dans la structure sociale ; elle est dite intra-générationnelle si elle compare la position d'un même individu à deux moments de sa vie (début de carrière et fin de carrière par exemple), ou inter-générationnelle, si elle met en relation la position sociale d'un fils et celle de son père. La mobilité peut être ascendante, descendante ou équivalente selon que le déplacement s'élève, descend ou reste au même niveau de l'échelle sociale (Cuin, 1993).

L'obésité joue un rôle dans la mobilité sociale. Elle ralentit la mobilité intra-générationnelle (Canning et Mayer, 1966 ; Hinkle et coll., 1968) et augmente la fréquence de la mobilité inter-générationnelle descendante. Celle-ci est influencée par le niveau d'éducation, l'activité professionnelle et le mariage. Ces trois facteurs n'ont pas le même poids selon les sexes. Pour les hommes, l'éducation et l'activité professionnelle ont un rôle plus important. Pour les femmes, le mariage est considérablement plus déterminant, même si son importance tend à diminuer. C'est ainsi que les femmes minces font plus fréquemment des mariages ascendants -c'est-à-dire se marient avec des hommes de statuts sociaux plus élevés qu'elles-, et qu'à l'inverse les femmes fortes réalisent plus souvent des mariages descendants -c'est-à-dire se marient avec des hommes de statuts sociaux moins élevés qu'elles (Sobal, 1984a ; Garn et coll., 1989).

Au niveau de l'éducation et du développement des carrières professionnelles, l'obésité ralentit la progression sociale. Le développement des carrières se trouve altéré par rapport aux personnes minces. Les portiers du système social que constituent les évaluateurs, chefs de service ... (les *gate-keepers* pour reprendre la terminologie de la psychosociologie lewinnienne) exercent à l'égard des personnels obèses des évaluations plus souvent négatives qu'à l'égard des personnels minces ce qui ralentit leur progression sociale.

La stigmatisation sociale de l'obésité peut donc être un facteur expliquant le passage d'une distribution presque aléatoire de l'obésité chez les enfants à une distribution associée aux statuts sociaux inférieurs chez les adultes femmes et pour une part chez les hommes.

Reste à comprendre comment et pourquoi les valeurs associées aux corps gros sont différentes d'une culture à l'autre et fluctuent dans le temps à l'intérieur d'une même culture.

Cette lecture de l'obésité comme déterminante des positions sociales ne saurait donc se réduire à l'hypothèse d'une sélection sociale par la santé. Cette grille de lecture plus ou moins étayée sur des théories socio-biologiques, pour lesquelles la maladie relèverait de la génétique et l'organisation sociale ne serait que la conséquence des attributs innés des individus et dont la sociologie de la santé a débouté les prétentions (Druhle, 1996). Les processus de sélections sociales à l'œuvre dans la stigmatisation ou dans les mariages s'opèrent à partir de valeurs culturelles associées à l'esthétique corporelle mettant clairement en évidence un déterminisme social.

L'obésité peut dans cette perspective être considérée comme un facteur de différenciation sociale négative et la lutte contre la stigmatisation comme une priorité immédiate.

Comment faire face à l'obésité ?

Une fois la stigmatisation des obèses objectivée et décrite un certain nombre de travaux sociologiques ont tenté de rechercher les moyens d'aider les obèses à affronter cette discrimination (tableau 5.V). Jeffrey Sobal propose un modèle pour « faire face à l'obésité » qui s'articule sur quatre étapes (Sobal, 1991a) :

- La reconnaissance, la prise de conscience de la stigmatisation,
- La lecture, anticipation des effets de la stigmatisation dans différents contextes ou de la part de certaines personnes et se préparer,
- La réaction, différentes attitudes et technique immédiates et à long terme, pour faire face à la stigmatisation,
- Réparation reconnaissance de la stigmatisation et réforme des attitudes sociales envers l'obésité.

Transformation des représentations sociales du gros et du gras

« Une de nos plus anciennes représentations sculptées d'êtres humains en Occident est féminine : la vénus de Lespugue : obèse ou belle ? » se demande Annie Hubert (1997). Les valorisations du gros et du mince sont variables dans l'espace d'une culture à l'autre. Depuis la Nouvelle Zélande avec les Maoris, jusqu'en Mauritanie où il existe des maisons d'engraissement et même une corporation de « gaveuses », les exemples sont nombreux de cultures dans lesquelles on fait grossir les filles avant de les marier (Chippaux, 1990 ; de Garine, 1996). Celui qui n'a jamais vu l'effervescence que provoque chez les jeunes japonaises l'arrivée d'un Sumo, dans un bar à la mode de Ginza ou de Shibuya, ne peut comprendre le relativisme du modèle d'esthétique de minceur au cœur même des sociétés développées.

Tableau 5.V : Comment faire face à l'obésité

Actions	
Reconnaissance	Développer la prise de conscience que l'obèse est victime de stigmatisation Développer la connaissance et la compréhension de la stigmatisation
Décodage	Repérer les contextes et les acteurs sociaux impliqués dans les processus de stigmatisation Se préparer aux effets de la stigmatisation ; Prévenir la stigmatisation
Réaction	Comment faire face immédiatement à des actions stigmatisantes Comment faire face, à long terme à des actions stigmatisantes
Réparation	Réparer les problèmes venant de la stigmatisation Redressement Restitution et compensation Transformations des actions et valeurs associées à la stigmatisation dans les conceptions du public

D'après Sobal, 1991a

Une analyse conduite sur le fichier des « *Human Relation Area Files* » par Brown et Konner (1987) met en évidence que 81 % des 58 cultures traditionnelles sur lesquelles on dispose de données relatives aux valeurs associées à la grosseur du corps, considère que l'idéal de beauté féminine est une beauté que l'on peut qualifier de « bien en chair » (*plumpness*). Dans de nombreuses cultures, la capacité de stocker des matières grasses est vue comme un signe de bonne santé, de vitalité et les individus présentant une forte adiposité y atteignent des positions sociales de pouvoir et de prestige.

Mais la figure du gros et sa valorisation varient dans le temps à l'intérieur des cultures occidentales. Pour l'Europe, l'aristocratie médiévale valorise une image de la femme mince, menue frêle, les seins petits dont les tableaux de Cranach sont exemplaires -au delà bien sûr des conventions de représentation qui varient d'une époque à l'autre (Hubert, 1997 ; Elias, 1939 ; Phan et Flandrin, 1984).

À partir de la Renaissance, le modèle d'esthétique corporelle se transforme, les « belles femmes » sont plus « enrobées ». La grosseur, l'embonpoint, voire l'obésité deviennent des signes de richesse et de succès. Ils attestent du détachement par rapport à la nécessité, et marque une position sociale. Vers 1930, en France, les premiers signes d'une transformation apparaissent, mais ce n'est que dans les années 50 que le modèle de minceur s'impose avec force et que l'on bascule de l'embonpoint au mal en point (Fischler, 1990). Dans des univers sociaux où les aliments sont rares, être gros et fort sont des qualités positives. Le modèle d'esthétique de minceur émerge au moment où se profile puis s'installe de façon durable l'abondance. La minceur devient alors le signe de succès de prospérité voire de richesse.

En contre point, le surpoids est alors regardé comme inesthétique, mais aussi comme moralement incorrect ; le gros étant celui qui mange plus que sa part. L'imagerie du gros est mobilisée pour dénoncer le « capitaliste » exploitant ses

ouvriers ou les pays du Nord sur-alimentés qui, à travers les organisations économiques coloniales ou post coloniales, affament les pays du Sud. La grosseur est dans cette perspective « moralement incorrecte », elle signifie l'égoïsme, atteste d'une perte de « self control ».

Cependant dans toutes les époques et ceci même lorsque le modèle dominant est plutôt l'embonpoint, les représentations sociales de l'obésité sont marquées par l'ambivalence. Il existe toujours une frontière, un volume au-delà duquel la figure positive de l'obésité se transforme et où le gros devient celui qui ne respecte plus les règles sociales, celui qui mange plus que sa part. « Il n'est pas exact de dire que dans les pays développés contemporains, on est purement et simplement passé d'un modèle corporel pro-obèse à un autre qui serait anti-obèse. En réalité, le seuil socialement défini de l'obésité s'est abaissé » (Fischler, 1990).

Développement de l'obésité et modernité alimentaire

Quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait chez les spécialistes sur son développement à un rythme élevé. Les Etats-Unis ont le taux d'obèses le plus élevé. En France, si le rythme actuel de développement de l'obésité notamment de l'obésité de l'enfant se poursuit nous devrions atteindre le niveau actuel de l'Amérique du Nord dans une vingtaine d'années. Le sens commun, et l'idéologie médicale font de l'alimentation moderne la cause principale du développement de l'obésité. Cette question qui intéresse les sociologues français depuis plus d'une vingtaine d'années, a été centrale au moment de la naissance de la sociologie de l'alimentation (Fischler, 1979). Des explications de type évolutionniste, à l'échelle de la longue durée, ont été produites. Elles considèrent qu'une sélection génétique aurait pu se produire dans les sociétés où les aliments étaient rares. La capacité biologique à stocker dans le corps même des individus de l'énergie sous forme de tissu adipeux, très différente d'un individu à l'autre (Apfelbaum et Lepoutre, 1978), aurait pu être un facteur positif d'adaptation sur lequel la sélection génétique aurait porté. Dans les sociétés développées qui jouissent d'une situation d'abondance alimentaire, voire de surabondance, ce trait serait devenu contre adaptatif (Fischler, 1979).

Cependant, la vitesse avec laquelle l'obésité se développe, ou plus exactement l'accélération que connaît aujourd'hui son développement, demande de compléter cette perspective sur une échelle temporelle plus réduite. C'est ce que nous proposons de faire maintenant à l'aide du modèle de la transition épidémiologique en essayant de mesurer l'impact de l'alimentation.

Modèle de la transition épidémiologique

Ce modèle est une tentative d'explication du phénomène de « transition démographique » mis en évidence par les démographes et les historiens des

populations dont le représentant le plus connu est sans doute McKeown (1976). La transition démographique décrit une transformation structurelle des populations au cours de la croissance démographique. Plus précisément, le passage d'un contexte dans lequel les taux de mortalités sont très élevés, l'espérance de vie courte et l'équilibre démographique maintenu par une importante natalité, à un second stade dans lequel l'espérance de vie augmente fortement en même temps que les taux de mortalité se réduisent. Dans cette étape, qui est celle que nous connaissons aujourd'hui dans les pays développés, bien que les taux de natalité diminuent eux aussi, le solde reste largement positif et la population s'accroît. La phase dite « de transition », qui donne son nom au modèle, correspond à l'étape intermédiaire par laquelle s'opère le passage du premier stade au second. Ce modèle démographique rend compte de phénomènes qui se sont produits, de façon diversifiée et à des époques légèrement différentes, dans l'ensemble des pays développés (Chesnais, 86).

Pour expliquer les causes de la transition démographique, Abdel Omran a proposé le modèle de « la transition épidémiologique » qui analyse la transformation des causes de mortalités (tableau 5.VI). Aux trois stades du modèle de la transition démographique correspondent donc trois étapes de la transition épidémiologique. Dans le premier, baptisé « le temps des épidémies et des famines », les principales causes de mortalité sont les maladies infectieuses, de carence, et parasitaires. L'espérance de vie est basse et la mortalité infantile très élevée. Durant la seconde étape dénommée de « transition », ces premières causes de mortalité régressent, en même temps, qu'apparaissent des maladies de dégénérescence. L'espérance de vie s'élève. Enfin au cours de la troisième phase dite « d'installation des maladies de dégénératives » on constate une quasi-disparition de la mortalité infectieuse et les maladies létales deviennent la première cause de mortalité. L'espérance de vie augmente encore et la population se développe, notamment, par accroissement des tranches d'âge les plus élevées (Omran, 1971).

Le géographe de la santé Henri Picheral a proposé de compléter ce modèle par une quatrième phase qu'il nomme celle du « tassement des maladies chroniques » comme causes de mortalité. Elle correspondrait à un certain « apprivoisement » des maladies chroniques, à un apprentissage à vivre avec elles qui prolongerait l'espérance de vie (Picheral, 1989).

À son tour, le sociologue de la santé Marcel Druhle pense que l'apparition de nouvelles pathologies comme le sida, dont certaines caractéristiques sont totalement nouvelles, invite à reconsidérer le modèle de la transition épidémiologique en le « prolongeant par une cinquième phase celle des sociopathies ». En effet, si le sida est une infection virale, qui pour celui qui la subit est assez proche des épidémies classiques, le « mécanisme de sa propagation opère à partir d'un des ressorts cruciaux de la socialité : la rencontre sexuelle ». Cet auteur range également au titre des sociopathies les morts violentes qui constituent selon lui, dans le prolongement des travaux de Durkheim sur le

Tableau 5.VI : Les trois étapes de la transition épidémiologique et leurs prolongements

Étapes	Causes de mortalité	Espérance de vie et taux de mortalité
1 « Le temps des épidémies et des famines »	Maladies infectieuses ; Carences ; Maladies parasitaires	Espérance base +- 40 ans Mortalité infantile très élevée Mortalité élevée et soumise aux épidémies
2 La phase de « transition »	Régression des : Maladies infectieuses ; Carences ; Maladies parasitaires ; Apparition des maladies de dégénérescence	Gains d'espérance de vie +- 60 ; Baisse de la mortalité infantile
3 « Installation des maladies dégénératives »	Quasi-disparition de la mortalité par maladie infectieuse ; Installation et augmentation de la mortalité par maladies de dégénérescences	Allongement de l'espérance de vie + 70 ans
<i>Selon Omran</i>		
4 « L'appropriation des maladies dégénératives »	Tassement de la mortalité par maladies chroniques, entre 45 et 54 ans et régression entre 55 et 75 ans.	Allongement de l'espérance de vie
<i>Prolongement par Picheral</i>		
5 Les « sociopathies »	Suicides ; Morts violentes ; Sida	Développement de mortalité dans les tranches d'âge intermédiaires (15 – 25 ans pour le suicide et + de 40 pour le sida).
<i>Prolongement par Drulhe</i>		

suicide, « l'indice d'un état de la socialité, dans sa double dimension de l'intégration et de la régulation ». Les sociopathies ne sont donc pas des formes de morbidité nouvelles, elles ont toujours existé, la syphilis par exemple, était dans son mode de transmission assez proche du sida. Mais tout se passe comme si, avec la relative maîtrise des autres formes de mortalités leur importance augmentait. « Lorsque les autres causes de mortalité se stabilisent et régressent, l'émergence des sociopathies devient forte, comme si, de phase en phase au cours du déroulement du cycle épidémiologique, la part du social dans la santé devenait plus visible »... Cette « cinquième phase souligne combien la dynamique de la socialité peut favoriser l'émergence et le développement de processus délétères » (Drulhe, 1996).

Rôles de l'alimentation dans la transition épidémiologique

Les causes supposées de la transition épidémiologique tant pour les épidémiologistes que les sociologues de la santé, tous plus ou moins adossés à la thèse de McKeown, sont de trois ordres.

- Les progrès agronomiques, que les auteurs situent pour l'Europe au XVII^e siècle, auraient permis d'assurer « à la ville comme à la campagne, une base alimentaire suffisante » ;
- L'organisation de la filière alimentaire, qui grâce au développement des transports et du commerce, aurait constitué une tentative raisonnée de redistribution alimentaire et contribué à l'amortissement des effets des crises locales de production ;
- Enfin, l'apparition et les progrès de la médecine expérimentale et « la naissance de la clinique » (Drulhe, 1996).

Les deux premières causes relèvent donc explicitement de l'alimentation et nous nous proposons d'en approfondir l'étude. Acceptons dans un premier temps cette grille de lecture et voyons comment les rôles de l'alimentation peuvent s'articuler au modèle de la transition épidémiologique et à ses prolongements proposés par Picheral et Drulhe (tableau 5.VII).

Plusieurs historiens de l'alimentation ont remis en cause cette lecture et considèrent qu'un certain nombre de données tendent à montrer que les transformations du XVII^e - XVIII^e siècles, en Europe, ne correspondent pas à une amélioration de la ration alimentaire, mais au contraire à son appauvrissement (Livi Bacci, 1987 ; Montanari, 1995 ; Aymard, 1997). En effet, si la quantité totale de nourriture disponible s'accroît considérablement résultant à la fois de l'acclimatation et de la mise en production de produits alimentaires venant du Nouveau Monde et des progrès agronomiques, le développement simultané de la population entraînerait au niveau de l'individu un appauvrissement qualitatif de la ration.

La transformation des modes de production agricole, le passage d'une polyculture de subsistance à une monoculture modifie les styles d'alimentation populaires. À la monoculture correspondrait une mono-alimentation, orientée vers une simplification progressive du registre du mangeable recentré sur la consommation de quelques produits de base, très souvent des céréales. Ces changements de mode de production auraient contribué à une réduction de la diversité alimentaire, à un appauvrissement qualitatif de la ration. Seraient ainsi apparues ou réapparues des maladies de carence, dont la pellagre, conséquence d'une mono-alimentation au maïs en Italie, constitue un exemple. La mono-alimentation aurait également accru la dépendance aux aléas climatiques et agronomiques déclenchant parfois des famines plus terribles encore comme celle que connut l'Irlande avec la pomme de terre. Le poids des protéines d'origine animale aurait lui aussi considérablement diminué au milieu du XVIII^e siècle (Montanari, 1995).

Pour Livi Bacci, l'auteur le plus radicalement opposé à la thèse de la transition épidémiologique, l'efficacité du rapport aliment - population se restreindrait aux seuls phénomènes de courte durée, c'est-à-dire aux crises aiguës de mortalité. Provoquées, en période de disette, parfois directement par la faim, plus souvent par l'apparition (dans un contexte marqué par la précarité de l'hygiène de l'environnement matériel et de la situation culturelle) de maladies

infectieuses épidémiques ou individuelles, ces crises ont des effets de grande importance sur l'évolution démographique, surtout si elles se répètent à brève échéance. Mais sur la moyenne et la longue durée les facteurs alimentaire et démographique semblent, pour lui, reprendre leur autonomie (Livi Bacci, 1987 ; Montanari 1995).

Tableau 5.VII : Rôles de l'alimentation dans la transition épidémiologique

Étapes	Causes de mortalité	Espérance de vie et taux de mortalité	Rôle de l'alimentation	Processus de différenciation sociale
1 « Le temps des épidémies et des famines »	Maladies infectieuses Carences Maladies parasitaires	Espérance base +- 40 ans Mortalité infantile très élevée Mortalité élevée et soumise aux épidémies	Aliments rares et incertains Dépendance écologique forte	Mise en scène de l'abondance comme processus de distinction sociale La délocalisation comme processus de distinction
2 La phase de transition	Régression des : Maladies infectieuses Carences Maladies parasitaires Apparition des maladies de dégénérescence	Gains d'espérance de vie +- 60 Baisse de la mortalité infantile	Progrès agronomiques qui augmente la disponibilité alimentaire Redistribution programmée	Esthétisation de l'alimentation du goût Différenciation qualitative régionale Le gros comme signe de position sociale
3 « Installation »	Quasi-disparition de la mortalité par maladie infectieuse Installation et augmentation de la mortalité par maladies de dégénérescences	Allongement de l'espérance de vie + 70 ans	Abondance alimentaire	Apparition de la minceur comme signe de distinction
4 « L'approvisionnement des maladies dégénératives »	Tassement entre 45 et 54 ans et régression entre 55 et 75 ans des maladies chroniques	Allongement de l'espérance de vie	Surabondance alimentaire, diffusion des connaissances nutritionnelles	Développement du modèle d'esthétique corporelle de minceur. Minceur = Santé
5 Les sociopathies	Développement des morts par suicides et morts violentes Sida Obésité	Ralentissement de la progression de l'espérance de vie	Surabondance alimentaire Anomie alimentaire « dérégulation »	Intensification de la pression du modèle d'esthétique corporelle de minceur Stigmatisation des obèses

Cette position mérite à son tour d'être discutée sur plusieurs points. Le premier est d'ordre méthodologique. La mise en évidence du paradoxe que constitue la simultanéité de la poussée démographique et de l'appauvrissement qualitatif

de la ration alimentaire repose sur des données dont les auteurs reconnaissent eux-mêmes le caractère incertain. Ce sont avant tout des statistiques urbaines, qui saisissent mal l'économie informelle. La « reconstruction » de ration alimentaire à partir de statistiques de production, d'abattage ou de mise en marché est très aléatoire dans les sociétés contemporaines où nous disposons pourtant d'organismes producteurs de statistiques sophistiquées (Lambert, 1992 et 1999b). L'exercice sur des données historiques se révèle encore plus périlleux.

Le second est d'ordre interprétatif. Si le passage d'un mode de production associant polyculture et économie de cueillette à un mode de production tendant vers la monoculture a pu s'accompagner d'une réduction du registre du mangeable (Poulain, 1984), il a aussi augmenté la quantité d'énergie produite à partir de la même surface cultivée, ce qui a permis d'accroître le nombre de bouches nourries et favorisé le développement de l'urbanisation.

Il est possible de sortir du paradoxe apparent entre poussée démographique et « appauvrissement de la ration alimentaire » non seulement par la disjonction entre courte durée et longue durée comme le propose Livi Bacci, mais en distinguant les besoins nutritionnels énergétiques et les besoins qualitatifs. En effet, les sciences de la nutrition ont montré la double dimension du besoin alimentaire ; besoin énergétique tout d'abord et besoin qualitatif en macro-nutriments. Si l'on admet une hiérarchisation de ces deux dimensions des besoins et la priorité de l'énergétique sur le qualitatif, on sort de cette contradiction. La monoculture céréalière a augmenté la disponibilité énergétique globale et permis la poussée démographique. Certes, la réduction de la diversité alimentaire a pu entretenir voire accroître les déséquilibres qualitatifs dans l'apport en macro-nutriment mais les effets négatifs de ceux-ci se faisant sentir avec des effets retard, l'organisme puisant en lui les ressources d'ajustement, ils n'auraient pas affectés le développement démographique.

Pour la phase quatre proposée par Picheral, l'information nutritionnelle, le développement des connaissances diététiques et leur diffusion ont pu participer de l'apprentissage et à la prévention des maladies dégénératives. Le cas de l'ostéoporose est sur ce point exemplaire. La diffusion de la connaissance du rôle du calcium et de la fonction préventive d'une consommation élevée d'aliments riches en calcium, phosphore et vitamine D, notamment pour les femmes, participe de cet « apprivoisement » (Poulain, 1998a). Le rôle possible des fibres sur les cancers du côlon pourrait également être cité.

L'obésité pourrait être rangée au titre des sociopathies caractéristiques de la phase cinq. Dans cette lecture, l'obésité serait la conséquence d'une série de transformations des pratiques alimentaires et de l'environnement social de l'alimentation. Ce que Claude Fischler nomme, dès 1979, la « gastro-anomie » pourrait être la cause du développement de l'obésité. « Pour que le modèle de la minceur puisse s'imposer au point d'influencer, de motiver, à l'exclusion de tout autre préoccupation, les comportements alimentaires individuels, il faut sans doute une condition supplémentaire, que n'aperçoivent

pas les thèses qui renvoient les troubles du comportement alimentaire exclusivement aux modèles véhiculés par la culture de masse. Il faut sans doute que l'encadrement social des conduites alimentaires soit affaibli (Fischler, 1990). Plus largement encore l'ensemble des craintes et peurs alimentaires contemporaines, depuis la vache folle jusqu'aux organismes génétiquement modifiés peuvent être lues comme des crises de confiances dans la filière alimentaire (Apfelbaum, 1998), comme des ruptures de consensus (Poulain, 2000).

On peut cependant reprocher à cette grille de lecture d'écraser les processus de différenciation sociale. L'apparition au vingtième siècle, en « phase 5 », en pleine situation de pléthore alimentaire, de maladies de carence liées à la fois aux transformations des aliments dans les traitements agro-industriels (Expertise collective INSERM 1999) et à l'apparition d'une nouvelle pauvreté en est un bon exemple (Chiva et Roux, 1997 ; Poulain, 1998).

Modernité alimentaire : est-ce un facteur de risque ?

On admet assez facilement dans les milieux médicaux et dans la presse spécialisée l'idée que les transformations de l'alimentation dans les sociétés industrielles développées pourraient être la cause du développement de l'obésité. On regroupe généralement les dites transformations sous l'expression à forte connotation négative de « déstructuration de l'alimentation moderne ». Transformation de la composition des repas, montée du grignotage, repas sautés, progression de la consommation de produits sucrés, de la « junk food »... en seraient les caractéristiques principales.

La thèse de la modernité alimentaire a été l'objet au sein de la sociologie et de l'anthropologie de l'alimentation d'un vif débat. Il a d'abord porté sur l'objectivation du phénomène. Pour les uns (Fischler, 1979 et 1990 ; Corbeau, 1992, 1994, 1995 ; Rivière, 1995), suivant une tendance déjà à l'œuvre dans la société nord américaine, les pratiques alimentaires des français se transformaient et certains ont tenté de poser clairement les dimensions de ces mutations : fractionnement de la prise alimentaire, montée du grignotage et déritualisation des repas, désynchronisation sociale (Herpin, 1988). Pour d'autres (Grignon et Grignon, 1980 ; Grignon, 1993 ; Aymar et coll., 1993), la déstructuration de l'alimentation des français relèverait de la rumeur plus ou moins orchestrée par quelques groupes de pressions industriels cherchant à légitimer la mise sur le marché de produits alimentaires de grignotage.

Une grande partie du différend tient aux techniques de collecte de données utilisées. Les études travaillant à partir de comportements observés mettent nettement en évidence une simplification des formes de repas et une relative importance de l'alimentation hors repas pour la population active française (Poulain et coll., 1996 ; Poulain, 1997a, 1997b et 1998b) et pour la population hospitalisée (Poulain et coll., 1999b). Ces mêmes travaux font apparaître un fort décalage entre les normes sociales de repas (ce qu'un individu considère comme un vrai repas) et les pratiques effectivement mises en œuvre (Poulain,

1998b), mais aussi entre pratiques déclarées et les pratiques réelles, les premières restituant largement la norme du repas ternaire (entrée, plat garni, dessert) et l'interdit du grignotage. Ceci explique que ces mutations échappent en partie aux enquêtes utilisant uniquement des méthodes déclaratives et que le phénomène s'accroît encore lorsque les questionnaires sont auto-administrés.

Nous retrouvons à l'échelle sociologique un problème central de la recherche en épidémiologie de l'obésité : la sous-déclaration des prises alimentaires. En effet, les spécialistes de l'obésité constatent le manque apparent de relation entre les ingesta alimentaires et le poids tant chez les adultes que chez les enfants et ceci même dans les situations où l'activité physique est contrôlée (Perusse et coll., 1984 ; Rolland-Cachera et Bellisle, 1986). L'explication de cette situation pourrait être d'ordre méthodologique et venir de la sous-déclaration par les obèses de leur prise alimentaires notamment de leurs prises extra-prandiales (Romon, 1998, Desjeux, 1996a).

Des recherches ont été entreprises pour améliorer les techniques de collecte de données (Etude Suvimax ; Crédoc ; Lambert, 1992), mais beaucoup reste encore à faire. Des perspectives fructueuses apparaissent dans la collaboration entre épidémiologistes de la nutrition, sociologues, anthropologues et psychologues... (Romon, 1999)

La simplification des repas des français se caractérise d'une part par la suppression des éléments périphériques au plat garni, le plus souvent les entrées, réduisant ainsi les apports en crudités et fruits, au profit de prises alimentaires hors repas, qui dans l'état de l'offre agro-alimentaire contemporaine, sont la plupart du temps des produits de biscuiterie (barres céréalières, confiseries...). Au regard des conséquences qualitatives sur l'apport nutritionnel de ces mutations, certains nutritionnistes - ou les médias qui les relayent - sont tentés de condamner les « nouvelles pratiques alimentaires », et de les décoder comme la dégradation d'un « ordre alimentaire » initial. Le discours se déployant alors sur la nécessité de restaurer les bonnes habitudes - 3 repas structurés par jour et pas de prise alimentaire entre les repas - ou de « rééduquer le mangeur moderne ». Cette attitude oublie que les repas et plus largement les prises alimentaires, ne sont pas seulement des décisions individuelles, mais aussi le résultat d'une série de situations et de contraintes sociales. La forme des prises alimentaires (structure des repas et nombre de prises journalières) est une mise en scène concrète de valeurs sociales et varie considérablement à la fois d'une culture à l'autre et dans le temps à l'intérieur d'une même culture (Poulain et Neirinck, 1988).

Ce discours rencontre dans les médias et le corps social un écho attentif. Son « efficacité » sociale tient à sa fonction désangoissante qui s'articule sur la réduction apparente de la contradiction entre, d'une part, l'attachement à l'appareil normatif traditionnel (une très forte majorité de personnes qui pensent que grignoter n'est pas bon pour la santé et qu'un vrai repas est un repas ternaire), d'autre part l'incrédulité dans la capacité de cet appareil de permettre l'équilibre alimentaire et enfin l'appel à la science pour légitimer la

recherche de l'équilibre (Poulain, 1998b). Ce discours répond à une demande naïve du corps social que l'on pourrait formuler en ces termes « *Monsieur le nutritionniste, dites nous que la science recommande de manger comme avant* ».

L'étayage scientifique de telles prescriptions est souvent mal assuré ; les expérimentations - quand il y en a - étant toujours plus ou moins ethnocentrées et insérées dans des conceptions fixistes de l'histoire de l'alimentation. De plus, le succès social de telles positions bloque souvent le nécessaire débat scientifique.

L'origine des éventuels déséquilibres qualitatifs de l'alimentation contemporaine des français réside-t-elle dans la simplification des repas et le fractionnement de la prise alimentaire ou dans la nature des aliments consommés ? Des études nutritionnelles pluridisciplinaires entre des cultures à prises alimentaires massées et dispersées, permettront l'approfondissement de cette question.

Mais, la modernité alimentaire se caractérise également par une transformation du processus de décision. Le développement dans la restauration collective (que ce soit à l'école primaire, au collège, au lycée, à l'université, dans les milieux professionnels) de système à offre multiple (self-service, scramble...) élargit l'espace décisionnel des mangeurs. Devant un comptoir de self service un jeune collégien de 6^{ème} doit choisir entre une série de hors d'œuvre, de plats garnis, de desserts qui ne sont pas du tout équivalents sur le plan nutritionnel. Si la restauration collective n'est pas en soit un phénomène nouveau et sa croissance est relativement lente, le développement des formules à offre multiple est par contre extrêmement fort tant dans le secteur de la restauration du travail que dans le domaine scolaire. Elle est vécue par un grand nombre d'acteurs, parents, ayant-droit, gestionnaires... comme un progrès parce que plus respectueuse des goûts individuels.

Dans le contexte familial ou les anciennes « cantines », le mangeur, surtout lorsqu'il est un enfant ou un homme, ne décide que peu de choses de son alimentation. La composition des menus et le choix des plats sont réalisés par l'épouse ou le gestionnaire du restaurant de collectivité, la décision du mangeur se réduisant à une variation de la quantité ou plus rarement à manger ou ne pas manger. Même lorsque les repas sont pris dans l'univers familial, l'alimentation moderne est dans certains groupes sociaux l'objet d'une individualisation. Dans un même repas pris en commun, il n'est pas rare de trouver des plats spécifiques pour la mère, pour le père, les enfants etc.

La modernité alimentaire se caractérise donc par une transformation des contrôles sociaux pesants sur l'alimentation, une baisse de la « télé régulation » alimentaire, mais parallèlement l'espace de liberté ainsi dégagé génère de l'anxiété. « C'est dans la brèche de l'anomie que prolifèrent les pressions multiples et contradictoires qui s'exercent sur le mangeur moderne : publicité, suggestions et prescriptions diverses, et surtout de plus en plus, avertissements médicaux. La liberté anomique est aussi un tiraillement anxieux, et cette

anxiété surdétermine à son tour les conditions alimentaires aberrantes » (Fischler, 1979, p. 206).

La relecture du concept d'anomie réalisée par Reynaud (1995) en termes de perte de légitimité des normes permet une ré-interprétation de la gastro-anomie. Le mangeur moderne est soumis à un foisonnement de discours contradictoires sur le mode du « il faut ». La modernité se caractériserait non seulement par une crise de l'appareil normatif mais surtout par l'inflation d'injonctions contradictoires. La multiplication des discours hygiéniste, esthétiques, identitaires, et les modes qui les traversent, participent à ce que Fischler désigne comme une « cacophonie alimentaire » (Fischler, 1993 et 1996b).

La modernité alimentaire se caractériserait donc non par une absence de règles sociales - sens strict de l'anomie - mais plutôt, par une surabondance de normes, d'injonctions plus ou moins contradictoires, un « trop plein » et surtout une perte de légitimité de l'appareil normatif traditionnel. Cette situation anomique serait la conséquence à la fois d'une série de mutations sociales et de transformations de la filière alimentaire, avec notamment le développement de l'alimentation hors domicile, qui s'accompagne d'une augmentation de l'espace décisionnel de l'individu.

L'obésité est-elle une construction sociale ?

Du point de vue d'une « sociologie de l'obésité », cet état est vu comme un problème réel, à cause soit des risques qu'il présente pour la santé (morbidité et mortalité), soit des risques sociaux de stigmatisation qui l'accompagnent. Le point de vue de la sociologie sur l'obésité remarque quant à lui que la stigmatisation résulte de la définition de l'obésité comme « anormale ». Il ne se pose pas la question de savoir s'il y a un « problème de l'obésité », mais s'intéresse au processus de transformation des représentations et aux différentes interactions sociales qui l'accompagnent et contribuent à l'étiquetage de l'obésité comme « déviante ».

Nous avons vu que sur ce point toutes les cultures n'avaient pas la même lecture et qu'à l'intérieur même des cultures occidentales, les fortes corpulences avaient été, en d'autres temps, plus valorisées qu'elles ne le sont aujourd'hui. Pour passer d'un regard positif, ou relativement positif, à la condamnation, il a donc fallu que, dans les sociétés développées et ceci à l'échelle de la société tout entière, un certain nombre d'individus réussissent à persuader les autres que cette situation était vraiment problématique (Germov et Williams, 1996). L'obésité posée comme « anormale », comme « déviance » par rapport à la norme est donc, dans cette perspective, une construction sociale, dont il convient de suivre les étapes.

Dans un premier temps l'obésité a d'abord été posée comme un problème morale. Claude Fischler a montré qu'une frontière entre le « trop gros », celui

qui mange plus que sa part, ou celui qui ne se contrôle pas et le « bon gros », le bon vivant sympathique, a toujours plus ou moins existé dans la culture occidentale (Fischler, 1990). Durant le vingtième siècle la frontière s'est simplement déplacée vers le bas, le modèle d'esthétique de minceur se posant en idéal. C'est donc la dimension moralement incorrecte de l'obésité qui a d'abord été accentuée, exacerbée. L'obèse était condamné comme un glouton asocial, incapable de maîtriser ses appétits, non seulement gros mais aussi « moralement grossier » (tableau 5.VIII).

Tableau 5.VIII : Moralisation, médicalisation et démedicalisation de l'obésité

L'obésité comme problème moral	L'obésité comme problème médical	L'obésité comme problème social
L'obésité est la conséquence d'une attitude morale négative, L'obèse est un glouton, il ne se contrôle pas, Il mange la part des autres...	L'obésité est une maladie ou Un facteur de risque	Disjonction entre les phénomènes de stigmatisation des obèses et l'obésité comme facteur de risque

Puis, dans une seconde étape l'obésité s'est peu à peu médicalisée. C'est-à-dire que les raisons pour lesquelles elle a été vue comme anormale ont changé. On est passé de la condamnation morale à la lutte contre l'obésité au nom des risques médicaux que courent les obèses eux mêmes. La médicalisation peut être considérée comme une tentative de sortir l'obésité d'une lecture moralisatrice (Conrad et Schneider, 1992). Cependant, tant que l'on n'aura pas répondu en des termes scientifiquement clairs à la question, qui servait de titre il y a quelque temps déjà, à un article de synthèse de deux grands spécialistes de la question « Obésité état ou maladie ? », la médicalisation de l'obésité risque de participer à la légitimation de phénomène de stigmatisation (Van Italie et Simopoulos, 1982).

Médicalisation de l'obésité

Etudions, tout d'abord, le développement du processus de médicalisation avant d'en analyser les limites et les paradoxes. Conrad a défini la « médicalisation » comme un processus par lequel des problèmes non médicaux sont définis et traités comme médicaux, en termes de maladie et de dysfonctionnement (Conrad, 1992). La médicalisation de l'obésité substitue aux causes morales de dévalorisation du surpoids des raisons médicales. Les risques que l'obésité et le surpoids font courir pour la santé viennent justifier la lutte contre l'obésité. La médicalisation peut apparaître comme un progrès puisqu'elle libère l'obèse du poids du regard moralisateur pour faire de lui « un malade », ou plutôt quelqu'un qui a de grandes chances de le devenir, et que l'on doit donc aider et soigner.

Comment cette idée s'est-elle propagée dans le corps médical tout d'abord, puis dans la société toute entière, jusqu'à devenir aujourd'hui presque une évidence pour le grand public ? Sobal retrace les grandes étapes de la médicalisation de l'obésité aux États-Unis (Sobal, 1995). En 1966, se crée l'Association pour l'étude de l'obésité (*Association for the Studies of Obesity*) première société savante qui regroupe des chercheurs ou des sous-groupes d'associations scientifiques de 15 pays occidentaux. Dans la foulée, plusieurs revues scientifiques, à comité de lecture, spécialisées sur l'obésité, voient le jour : *International journal of obesity*, *Obesity research* et *Obesity and metabolism*. Le premier congrès international a lieu en 1974, et a pour objectif de promouvoir l'idée auprès des autres membres de la profession médicale que l'obésité est un problème médical « sérieux ». Onze ans plus tard, l'Institut National de la Santé (*National Institute of Health*) organise une conférence de consensus à l'issue de laquelle le groupe d'expert déclare : « Ces dernières années l'obésité est devenue un problème de santé publique d'une importance considérable aux États-Unis » (NIH, 1985).

La chirurgie, la pharmacie, la psychiatrie et la psychologie, depuis les méthodes issues de la psychologie comportementale jusqu'à la psychanalyse, vont s'intéresser au traitement de l'obésité. La suprême reconnaissance médicale arrive en 1990, lorsqu'elle entre dans la nosographie « officielle » (*international classifications of diseases*) et devient une véritable maladie (ICD-9-CM, 1990).

En 1997, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) réunit un groupe d'experts et lui commande un rapport au titre choc « Obésité : prévention et gestion de l'épidémie globale », dans lequel on peut lire : « La fréquence actuelle du surpoids et de l'obésité est telle qu'ils remplacent progressivement les problèmes plus traditionnels de santé publique, comme la malnutrition et les maladies infectieuses, parmi les facteurs les plus significatifs d'altération de l'état de santé » (WHO, 1998).

En 1995, un comité d'experts de l'OMS a donné une définition internationale de l'obésité de l'adulte. Ce n'est qu'en 2000, qu'un groupe de travail - composé de l'*International Obesity Task Force* (IOTF) et du *Childhood Obesity Working Group* - réuni sous l'égide de l'Organisation Mondiale de la Santé élabore une définition internationale de l'obésité chez l'enfant (Cole et coll., 2000).

Bien que légèrement plus tardive et partiellement dépendante du mouvement américain, la médicalisation de l'obésité s'est opérée, en France, selon un mécanisme à peu près similaire. En 1997, suivant les conseils de l'OMS qui préconisait la mise en place de recommandations nationales, l'Association française d'études et de recherches sur l'obésité (AFERO), la Société de nutrition et de diététique de langue française (SNDLF) et l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFE-DIAM) confient à trois experts français la charge de rédiger des « Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité ». La méthodologie utilisée pour l'élaboration de ce document prévoit la validation

par un large panel de près de 120 spécialistes de disciplines diverses. Il constitue donc un véritable consensus scientifique. Edité en français et en anglais dans plusieurs revues scientifiques, ce travail a reçu le label très légitimant de l'ANAES (Basdevant et coll., 1998) et connaît une très large diffusion tant dans la presse médicale que grand public.

En septembre 1998, se déroule à Paris le 8^{ème} Congrès international sur l'obésité, au moment même où les recommandations françaises sont publiées et où le laboratoire Roche lance une nouvelle molécule destinée au traitement de l'obésité : l'orlistat. La conjonction de ces trois événements amène l'obésité sur le devant de la scène médiatique et contribue à la promotion de sa médicalisation. Sur fond de crise alimentaire, l'obésité se pose en maladie des sociétés modernes.

Paradoxes de la médicalisation de l'obésité

Cependant, parce que les connaissances scientifiques sont encore fragiles et les niveaux de preuve assez bas, la disjonction entre la lecture moralisatrice et médicale de l'obésité, qu'appellent pourtant de leurs vœux les spécialistes de l'obésité médicale, est encore très incomplète.

L'IMC un bon outil de communication pour les chercheurs, mais...

Si l'on adopte le point de vue de la sociologie sur l'obésité, le premier problème tient dans la définition même de l'obésité. Il y a quelques temps déjà, Sobal et Stunkart avaient avancé l'idée que la trop grande diversité des méthodes de mesure de l'obésité (poids idéal selon la taille, calcul de l'IMC, mesures de plis cutanés, rapports des mensurations taille sur hanches, positionnement du poids sur une population de référence...) constituaient le principal obstacle à la réalisation de méta-analyses (Sobal et Stunkart, 1989). Il était donc urgent de promouvoir une méthode unique permettant de faire des comparaisons. Cependant, si le choix récemment réalisé sous l'égide de l'OMS, par une commission internationale d'experts, de l'IMC descripteurs international de l'obésité, est incontestablement un progrès pour la communication entre les chercheurs, il présente des inconvénients que l'on ne saurait sous-estimer.

A l'échelle de la planète, tous les hommes n'ont pas le même type physique. Et bien qu'en exposé liminaire les spécialistes de l'obésité précisent souvent que l'IMC n'est valide que pour (selon leur expression) les « caucasiens », les tendances à la généralisation reprennent souvent le pas - sinon toujours - et nombreuses sont les études qui l'utilisent avec son échelle d'interprétation pour des populations d'autres types physiques. Le mythe de l'homme moyen qui supporte de tels usages a pour conséquence d'écraser les variations anthropologiques qui constituent l'objet même de l'anthropologie (Hubert, 1997). Il convient donc de bien mesurer les limites de validité de telles données et les conséquences d'un tel choix.

La courbe de mortalité cardiovasculaire et/ou effets confondants ?

Les arguments scientifiques les plus forts qui étayent la médicalisation de l'obésité sont la mise en évidence par l'épidémiologie de liens statistiques entre obésité et morbidité et surtout entre obésité et mortalité cardiovasculaire. Ce dernier lien prend la forme d'une courbe en U pour les femmes et en J pour les hommes. C'est-à-dire que la mortalité augmente à la fois avec des indices de masse corporelle bas (maigreurs) et élevés (surpoids). Il y aurait donc une fourchette de valeur de l'IMC comprise entre 18,5 et 25 que l'on pourrait qualifier d'idéale, du point de vue médical, celle où les risques de santé sont les plus faibles.

Cependant, l'état des connaissances ne permet pas encore de bien faire la part de ce que les épidémiologistes désignent comme des « facteurs confondants », c'est-à-dire des facteurs associés susceptibles d'agir simultanément ou peut être même à la place de la maigreur ou de l'obésité comme : le tabagisme, l'alcoolisme, la sédentarité... Le sociologue pourrait en rajouter un autre la précarité. On remarquera que l'obésité touche massivement les femmes du bas de l'échelle sociale et est en fort développement pour les hommes de ces mêmes groupes sociaux. Or ces catégories présentent par ailleurs les taux de mortalité les plus importants de l'échelle sociale et la sociologie de la santé a montré qu'une part de l'explication de cette surmortalité avait pour cause la très grande différence d'accessibilité aux soins (Drulhe, 1996). Dans la surmortalité des obèses quelle est donc la part qui revient à l'obésité, elle-même et celle qui est imputable au manque de soins ?...

Par ailleurs, si la perte de poids a des effets positifs immédiats sur certaines pathologies associées à l'obésité, comme le diabète, la démonstration n'a, pour le moment, pas été faite que faire perdre du poids inverse la probabilité de mortalité.

Enfin la difficulté la plus importante tient dans le fait que les différents traitements visant la perte de poids et surtout les multiples formes de régimes (restriction cognitive) ont des succès très relatifs sur le court terme et nettement mauvais sur le moyen terme (5 ans). À travers et au-delà des modes et des concepts successifs, les résultats à long terme des thérapeutiques de l'obésité restent « maigres » et décevants (Ostermann, 1997, Apfeldorfer, 2000).

La frontière entre trop gros et bien portant variant dans le temps et dans l'espace, on peut interpréter le développement de la médicalisation du surpoids et de sa désignation comme pathologie comme une nouvelle forme de contrôle social qui viendrait relayer la perte de prestige des institutions morales traditionnelles ou comme les avatars d'un processus de différenciation sociale au service des élites sur une logique plus ou moins proche de la distinction bourdieusienne (Bourdieu, 1979).

Dangers d'un discours de santé publique sur la perte de poids

L'obésité est-elle une pandémie ?

Se fondant sur les taux de développement de l'obésité, notamment de l'obésité de l'enfant certains spécialistes sont tentés de voir les signes précurseurs d'une pandémie. Cette analyse s'articule sur un raisonnement qui associe sur un même continuum surpoids et obésité. Le transfert des connaissances acquises sur l'obésité sévère est-il légitime sur la population en simple « surpoids ». Si les connaissances médicales actuelles démontrent que l'obésité est un facteur de risque pour un certain nombre de pathologies, elles ne sont pas aussi claires pour les sujets simplement en surpoids.

Si certaines études tendent à montrer que la fonction qui relie la mortalité à l'IMC prend la forme d'une courbe en J, la preuve n'a pas été faite que si l'on fait maigrir des individus en surpoids, on améliore leur espérance de vie. Par ailleurs, même si cela s'avérait réel, les méthodes d'amaigrissement actuelles sont-elles bonnes ? Harvey Levenstein dans une étude des modes alimentaires américaines au XXe siècle et des politiques qu'elles ont inspiré a montré qu'à la lumière des connaissances actuelles, il est heureux que les programmes mis en place aient été des échecs (Levenstein, 1993 et 1996). Les connaissances acquises aujourd'hui, tant sur les risques que fait courir l'obésité que sur les modalités de changer les habitudes alimentaires sont-elles suffisamment solides pour justifier un interventionnisme ?

Le risque est de passer de la lutte contre l'obésité, à la lutte contre le surpoids et de voir le discours médical venir légitimer une recherche obsessionnelle de la perte de poids. Les motivations affichées par les femmes en restriction cognitive ne sont pas des motivations de santé, mais esthétiques (McKie et coll., 1993), *sex appeal* (Charles et Kerr, 1988), ou plus généralement de « se sentir mieux » (Basdevant, 1998). La prévalence des restrictions caloriques volontaires est importante en France, de plus de 52 % chez les femmes (Basdevant, 1998). Et pour un grand nombre d'entre elles en Occident « être au régime » et cela quels que soient leurs poids réels, fait partie du statut normal de femme. Pour les adolescentes « suivre un régime restrictif » est souvent vécu comme un signe positif de maturité.

Or non seulement le taux d'échec des régimes restrictifs (sans même parler des régimes fantaisistes) est très élevé, mais encore la restriction cognitive chez les sujets normaux pourrait être la cause de problèmes de santé (prise de poids en yoyo, compulsions compensatoires...). Une surmédicalisation de l'alimentation contemporaine risque de donner des justifications d'apparence scientifiques à de telles pratiques. Germov et Williams, dans un article, provocateur pensent que si épidémie (ou pandémie) il y a, c'est plutôt une « épidémie de mise au régime ». Et que celle-ci pourrait bien être impliquée dans le développement de l'obésité.

86 Certains nutritionnistes suggèrent même qu'il pourrait y avoir plus de risque encore à promouvoir la restriction cognitive et l'enchaînement des cycles de

perte de poids et de reprise qui généralement l'accompagne (Lester, 1994 ; Basdevant, 1997). C'est ainsi que le *New England Journal of Medicine* n'hésitait pas à publier un éditorial dans lequel on peut lire : « Tant que nous n'aurons pas de meilleures données sur les risques de l'excès de poids et les avantages et inconvénients de tenter de perdre du poids, nous devons nous souvenir que le traitement de l'obésité peut être pire que la maladie » (Stevens et coll., 1998).

A qui sert la médicalisation de l'obésité ?

L'obésité et ses complications représente un marché considérable, que les économistes de la santé estiment à 7 à 8 % des dépenses de santé aux États-Unis et entre 2 à 4 %, en France. Le lancement de nouvelles molécules ouvre des perspectives de chiffre d'affaire de plusieurs milliards de francs annuels, alors même que ces médicaments sont, dans les conditions actuelles, à la charge des patients. Face à ces enjeux, les industriels concernés ont intérêt au développement de la médicalisation de l'obésité et soutiennent largement, tout à la fois la recherche, sa médiatisation et la communication autour de l'obésité.

Mais derrière la médicalisation de l'obésité que l'on peut qualifier de scientifique, c'est-à-dire contrôlée par le système des procédures sophistiquées qui accompagnent la conception, la validation et la mise en marché d'un médicament se profilent d'autres intérêts. Ceux de l'industrie florissante de la perte de poids : promoteur de régimes divers plus ou moins fantaisistes, vendeurs de pilules miracles..., qui tournent autour de l'obésité, et bénéficient de son étiquetage en maladie. Nous ne résistons pas à reprendre quelques lignes d'une tribune « aigre douce » de Gérard Debry, un des grands spécialistes français de la nutrition humaine, paru dans les Cahiers de Nutrition et de Diététique, au moment de la publication des « recommandations ».

« Lors d'un récent consensus, les médecins viennent de déclarer que l'obésité est une épidémie. Ils ont certes raison car cette affection est de plus en plus fréquente. Et pourtant la corporation des profiteurs de l'obésité va se réjouir : Ainsi diverses activités vont participer à la croissance économique de notre pays ! Nous pourrions développer nos nombreux produits dont, bien sûr, nous ne précisons pas la composition tels que par exemple les herbes exotiques, les tisanes de multiples origines, les pilules qui captent les graisses, etc... Mais aussi les clips d'oreilles qui règlent le métabolisme, les divers types d'acupressures associés ou non à des régimes dissociés, pauvres en glucides et surtout aux diètes protéiques pour lesquelles nous vendons nos préparations. Ils sont en grande faveur actuellement et vont se développer avec certaines protéines végétales encore secrètes ce qui ajoute à leur intérêt.

N'oublions pas nos plans d'alimentation programmée, les traitements physiothérapeutiques divers qui doivent toujours être associés à nos régimes ce qui fait que nous gagnerons sur les deux tableaux. Continuons la vente par

correspondance ou la vente directe dans les cabinet d'esthétique et de restructuration corporelle ainsi que les stations thermales... La publicité dans les salles d'attentes en prenant un rendez-vous de consultation ou en s'éclipsant peu avant l'examen médical est aussi utilisable... »

Voilà ce que j'écrirais, si j'étais un des responsables de cette « noble corporation » (Debry, 1999).

Sa conclusion est un rappel à la déontologie médicale : « Je pense que l'obésité est une maladie et que toutes les techniques, les produits diététiques et les médicaments destinés à la traiter doivent prouver scientifiquement leur efficacité et leur innocuité... » (Debry, 1999).

Perspectives de recherche et lutte contre la stigmatisation

Ainsi, les faiblesses du niveau de preuve et d'argumentation scientifique font que trop souvent s'entremêlent dans le discours médicalisé sur l'obésité surtout chez les non spécialistes – médecins généralistes et diététiciens - connaissances scientifiques et représentations morales. La communauté médicale doit être consciente du rôle de « grand stigmatisateur » qu'elle risque de jouer et en percevoir les conséquences (Sobal, 1995). L'inconvénient le plus grave de la médicalisation est de donner une forme de légitimité scientifique à la stigmatisation des obèses et de les enfermer dans un nouveau ghetto diétético-psychologique. Au point que certains sociologues militent explicitement, aujourd'hui, pour une démedicalisation de l'obésité (Sobal, 1995 ; Maurer et Sobal, 1995 ; Germov et Williams, 1996).

Alors, faut-t-il démedicaliser l'obésité ? La bonne question est sans doute plus complexe et passe par la disjonction entre obésité et surpoids d'une part et dimension médicale et sociale du problème de l'obésité.

Sur le premier point, les principaux chercheurs français commencent à s'exprimer clairement. « Notre objectif, précisait Bernard Guy-Grand, dans une interview du Quotidien du médecin, est de convaincre qu'il s'agit d'un problème de santé publique plutôt que de véhiculer sans arrêt l'idée qu'il faut combattre les kilos. En effet, ce message, uniquement centré sur la guerre aux kilos et la quête éperdue de la minceur, a pour conséquences d'occulter la dimension médicale du problème » (Guy-Grand et Gozlan, 1998). Arnaud Basdevant, l'un des auteurs des recommandations françaises, est encore plus net : « La majorité des personnes ayant recours aux traitements de l'obésité ne sont pas obèses et la majorité de celles qui présentent une obésité morbide ne sont pas prises en charge. Il y a donc tout à la fois surmédicalisation et sous médicalisation : on passe de la cosmétologie à la non-assistance. En fait, la prévention de l'obésité doit être démedicalisée. La prévention relève de la promotion de la santé, de la politique de la ville, de la formation des jeunes consommateurs... » (Basdevant et Benkimoun, 1999).

88 L'épidémiologie et la nutrition humaine doivent donc poursuivre leurs recherches pour, non seulement, mesurer plus finement les liens entre obésité,

morbidité et mortalité, mais également, vérifier expérimentalement que la perte de poids inverse bien la nature de ces liens. Dans l'attente de ce type de travaux, la prudence s'impose donc.

Pour démedicaliser la prévention de l'obésité, il est nécessaire de déconstruire les hypothèses implicites sur lesquelles sont basées les campagnes nutritionnelles. Les projets d'intervention dans les systèmes alimentaires justifient la question posée de façon récurrente par le corps médical aux spécialistes des sciences humaines et sociales de l'alimentation : « Comment changer les habitudes alimentaires ? ». Cette question s'articule sur plusieurs postulats et peut être reformulée ainsi : une population donnée a un ensemble fixe d'habitudes dont certaines sont mauvaises et l'on souhaite les transformer en un nouvel ensemble fixe de pratiques conformes aux règles scientifiques de la nutrition. Elle repose sur plusieurs présupposés qui ne sont pas véritablement vérifiés :

- Les individus sont plutôt stables dans leur comportement erroné ;
- L'environnement social est plus ou moins stable ;
- Les connaissances nutritionnelles sont définitives.

Voilà l'exemple type de question mal posée. Il faut passer de la question « Comment changer les habitudes alimentaires ? » à « Quelle est la nature du comportement alimentaire ? » pour déboucher enfin sur une nouvelle question « Comment favoriser le développement de pratiques appropriées à des individus donnés, dans une société et à un moment donné ? » (Mead et Guth, 1945).

Les décisions alimentaires ne sont ni des décisions individuelles, ni des décisions rationnelles. Bien que l'on puisse constater une plus grande individualisation de la décision alimentaire (ou plus exactement une transformation des formes de socialisation alimentaire) dans les sociétés développées, l'acte alimentaire n'est pas un acte individuel. La conception implicite de ce que l'on peut appeler une idéologie plus ou moins psychologisante du régime postule un « mangeur libre » de ces choix et rationnel dans ses décisions. Or on sait que ni l'accumulation ni même la compréhension des connaissances nutritionnelles ne change nécessairement les habitudes alimentaires des individus (Duff, 1990, Hollis et coll., 1986, Poulain, 1998a). Il convient de faire attention de ne pas propager des messages qui risquent d'avoir des effets non désirés.

Dans le contexte actuel des connaissances de l'acte alimentaire Germov et Williams (1996) proposent un moratoire pour arrêter toutes actions d'intervention en attendant les résultats de certains programmes de recherches interdisciplinaires cherchant à mieux comprendre les modalités de la décision alimentaire, comme celui (*the Nation's diet program*) conduit en Angleterre par Anne Murckott (1998).

On peut aussi pointer ce paradoxe américain qui est que le taux d'obésité le plus important se rencontre dans une société où la vulgate de la culture nutritionnelle est aussi la plus diffusée (Rozin et coll., 1999). L'interprétation

sociologique de ce qu'il est convenu désormais d'appeler le « *french paradox* » pourrait être de voir dans la vivacité des dimensions culturelles et surtout hédoniques de l'alimentation française une des causes de certains liens étonnement bas entre consommation alimentaire et morbidité. L'acte alimentaire et les goûts sont soumis à de très fortes déterminations sociales et les modalités cognitives de construction des choix sont multiples (rationalité en valeur, en finalité, représentations symboliques...) (Lalhou, 1998 ; Desjeux, 1996 ; Fischler, 1993 et 1996a ; Rozin et coll., 1999). Un champ de recherche nouveau s'ouvre, à l'interface des sciences de la nutrition et de la socio-anthropologie de l'alimentation, dont l'objet est de comprendre la complexité des décisions alimentaires.

En conclusion, en attendant les progrès de l'épidémiologie, de la thérapeutique de l'obésité et des recherches pluridisciplinaires sur la nutrition humaine, la lutte contre sa stigmatisation se pose en priorité. Elle se justifie non seulement au nom de la reconnaissance des droits fondamentaux de l'individu mais aussi parce qu'elle est de nature à briser le cercle infernal dans lequel s'enferment certains obèses : stigmatisation \Rightarrow perte d'estime de soi \Rightarrow prises alimentaires de compensation \Rightarrow entretien ou développement de l'obésité.

La reconnaissance de la dimension socialement construite de l'obésité doit permettre de distinguer ce qui relève du médical et la stigmatisation des obèses qui résulte d'une transformation des systèmes de valeurs.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMEZ P, GUY-GRAND B, LE BARZIC M, BOUR H. Contrôle du comportement alimentaire. Rôle de l'environnement dans l'obésité humaine. *Revue du praticien* 1972, **22** : 805-821
- ALLON N. The stigma of overweigh in everyday life. In : Psychological aspect of obesity : a handbook, WOLMAN B, Eds. Van Nostrand Reihold, New York, 1981 : 130-174
- APFELBAUM M, LEPOUTRE R. Les mangeurs inégaux. Stock, Paris, 1978
- APFELBAUM M. Risques et peurs alimentaires. Odile Jacob, Paris, 1998
- APFELDORFER G. Maigrir, c'est fou, Odile Jacob, Paris, 2000
- ARON JP. Essais d'épistémologie biologique, Christian Bourgois, Paris, 1969
- AYMARD M, GRIGNON C, SABBAN F. Le temps de manger, alimentation, emploi du temps et rythmes sociaux. MSH, Paris, 1993
- AYMARD M. Les pratiques de l'alimentation carnée en France. In : Le mangeur et l'animal. *Autrement* 1997, **172** : 87-102
- BAKER J. The rehabilitation act of 1973 : protection for victims of weigth discrimination ? *UCLA Law Review* 1984, **29** : 947-971

- BASDEVANT A, BARZIC LE M, GUY-GRAND B. Les obésités. Ardix Médical, Paris, 1993
- BASDEVANT A. Séméiologie et clinique de la restriction alimentaire. *Cah Nutr Diét* 1998, **33** : 235-241
- BASDEVANT A, LAVILLE M, ZIEGLER O. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. *Cah Nutr Diét* 1998, **33** : 1-148
- BASDEVANT A, BENKIMOUN P. L'obésité, une maladie du mode de vie mal tolérée par la société », article d'après une interview d'A. Basdevant par P. Benkimoun. *Le Monde*, 20-21 Juin 1999
- BEAUDELOT C, ESTABLET R. Durkheim et le suicide. PUF, Paris, 1984
- BENSON PL, SEVERS D, TATGENHORST J, LODDENGAARD N. The social costs of obesity : A non-reactive field study. *Soc Behav Personality* 1980, **8** : 91-96
- BERTHELOT JM. Les vertus de l'incertitudes, le travail de l'analyse dans les sciences sociales. PUF, Paris, 1997
- BOURDIEU P. La distinction. Editions de Minuit, Paris, 1979
- BLUMBERG P, MELLIS LP. Medical students attitudes towards the obese and morbidly obese. *Int J Eat Disord* 1985, **4** : 169-175
- BROWN PJ, KONNER M. An anthropological perspective of obesity. *Ann N Y Acad Sci* 1987, **499** : 29-46
- CAHNMAN WJ. The stigma of obesity. *Sociological Q*, 1968, **9** : 283-299
- CALLON M, LATOUR B. La science telle qu'elle se fait : anthologie de la sociologie des sciences de langue anglaise. Edition la découverte, Paris, 1991
- CANNING H, MAYER J. Obesity- Its Possible Effect on College Acceptance. *N Engl J Med* 1966, **275** : 1172-1174
- CHARLES N, KERR M. Women, food and families. Manchester University Press, Manchester, 1998
- CHESNAIS JC. La transition démographique, étapes, formes, implications économiques : études des séries temporelles (1720-1984) relatives à 67 pays. PUF/INED, Paris, 1986
- CHIPPAUX C. Des mutilations, déformation, tatouages rituels et intentionnels chez l'homme. In : Histoire des mœurs, POIRIER J, Eds. Gallimard, Paris, 1990
- CHIVA M. Le doux et l'amer. PUF, Paris, 1984
- CHIVA M, ROUX C. Tendances comportementales et attitudes envers l'alimentation d'une population à bas revenus. *Programme « Aliment demain »*, Ministère de l'agriculture, 1997
- COLE T, BELLIZZI M, FLEGAL K, DIETZ W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : international survey. *Brit Med J* 2000, **320** : 1-6
- CONRAD P, SCHNEIDER JW. Deviance and medicalization : from badness to sickness. Temple University Press, Philadelphia, 1992
- CONRAD P. Medicalization and Social Control. *Annu Rev Sociol* 1992, **18** : 209-232
- CORBEAU JP. Rituels alimentaires et mutations sociales. *Cah Int Sociol* 1992, **XCII** : 101-120

CORBEAU JP. Le manger, lieu de socialité. Quelles formes de partage pour quels types d'aliments ? *Prévenir* 1994, 26

CORBEAU JP. L'imaginaire du gras associé à divers types de consommation de gras et les perceptions de leurs qualités. In : *Agro-alimentaire : une économie de la qualité*, Nicolaï F, Valceschini E. Eds. Editions INRA-Economica, Paris, 1995

CRAMER P, STEINWERT T. Thin is good, fat is bad : how early does it begin ? *J Appl Dev Psychol* 1998, 19 : 429-451

CUIN CH. Les sociologues et la mobilité sociale. PUF, Paris, 1993

DE SPIEGELAERE M, DRAMAIX M, HENNART P. Social class and obesity in 12-year-old children in Brussels : influence of gender and ethnic origin. *Eur J Pediatr* 1998a, 157 : 432-435

DE SPIEGELAERE M, DRAMAIX M, HENNART P. The influence of socioeconomic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998b, 22 : 268-274

DEBRY G. A qui profite l'obésité ? *Cah Nutr Diét* 1999, 34 : 129

DESJEU D. L'ethnologie, une méthode pour comprendre les comportements alimentaires domestiques. In : *La nutrition humaine, la recherche au service de la santé*, DESJEU JF, HERCBERG S. Eds. INSERM-Nathan, Paris, 1996

DRULHE M. Santé et société. Le façonnement sociétal de la santé. PUF, Paris, 1996

DUFF J. Nutrition and public health : division of labour in the study of nutrition. *Community Health Studies*, 1990, 14, 162-170

ELIAS N. La civilisation des mœurs. Calman-Levy, Paris, 1973

EXPERTISE COLLECTIVE. Carences nutritionnelles, étiologies et dépistage. INSERM, Paris, 1999

FISCHLER C. Peut-on changer l'alimentation par décret ? *Cah Nutr Diét* 1989a, 24 : 59-61

FISCHLER C. Le dégoût : un phénomène bio-culturel. *Cah Nutr Diét* 1989b, 24 : 381-384

FISCHLER C. L'Homnivore, Odile Jacob, Paris, 1990

FISCHLER C. Le Bon et le Saint, Evolution de la sensibilité alimentaire des français. *Cahiers de l'OCHA n°1*, 1993

FISCHLER C. Alimentation, morale et société. In : *Identités des mangeurs, images des aliments*. GIACHETTI I. Ed. Polytechnica, 1996a : 31-54

FISCHLER C. La « Macdonalisation » des mœurs. In : *Histoire de l'alimentation*, FLANDRIN JL, MONTANARI M., Eds., Fayard, 1996 : 859-879

FISCHLER C. La nourriture. Pour une anthropologie culturelle de l'alimentation, *Communications*, 1979, n° 31

GARINE (DE) IGOR. Bien manger et bien vivre. ORSTOM et L'Harmattan, 1996

GARINE (DE) IGOR. Les modes alimentaires : histoire de l'alimentation et des manières de table. In : *Histoire des mœurs*, Poirier J. Ed., Gallimard, Paris, 1991

- GARN SM, Sullivan TV, Hawthorne VM. Educational level, fatness and fatness differences between husbands and wives. *Am J Clin Nutr* 1989, **50** : 740-745
- GERMOV J, WILLIAMS L. The epidemic of dieting women : The need for a sociological approach to food and nutrition. *Appetite* 1996, **27** : 97-108
- GOFFMAN E. Stigma : Notes on the management of spoiled identity, Englewood Cliffs, 1963. Traduction française : Stigmates, les usages sociaux des handicaps, Editions de Minuit, Paris, 1975
- GRIGNON C, GRIGNON CH. Styles d'alimentation et goûts populaires. *Rev Fr Sociol* 1980, **21** : 531-569
- GUY-GRAND B, GOZLAN. « 8 % des adultes français sont obèses », Interview de Bernard Guy-Grand par Marc Gozlan, *Le Quotidien du Médecin*, n° 6234, 3 mars 1998
- HERZLICH C, PIERRET J. Malades d'hier, malades d'aujourd'hui. Payot, Paris, 1989
- HERPIN N. Le repas comme institution ? Compte rendu d'une enquête exploratoire, *Rev Fr Sociol* 1988, **29** : 503-521
- HILL JO, PETERS JC. Environnemental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998, **280** : 1318-1323
- HINKLE LE, WHITNEY LH, LEHMAN EW, DUNN J, BENJAMIN B, et coll. Occupation, education, and coronary heart disease. *Science*, 1968, **161** : 238-46
- HOLLIS JF, CARMODY TP, CONNOR SL, FEY SG, MATARAZZO JD. The nutrition attitude survey : associations with dietary habits, psychological and physical well-being and coronary risk factors. *Health Psychol*, 1986, **5** : 359-374
- HUBERT A. Applying anthropology to the epidemiology of cancer. *Anthropol Today*, 1990, **5** : 62-78
- HUBERT A. Anthropologie et recherche biomédicale. In : Les applications de l'anthropologie, BARRE JF, Ed. Karthala, Paris, 1995
- HUBERT A. Adaptabilité humaine : biologie et culture. Du corps pesant au corps léger : approche anthropologique des formes. *Diét Méd* 1997, : 83-88
- HUBERT A, ESTAGER MP. Anthropologie de l'alimentation : quelle utilité pour la nutrition humaine ? *Cah Nutr Diét* 1999, **34** : 283-286
- ICD-9-CM. International Classification of Diseases-Clinical Modifications. Washington, DC, US, Departement of Health and Human Services, 1990
- KARRIS L. Prejudice Against Obese Renters. *J Soc Psychol* 1977, **101**, 159-160
- LAFFAY L, BADEVANT A, CHARLES MA, VRAY M, BALKAU B, et coll. Determinants of dietary underporting in a free-living population. *Int J Obes* 1997, **21** : 567-573
- LAHLOU S. Penser, manger. PUF, Paris, 1998
- LAMBERT JL. L'évolution des modèles de consommations alimentaires en France. Lavoisier, Paris, 1987
- LAMBERT JL. A table ! La cuisine du statisticien. In : La cité des chiffres, *Autrement, Sciences en société*, 1992, **5** : 77-85
- LESTER IH. Australia's food and nutrition. AGPS, Canberra, 1994

LEVENSTEIN H. Paradox of plenty. A social history of eating in modern America. Oxford University Press, New York, 1993

LEVENSTEIN H. Diététique contre gastronomie : traditions culinaires, sainteté et santé dans les modèles de vie américains. In : Histoire de l'alimentation, FLANDRIN JL, MONTANARI M. Ed. Fayard, 1996 : 843-858

LIVI BACCI M. *Popolazione e alimentazione. Saggio sulla storia demografica europea*, Bologne, traduit en anglais Population and nutrition : An essay on European demographic history, Oxford University Press, New York, 1987

MADDOX GL, BACK KW, LIEDERMAN VR. Overweight as Social Deviance and Disability. *J Health Soc Behav* 1968, **9** : 287-298

MATUSEWICH E. Employment discrimination against the overweight. *Personal J* 1983, **62** : 446-450

MAURER D, SOBAL J. Eating agendas. Food and Nutrition as Social Problems. Aldine de Gruyter, New York, 1995

MCCLEAN RA, MOON M. Health, obesity and earning *Am J Public Health* 1980, **70** : 1006-1009

MCINTOSH WA. Sociologies of food and nutrition. Plenum, New York, 1996

MCKEOWN J. The modern rise of population. Edward Arnold, London, 1976

MCKIE LJ, WOOD RC, GREGORY S. Women defining health eating : food diet and body image, *Health Educ Res* 1993, **8** : 35-41

MEAD M, GUTHE CE. Manuel for the study of food habits. *Bulletin of National Research Council, National Academy of Sciences*, n°111, 1945. Edition française aux éditions OCTARES, sous presse

MONTANARI M. La faim et l'abondance. Seuil, Paris, 1995

MURCOTT A. The Nation's diet : the social science of food choice. Addison Wesley Longman, London, 1998

MYERS A, ROSEN JC. Obesity stigmatization and coping : Relation to mental health symptoms, body image, and self-esteem. *Int J Obes* 1999, **23** : 221-230

NAJMAN JM, MUNRO C. Patient characteristics negatively stereotyped by doctors. *Soc Sci Med* 1982, **16** : 1781-1789

NIH (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH). Health implications of Obesity. Bethesda, National Institutes of Health, 1985

OMRAN A. The epidemiological transition. *Milbank Memorial Fund Quarterly* 1971, **49** : 509-538

OSTERMANN G. Aspects psychologiques de la rondeur : grâce et disgrâce ! *Diét Méd*, 1997, 5-9

PAUL-LEVY F. Toxiques, épistémologisons, épistémologisons, il en restera toujours quelque chose. In : Pratiques alimentaires et identités culturelles, Poulain JP, Ed., Études vietnamiennes n° 3-4, 1997

PERUSSE L, BOUCHARD C, LEBLANC C, TREMBLAY A. Energy intake and physical fitness in children and adults of both sexes. *Nutr Res* 1984, **4** : 363-70

- PHAN MC, FLANDRIN JL. Les métamorphoses de la beauté féminine. *L'Histoire* 1984, 68 : 48-57
- PICHERAL H. Géographie de la transition épidémiologique. *Annales de géographie*, 1989, XCVIII^{ème} année, n°546
- POULAIN JP, NEIRINCK E. Histoire de la cuisine et des cuisiniers, techniques culinaires et pratiques de table en France du moyen âge à nos jours. Lanore, Paris, 1988, réédition augmentée 2000
- POULAIN JP. Le limousin gourmand. Privat, Toulouse, 1984
- POULAIN JP. Anthroposociologie de la cuisine et des manières de table. Thèse de l'Université de Lille III, 1985
- POULAIN JP, DELORME JM, GINESTE M, LAPORTE C. Les nouvelles pratiques alimentaires ; entre commensalisme et vagabondage. Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, programme « Aliment Demain », 1996
- POULAIN JP. On mange aussi du sens. *Communautés éducatives : figures de l'obésité et conduites alimentaires*, 1997a, 99 : 16-21
- POULAIN JP. Mutations et modes alimentaires. In : le mangeur et l'animal. *Coll : Autrement*, Paris, 1997b, 172 : 103-120
- POULAIN JP. La cuisine, c'est plus que des recettes. In : Pratiques alimentaires et identités culturelles, Poulain JP, Ed., Les études vietnamiennes n°125 et 126, 1997c
- POULAIN JP. Les jeunes seniors et leur alimentation. *Cahiers de l'OCHA*, n°9, 1998a
- POULAIN JP. La modernité alimentaire, pathologie ou mutations sociales ? *Cah Nutr Diét* 1998b, 33 : 351-358
- POULAIN JP, JEANNEAU S, GINESTE M. Le mangeur en milieu médicalisé. *APHP-Université de Toulouse 2*, 1999a
- POULAIN JP. L'espace social alimentaire. *Cah Nutr Diét* 1999b, 34 : 271-280
- POULAIN JP. Les sociologies de l'alimentation. PUF, Paris, 2000, sous presse
- POWDERMARKER H. An anthropological approach to the problem of obesity. *Bull N Y Acad Sci* 1960, 33 : 286-295
- PRICE J, DESMOND S, KROL R, SNYDER F, O'CONNELL JK. Family practice physicians' beliefs, attitudes and practices regarding obesity. *Am J Prev Med* 1987, 3 : 339-345
- RENAUD M. De l'épidémiologie sociale à la sociologie de la prévention : 15 ans de recherche sur l'étiologie sociale de la maladie. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1987, 35 : 3-19
- RENAUD M. The future : Hygeia Versus Panakeia ? *Population Health Program*, Canadian Institut for Advanced Research, October, 1991
- REYNAUD JD. Les règles du jeu, l'action collective et la régulation sociale. Colin, Paris, 1995
- RIVIERE C. Les rituels profanes. PUF, Paris, 1995
- ROLLAND-CACHERA MF, BELLISLE F. No correlation between adiposity and food intake : why are working class children fatter ? *Am J Clin Nutr* 1986, 44 : 779-787

- ROMON M. Evaluation de l'apport alimentaire chez le sujet en restriction cognitive. *Cah Nutr Diét* 1998, **33** : 249-252
- ROMON M. Le renard et le petit Prince. *Cah Nutr Diét* 1999, **34** : 257
- ROZIN P, FISCHLER C, IMADA S, SARUBIN A, VRZESNIEWSKI A. « Attitudes to food and the rôle of food in life in the USA, Japan, Flemish Belgium and France : Possible implications for the diet-health debate », *Appetite*, 1999, **33** : 163-180
- SOBAL J. Marriage, obesity, and dieting. *Marriage and Family Review*, 1984a, **7** : 115-139
- SOBAL J. Group dieting, the stigma of obesity, and overweight adolescents : contributions of Natalie Allon to the sociology of obesity. *Marriage and Family Review* 1984b, **7** : 9-20
- SOBAL J, STUNKARD AJ. Socioeconomic status and obesity : A review of the literature. *Psychol Bull* 1989, **105** : 260-275
- SOBAL J. Obesity and nutritional sociology : a model for coping with stigma of obesity. *Clin Sociol Rev* 1991a, **9** : 21-32
- SOBAL J. Obesity and socioeconomic status : a frame work for examinig relationships between physical and social variables. *Med Anthropol* 1991b, **13** : 231-247
- SOBAL J. The medicalization and demedicalization of obesity. In : Eating agendas. Food and nutrition as social problems, MAURER D, SOBAL J, Eds. Adeline de Gruyter, New York, 1995
- STEVENS J, CAI J, PAMUK E, WILLIAMSON DF, THRUN M, WOOD JL. The effect of age on the association between body mass index and mortality. *New England J Med*, 1988, **338** : 1-7
- STRAUSS R. The nature and status of medical sociology. *Am Sociol Rev* 1957, **22** : 200-204
- VAN ITALIE, SIMOPOULOS AP. Obésité : état ou maladie. *Med Digest Nutr* 1982, **18** : 14-21
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). Obesity : prevention and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity (WHO/NUT/NCD/98.1) Geneva, 1998
- WOLINSKY FD. The sociology of health : Principles, professions and issues. Little Brown, Boston, 1980