



HAL
open science

The Longitudinal Study on Health and Diet (ELPAS) Opinion on early prevention of childhood obesity

Damien Paineau

► **To cite this version:**

Damien Paineau. The Longitudinal Study on Health and Diet (ELPAS) Opinion on early prevention of childhood obesity. Life Sciences [q-bio]. AgroParisTech, 2008. English. NNT : 2008AGPT0045 . pastel-00004066

HAL Id: pastel-00004066

<https://pastel.hal.science/pastel-00004066>

Submitted on 12 Feb 2009

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

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

THÈSE

pour obtenir le grade de

Docteur

de

**l'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement
(Agro Paris Tech)**

Spécialité : Nutrition Humaine

présentée et soutenue publiquement par

Damien PAINEAU

le 02/07/2008

**L'ETUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION ET SANTE
REFLEXIONS SUR LA PREVENTION PRECOCE DE L'OBESITE INFANTILE**

Directeur de thèse : Daniel TOME

Travail réalisé à l'UMR 914, Physiologie de la nutrition et du comportement alimentaire, F-75231 Paris

Devant le jury :

Mr Olivier GOULET , Professeur, AP-HP HOPITAL NECKER	Rapporteur
Mr Ambroise MARTIN , Professeur, CHU LYON	Rapporteur
Mr Daniel TOME , Professeur, AGROPARISTECH	Examineur
Mr Francis BORNET , Docteur, NUTRI-HEALTH	Examineur
Mr Claude RICOUR , Professeur, AP-HP HOPITAL NECKER	Examineur
Mme Marie-Françoise ROLLAND-CACHERA , Docteur, CNAM	Examineur
Mr Philippe REISER , Ingénieur, CEDUS	Examineur

Remerciements

Je remercie le Docteur Francis Bornet, qui a conçu le protocole de l'étude ELPAS, et qui m'a fait confiance pour en assurer la préparation, la réalisation et l'exploitation statistique.

Je remercie le Professeur Daniel Tomé qui m'a initié à la Nutrition Humaine au cours de mes études d'ingénieur, et qui a accepté d'être mon directeur de thèse.

Je remercie le Professeur Olivier Goulet et le Professeur Ambroise Martin, qui me font l'honneur d'être rapporteurs de ce travail.

Je remercie le Professeur Claude Ricour et le Docteur Marie-Françoise Rolland-Cachera, qui me font bénéficier de leur expertise dans le domaine de l'obésité infantile.

Je remercie les partenaires privés et publics de l'étude ELPAS, et en particulier Monsieur Philippe Reiser, responsable scientifique du CEDUS.

UMR - Physiologie de la nutrition et du comportement alimentaire

Département Sciences de la vie et Santé (SVS)

AgroParisTech

16 rue Claude Bernard

75231 PARIS CEDEX 05

Tél. : 01 44 08 17 01

Fax : 01 44 08 18 58

Directeur : Daniel TOME

Résumé

Dans un contexte d'augmentation forte de la prévalence de l'obésité, l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS) a été initiée en 2001, avec l'objectif principal d'étudier chez l'enfant et l'adulte la faisabilité et l'efficacité clinique d'une alimentation isocalorique appauvrie en lipides et en glucides simples et augmentée en glucides complexes. Il s'agit d'une étude d'intervention nutritionnelle randomisée et contrôlée, réalisée en 2005/2006 chez 1013 familles parisiennes.

Plusieurs travaux ont été réalisés durant la phase de préparation :

- des études de simulation ont démontré que l'augmentation des glucides complexes pour maintenir l'isocaloricité des régimes pouvait être difficile à atteindre. Ces études ont également indiqué que l'impact économique des modifications alimentaires est négligeable.
- une étude comparative entre trois méthodes ambulatoires de mesure de la masse grasse chez l'enfant (impédancemétrie bioélectrique, plis cutanés, autres paramètres anthropométriques) a démontré une bonne corrélation mais un agrément limité entre ces méthodes et la méthode de référence (pléthysmographie et eau deutérée).
- une échelle en français pour mesurer les dimensions alimentaires de la qualité de vie a été développée et validée chez l'adulte sain (échelle QV_AF).

Les résultats de l'étude ELPAS indiquent qu'il est possible de diminuer les apports en lipides et en glucides simples via un accompagnement diététique personnalisé. L'augmentation insuffisante des glucides complexes a induit une diminution globale des apports énergétiques. Des effets cliniques bénéfiques ont été obtenus chez les adultes invités à diminuer leurs apports en lipides et en glucides simples : par rapport aux contrôles, ces participants ont vu leur IMC et leur masse grasse diminuer (IMC : -0.02 kg/m^2 vs $+0.24 \text{ kg/m}^2$, $p=0.01$; masse grasse : -0.20 kg vs $+0.43 \text{ kg}$, $p=0.04$). Chez les enfants, aucun effet clinique n'a pu être mis en évidence, malgré les modulations nutritionnelles observées.

La complexité des déterminants de l'obésité nécessite la mise en place de stratégies de prévention intégrant les spécificités socio-économiques, culturelles, et psychologiques des bénéficiaires. Chez l'enfant, la prévention ultra précoce de l'obésité constitue un axe de travail essentiel pour les années à venir, les avancées scientifiques récentes démontrant le caractère déterminant des conditions de vie périnatales.

Mots-clés : obésité, masse grasse, lipides, glucides simples, glucides complexes, accompagnement diététique personnalisé, qualité de vie

The Longitudinal Study on Health and Diet (ELPAS) Opinion on early prevention of childhood obesity

The Longitudinal Study on Health and Diet (ELPAS) was designed in 2001. It aimed at assessing in children and adults feasibility and clinical efficacy of isocaloric macronutrient modulations (decreases in fat and simple sugar intakes and increase in complex carbohydrate intake). This is a randomized controlled dietary modification trial, which was carried out in 2005/2006 in 1013 Parisian families.

Several studies were performed prior to the intervention:

- Simulation studies showed that increase in complex carbohydrate intakes to reach isocaloricity may be hard to achieve. Those studies also demonstrated that dietary modifications have minor economic impact.
- A comparative study was performed to assess the efficacy of three field methods for fat mass measurement in children (leg-to-leg bioelectrical impedance, skinfold thickness, and other anthropometric parameters). All three methods showed good correlation but moderate agreement to the reference method (air-displacement plethysmography and deuterium dilution).
- A food-related quality-of-life scale was developed and validated in healthy French adults (QV-AF scale).

Results of the intervention show that a marked decrease in fat and simple sugar intakes is feasible through family dietary coaching. Due to insufficient increase in complex carbohydrate intake, intervention groups decreased their energy intake. Beneficial clinical effects were induced in adults who received advice on how to decrease both fat and simple sugar intakes: compared to controls, those subjects had a decrease in BMI and fat mass (BMI: -0.02 kg/m² vs. $+0.24$ kg/m², $p=0.01$; fat mass: -0.20 kg vs. $+0.43$ kg, $p=0.04$). In children nutritional changes had no effect on clinical parameters.

Multiple factors are involved in obesity development, requiring family-based strategies which account for socio-economic, cultural and psychological characteristics. In children, very early obesity prevention will be a major challenge in the coming years; recent scientific data have demonstrated that the perinatal period is crucial for obesity prevention.

Keywords: obesity, fat mass, fat, simple sugars, complex carbohydrates, family dietary coaching, quality of life

Table des matières

1. PREAMBULE	13
2. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'OBESITÉ	14
2.1 DEFINITIONS DU SURPOIDS ET DE L'OBESITÉ	14
2.1.1 <i>Définition générale du surpoids et de l'obésité</i>	14
2.1.2 <i>Définitions du surpoids et de l'obésité chez les enfants</i>	15
2.1.3 <i>Définitions du surpoids et de l'obésité chez les adultes</i>	17
2.2 SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITÉ INFANTILES	18
2.2.1 <i>Prévalence du surpoids et de l'obésité infantiles en France</i>	18
2.2.2 <i>Prévalence du surpoids et de l'obésité infantiles en Europe</i>	21
2.2.3 <i>Prévalence du surpoids et de l'obésité infantiles dans le reste du Monde</i>	23
2.3 PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITÉ INFANTILE	24
2.3.1 <i>Remarques préliminaires</i>	24
2.3.2 <i>Facteurs de risque génétiques et épigénétiques</i>	25
2.3.3 <i>Facteurs de risque anténataux</i>	27
2.3.4 <i>Facteurs de risque alimentaires</i>	27
2.3.5 <i>Facteurs de risque liés à l'activité physique et à la sédentarité</i>	30
2.3.6 <i>Facteurs de risque socio-économiques, éducatifs et culturels</i>	31
2.3.7 <i>Facteurs de risque microbiens</i>	32
2.3.8 <i>Marqueurs staturo-pondéraux du risque d'obésité infantile</i>	33
2.4 COMPLICATIONS DE L'OBESITÉ INFANTILE	34
2.4.1 <i>Complications à court et moyen terme (durant l'enfance et l'adolescence)</i>	34
2.4.2 <i>Complications à long terme (à l'âge adulte)</i>	36
2.5 RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES POUR LA LUTTE CONTRE L'OBESITÉ	40
2.5.1 <i>Recommandations nutritionnelles françaises</i>	40
2.5.2 <i>Recommandations nutritionnelles internationales</i>	42
3. TRAVAUX PERSONNELS	44
3.1 RATIONNEL DE L'ÉTUDE ELPAS	44
3.1.1 <i>Relations entre lipides, glucides et obésité</i>	44
3.1.2 <i>Objectifs de l'étude ELPAS</i>	49
3.2 PROTOCOLE DE L'ÉTUDE ELPAS	51
3.2.1 <i>Design général de l'étude</i>	51
3.2.2 <i>Encadrement de l'étude</i>	51
3.2.3 <i>Calendrier de l'étude</i>	53
3.2.4 <i>Organisation spatiale</i>	53
3.2.5 <i>Modalités d'intervention nutritionnelle</i>	53
3.2.6 <i>Conseils alimentaires</i>	54
3.2.7 <i>Moyens utilisés pour favoriser la compliance</i>	55
3.2.8 <i>Variables de suivi</i>	56
3.2.9 <i>Sélection de la population</i>	61
3.2.10 <i>Site Internet de l'étude</i>	62
3.3 RESULTATS	64
3.3.1 <i>Études de simulations</i>	64
3.3.2 <i>Comparaison de trois méthodes ambulatoires de mesure de la composition corporelle chez les enfants</i> 95	
3.3.3 <i>Développement et validation d'une échelle de qualité de vie en français pour la population générale</i>	110
3.3.4 <i>Résultats de l'étude ELPAS</i>	128
4. DISCUSSION GÉNÉRALE	140
4.1 DISCUSSION COMPLÉMENTAIRE SUR LES RESULTATS DE L'ÉTUDE ELPAS CHEZ LES ENFANTS	140
4.1.1 <i>Amplitude des modulations nutritionnelles observées</i>	140
4.1.2 <i>Modifications alimentaires chez les enfants</i>	141
4.1.3 <i>Effets cliniques des interventions</i>	142

4.2	IMPLICATION DES RESULTATS DE L'ETUDE ELPAS POUR LES STRATEGIES DE LUTTE CONTRE L'OBESITE INFANTILE.....	144
4.2.1	<i>Rôle central de la famille dans la lutte contre l'obésité infantile</i>	144
4.2.2	<i>L'école, un lieu d'intervention privilégié</i>	144
4.2.3	<i>L'intérêt d'une approche multidisciplinaire</i>	145
5.	CONCLUSION.....	147
6.	BIBLIOGRAPHIE	149
	ANNEXE 1 : LIVRETS D'INFORMATION DES VOLONTAIRES.....	175
	ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRES DE SUIVI	186
	ANNEXE 3 : LETTRE DE L'INSTITUT FRANÇAIS POUR LA NUTRITION	210
	ANNEXE 4 : COMMUNICATION AU 10EME CONGRES EUROPEEN DE NUTRITION	216

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales complications de l'obésité chez l'adulte.....	39
Tableau 2 : Caractéristiques nutritionnelles comparées des macronutriments.....	47

Liste des figures

Figure 1 : Courbes de corpulence des filles de la naissance à 18 ans (extraites du carnet de santé).....	16
Figure 2 : Distribution des garçons et des filles de 3-17 ans selon la corpulence et selon l'âge, étude ENNS, 2006.....	19
Figure 3 : Surpoids et obésité chez les filles et les garçons d'Ile-de-France (2-17 ans) en 2003-2004.....	20
Figure 4 : Surpoids et obésité chez les filles européennes pré-pubères (7-11 ans).....	22
Figure 5 : Surpoids et obésité chez les garçons européens pré-pubères (7-11 ans).....	22
Figure 6 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les filles en 2000-2006.....	23
Figure 7 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les garçons en 2000-2006.....	24
Figure 8 : Schéma général de l'intervention.....	56
Figure 9 : Fiche technique pour la manipulation des échantillons biologiques dans les laboratoires de proximité.....	61

Liste des abréviations

ACP : Analyse en Composantes Principales

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AD : ADénovirus

ADP : Accompagnement Diététique Personnalisé

AET : Apports Energétiques Totaux

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

AGS : Acides Gras Saturés

ASPPC : Association Sucre-Produits sucrés, Communication, Consommation

BIA : Bio-electrical Impedance Analysis

CARMEN : CARbohydrate Ratio Management in European National diets

CC : Complex Carbohydrates

CG : Control Group

CDC : Centers for Disease Control and prevention

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNA : Conseil National de l'Alimentation

CNAM : Conservatoire National des Arts et Métiers

CPP : Comité de Protection des Personnes

CRNH : Centre de Recherche en Nutrition Humaine

CSP : Comité Scientifique de Pilotage

CSS : Comité Scientifique de Surveillance

DES : Diagnostic Socio-Educatif

DHP : Diabetes Health Profile

DEXA (ou DXA) : Dual-Energy X-ray Absorptiometry

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

ELPAS : Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé

ENNS : Etude Nationale Nutrition Santé

EURO BLCS : European Birth-Lifecourse-Studies

GA : Groupe A

GB : Groupe B

GC : Glucides Complexes / Groupe Contrôle

GPEMDA : Groupement Permanent d'Etudes de Marché sur les Denrées Alimentaires

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

GT : Glucides Totaux

hsCRP : high-sensitivity C-Reactive Protein

IARC : International Agency for Research on Cancer

IASO : International Association for the Study of Obesity

IC95 : Intervalle de Confiance à 95%

IFN : Institut Français pour la Nutrition

IMC : Indice de Masse Corporelle

INCA : [enquête] Individuelle et Nationale sur les Consommations Alimentaires

INRA : Institut National de la Recherche Agronomique

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IOTF : International Obesity Task Force

IOM : Institute of Medicine (US)

ITT : Intention To Treat [Intention de traiter]

JAND : Journée Annuelle de Nutrition et Diététique

NHANES : National Health and Nutrition Examination Surveys

OBEPI : OBésité EPIdémiologie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odd Ratio

PAI : Plasminogen Activator Inhibitor

PDA : Personnal Digital Assistant

PLS : Partial Least Square

PNNS : Programme National Nutrition Santé

PP : Per Protocole

QV-AF : [échelle] de Qualité de Vie – Alimentation en Français

RR : Risque Relatif

SAS : Statistical Analysis System

SF-36 : Short Form-36 [health survey questionnaire]

sICAM : soluble InterCellular Adhesion Molecule

SS : Sucres Simples / Simple Sugars

tPA : tissue Plasminogen Activator

TNF : Tumor Necrosis Factor

URCAM : Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie

WHO : World Health Organisation

1. PREAMBULE

L'augmentation importante de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans de nombreux pays au cours des dernières décennies justifie des efforts de recherche majeurs afin de mieux comprendre les déterminants de l'excès pondéral et de définir des stratégies de prévention adaptées.

A l'heure actuelle, les programmes de lutte contre l'obésité sont classiquement articulés autour de la promotion d'une alimentation saine et d'une activité physique régulière. Les recommandations nutritionnelles mises en avant concernent généralement une diminution des apports en lipides et en glucides simples et une augmentation des apports en glucides complexes. Pourtant, peu d'études de qualité ont été menées afin d'identifier le poids réel des différents macronutriments sur la prise de poids, et les données disponibles semblent contradictoires. De nouvelles études sont donc nécessaires.

Conçue en 2001, l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS) est un essai d'intervention nutritionnelle contrôlé et randomisé en trois groupes parallèles. Durant l'année scolaire 2005/2006, 1013 familles parisiennes y ont participé et ont bénéficié d'un accompagnement diététique personnalisé. Cette étude visait à apporter des éléments de réponse sur le rôle des lipides et des glucides dans l'évolution du poids corporel. Au-delà de ces aspects métaboliques, l'étude ELPAS visait à évaluer l'acceptabilité des modulations diététiques pour les participants et l'impact des interventions sur la qualité de vie.

L'étude ELPAS a été mise en place dans le cadre du Réseau Alimentation Référence Europe (RARE) du Ministère de la Recherche, et s'appuie sur le cofinancement du projet par des structures publiques (Ministère de la Recherche) et privées (CEDUS, Fondation Louis Bonduelle, Avenance).

Après une synthèse des données bibliographiques récentes concernant l'épidémiologie, les déterminants, et les complications de l'obésité, le présent mémoire présentera les travaux personnels réalisés dans le cadre de l'étude ELPAS (développement méthodologiques préalables puis intervention), avant de conclure par une discussion générale concernant l'obésité infantile.

2. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'OBESITÉ

2.1 DÉFINITIONS DU SURPOIDS ET DE L'OBESITÉ

2.1.1 DÉFINITION GÉNÉRALE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITÉ

L'obésité se définit comme une **accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé**. Son diagnostic devrait donc reposer théoriquement sur la mesure de la composition corporelle, qui permet d'évaluer le poids respectif de la masse maigre et de la masse grasse de l'individu. Il existe aujourd'hui différentes méthodes de mesure de la composition corporelle :

- *Méthodes de laboratoire* : absorption bi-photonique à rayons X (dual energy x ray absorptiometry, DXA), pesée hydrostatique, pléthysmographie par déplacement d'air (air displacement plethysmography, ADP), dilution d'isotope stables (notamment deutérium) : ces méthodes sont précises, mais leur lourdeur et leur coût élevé limite leur utilisation en routine ou en épidémiologie.
- *Méthodes ambulatoires* : mesure de l'épaisseur des plis cutanés, mesure d'autres paramètres anthropométriques (tour de taille, tour de hanche, tour de poitrine), impédancemétrie bioélectrique : ces méthodes sont relativement simples à mettre en œuvre, mais elles sont réputées opérateur-dépendantes, matériel-dépendantes, et population-dépendantes (Brandon, 1998; Eisenmann *et al.*, 2004; Wickramasinghe *et al.*, 2005).

Etant données ces limites, la mesure de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ou indice de Quételet est en pratique considérée comme la référence pour définir le surpoids et l'obésité, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. L'IMC repose sur la mesure simple du poids par rapport à la taille élevée au carré :

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille (m)}^2$$

L'IMC est relativement bien corrélé à la masse grasse chez l'adulte, avec des coefficients de détermination compris entre 0.60 et 0.80 en fonction du sexe, de l'âge et de l'origine ethnique (Gallagher *et al.*, 1996; Deurenberg *et al.*, 2001). D'autres paramètres cliniques sont des marqueurs au moins aussi performants de la masse grasse chez l'adulte. Ainsi, une étude chez plus de 1000 sujets, dont des obèses, a montré que la masse grasse était prédite de façon optimale par le rapport poids/taille, alors que le pourcentage de masse grasse était prédit de façon optimale par le rapport poids/taille² (IMC) (Larsson *et al.*, 2006).

Chez l'enfant, les corrélations observées entre l'IMC et la masse grasse dépendent de l'âge, du sexe et du stade pubertaire (Eisenmann *et al.*, 2004; Eto *et al.*, 2004). Des études ont démontré que la sensibilité de l'IMC est dans certains cas insuffisante pour diagnostiquer avec précision le surpoids (Mast *et al.*, 2002) ou l'obésité (Zimmermann *et al.*, 2004) chez l'enfant pré-pubère. Malgré ces réserves, l'IMC est actuellement largement utilisé chez l'enfant, des études ayant démontré une corrélation suffisante avec la masse grasse ($r^2 = 0.74$) (Rolland-Cachera *et al.*, 1982; Zimmermann *et al.*, 2004; Reilly, 2006).

2.1.2 DEFINITIONS DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE CHEZ LES ENFANTS

La définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent (entre 0 et 18 ans) repose principalement sur **la comparaison de l'IMC à des valeurs de référence** qui dépendent du sexe et de l'âge de l'enfant. D'autres paramètres cliniques sont parfois utilisées, comme le tour de taille (Neovius *et al.*, 2005) et surtout le rapport tour de taille / taille (Freedman *et al.*, 2007a; Yan *et al.*, 2007). Chez l'enfant, ce dernier paramètre semble mieux associé aux comorbidités que l'IMC, avec un risque accru au-delà de 0.5 (McCarthy & Ashwell, 2006).

Pour l'IMC, les valeurs de références définissant le surpoids et l'obésité sont obtenues par l'analyse de la distribution de l'IMC dans une population de référence. A chaque âge et pour chaque sexe, le surpoids et l'obésité sont définis par une valeur d'IMC supérieure à un certain centile. En raison de l'asymétrie de la distribution de l'IMC, des méthodes de lissage sont nécessaires pour pouvoir déterminer ces centiles. La méthode de lissage la plus utilisée est la méthode LMS (Cole, 1990). La synthèse des valeurs de référence par âge permet de construire des courbes de références pour l'IMC entre 0 et 18 ans qui sont déclinées par sexe.

Au niveau français, les courbes de référence utilisées sont celles de Sempé et Rolland-Cachera (Rolland-Cachera *et al.*, 1991), présentes dans les carnets de santé depuis 1995 (Figure 1). La principale limite de ces courbes est d'avoir été établies sur une population relativement faible (N = 277 à 4 ans par exemple). Par contre, elles présentent l'avantage d'avoir été générées sur une cohorte ancienne (début du suivi dans les années 50), à une

époque où la prévalence du surpoids et de l'obésité était sensiblement inférieure à la prévalence actuelle.

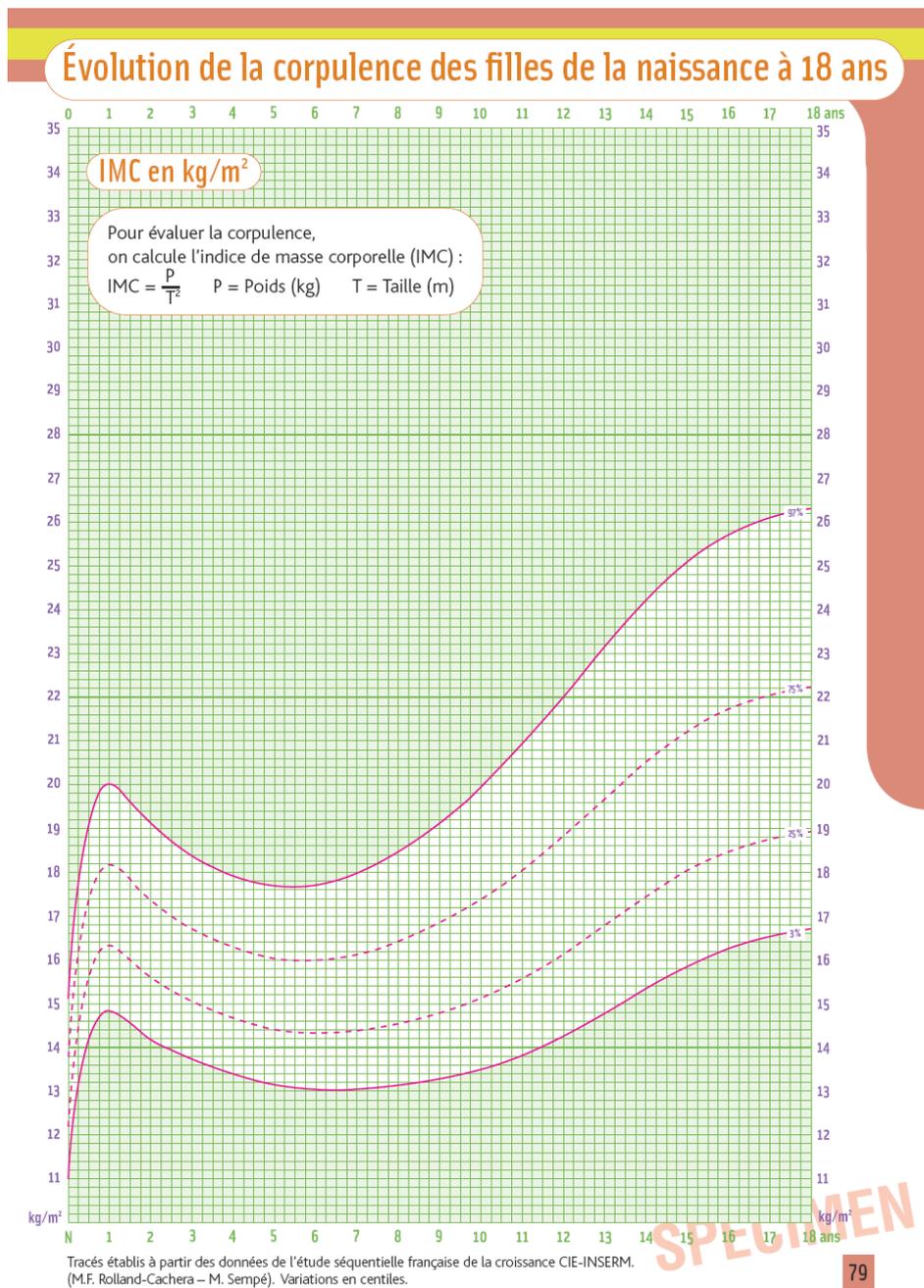


Figure 1 : Courbes de corpulence des filles de la naissance à 18 ans (extraites du carnet de santé)

En France, la courbe du 97^{ème} percentile est généralement utilisée pour la définition du surpoids, les enfants obèses étant inclus dans cette définition. Par ailleurs, en pratique clinique, on distingue parfois deux degrés d'obésité, le degré 1 correspondant aux IMC supérieurs à la courbe du 97^{ème} percentile et le degré 2 aux IMC supérieurs aux valeurs de références de l'International Obesity Task Force (IOTF) pour l'obésité. Avec cette approche, les valeurs d'IMC correspondant à une obésité de degré 1 sont supérieures à celle utilisées pour établir le surpoids dans la définition IOTF (sauf à 10 et 11 ans chez les garçons et entre 8 et 11 ans chez les filles), ce qui a pour effet de légèrement sous-estimer la prévalence du

surpoids ; les courbes françaises et IOTF présentent cependant une grande similitude globale. Enfin, afin de tenir compte des évolutions anthropométriques des enfants au cours des dernières décennies (voir 2.2.1.3) (Deheeger & Rolland-Cachera, 2004), des mises à jours des courbes de corpulence françaises peuvent être envisagées.

Au niveau international, il existe plusieurs courbes de référence de l'IMC pour la définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant. Les plus utilisées sont celles de l'IOTF, établies à partir d'une cohorte internationale de plus de 12000 enfants obtenue par la réunion d'études transversales nationales réalisées entre 1963 et 1993 dans 6 pays (Cole *et al.*, 2000). Ces courbes de corpulence ont été construites afin d'atteindre, à l'âge de 18 ans, un IMC de 25 pour le surpoids et un IMC de 30 pour l'obésité (définitions du surpoids et de l'obésité chez l'adulte).

Les autres courbes de références utilisées sont celles obtenues à partir des études « National Health and Nutrition Examination Surveys » (NHANES) réalisées aux Etats-Unis entre 1971 et 1974 (Must *et al.*, 1991), et celles publiées par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) sur la base d'études transversales répétées mises en place, toujours aux Etats-Unis, entre 1963 et 1980 (Kuczmarski *et al.*, 2000). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a également publié en 2007 des courbes de référence pour l'IMC et le z-score IMC des enfants de 5 à 19 ans (de Onis *et al.*, 2007), qui complètent celles publiées précédemment pour les enfants entre 0 et 5 ans (World Health Organisation Multicentre Growth Reference Study Group, 2006). Enfin, des courbes de référence pour le pourcentage de masse grasse ont été publiées en 2006 (McCarthy *et al.*, 2006), mais leur utilisation en épidémiologie est soumise au développement de méthodes ambulatoires fiables de mesure de la composition corporelle chez l'enfant.

Il existe donc plusieurs courbes de corpulence de référence pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant. Ces valeurs sont relativement proches au delà de 6 ans mais peuvent donner des estimations assez différentes chez les enfants plus jeunes.

2.1.3 DEFINITIONS DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE CHEZ LES ADULTES

Chez l'adulte à partir de 18 ans, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit le surpoids comme un IMC égal ou supérieur à 25 et l'obésité comme un IMC égal ou supérieur à 30, quel que soit le sexe et l'âge. Ces limites doivent être interprétées avec précaution dans un certain nombre de cas (sportifs, femmes enceintes...).

D'autres paramètres anthropométriques peuvent être utilisés pour définir le surpoids chez l'adulte, notamment le rapport tour de taille/tour de hanche (Akpinar *et al.*, 2007) ou le tour de taille seul (Yang *et al.*, 2006), qui semblent au moins aussi bien corrélés à la masse grasse ou au pourcentage de masse grasse que l'IMC.

Les paragraphes qui suivent s'intéressent plus spécifiquement à la situation épidémiologique, aux facteurs de risque, et aux complications du surpoids et de l'obésité chez l'enfant. L'épidémie d'obésité infantile représente en effet aujourd'hui l'une des principales menaces de santé publique au niveau mondial, justifiant les efforts de recherche importants mis en place au cours des dernières décennies pour mieux appréhender les facteurs de risque de l'obésité infantile et pour définir des stratégies de prévention et de traitement adaptées.

2.2 SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE INFANTILES

2.2.1 PREVALENCE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE INFANTILES EN FRANCE

Dans les paragraphes et les figures qui suivent, les prévalences de surpoids et d'obésité sont définies par les normes IOTF, sauf mention contraire.

2.2.1.1 ENQUETES NATIONALES

Plusieurs études d'observation échantillonnées ont été réalisées en France au cours des dix dernières années avec comme pour objectif principal ou secondaire une mesure de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantiles au niveau national.

Une étude publiée en 2007 mais portant sur des données de 1998-1999 issues de la première Enquête Individuelle et Nationale sur les Consommations Alimentaires (INCA 1) indique que la prévalence moyenne du surpoids incluant l'obésité était de 15.2 % chez les 3-14 ans à la fin des années 90 (Lioret *et al.*, 2007). Cette étude portait sur un échantillon représentatif de 1016 enfants.

En 1999-2000, une enquête conduite en grande section de maternelle auprès d'un échantillon représentatif de 30 091 enfants (âge moyen 5.8 +/- 0.3 ans) a permis d'estimer une fréquence du surpoids (obésité incluse) de 14.0 % (Duport *et al.*, 2003). Parmi les enfants en surpoids, 3.6 % étaient obèses. Les filles présentaient plus fréquemment un excès pondéral que les garçons (16.1 % versus 12.0 % ; $p < 0.0001$) ; elles étaient également plus souvent obèses que les garçons (4.0 % versus 3.3 % ; $p = 0.002$).

En 2000, l'étude OBEPI a estimé la prévalence du surpoids (incluant l'obésité) à 20.4 %, 16.9 % et 17.4 % chez les enfants de 7, 8 et 9 ans (INSERM *et al.*, 2001). Ces résultats étaient corroborés par une autre étude réalisée en 2000, portant sur un échantillon de 1582 enfants de 7 à 9 ans (Rolland-Cachera *et al.*, 2002), qui trouvait une prévalence du surpoids

incluant l'obésité de 18.1 %, avec peu de différence en fonction du sexe. Dans cette étude, la prévalence du surpoids et de l'obésité avait tendance à diminuer avec l'âge.

Plus récemment, en 2006, l'Etude Nationale Nutrition Santé (ENNS) a estimé la prévalence du surpoids (hors obésité) et de l'obésité dans un échantillon national d'enfants de 3 à 17 ans à respectivement 14.3 % [12.0 - 16.6] et 3.5 % [2.3 - 4.6], sans différences entre les sexes (Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen), 2007) (Figure 2). Parmi les garçons, la prévalence du surpoids (obésité non incluse) était significativement plus élevée chez les 11-14 ans que chez les 3-10 ans, puis avait tendance à diminuer chez les 15-17 ans de façon non significative. Chez les filles, elle était stable avec une tendance non significative de diminution avec l'âge. La prévalence de l'obésité n'évoluait pas selon la classe d'âge ni chez les garçons ni chez les filles. Chez les enfants de 3-10 ans, la prévalence du surpoids était supérieure chez les filles par rapport aux garçons alors qu'elle était statistiquement comparable dans les autres classes d'âge.

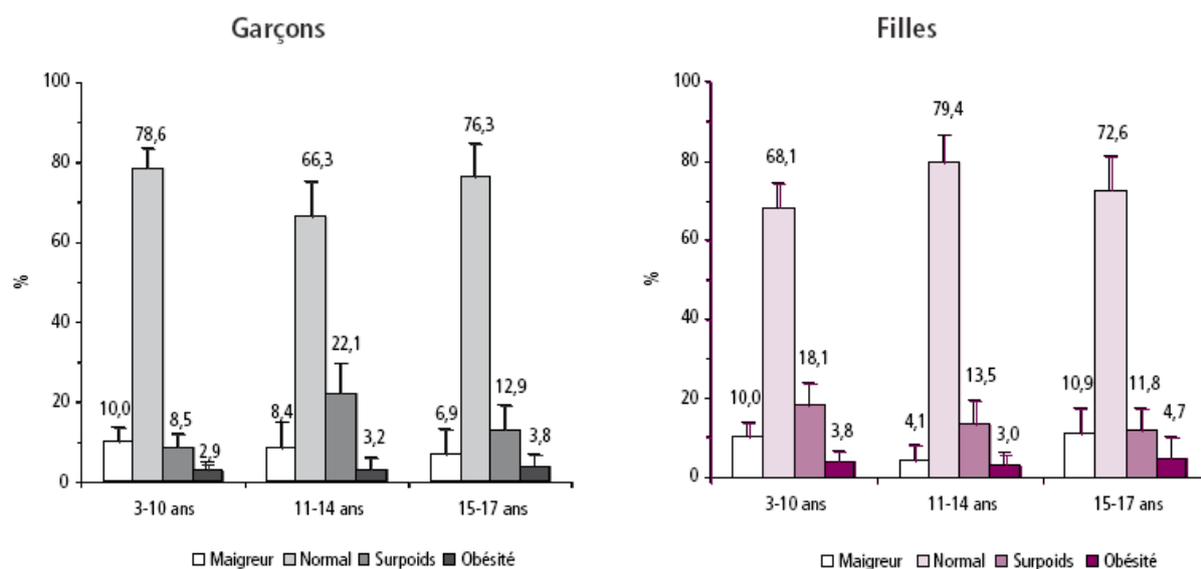


Figure 2 : Distribution des garçons et des filles de 3-17 ans selon la corpulence et selon l'âge, étude ENNS, 2006

Source : Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen). Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) – Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS): Institut de veille sanitaire, Université de Paris 13, Conservatoire national des arts et métiers; 2007.

2.2.1.2 ENQUETES REGIONALES

Depuis la fin des années 90, des études régionales réalisées en France ont permis de mesurer la prévalence du surpoids et/ou de l'obésité dans des populations particulières.

En 2001, une étude observationnelle menée dans le Bas-Rhin dans une population représentative de 4326 adolescents (âge moyen 12.1 +/- 0.6 ans) a estimé à 22.7 % la prévalence du surpoids, dont 5.2 % d'obésité (Klein-Platat *et al.*, 2003).

En Ile-de-France, lieu de réalisation de l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS), une enquête régionale réalisée en 2003-2004 auprès de 2000 enfants et adolescents environ indique que la prévalence du surpoids chez les 2-17 ans est de 16.4 %, dont 5.0 % d'obèses (Vincelet *et al.*, 2006). Des prévalences plus élevées sont observées chez les 2-5 ans dans les deux sexes et chez les filles de 6-9 ans (Figure 3).

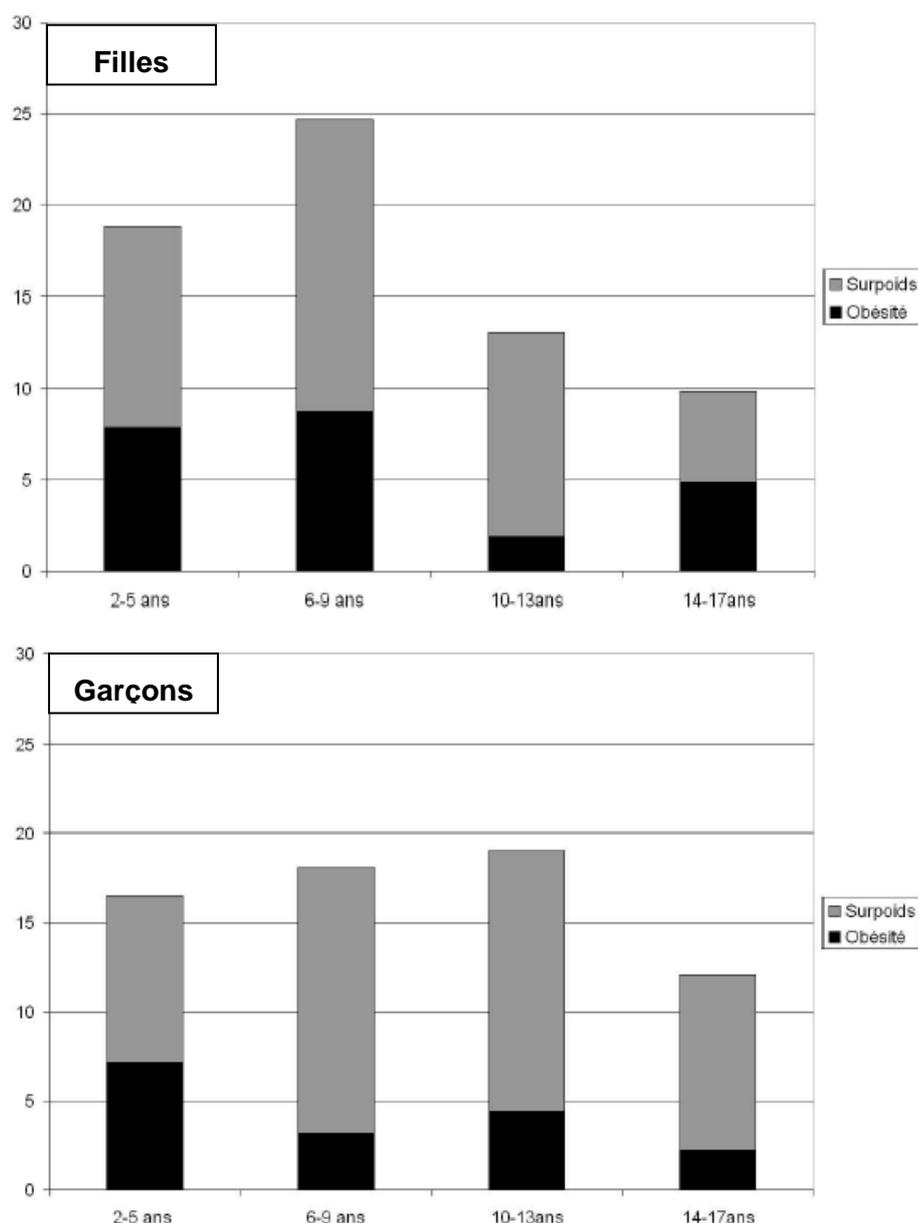


Figure 3 : Surpoids et obésité chez les filles et les garçons d'Ile-de-France (2-17 ans) en 2003-2004

Source : Vincelet C, Galli J, Gremy I. Surpoids et obésité en Ile-de-France. Analyse à partir des données de l'enquête décennale santé de l'Insee 2002-2003: Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, Union régionale des caisses d'assurance maladie d'Ile-de-France; 2006.

2.2.1.3 PREVISIONS D'EVOLUTIONS

En France, la prévalence de l'obésité infantile augmente régulièrement depuis plusieurs décennies. Une étude longitudinale débutée en 1985 confirme cette évolution, et démontre en s'appuyant sur les valeurs de référence françaises définies dans les années 50 qu'en l'espace de 30 ans les enfants français ont connu des évolutions cliniques importantes, notamment une accélération de la croissance, une augmentation de la taille, et une augmentation de la masse grasse (Deheeger & Rolland-Cachera, 2004). L'augmentation de la masse grasse est associée à une distribution plus androïde du tissu adipeux, marqueur d'une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires et de cancer.

Les données de l'enquête ENNS 2006, corroborées par d'autres études réalisées au niveau locorégional et présentés lors du colloque PNNS du 12 décembre 2007, tendraient à indiquer une stabilisation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile en France depuis quelques années (Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen), 2007). Si elle était confirmée, cette stabilisation de la prévalence devra être analysée plus spécifiquement au sein de sous-populations définies par les facteurs de risques connus d'obésité (niveau socio-économique, niveau éducatif, origine géographique). Des études sont en cours à ce sujet.

2.2.2 PREVALENCE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE INFANTILES EN EUROPE

En mai 2004, l'IOTF publiait un rapport alarmant sur l'évolution de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile en Europe (International Association for the Study of Obesity, 2007). Ce rapport évaluait à 14 millions le nombre d'enfants européens en surpoids (dont 3 millions d'obèses) soit une prévalence moyenne de 24 % selon les normes IOTF. L'augmentation du nombre d'enfants européens en surpoids était estimée à plus de 400 000 par an.

Par ailleurs, la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants européens augmente à un rythme qui s'accélère depuis le milieu ou la fin des années 90 (Jackson-Leach & Lobstein, 2006; van den Hurk *et al.*, 2007). En effet, l'augmentation annuelle du surpoids et de l'obésité infantiles en Europe était respectivement de 0.5 % et de 0.1 % dans les années 80, et a atteint respectivement 1 % et 0.3 % à la fin des années 90. A ce rythme, le nombre d'enfants européens en surpoids et obèses risque d'augmenter de respectivement 1.3 millions et 0.3 million par an en 2010, portant à 26 millions le nombre d'enfants européens en surpoids à cette date, dont 6.4 millions d'obèses (Kosti & Panagiotakos, 2006).

En ce qui concerne la distribution régionale du surpoids et de l'obésité infantile en Europe, il existe de fortes disparités entre les pays du Sud et les pays du Nord. Les pays du Sud de l'Europe sont les plus touchés (20–35%), alors que ceux du Nord affichent des prévalences environ moitié moindres (10–20%). Les données épidémiologiques disponibles dans

différents pays européens pour les filles de 7 à 11 ans (Figure 4) et les garçons de 7 à 11 ans (Figure 5) indiquent ainsi une forte prévalence du surpoids en Italie, en Espagne, en Grèce, au Portugal mais également en Angleterre ou en Irlande.

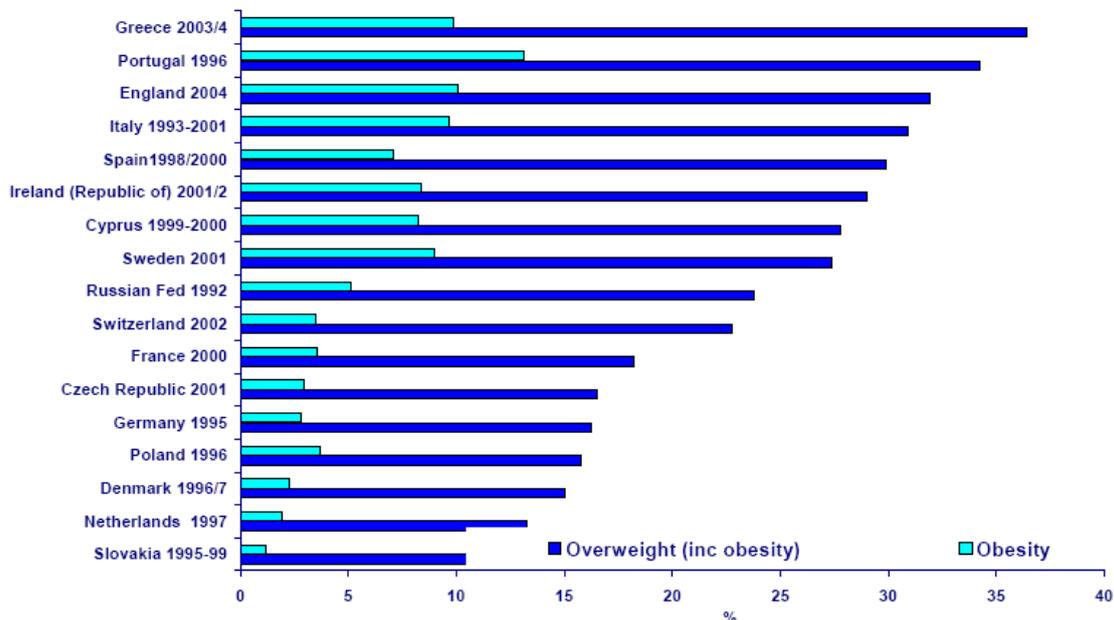


Figure 4 : Surpoids et obésité chez les filles européennes pré-pubères (7-11 ans)

Source : International Association for the Study of Obesity. *Childhood and Adolescent overweight in Europe*. 10th December 2007. Available at: <http://www.iof.org/database/Childhoodandadolescentoverweightineurope.htm>. Accessed 02/01/2008.

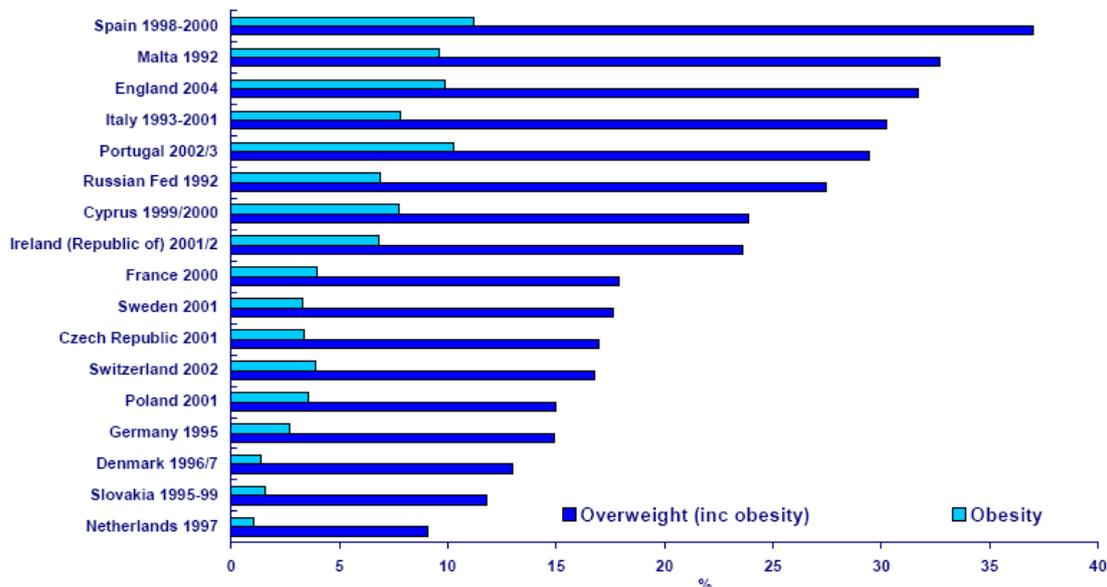


Figure 5 : Surpoids et obésité chez les garçons européens pré-pubères (7-11 ans)

Source : International Association for the Study of Obesity. *Childhood and Adolescent overweight in Europe*. 10th December 2007. Available at: <http://www.iof.org/database/Childhoodandadolescentoverweightineurope.htm>. Accessed 02/01/2008.

2.2.3 PREVALENCE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE INFANTILES DANS LE RESTE DU MONDE

Selon les chiffres de l'IOTF présentés en 2004 au 13^{ème} Congrès Européen de l'Obésité (26-29 Mai 2004, Prague), au moins 155 millions d'enfants âgés de 5 à 17 ans sont en surpoids ou obèses dans le monde, ce qui représente une prévalence de 10% pour le surpoids et 2 à 3 % pour l'obésité dans cette tranche d'âge (Lobstein *et al.*, 2004). Par ailleurs, 22 millions d'enfants de moins de 5 ans seraient également concernés par le surpoids.

Ces pourcentages masquent des disparités régionales fortes, les prévalences de surpoids étant bien inférieures à 10% en Asie et en Afrique, mais au-delà de 20% en Amérique et en Europe (Kosti & Panagiotakos, 2006).

La cartographie mondiale du surpoids chez l'enfant est peu influencée par le sexe (Figure 6 et Figure 7). Aux Etats-Unis, la prévalence de l'obésité chez les adolescents a progressé de 5% à 13% chez les garçons et de 5% à 9% chez les filles entre 1966-70 et 1988-91. Les prévalences de surpoids et d'obésité infantiles augmentent ainsi dans la quasi-totalité des pays (Wang & Lobstein, 2006). Les estimations pour les années à venir indiquent que la proportion d'enfants en surpoids en âge d'être scolarisés risque de doubler entre le début des années 2000 et 2010 (Kosti & Panagiotakos, 2006).

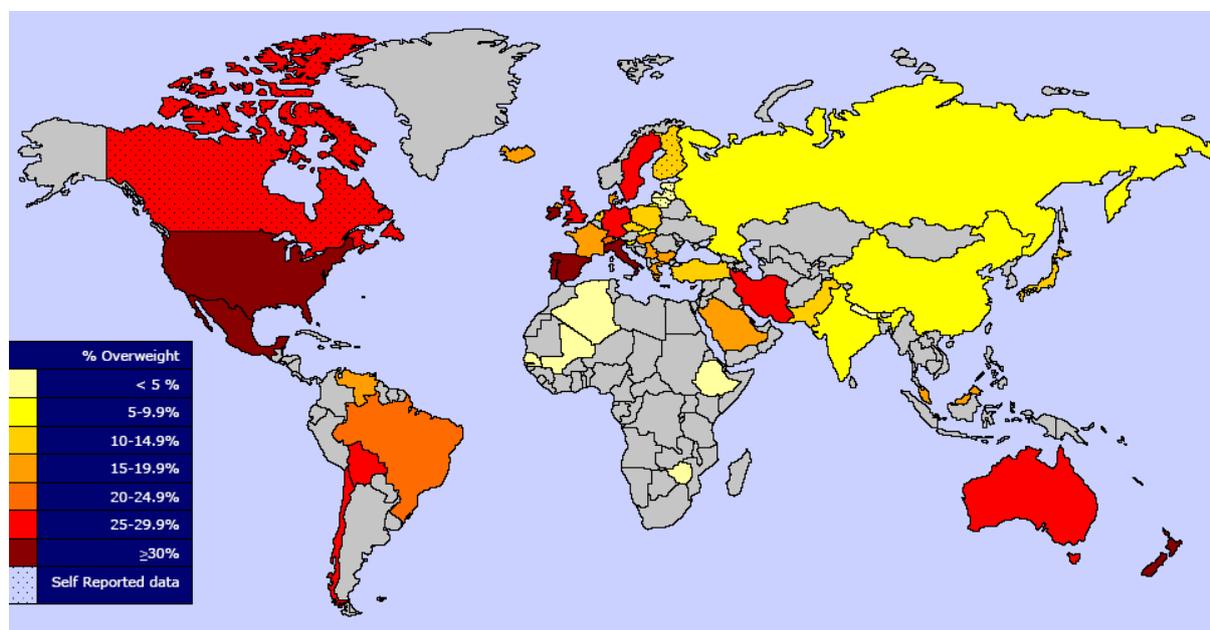


Figure 6 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les filles en 2000-2006

Source : International Association for the Study of Obesity. Trends in Childhood Obesity Prevalence. Available at: <http://www.ietf.org/database/TrendsInObesityPrevalence.htm>. Accessed 02/01/2008.

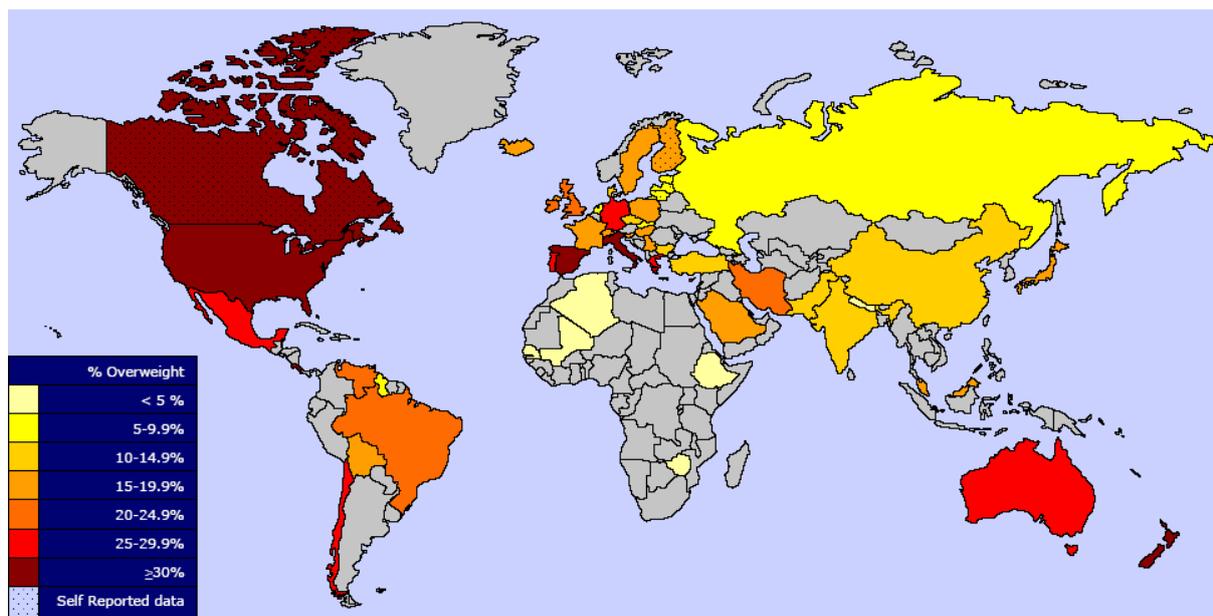


Figure 7 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez les garçons en 2000-2006

Source : International Association for the Study of Obesity. Trends in Childhood Obesity Prevalence. Available at: <http://www.iaof.org/database/TrendsInObesityPrevalence.htm>. Accessed 02/01/2008.

2.3 PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE DE L'OBESITE INFANTILE

2.3.1 REMARQUES PRELIMINAIRES

L'obésité infantile apparaît comme une symptomatologie multifactorielle et complexe, qui résulte de l'interaction entre des déterminants génétiques/épigénétiques, environnementaux, comportementaux et socio psychologiques avec de fortes variabilités interindividuelles. Pour autant, l'obésité chez l'enfant comme chez l'adulte est quasi systématiquement associée à un déséquilibre de la balance énergétique, les apports caloriques via l'alimentation étant supérieurs aux dépenses énergétiques liées à l'activité physique. Un déséquilibre mineur de la balance énergétique de l'ordre de 100 kcal/j conduit à une prise de poids annuelle de 5 kg susceptible d'engendrer au fil du temps une obésité (Jéquier, 2002). A l'inverse, la promotion d'une alimentation moins énergétique associée à une diminution de la sédentarité au profit de l'activité physique apparaissent comme des leviers majeurs pour la prévention et le traitement de l'obésité infantile (Jeffery & Harnack, 2007).

Les paragraphes qui suivent décrivent en détail les principaux déterminants du surpoids et de l'obésité infantiles.

2.3.2 FACTEURS DE RISQUE GENETIQUES ET EPIGENETIQUES

2.3.2.1 FACTEURS GENETIQUES

Si l'obésité n'est qu'exceptionnellement déterminée par les seuls facteurs génétiques, il est aujourd'hui admis que certaines **prédispositions familiales** augmentent le risque d'obésité, en association avec d'autres facteurs de risque. L'analyse des antécédents familiaux mettent en évidence cette composante génétique de l'obésité : on sait par exemple qu'un antécédent familial de surpoids ou de diabète est corrélé à un risque accru de surpoids à l'âge de 4 ans (Jouret *et al.*, 2007) (voir 2.3.3).

Un grand nombre d'études ont été réalisées depuis le milieu des années 90, et notamment au cours de 5 dernières années, pour tenter d'identifier les gènes humains impliqués dans l'obésité (Bouchard & Tremblay, 1997; Snyder *et al.*, 2004; Cecil *et al.*, 2007; Dubern *et al.*, 2007; Santoro *et al.*, 2007; Tobias *et al.*, 2007; Yang *et al.*, 2007). Ces travaux ont permis de créer, année après année, une cartographie actualisée des « gènes de l'obésité » et d'objectiver plus précisément le poids réel des facteurs génétiques dans l'étiologie de l'obésité. Ainsi, en 2005, 176 cas d'obésité seulement ont été liés directement à une mutation monogénique, affectant 11 gènes différents (Rankinen *et al.*, 2006). Par contre, l'implication d'un facteur de risque génétique de l'obésité a été démontrée dans 426 études portant au total sur 127 gènes. Ces gènes sont répartis sur l'ensemble des chromosomes à l'exception du chromosome Y. Chez la souris, pas moins de 244 gènes ont été identifiés pour leur implication dans l'évolution du poids corporel et de l'adiposité.

Malgré ces avancées, les interactions entre susceptibilités génétiques et obésité demeurent complexes, la plupart des études ayant cherché à démontrer une relation simple entre un ou plusieurs gènes et le risque d'obésité s'étant montré peu concluantes (Ghossaini *et al.*, 2007; Hainerová *et al.*, 2007; Seng Lee *et al.*, 2007). Les études, peu nombreuses, qui ont mis en évidence une prédisposition génétique basée sur un nombre limité de gènes concernaient généralement des familles souffrant d'obésité sévères pour lesquelles des mutations étaient décelées dans le système leptine / mélanocortine, qui agit sur le contrôle de la prise alimentaire et du poids corporel (Farooqi & O'Rahilly, 2006; Oswal & Yeo, 2007).

Les mécanismes d'interaction entre expression génétique et risque d'obésité sont probablement multiples. Récemment, une augmentation de l'expression de gènes impliqués dans les processus inflammatoires a été mise en évidence dans le tissu adipeux de sujets obèses (Clement & Langin, 2007).

En conclusion, le poids réel des facteurs de risque génétiques dans la genèse de l'obésité est très difficile à évaluer (Feingold, 2008). Selon Bouchard *et al.*, les facteurs génétiques

expliqueraient 25 à 40 % des variations de poids et de masse grasse interindividuelles (Bouchard *et al.*, 2003).

2.3.2.2 FACTEURS EPIGENETIQUES

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

Des études récentes indiquent que des **modulations épigénétiques** délétères liées à l'environnement fœtal et post-natal pourraient influencer de manière significative le risque d'obésité durant l'enfance mais également à l'âge adulte (Vickers *et al.*, 2007). Elles provoqueraient également un risque accru de maladies coronariennes et de diabète de type 2 (Eriksson *et al.*, 2001; Eriksson, 2007).

Ces modulations épigénétiques pourraient être transmises à la descendance. Cependant, il semblerait que certaines d'entre elles puissent être réversibles, ce qui ouvre des perspectives encourageantes en terme de prévention et de traitement de l'obésité. La réversibilité des modulations serait d'autant moins importante qu'elles interviendraient tôt (au cours de la vie fœtale), mettant en exergue l'importance des conditions de vie intra-utérine.

Les facteurs environnementaux impliqués dans les modulations épigénétiques reposent en particulier sur la qualité de la nutrition fœtale (Taylor & Poston, 2007). Une malnutrition foetale pendant la 2^{ème} et 3^{ème} partie de la gestation semble conduire à un phénotype d'épargne responsable à l'âge adulte d'effets délétères avec l'apparition d'un syndrome métabolique (Gallou-Kabani & Junien, 2005). La malnutrition fœtale a également été associée à une diminution de l'activité physique chez le rat, indépendamment du niveau d'apport calorique post-natal, ce qui laisserait supposer une composante fœtale de la sédentarité qui reste à étudier chez l'homme (Vickers *et al.*, 2003).

Globalement, les avancées concernant les déterminants périnataux de l'obésité mettent en évidence l'importance de l'environnement nutritionnel et hormonal durant la vie fœtale. Les modulations épigénétiques, qui semblent en partie réversibles, influenceraient des mécanismes hormonaux, neuronaux et autocrines contribuant à l'équilibre énergétique, pouvant conduire à terme à une obésité (Taylor & Poston, 2007). La plupart des données disponibles à l'heure actuelle concernent l'animal, et de nouvelles études sont nécessaires chez l'homme afin de mieux appréhender le poids réel et les mécanismes mis en jeu. Par ailleurs, une réflexion éthique s'impose avant de traduire ces avancées scientifiques certaines en pratiques médicales (Junien, 2008).

2.3.3 FACTEURS DE RISQUE ANTENATAUX

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

En particulier, la relation entre **tabagisme maternel** et risque de surpoids est ainsi bien établie, deux études récentes de grande envergure ayant démontré que le tabagisme de la mère, voir du père, avant et pendant la grossesse était corrélé à un risque plus élevé d'obésité à 5 ans (Moschonis *et al.*, 2007; von Kries *et al.*, 2007). Dans une première étude, les enfants de 3 à 5 ans nés de mères qui étaient des fumeuses actives et passives durant leur grossesse étaient 1.79 fois plus susceptibles d'être en surpoids que les enfants nés de mères non fumeuses (Moschonis *et al.*, 2007). Dans une seconde étude portant sur 5899 enfants de 5.8 ans en moyenne, l'odd ratio ajusté entre le tabagisme maternel avant ou pendant la grossesse et l'obésité infantile était de 1.9 (Intervalle de confiance à 95% (IC95) : [1.3 - 2.7]) (von Kries *et al.*, 2007).

Le **diabète gestationnel** semble également associé à un risque accru d'excès pondéral chez l'enfant (Gillman *et al.*, 2003). Ainsi, une étude prospective américaine a indiqué que le risque d'obésité chez les enfants de 5 à 7 ans augmentait avec la glycémie de la mère lors de la grossesse, même après ajustement sur les facteurs de confusion (Hillier *et al.*, 2007). Le mécanisme incriminé pourrait reposer sur des modulations épigénétiques induisant une modification de la composition corporelle et une adaptation de la fonction pancréatique générant un hyperinsulinisme chez le fœtus (Silverman *et al.*, 1998).

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

2.3.4 FACTEURS DE RISQUE ALIMENTAIRES

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

2.3.4.1 FACTEURS ALIMENTAIRES PRECOCES (AVANT 1 AN)

L'**allaitement maternel** pourrait exercer un effet protecteur sur l'obésité infantile (Armstrong *et al.*, 2002; Ebbeling *et al.*, 2002; Parsons *et al.*, 2003; Hawkins & Law, 2006; Moschonis *et al.*, 2007; Novotny *et al.*, 2007). Dans une méta-analyse de 2004 comparant des enfants ayant été allaités plus de 6 mois et des enfants non allaités (Arenz *et al.*, 2004), quatre études mettent en évidence un effet dose-réponse de la durée de l'allaitement sur la prévention de l'obésité. Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, sur un rôle bénéfique de la

composition du lait maternel (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), ou encore sur une moindre insulino-sécrétion après allaitement maternel par rapport à un lait artificiel (von Kries *et al.*, 2000). Cependant, l'association entre allaitement maternel et diminution du risque d'obésité n'est pas toujours vérifiée après ajustement sur les facteurs de confusion (Parsons *et al.*, 2003; Toschke *et al.*, 2007). Dans une étude d'intervention de grande envergure, l'augmentation de la durée de l'allaitement maternel et l'augmentation de l'allaitement maternel exclusif n'avait pas d'effet sur l'adiposité, la croissance staturale, ou la pression artérielle à 6,5 ans (Kramer *et al.*, 2007). L'effet de l'allaitement maternel pourrait n'intervenir qu'à partir de 6 mois d'allaitement (Toschke *et al.*, 2007).

Un facteur de risque alimentaire précoce de l'obésité infantile pourrait être lié à l'évolution délétère de la **nature des lipides** consommés par les enfants. Au cours des dernières décennies, l'augmentation de la consommation des acides gras de la série n-6, des acides gras saturés, et des acides gras trans au détriment des acides gras de la série n-3 pourraient en effet avoir favorisé le développement du tissu adipeux et l'apparition d'un contexte inflammatoire durant la grossesse et les premières années de vie (Ailhaud & Guesnet, 2004; Ailhaud *et al.*, 2006; Innis, 2007). Les modifications des profils lipidiques constatées pourraient concerner aussi bien les laits artificiels, en constante évolution, que le lait maternel, la composition de ce dernier étant liée à l'alimentation de la mère dont la qualité nutritionnelle dépend des pratiques agricoles (Anderson *et al.*, 2005).

Enfin, des **apports protéiques** excessifs, notamment liés à la consommation de lait artificiel d'origine bovine plus riche en protéines que le lait maternel, semblent également favoriser l'excès pondéral. Ainsi, dans une étude longitudinale française, le développement de la masse grasse à 8 ans était positivement associé aux apports protéiques à 2 ans (Rolland-Cachera *et al.*, 1995). Ces apports protéiques élevés s'accompagnaient d'un rebond d'adiposité précoce. Une autre étude a montré qu'un apport élevé en protéines entre 12 et 24 mois n'influçait sur l'âge du rebond d'adiposité, mais augmentait l'IMC chez les filles au moment du rebond (Günther *et al.*, 2006).

2.3.4.2 FACTEURS ALIMENTAIRES DURANT L'ENFANCE (APRES 1 AN)

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

La **déstructuration des rythmes alimentaires** peut contribuer au déséquilibre énergétique en cause dans l'étiologie du surpoids. Un nombre croissant d'enfants et d'adolescents (Siega-Riz *et al.*, 1998; Berkey *et al.*, 2003) mais aussi d'adultes (Kumanyika *et al.*, 1994; Monneuse *et al.*, 1997) ne prennent pas de petit déjeuner, ce qui a été positivement associé à une augmentation de l'IMC. Par ailleurs, l'augmentation du grignotage constituerait un

autre élément de la déstructuration des rythmes alimentaires pouvant augmenter le risque de surpoids (Savigne *et al.*, 2007), en favorisant la consommation d'aliments denses en énergie. L'environnement des prises alimentaires, avec une augmentation des repas pris seuls (et souvent devant la télévision), pourrait également favoriser une surconsommation énergétique. Dans l'étude Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten Cohort portant sur environ 8000 enfants, le risque de surpoids était inversement corrélé au nombre de repas pris en famille (Gable *et al.*, 2007).

D'autres études ont suggéré que le lieu de consommation pourrait être un marqueur du risque de surpoids, la **restauration hors domicile** étant associée à une augmentation de ce risque. Ainsi, dans une étude longitudinale portant sur une centaine d'adolescentes, le z-score IMC était associé au nombre de repas pris en fast-food (Thompson *et al.*, 2004). La restauration hors domicile induirait à la fois une augmentation des apports énergétiques et une diminution de la qualité nutritionnelle des aliments : une étude menée chez des enfants et des adolescents âgés de 4 à 19 ans montre que la restauration en fast-food peut engendrer une diminution des apports en fibres, en lait, en fruits et en légumes (Bowman *et al.*, 2004).

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

- Augmentation de la consommation de boissons sucrées
- Augmentation de la taille des portions des aliments
- Augmentation de la densité énergétique des aliments

En ce qui concerne les **boissons sucrées**, de nombreuses études ont démontré la contribution significative de ces vecteurs au risque d'obésité aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (Ludwig *et al.*, 2001; James & Kerr, 2005; Ebbeling *et al.*, 2006; Malik *et al.*, 2006; Dubois *et al.*, 2007). Les mécanismes invoqués pour expliquer le rôle délétère des boissons sucrées incluent un pouvoir satiétogène limité en raison de la rapidité de leur consommation, ainsi qu'une prise en compte incomplète des apports énergétiques qu'ils représentent en raison de leur forme liquide, ces deux paramètres conduisant à un déséquilibre énergétique positif (O'Connor *et al.*, 2006). D'ailleurs, la forme liquide des aliments induit un déséquilibre, indépendamment de leur nature lipidique, glucidique ou protidique de ces aliments (Mourao *et al.*, 2007).

L'augmentation récente de la **taille des portions** semble également contribuer à l'augmentation de la consommation énergétique des individus (Fisher & Kral, 2007). Une étude réalisée en 2003 chez 4 966 enfants montre leur préférence pour des portions de frites, de viandes, et de chips supérieures aux recommandations, conduisant à un risque de surconsommation, notamment dans les populations défavorisées ou dans les familles qui

mangent devant la télévision ou dans des fast-foods (Colapinto *et al.*, 2007). La taille des portions a nettement augmenté au cours des 20 dernières années, notamment aux Etats-Unis (Young & Nestle, 2002). En France, les portions ont également tendance à augmenter, même si elles demeurent sensiblement inférieures à celles constatées aux Etats-Unis (Rozin *et al.*, 2003).

La surconsommation **d'aliments denses en énergie**, liée à la forte disponibilité de ces aliments et à leur palatabilité élevée, peut également entraîner un déséquilibre énergétique positif, notamment chez les enfants à risque de surpoids (Kral *et al.*, 2007). Ces aliments contribuent aujourd'hui de façon significative aux apports énergétiques des enfants et des adolescents, et leur diminution est difficile à induire, même dans le cadre d'études d'intervention (Van Horn *et al.*, 2005). En fait, il semblerait que la régulation des prises alimentaires soit davantage basée sur le volume des ingestats que sur leur valeur calorique, expliquant le surplus énergétique potentiel des aliments à forte densité énergétique (Simon, 2003).

2.3.5 FACTEURS DE RISQUE LIES A L'ACTIVITE PHYSIQUE ET A LA SEDENTARITE

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

2.3.5.1 FACTEURS LIES A L'ACTIVITE PHYSIQUE

Dans les études d'intervention, la promotion de l'activité physique, en dehors de toute action visant l'alimentation ou la sédentarité, améliore le poids corporel et diminue le risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant (Dwyer *et al.*, 1983; Catenacci & Wyatt, 2007). Le niveau d'activité physique requis pourrait être une activité modérée à intense durant environ 60 minutes par jour (Fogelholm & Kukkonen-Harjula, 2000; Oppert, 2003; Jakicic & Otto, 2005).

En plus d'améliorer la statut pondéral, l'activité physique exerce un ensemble d'effets bénéfiques sur de nombreux paramètres médicaux (Oppert, 2003). Chez l'enfant en surpoids, la promotion d'une activité physique régulière permet de diminuer le score de syndrome métabolique de façon significative, le ramenant au niveau observé chez des enfants sains peu actifs, comme l'a démontré une étude d'intervention portant sur 375 enfants (DuBose *et al.*, 2007). De même, une activité physique structurée durant 8 semaines a permis d'améliorer la sensibilité à l'insuline et le statut cardio-respiratoire d'enfants obèses, et ce en l'absence de modification de la composition corporelle (Bell *et al.*, 2007). Une étude transversale chez 42 enfants à risque d'obésité âgés de 8 ans a montré que l'activité physique était inversement proportionnelle au tissu adipeux viscéral (Saelens *et al.*, 2007).

2.3.5.2 FACTEURS LIÉS À LA SÉDENTARITÉ

L'activité physique et la sédentarité sont deux facteurs indépendants exerçant un effet inverse sur le risque de surpoids (Schneider *et al.*, 2007). Chez l'enfant, la corrélation entre le niveau d'activités sédentaires (notamment télévision, jeux vidéo, ordinateurs) et l'obésité est maintenant bien établie (Robinson, 1999; Carvalhal *et al.*, 2007; Jouret *et al.*, 2007; Lioret *et al.*, 2007). L'augmentation des activités sédentaires au cours des dernières décennies exerce un effet délétère sur la balance énergétique, en diminuant les dépenses liées à l'activité physique et en augmentant les apports caloriques alimentaires à travers une augmentation du grignotage et de la taille des portions consommées.

La nature des activités sédentaires (télévision, jeux vidéo...) pourrait nuancer l'effet sur le risque de surpoids, l'usage de la télévision semblant induire le risque le plus élevé, notamment chez les jeunes enfants (Rey-López *et al.*, 2007). Enfin, la sédentarité peut également être le marqueur de la déstructuration des rythmes alimentaires, comme démontré dans l'étude Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten Cohort (Gable *et al.*, 2007).

2.3.6 FACTEURS DE RISQUE SOCIO-ECONOMIQUES, EDUCATIFS ET CULTURELS

Dans la plupart des pays occidentaux, la fréquence du surpoids et de l'obésité des enfants diffère de façon importante selon le niveau socio-économique des parents, probablement en raison d'une plus faible activité physique, d'une plus forte sédentarité, d'un plus grand déséquilibre alimentaire, et de caractéristiques socio-éducatives et culturelles moins favorables dans les populations les moins favorisées (Vieweg *et al.*, 2007; Richard, 2008). Dans l'enquête INCA 1, la fréquence du surpoids chez les 3-14 ans varie de 7 % chez les enfants de cadres et professions libérales à 25 % chez les enfants de chômeurs (Lioret *et al.*, 2001). En moyenne, les catégories les plus défavorisées présentent un taux de surpoids 2 à 3 fois plus élevé et un taux d'obésité jusqu'à 7 fois plus élevé que les catégories les plus favorisées (De Peretti & Castetbon, 2004; Labeyrie & Niel, 2004; Romon *et al.*, 2005). Dans certaines études, le niveau d'éducation des parents est le facteur socio-éducatif le plus associé à l'obésité infantile (Klein-Platat *et al.*, 2003; Lamerz *et al.*, 2005). Une enquête francilienne a montré que la prévalence de l'excès pondéral varie de 10% à 25% suivant le niveau d'étude des parents, les parents les plus diplômés étant les moins touchés (Vincelet *et al.*, 2006).

Des résultats analogues ont été démontrés chez l'adolescent : dans une étude transversale réalisée auprès de 960 adolescents scolarisés dans le Val-de-Marne, le risque d'excès pondéral augmente si la mère n'a pas le baccalauréat (Odd Ratio (OR) ajusté = 1.6). Par ailleurs, cette étude met en évidence l'importance de l'origine géographique des parents : le

risque de surpoids est en effet augmenté si les parents sont originaires du Maghreb (OR ajusté = 1.8), ou d'un pays « autre » (hors Europe et continent africain) (OR ajusté = 1.8). Le type d'habitat semble également jouer un rôle, un habitat collectif aggravant le risque de surpoids (OR ajusté = 2.1) (Feur *et al.*, 2007).

Chez l'adulte, le fait d'être en contact avec des personnes obèses augmenterait considérablement le risque d'obésité : les chances de devenir obèse sont accrues de 57% si le sujet a un(e) ami(e) obèse, et de 37% si son(sa) conjoint(e) est obèse (Christakis & Fowler, 2007). Ces phénomènes sociaux semblent donc contribuer à la progression de l'épidémie d'obésité, au moins chez l'adulte.

Récemment, il a également été suggéré que les capacités inférentielles remarquables de l'être humain, qui sont liées à son développement cérébral, pourraient le conduire à dépasser ses capacités physiologiques d'adaptation à l'environnement – pourtant elles-mêmes remarquables (Laplace, 2008).

Enfin, l'augmentation importante de l'obésité ne doit pas masquer une autre problématique de santé publique, à savoir l'anorexie. Si sa prévalence est largement inférieure à celle du surpoids à l'heure actuelle, sa constante augmentation, son étiologie (fortement associée à des troubles du comportement alimentaires et à des facteurs psychologiques) et ses conséquences en terme de morbidité et de mortalité en font une préoccupation croissante des professionnels de santé (Steinhausen, 2002; Nicholls & Viner, 2005; Viricel *et al.*, 2005; Morris & Twaddle, 2007). Il serait d'ailleurs important de rendre systématique le suivi des troubles du comportement alimentaire dans les études de prévention de l'obésité et dans les stratégies de lutte contre le surpoids, une étude au moins ayant rapporté une augmentation du nombre de sujets présentant une maigreur à l'issue de l'intervention (Doak *et al.*, 2006).

2.3.7 FACTEURS DE RISQUE MICROBIENS

La progression rapide de la prévalence de l'obésité (« épidémie d'obésité ») rappelle des modèles de développement microbiens, justifiant des efforts de recherche visant à identifier des virus et/ou des bactéries pouvant participer à l'étiologie du surpoids.

Chez l'animal, plusieurs virus semblent favoriser l'apparition du surpoids via leur action sur le système nerveux central ou directement sur les adipocytes (Atkinson, 2007). Plusieurs adénovirus agissent également sur les adipocytes chez l'homme, en stimulant des enzymes et des facteurs de transcription favorisant l'accumulation de triglycérides et la différenciation de pré-adipocytes en adipocytes matures. Parmi eux, l'adénovirus AD 36 a été le plus largement étudié ; dans les travaux publiés, ce virus était trouvé chez 30% des obèses et 11% des non obèses.

La composition de la microflore colique serait également associée au risque de surpoids (Turnbaugh et al., 2006). Que ce soit chez l'homme ou chez l'animal, les sujets en surpoids présentent en effet une flore colique différente des sujets normo-pondérés. Des analyses métagénomiques et biochimiques semblent démontrer que la flore des sujets obèses accroît le rendement énergétique des aliments. Ces caractéristiques microbiologiques seraient transmissibles d'un sujet à l'autre, comme l'ont démontré des expériences de contamination bactérienne chez la souris.

2.3.8 MARQUEURS STATURO-PONDERAUX DU RISQUE D'OBESITE INFANTILE

De nombreuses études ont été conduites pour analyser la relation entre **le poids de l'enfant à la naissance, son poids durant les premières années de vie** et le risque ultérieur d'obésité. Un poids de naissance extrême (faible ou élevé) accroît le risque d'obésité à l'âge adulte (Oken & Gillman, 2003; Rogers & EURO-BLCS Study Group, 2003; Whitaker, 2004) ; un poids de naissance faible peut induire un rattrapage pondéral excessif, quand un poids de naissance élevé peut être associé à une croissance pondérale accélérée. Une association entre prise de poids élevé durant les deux premières années et augmentation de l'adiposité, notamment centrale, à l'âge de 5 ans, a été démontrée (Ong *et al.*, 2000). Les répercussions à l'âge adulte d'une croissance pondérale accélérée durant les premières années de la vie a été objectivée par des études longitudinales : dans une étude incluant 679 adultes, le principal paramètre prédictif de l'IMC, du tour de taille, et du diamètre abdominale sagittal était une accélération de la croissance pondérale entre 2 et 5 ans (McCarthy *et al.*, 2007). Dans une étude chez 403 sujets âgés de 19 ans, l'analyse de l'évolution de l'IMC en fonction de la prise de poids avant naissance (mesurée par le poids à la naissance), durant les 3 premiers mois post-terme, et entre 3 mois et 1 an post-terme, a montré que la période la plus critique pour le risque de surpoids à l'âge adulte n'est pas la vie foetale mais les premiers mois post-terme (Euser *et al.*, 2005). Plusieurs revues ont confirmé l'importance de la croissance pondérale durant les premières années de vie, une croissance élevée et précoce multipliant par deux ou trois le risque d'obésité à l'âge adulte (Baird *et al.*, 2005; Monteiro & Victora, 2005; Ong & Loos, 2006).

Peu de données sont publiées sur les relations entre **taille à la naissance, croissance staturale** et le risque ultérieur d'obésité. Une étude menée dans un échantillon représentatif de 2374 enfants grecs de 1 à 5 ans a démontré qu'une taille de naissance élevée augmente le risque de surpoids d'un facteur 4.59 et 2.19 à 6 mois et 12 mois respectivement (Moschonis *et al.*, 2007). Une autre étude a démontré qu'une croissance staturale rapide durant les 7 premières années de vie était associée à un IMC plus élevé à 33 ans (Parsons *et al.*, 2001).

L'**IMC de l'enfant** durant les premières années de vie constitue également un outil de suivi fiable du risque de surpoids, un rebond d'adiposité précoce étant associé à un risque accru d'obésité chez l'adulte (Rolland-Cachera *et al.*, 1984; Dietz, 2000; Rolland-Cachera *et al.*, 2006). S'ils existent, les déterminants alimentaires de ce rebond d'adiposité précoce sont méconnus, l'effet délétère d'un régime trop riche en protéines et pas assez riche en lipides étant suspecté sans être démontré (voir 2.3.4.1) (Rolland-Cachera *et al.*, 2001). En dehors du rebond d'adiposité, le fait de croiser la courbe des centiles d'IMC correspondrait, quel que soit l'âge, à un risque accru d'obésité (Cole, 2004).

Au-delà des facteurs de risques liés à la croissance staturo-pondérale de l'enfant, les caractéristiques staturo-pondérales parentales semblent également impacter sur le risque d'obésité chez l'enfant. Ainsi, les données disponibles indiquent que le risque de surpoids chez l'enfant augmente avec l'**IMC des parents** (Moschonis *et al.*, 2007; Reece, 2008), notamment celui de la mère (Parsons *et al.*, 2001; Gale *et al.*, 2007). Il semblerait que les IMC du père et de la mère aient une influence différente sur l'IMC de l'enfant : l'IMC de la mère serait plus déterminant sur l'IMC de l'enfant et de l'adolescent, alors que celui du père influencerait davantage la répartition de la masse adipeuse (Heude *et al.*, 2005). Une étude chez 2980 familles indique cependant que l'IMC de la mère n'affectait pas plus l'IMC des sujets entre 3 et 39 ans que l'IMC du père, semblant atténuer l'importance des relations fœtales mères/enfants (Kivimäki *et al.*, 2007).

L'**évolution du poids maternel durant la grossesse** impacterait également sur le risque ultérieur d'obésité de l'enfant. Dans une étude impliquant 1044 couples mères/enfants, une prise de poids maternelle élevée durant la grossesse est en effet positivement corrélée à une augmentation du z-score IMC et du risque de surpoids chez l'enfant à 3 ans (Oken *et al.*, 2007).

2.4 COMPLICATIONS DE L'OBESITE INFANTILE

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

2.4.1 COMPLICATIONS A COURT ET MOYEN TERME (DURANT L'ENFANCE ET L'ADOLESCENCE)

Durant l'enfance, les principales complications de l'obésité sont d'ordre métaboliques (syndrome métabolique, insulino-résistance, diabète précoce de type 2, hypertension, hyperlipidémie) et des troubles psychologiques (Lee, 2007).

2.4.1.1 TROUBLES METABOLIQUES

Chez l'enfant, un IMC excessif est associé à des **facteurs de risques cardiovasculaires**, comme une élévation de la pression artérielle diastolique et systolique, une élévation de la concentration en triglycérides plasmatiques, et une élévation de l'insulino-résistance (Caballero *et al.*, 2007; Freedman *et al.*, 2007b; Perichart-Perera *et al.*, 2007; Thompson *et al.*, 2007; Del-Rio-Navarro *et al.*, 2008). Par ailleurs, le surpoids chez l'enfant est associé à une augmentation de plusieurs paramètres plasmatiques révélateurs d'un dysfonctionnement endothélial et d'une inflammation subclinique (sICAM, TNF-alpha, hs-CRP, PAI-1, tPA, globules blancs) (Caballero *et al.*, 2007). Ce contexte inflammatoire associé à l'insulino-résistance a été positivement corrélé à la taille des adipocytes dans une étude récente (Maffeis *et al.*, 2007). Au-delà des aspects inflammatoires, l'obésité sévère est associée chez l'enfant à une modulation délétère du calibre vasculaire (Tounian *et al.*, 2001).

L'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez l'enfant en surpoids ou obèses est de plus en plus fréquemment associée au **syndrome métabolique** (Amemiya *et al.*, 2007; De Ferranti & Osganian, 2007), entraînant un risque accru de maladie cardiovasculaire à l'âge adulte (Morrison *et al.*, 2007). Cependant, les données disponibles concernant la prévalence du syndrome métabolique chez l'enfant en surpoids ou obèses sont difficiles à analyser, car il existe plusieurs définitions du syndrome métabolique chez l'enfant (Lee *et al.*, 2008). Dans une étude portant sur 1205 enfants caucasiens en surpoids ou obèses âgés de 4 à 16 ans, la prévalence du syndrome métabolique variait de 6% à 39% selon la définition utilisée (Reinehr *et al.*, 2007).

Le syndrome métabolique semble fortement corrélé au surpoids : une étude récente trouve par exemple que la prévalence du syndrome métabolique était de 4.2% chez les adolescents normo-pondérés et 28.7% chez les adolescents en surpoids ou obèses (Crespo *et al.*, 2007). L'obésité maternelle semble également jouer un rôle, le tour de taille de la mère étant en effet corrélé au risque de syndrome métabolique chez l'enfant (Hirschler *et al.*, 2007).

2.4.1.2 DIABETE

Depuis la fin des années 90, plusieurs études ont montré que l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile s'accompagnait d'une augmentation inédite du diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents (American Diabetes Association, 2000; Fagot-Campagna *et al.*, 2000). Alors que le diabète de type 2 était marginal chez le sujet entre 10 et 19 ans par rapport au diabète de type 1, il représentait en 2000 environ 30% des nouveaux cas aux États-Unis dans cette population, avec des disparités ethniques

fortes. En 2007, une nouvelle analyse indiquait que le diabète de type 2 représentait jusqu'à 45% des nouveaux cas de diabète dans cette population (Peterson *et al.*, 2007).

Les enfants de plus de 10 ans à risque de diabète présentent classiquement deux facteurs de risque en plus du surpoids. Parmi ces facteurs de risque figurent : un âge entre 10 et 19 ans, un antécédent familial de diabète de type 2, un *acanthosis nigricans* (maladie rare de la peau), l'appartenance à une minorité ethnique, et enfin le fait d'être une fille (Fagot-Campagna *et al.*, 2000; Sinha *et al.*, 2002).

L'augmentation du diabète de type 2 chez l'enfant et l'adolescent en surpoids nécessite d'optimiser les stratégies de dépistage, ce diabète étant silencieux dans 50% des cas environ s'il n'est pas activement recherché (American Diabetes Association, 2000). Les leviers les plus pertinents pour une prévention précoce du diabète de type 2 chez l'adolescent semblent être la lutte contre l'obésité, contre les anomalies de l'homéostasie glucidique, et contre le faible niveau de HDL cholestérol (Franks *et al.*, 2007).

2.4.1.3 TROUBLES PSYCHOLOGIQUES

La stigmatisation du surpoids et de l'obésité chez les enfants est largement démontrée, sans que les causes exactes ne soient connues. Une étude récente menée chez 90 garçons et 171 filles âgées de 10 à 13 ans a montré une corrélation entre le temps consacré à la lecture des magazines et la stigmatisation des enfants obèses, suggérant le rôle des médias de masse dans la stigmatisation des enfants obèses (Latner *et al.*, 2007). Une autre étude a montré que des facteurs individuels, liés notamment à l'image du corps et à la propension à réaliser consciemment ou inconsciemment des comparaisons basées sur l'apparence influencent l'attitude vis-à-vis des personnes en surpoids ou obèses (O'Brien *et al.*, 2007).

La stigmatisation de l'obésité infantile accentue le cercle vicieux dans lequel se trouve les sujets obèses (Austin, 2001; Adams & White, 2005). Cette stigmatisation peut par ailleurs limiter l'efficacité des programmes de lutte contre l'obésité, en induisant par exemple chez l'enfant en surpoids ou obèse un effet émotionnel ou psychologique délétère dans le cadre d'interventions de promotion de l'activité physique (Rukavina & Li, 2008).

2.4.2 COMPLICATIONS A LONG TERME (A L'AGE ADULTE)

Le risque qu'un enfant obèse devienne un adulte obèse est élevé (Guo *et al.*, 2002; He & Karlberg, 2002). Selon une étude longitudinale, un IMC supérieur au 75^{ème} percentile des courbes de référence américaines durant l'enfance ou l'adolescence induit une probabilité d'être en surpoids à l'âge de 35 ans comprise entre 35 % et 76 % selon le sexe et l'âge auquel est atteint ce 75^{ème} percentile. La probabilité est comprise entre 62 % et 98 % en considérant les enfants et adolescents avec des valeurs d'IMC au-delà du 95^{ème} percentile

(Guo *et al.*, 2002). L'obésité à l'âge adulte est associée à de nombreuses complications, les principales étant décrites dans les paragraphes qui suivent.

2.4.2.1 MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Les conséquences du surpoids et de l'obésité durant l'enfance sur le risque cardiovasculaire à l'âge adulte ont été récemment étudiées. Dans une étude portant sur 276 835 sujets, le risque de développer à l'âge adulte une maladie cardiovasculaire, fatale ou non, était positivement associé à l'IMC entre 7 et 13 ans pour les hommes, et à l'IMC entre 10 et 13 ans pour les femmes, et ce risque augmentait avec l'âge et avec l'IMC (Baker *et al.*, 2007).

L'association entre obésité et maladies cardiovasculaires avait déjà été démontrée chez l'adulte dans le cadre d'études de cohortes de grande ampleur (Manson *et al.*, 1990; Rimm *et al.*, 1995). Plus que l'IMC, le principal facteur de risque est la masse grasse, notamment lorsqu'elle présente une répartition abdominale (Rimm *et al.*, 1995; Rexrode *et al.*, 1998). En favorisant l'élévation de la pression artérielle, la baisse du cholestérol HDL (et/ou l'augmentation des triglycérides) et le diabète de type 2, l'obésité constitue un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires, contribuant à faire de ces pathologies la première cause de décès dans le monde (17 millions de morts par an).

2.4.2.2 DIABETE

A l'instar des maladies cardiovasculaires, l'association entre IMC et diabète de type 2 a été démontrée sur de grandes cohortes. Ce diabète est multiplié par 10 chez la femme ayant un IMC supérieur à 29 kg/m² (supérieur à 31 kg/m² chez l'homme) par rapport aux valeurs d'IMC basses (<20 kg/m²) (Chan *et al.*, 1994; Carey *et al.*, 1997). Il semble cependant que ce risque soit réversible en cas de perte de poids (Tuomilehto *et al.*, 2001; Wannamethee *et al.*, 2005).

Le diabète ou le syndrome métabolique à l'âge adulte sont favorisés par une obésité et un syndrome métabolique durant l'enfance et/ou l'adolescence. Une étude rétrospective a montré que l'Odds Ratio (OR) pour le syndrome métabolique à 30 ans est compris (selon l'âge) entre 1.4 et 1.9 chez les garçons en surpoids, entre 0.8 et 2.8 chez les filles en surpoids (Sun *et al.*, 2008). Une autre étude du même type indique que le syndrome métabolique à l'âge adulte est également associé à un changement de percentile d'IMC durant l'enfance (Morrison *et al.*, 2008).

Comme pour les maladies cardiovasculaires, le principal facteur de risque pour le diabète est la localisation périviscérale ou abdominale de la masse grasse, conduisant de nombreux auteurs à considérer le tour de taille ou l'évolution du tour de taille comme un marqueur plus

performant que l'IMC pour évaluer le risque de diabète de type 2 (Heinz *et al.*, 2005; Wang *et al.*, 2005).

2.4.2.3 *CANCERS*

Dans une étude prospective portant sur une population de 900 000 adultes (environ 400 000 hommes et 500 000 femmes) analysée initialement en 1982 et suivie 16 ans, les sujets présentant une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC ≥ 40 , avaient un taux de décès par cancer supérieur de 52 % (hommes) à 62 % (femmes) par rapport à celui des sujets ayant un IMC normal (Calle *et al.*, 2003). Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et du rein. L'IMC était également corrélé au taux de décès par lymphomes non Hodgkiniens et par myélomes multiples. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme.

Une autre étude de cohorte menée exclusivement chez la femme confirme ces données. Elle indique que l'augmentation de l'IMC est associée à une forte augmentation de l'incidence des cancers de l'endomètre et de l'œsophage, à une augmentation moins forte mais significative des cancers du rein, du pancréas, de l'ovaire, du sein, de colon-rectum, et à une augmentation de l'incidence des leucémies, des myélomes multiples, et des lymphomes non Hodgkiniens. Globalement, un IMC élevé est associé à une augmentation de l'incidence des cancers, tous types confondus (Risque Relatif (RR) = 1.12, IC95 = 1.09 à 1.14) (Reeves *et al.*, 2007).

2.4.2.4 *IMPACT DE L'OBESITE SUR L'ESPERANCE DE VIE*

L'excès pondéral affecte de façon significative l'espérance de vie. Dans une étude prospective menée entre 1948 et 1990 auprès de près de 3500 adultes, un surpoids à 40 ans était associé à une diminution de l'espérance de vie de 3,3 ans chez les femmes et de 3,1 an chez les hommes (Peeters *et al.*, 2003). La même étude indiquait qu'une obésité à 40 ans diminuait l'espérance de vie de 7,1 ans chez les femmes et de 5,8 ans chez les hommes.

Globalement, les auteurs concluaient que l'excès pondéral affecte autant l'espérance de vie que le tabagisme.

2.4.2.5 SYNTHÈSE DES COMPLICATIONS DE L'OBESITÉ CHEZ L'ADULTE

Le tableau suivant présente les principales complications liées à l'obésité (Tableau 1) :

Tableau 1 : Principales complications de l'obésité chez l'adulte

Cardiovasculaires	Insuffisance coronaire* Hypertension artérielle* Accidents vasculaires cérébraux* Thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires Insuffisances cardiaques Altérations de l'hémostase : fibrinolyse, PAI1 Dysfonction végétative
Respiratoires	Syndrome d'apnée du sommeil* Hypoventilation alvéolaire* Insuffisance respiratoire* Hypertension artérielle pulmonaire
Osteo-articulaires	Gonarthrose, lombalgies, troubles de la statique
Digestives	Stéatose hépatique, lithiase biliaire, reflux gastro-œsophagien
Cancers	Homme : prostate, colorectum, voies biliaires Femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, sein, colorectum
Métaboliques	Insulinorésistance*, diabète de type 2* Dyslipidémie*, hyperuricémie*, goutte
Endocriniennes	Infertilité, dysovulation* Hypogonadisme (homme, obésité massive) Protéinurie, glomérulosclérose
Rénales	Hypersudation, mycoses des plis, lymphoedème
Autres	Œdèmes des membres inférieurs Hypertension intracrânienne, migraine (Bigal <i>et al.</i> , 2007) Complications obstétricales, risque opératoire

*complications liées à l'adiposité abdominale

Adapté à partir de : Dériot G. Rapport de l'OPEPS n° 8 (2005-2006): Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé; 5 octobre 2005.

2.5 RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES POUR LA LUTTE CONTRE L'OBESITE

2.5.1 RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES FRANÇAISES

Les autorités de santé française ont émis en 2001 le premier Programme National Nutrition Santé (PNNS 1, 2001-2005), qui vise notamment à « réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC > 25 kg/m²) chez les adultes et interrompre l'augmentation, particulièrement élevée au cours des dernières années, de la prévalence de l'obésité chez les enfants » (Haut Comité de Santé Publique, 2000).

Pour y parvenir, un certain nombre de recommandations nutritionnelles ont été émises, et notamment :

- « réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux à moins de 35 % des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35 % des apports totaux de graisses),
- augmenter la consommation de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la consommation actuelle de sucres simples, et en augmentant de 50 % la consommation de fibres,
- augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des sujets faisant l'équivalent d'au moins 1/2h de marche rapide par jour. La sédentarité étant un facteur de risque de maladies chroniques, doit être combattue chez l'enfant. »

Le second Programme National Nutrition Santé (PNNS 2, 2006-2010) reprend ces objectifs et recommandations, en précisant que la diminution des glucides simples doit porter sur les glucides simples ajoutés et en indiquant que les objectifs en matière d'activité physique sont « d'augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des personnes, tous âges confondus faisant l'équivalent d'au moins une demi-heure d'activité physique d'intensité modérée, au moins cinq fois par semaine (soit 75% des hommes et 50% des femmes) » (Ministère de la Santé et des Solidarités, 2006).

En 2005, le Conseil National de l'Alimentation (CNA) a par ailleurs émis un avis sur la prévention de l'obésité infantile (Ministère de l'agriculture et de la pêche *et al.*, 2005). Cet avis a été suivi en 2006 d'un document complémentaire visant à définir des propositions pratiques pour une stratégie nationale de lutte contre l'obésité infantile (Ministère de l'agriculture et de la pêche *et al.*, 2006).

Voici les principes retenus par le CNA pour formuler des recommandations pratiques :

- « Concevoir la prévention de l'obésité infantile comme une démarche reposant impérativement sur une approche intégrée prenant en compte les facteurs économiques, sociaux, environnementaux et s'inscrivant dans la durée.
- Asseoir cette stratégie sur la mobilisation de l'ensemble des acteurs impliqués, l'articulation des politiques publiques, le partenariat, les actions de proximité, la promotion de la santé, et la non stigmatisation des personnes obèses.
- Instaurer une politique nutritionnelle nationale sur le long terme, sur la base des recommandations et des expériences du Programme National Nutrition Santé et de celles d'autres pays.
- Prendre garde de ne pas accentuer la perte des repères alimentaires en engendrant des modifications du comportement alimentaire assises sur des notions de peur ou d'interdits.
- Initier une politique alimentaire englobant toutes les dimensions sociales, psychologiques et culturelles liées à l'alimentation sans la réduire à de simples dimensions fonctionnelles.
- Déployer une stratégie en faveur des populations vivant dans des conditions socio-économiques défavorables.
- Déployer une stratégie de prévention basée sur des messages positifs de promotion de la santé à l'attention de la future mère puis des parents, de l'enfant dès que possible puis de l'adolescent et du jeune adulte.
- Encourager effectivement l'activité physique en privilégiant des modes de vie plus actifs ainsi que la mise en valeur de l'activité physique au quotidien, y compris de loisirs.
- Favoriser l'accès aux repères de consommation alimentaires et de pratique de l'activité physique recommandés par le Programme National Nutrition Santé pour l'ensemble de la population d'enfants dans les familles, les collectivités, les lieux publics.
- Considérer que les milieux scolaire (de la maternelle au lycée) et périscolaire sont des enceintes où peut s'exercer la prévention.
- Mettre en place une expertise, avec les acteurs impliqués, permettant d'évaluer l'impact chez les enfants et les jeunes de l'exposition prolongée aux écrans, des programmes, des jeux et sites sur la construction de la pensée de l'enfant, de la

communication sur les biens et les services à destination des enfants (dont l'offre alimentaire), de la promotion de modèles alimentaires et de normes de corpulence.

- Développer la formation/éducation à des modes de vie sains, chez les enfants dès que possible, les parents, les professionnels de santé, les professionnels de l'éducation et de l'environnement de l'enfant, sur la base des outils élaborés par le Programme National Nutrition Santé.
- Renforcer très largement la recherche pluridisciplinaire sur l'obésité et proposer de nouvelles voies de financement.
- Initier une expertise, avec les acteurs impliqués, afin de déterminer sur le plan économique les leviers à mobiliser et les mesures à prendre pour soutenir cette stratégie.
- Mettre en place une évaluation des mesures proposées afin de les adapter au mieux, d'évaluer la perception des messages adressés à la population et des outils élaborés ainsi que leur utilisation. »

Le CNA insiste sur l'importance de déployer une approche multidisciplinaire et multifactorielle.

2.5.2 RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES INTERNATIONALES

L'épidémie d'obésité étant un problème de santé publique touchant la plupart des pays dans le monde, il n'est pas étonnant de constater que de nombreuses autorités de santé nationales ont mis en place au cours des 10 dernières années des stratégies nationales de lutte contre l'obésité, notamment chez les enfants. C'est le cas notamment aux Etats-Unis (Institute of Medicine (U.S.). Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth - Food and Nutrition Board - Board on Health Promotion and Disease Prevention, 2005), au Canada (Institut de Recherche en Santé du Canada / Initiative sur la Santé pour la Population Canadienne, 2003; Lau *et al.*, 2007), au Danemark (National Board of Health, 2003), au Royaume-Uni (National Audit Office, 2001), et plus récemment en Suède (National Food Administration, July 2005) et en Australie - Nouvelle-Zélande (University of Sydney, March 2005).

Au niveau du continent européen, l'OMS a mis en place en 2006 une Charte sur la lutte contre l'obésité (World Health Organisation, 2006). Cette charte prévoit que « des progrès décelables, surtout en ce qui concerne les enfants et les adolescents, devraient pouvoir être atteints en quatre à cinq ans dans la plupart des pays, et il devrait être possible de renverser la tendance [d'augmentation du surpoids et de l'obésité infantiles] pour 2015 au plus tard ». Elle entend pour cela « instaurer des sociétés où les modes de vie sains, fondés sur l'alimentation et l'activité physique, constituent la norme, où les objectifs sanitaires sont en

harmonie avec les objectifs culturels et socioéconomiques, et où les choix plus favorables à la santé sont facilités pour l'individu ».

Au niveau international enfin, l'OMS a édité plusieurs rapports au cours des 5 dernières années visant à lutter contre les maladies chroniques et notamment l'obésité en agissant sur les déterminants nutritionnels (alimentation et activité physique). En ce qui concerne l'activité physique, la recommandation quotidienne est de pratiquer au moins 60 minutes d'activité physique modérée à intense par jour (World Health Organisation, 2004).

3. TRAVAUX PERSONNELS

Cette partie présente le rationnel et le protocole de l'étude ELPAS, puis les résultats qui ont été obtenus dans le cadre de cette étude.

3.1 RATIONNEL DE L'ETUDE ELPAS

3.1.1 RELATIONS ENTRE LIPIDES, GLUCIDES ET OBESITE

Le rationnel de l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS), lors de sa conception en 2000/2001, reposait sur l'absence de consensus concernant le rôle spécifique des lipides et des glucides, notamment des glucides simples, sur l'évolution du poids corporel et les risques d'obésité chez l'enfant et l'adulte.

Cette absence de consensus, liée à un manque de données épidémiologiques concluantes, est encore d'actualité aujourd'hui (Strychar, 2006). En effet, les études disponibles sur cette thématique souffrent quasiment systématiquement d'un ou plusieurs biais : durée d'étude insuffisante, nombre de sujets insuffisants, conditions de vie des sujets atypiques, non prise en compte des facteurs de confusion... Ces études présentent des résultats contradictoires, faisant l'objet de nombreux débats, comme le montre les paragraphes qui suivent.

3.1.1.1 LIPIDES ET OBESITE

Le rôle des lipides dans l'augmentation de l'obésité peut être suspecté pour plusieurs raisons :

- la valeur calorique des lipides est la plus élevée des macronutriments (9 Kcal/g versus 4 Kcal/g pour les glucides et les protéines),
- le coût énergétique pour le stockage des lipides alimentaires est faible (la thermogénèse postprandiale et la dépense liée au stockage représentent 4 % de l'énergie ingérée pour les lipides, 30 % pour les protéines (synthèse protéique) et 9 % pour les glucides (synthèse de glycogène)) (Jéquier & Schutz, 1988),
- les lipides sont peu satiétogènes (World Health Organisation, 1997),

- les aliments lipidiques présentent une densité énergétique et une palatabilité élevées pour un coût limité (à l'inverse, les aliments à forte densité nutritionnelle, en particulier les fruits et légumes sont souvent coûteux (Drewnowski & Darmon, 2005)).

Pourtant, une diminution de la consommation des lipides a été rapportée dans divers pays (États-Unis, Finlande, Grande-Bretagne) alors même que la prévalence de l'obésité augmentait (Prentice & Jebb, 1995; Fogelholm *et al.*, 1996). Ce paradoxe apparent pourrait s'expliquer par une diminution des apports énergétiques insuffisante pour compenser la diminution des dépenses énergétiques constatée durant la même période.

L'intérêt d'une diminution des apports lipidiques pour prévenir ou traiter l'obésité est étudiée depuis le milieu des années 90 (Astrup *et al.*, 2000; Astrup, 2001; Willett & Leibel, 2002; Pirozzo *et al.*, 2003). Dans une méta-analyse portant sur 16 essais durant (seulement) de 2 à 12 mois, un régime faible en lipides sans consignes de restriction calorique induisait une perte de poids moyenne supérieure à une alimentation moyennement riche en lipides (3.2 kg, IC95 : 1.9–4.5 kg, $p < 0.001$), notamment chez les sujets en surpoids. Dans une autre méta-analyse portant sur 37 études, chaque diminution de 1% des apports énergétiques représentés par les lipides était associé à une diminution du poids corporel de 0.28 kg ($R^2 = 0.57$, $p < 0.0001$) (Yu-Poth *et al.*, 1999). Des résultats contradictoires ont été apportés dans une troisième méta-analyse portant sur 6 essais contrôlés randomisés (Pirozzo *et al.*, 2003).

Globalement, il apparaît que les régimes pauvres en lipides peuvent induire une diminution modeste du poids corporel chez les adultes en surpoids, évaluée à quelques kilogrammes en moyenne. Cet effet est probablement obtenu par une diminution non intentionnelle des apports énergétiques totaux, aucun effet d'une modification du contenu en lipides n'étant démontrée dans le cadre de régimes isocaloriques (Powell *et al.*, 1994). La compliance à long terme de régimes pauvres en lipides demeure incertaine, notamment parce que les lipides sont des éléments améliorant la palatabilité des aliments en contribuant largement à leur structure et à leur saveur : il est probable que les diminutions lipidiques doivent être relativement modestes (autour de 35% des Apports Énergétiques Totaux, AET) pour être maintenues durablement.

3.1.1.2 GLUCIDES ET OBESITE

A l'instar des lipides, les glucides, et notamment les glucides simples, ont été incriminés dans l'épidémie d'obésité :

- un vecteur important de glucides simples ajoutés est constitué par les boissons sucrées, qui augmentent le risque d'obésité en raison de la prise en compte incomplète des apports énergétiques qu'ils représentent et de leur faible pouvoir satiétogène (O'Connor *et al.*, 2006),

- la quantité de glucides consommés a augmenté de façon concomitante à la prévalence de l'obésité au cours des dernières décennies (Gaesser, 2007),
- le goût sucré participe aux qualités hédoniques des aliments surtout lorsqu'il est associé aux graisses, pouvant induire une surconsommation passive,
- la consommation de glucides induit une augmentation de l'insuline qui stimule la lipogénèse hépatique et inhibe la lipolyse, ce qui peut contribuer à un bilan énergétique positif (Flatt, 1995).

Cependant, la plupart des études observationnelles menées sur la thématique glucides et poids ont trouvé une relation inverse entre apports glucidiques et IMC, même après ajustement sur les facteurs de confusion (Gaesser, 2007). Par ailleurs, d'un point de vue métabolique, le métabolisme des glucides est essentiellement orienté vers l'oxydation. Le stockage, quand il intervient, se fait préférentiellement sous forme de glycogène (Eckel *et al.*, 2006), la lipogénèse n'intervenant que pour des charges glucidiques très élevées (Hellerstein, 1999) ou lorsque l'alimentation est très pauvre en lipides (World Health Organisation, 1997). Un excès de glucides induit par conséquent une plus faible augmentation directe du tissu adipeux qu'un excès de lipides.

Parmi les glucides, le rôle spécifique des glucides simples et des glucides complexes fait également débat. L'étude multicentrique CARMEN (CARbohydrate Ratio Management in European National diets) est une des seules études qui ait été menée à ce sujet. Cette étude portant sur 398 adultes en surpoids ou obèses montre qu'un régime pauvre en lipides et riche en glucides simples et aussi efficace qu'un régime pauvre en lipides et riche en glucides complexes pour diminuer la masse grasse (diminutions respectives de 1,3 kg et 1,8 kg versus une augmentation de 0,6 kg dans le groupe contrôle) (Saris *et al.*, 2000).

L'intérêt d'une diminution des apports glucidiques pour prévenir ou traiter l'obésité est encore aujourd'hui discuté, bien que des résultats récents semblent indiquer qu'un régime pauvre en glucides induise une perte de poids au moins équivalente à un régime pauvre en lipides (voir paragraphe suivant). Les effets bénéfiques d'une alimentation pauvre en glucides, notamment en glucides simples, pourraient provenir d'une diminution de la glycémie et de l'insulinémie post-prandiale, qui modulerait favorablement le métabolisme lipidique et limiterait les prises alimentaires ultérieures. Une baisse de palatabilité serait également à l'origine d'une diminution des apports caloriques (Bravata *et al.*, 2003).

Au-delà du contenu en glucides des régimes, des études ont évalué l'intérêt d'une diminution de l'index glycémique (IG) des aliments. Un régime *ad libitum* à faible index glycémique, sans limitation stricte des apports glucidiques, pourrait ainsi diminuer le risque cardiovasculaire, comme cela a été démontré chez des jeunes adultes obèses sur une période de 12 mois (Ebbeling *et al.*, 2005).

3.1.1.3 FAUT-IL DIMINUER LES LIPIDES ET/OU LES GLUCIDES POUR LUTTER CONTRE L'OBESITE ?

La comparaison des propriétés nutritionnelles des différents macronutriments tendrait à incriminer avant tout les lipides dans la surconsommation énergétique et l'augmentation de masse grasse associée à l'apparition du surpoids (Tableau 2) :

Tableau 2 : Caractéristiques nutritionnelles comparées des macronutriments

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

Source : World Health Organisation (1997) *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity*, pp. 1998. Geneva, 3-5 June 1997 (WHO/NIT/NCD/98.1).

Pourtant, les études disponibles indiquent que les interactions métaboliques multiples entre macronutriments complexifient l'analyse du rôle respectif de ces différents macronutriments dans l'évolution du poids corporel. Plusieurs essais contrôlés et randomisés récents ont comparé l'efficacité d'un régime pauvre en glucides et celle d'un régime plus classique (pauvre en lipides et réduit en énergie) pour diminuer le poids corporel et la masse grasse (Brehm *et al.*, 2003; Foster *et al.*, 2003; Stern *et al.*, 2004; Yancy *et al.*, 2004). Ces essais ont conclu à l'efficacité des deux types de régime pour diminuer le poids corporel, mais deux des études ont indiqué qu'une perte de poids plus importante était obtenue après 6 mois dans le cadre du régime pauvres en glucides (Brehm *et al.*, 2003; Yancy *et al.*, 2004). A 12 mois, les deux types de régime semblent induire des pertes de poids équivalentes (Foster *et al.*, 2003; Stern *et al.*, 2004). Cet effet initial supérieur des régimes pauvres en glucides pourrait être lié à une augmentation de la thermogenèse en raison de la teneur élevée du régime en protéines (Johnston *et al.*, 2002), bien qu'une étude n'ait pas démontré d'effets de ce type de régime sur les dépenses énergétiques de 24 heures (Rasmussen *et al.*, 2007). Plus certainement, les propriétés satiétogènes des protéines limiteraient les prises alimentaires (Brehm *et al.*, 2005; Nickols-Richardson *et al.*, 2005; Schoeller & Buchholz, 2005).

Un autre essai clinique a comparé l'efficacité de quatre régimes plus ou moins riches en glucides chez des femmes en surpoids ou obèses (Gardner *et al.*, 2007). Le régime le plus

efficace pour diminuer le poids à 12 mois était le régime le plus faible en glucides, tous les régimes exerçant par ailleurs les mêmes effets métaboliques favorables. Une autre étude a démontré que chez des personnes obèses et insulino-résistantes, un régime appauvri en glucides et enrichi en lipides est aussi efficace qu'un régime appauvri en lipides pour diminuer le poids corporel (McLaughlin *et al.*, 2006).

Enfin, les régimes pauvres en glucides pourraient présenter davantage d'effets indésirables que les régimes pauvres en lipides, notamment en ce qui concerne les risques cardiovasculaires (Bilsborough & Crowe, 2003; Gerhard *et al.*, 2004; Crowe, 2005; Adam-Perrot *et al.*, 2006). Ceci pourrait s'expliquer par une consommation lipidique excessive et par une consommation insuffisante de fruits et légumes, mais de tels effets n'ont pas systématiquement été trouvés (Bravata *et al.*, 2003).

3.1.1.4 CONCLUSION

Malgré des avancées récentes, les données disponibles sur les relations entre lipides, glucides et obésité restent non concluantes. En particulier, la relation entre glucides simples et contrôle du poids corporel n'est pas établie, les études observationnelles disponibles ayant pour la plupart démontré une corrélation inverse entre apports en glucides et IMC.

Globalement, les études publiées sont insuffisantes pour plusieurs raisons :

- la plupart d'entre elles sont des **études transversales**, qui présentent des biais méthodologiques importants (sous-déclaration quasi systématique des apports en glucides simples, notamment chez les sujets en surpoids ; non prise en compte des facteurs de confusion comme les niveaux l'activité physique, la sédentarité...),
- les quelques **études d'intervention** disponibles concernent principalement l'adulte en surpoids/obèse, et ont inclus un nombre limité de sujets durant moins d'un an,
- comme l'indique l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments (AFSSA) dans son rapport de 2004 consacré aux glucides, « il est remarquable de constater qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de grandes **études prospectives** sur les relations entre la consommation de glucides et la fréquence du surpoids et de l'obésité » (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2004).

De nouvelles études sont donc nécessaires pour comprendre le rôle des différents macronutriments dans l'étiologie de l'obésité, en particulier chez l'enfant. Pour être pertinente et contribuer à améliorer nos connaissances, ces études doivent être des études d'intervention contrôlées et randomisées, menées sur le nombre suffisant de sujets durant une période suffisamment longue. De plus, elles doivent être effectuées dans des conditions de vie réelles pour pouvoir tester l'acceptabilité des modulations nutritionnelles visées.

3.1.2 OBJECTIFS DE L'ETUDE ELPAS

3.1.2.1 OBJECTIF PRINCIPAL

Si les recommandations nutritionnelles portant sur une limitation des apports lipidiques à moins de 35% des AET et une augmentation des apports en glucides complexes sont relativement consensuelles, les recommandations nutritionnelles visant la diminution des glucides simples font débat. Dans ce contexte, une série de questions se posaient au moment de concevoir le protocole de l'étude ELPAS :

- **Quelle est l'acceptabilité** en population générale des recommandations visant la diminution concomitante des glucides simples et des lipides ? A quelle(s) condition(s) les modifications induites peuvent-elles être maintenues à terme ? Par ailleurs, dans la mesure où aucune recommandation ne porte sur une diminution des apports énergétiques, la modulation qualitative des apports nutritionnels à apports caloriques constants (compensation des diminutions en lipides/ glucides simples par une augmentation des glucides complexes et des fibres) est-elle réaliste ?
- **Quel est l'intérêt clinique** de la diminution concomitante des glucides simples et des lipides (par rapport à la diminution des lipides seulement), notamment en terme d'amélioration des marqueurs du risque de surpoids et d'obésité ? Dans l'hypothèse d'un maintien des apports énergétiques par l'augmentation des glucides complexes, est-ce que les modulations qualitatives induites modifient favorablement les paramètres cliniques (effets liés à la nature des macronutriments consommés et non à l'apport calorique total) ?
- **Existe-t-il des différences entre les enfants et les adultes, entre les sujets normo-pondérés et les sujets en surpoids, entre les hommes (garçons) et les femmes (filles)**, concernant l'acceptabilité et l'efficacité des recommandations nutritionnelles portant sur les glucides simples et les lipides ?

L'objectif principal de l'étude ELPAS était d'évaluer, dans le cadre d'un régime isocalorique, l'acceptabilité d'une alimentation pauvre en lipides et riches en glucides complexes, avec ou sans une diminution concomitante des glucides simples, et son effet sur les principaux marqueurs du risque d'obésité chez les enfants et les adultes (IMC, masse grasse). L'ampleur des modulations qualitatives recherchées était celle définie dans le cadre des politiques de santé publique : diminution des apports lipidiques à moins de 35% AET, diminution des glucides simples de 25%, augmentation des glucides complexes de manière à ce que les apports glucidiques totaux représentent 50% des AET au minimum. Les

conseils sur les lipides portaient préférentiellement sur les Acides Gras Saturés (AGS), et les conseils sur les glucides simples sur les glucides simples ajoutés (extrinsèques).

3.1.2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES

Les objectifs secondaires de l'étude ELPAS étaient multiples :

- **Objectifs scientifiques :**
 - Evaluer l'impact des interventions nutritionnelles sur un ensemble de paramètres cliniques complémentaires (paramètres anthropométriques, paramètres cardio-vasculaires),
 - Evaluer l'impact des interventions nutritionnelles sur des paramètres biologiques chez l'adulte (bilan lipidique, glycémie et insulïnémie),
 - Evaluer l'impact des interventions nutritionnelles sur la qualité de vie.
- **Objectifs méthodologiques :**
 - Mettre en œuvre durant la phase de préparation de l'étude des études de simulation portant sur des bases de consommation afin d'anticiper les freins et les motivations aux modifications nutritionnelles recherchées,
 - Comparer les méthodes existantes pour la mesure de la composition corporelle des enfants en ambulatoire,
 - Développer une échelle de qualité de vie à même d'évaluer l'impact des interventions nutritionnelles sur les dimensions alimentaires de la qualité de vie en population générale,
 - Assurer un déploiement logistique pour le suivi en ambulatoire des familles (recueils cliniques à domicile, organisation de prélèvements biologiques dans des laboratoires de proximité avec analyses centralisées),
 - Développer des interfaces Internet pour l'optimisation du suivi individuel,
 - Développer une méthodologie d'intervention nutritionnelle optimale afin de faciliter les changements alimentaires et leur maintien sur le moyen terme.
- **Objectifs socio-économiques :**
 - Créer une dynamique locale forte impliquant, outre les familles, l'ensemble des partenaires locaux, notamment les écoles et les administrations locales.
 - Evaluer le rapport coût/efficacité des interventions.

Le chapitre qui suit décrit en détail le protocole de l'étude ELPAS.

3.2 PROTOCOLE DE L'ETUDE ELPAS

Le protocole de l'étude ELPAS est également décrit dans la publication principale de l'étude (Paineau *et al.*, 2008) (voir chapitre 3.3.4).

3.2.1 DESIGN GENERAL DE L'ETUDE

L'étude ELPAS est un **essai d'intervention nutritionnelle randomisé et contrôlé en 3 groupes parallèles**.

Les 1013 familles de l'étude (avec dans chaque famille un enfant de CE1/CE2 et l'un de ses parents inclus) ont été réparties dans les trois groupes suivants¹ :

- **Groupe Contrôle (GC, 418 familles)** : ce groupe ne recevait pas de conseils alimentaires dans le cadre de l'étude mais faisait l'objet du même suivi que les groupes A et B ;
- **Groupe A (GA, 297 familles)** : ce groupe recevait des conseils alimentaires visant à réduire les apports lipidiques (≤ 35 % des apports énergétiques) et à augmenter les apports en glucides totaux (GT) ≥ 50 % des apports énergétiques) : l'augmentation des glucides totaux était obtenue par une augmentation des glucides complexes, sans intervention sur les glucides simples (SS) ;
- **Groupe B (GB, 298 familles)** : ce groupe recevait des conseils alimentaires visant à réduire les apports lipidiques (≤ 35 % des apports énergétiques) et à augmenter les apports en glucides totaux (GT) ≥ 50 % des apports énergétiques) : l'augmentation des glucides totaux était obtenue par une augmentation des glucides complexes associée à une réduction de 25% de la consommation de glucides simples (SS).

Les sujets, quel que soit leur groupe, poursuivaient leur alimentation *ad libitum*. Les conseils alimentaires ne visaient pas à moduler les apports énergétiques mais la proportion des différents macronutriments dans l'alimentation. Il s'agissait donc d'obtenir **une modulation qualitative des apports nutritionnels dans le cadre d'une alimentation isocalorique**.

3.2.2 ENCADREMENT DE L'ETUDE

L'étude ELPAS était placée sous le double contrôle d'un Comité Scientifique de Pilotage (CSP) et d'un Comité Scientifique de Surveillance (CSS)². Ces deux entités étaient

¹ Remarque : un quatrième groupe d'enfants, constitué de 445 élèves n'ayant pas souhaité participer à l'étude d'intervention, a été pesé et mesuré en début et en fin d'année scolaire dans les écoles participantes après accord du personnel scolaire et des parents afin de disposer de données cliniques sur une population n'appartenant pas à l'étude.

constituées de médecins nutritionnistes, de pédiatres, de spécialistes dans les domaines de l'obésité, de l'activité physique, de l'épidémiologie et de l'éthique médicale.

Leurs rôles respectifs étaient les suivants :

- Le CSP a conçu l'étude et en a assuré la direction opérationnelle ; il s'est réuni mensuellement durant l'étude afin de définir les actions prioritaires et de décider des méthodologies adéquates.
- Le CSS garantissait une expertise indépendante de la qualité scientifique, logistique, éthique et financière du projet. A l'issue de chacune des étapes clef de l'étude, un rapport était rédigé par le CSP à l'intention du CSS pour l'informer du déroulement de l'étude et obtenir son expertise. En particulier :
 - à l'issue de la phase préparatoire, le CSS avait pour mission de déterminer si les solutions retenues pour mener à bien la phase d'intervention étaient conformes aux objectifs poursuivis,
 - à l'issue de la phase d'intervention, le CSS était sollicité pour finaliser le plan d'analyse statistique rédigé durant la phase de préparation (choix des méthodes d'imputation, exclusion ou non des sous-déclarant, analyse principale en Intention de Traiter (Intention To Treat, ITT) ou en Per Protocole (PP)...),
 - à l'issue de la phase d'analyse, le CSS a validé les publications scientifiques à soumettre et les documents de communication (dossier et communiqués de presse).

Par ailleurs, un comité de communication³ a été chargé de la validation des documents remis aux participants (livret d'information, newsletters...). Ce comité constitué de médecins nutritionnistes et de représentants des partenaires administratifs (Rectorat de Paris, Mairie de Paris) visait également à valider la qualité déontologique des documents remis en classe.

² Comité Scientifique de Pilotage : Dr Francis Bornet - Damien Paineau (Nutri-Health, Rueil-Malmaison), Dr Alain Boulier (Hôpital Bichat Claude Bernard, Paris), Dr Dominique-Adèle Cassuto (Paris), Mme Judith Chwalow (INSERM, Paris), Dr Pierre Combris (INRA, Ivry-sur-Seine), Pr Charles Couet (Hôpital de Tours), Pr Monique Romon (Hôpital de Lille), Pr Chantal Simon (Hôpital de Strasbourg), Pr Maïté Tauber / Dr Béatrice Jouret (Hôpital de Toulouse), Pr Paul Valensi (Hôpital de Bondy).

Comité Scientifique de Surveillance : Pr François Beauvils (CPP de Saint-Germain-en-Laye), Mr Lionel Lafay (AFSSA, Maisons-Alfort), Pr Martine Laville (CRNH de Lyon), Mr Sylvain Mahé (Ministère de la Recherche, Paris), Pr Claude Ricour (Hôpital Necker Enfants Malades, Paris), Pr Michel Vidailhet (CHU de Nancy).

³ Comité de communication : Mr Nicolas Boudot (Rectorat de Paris), Mme Sylvie Gonnet (Rectorat de Paris), Dr Béatrice Jouret (CHU de Toulouse), Mme Nicole Legrand-Vermorel (Mairie de Paris), Pr Monique Romon (CHU Lille).

3.2.3 CALENDRIER DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée en cinq phases successives :

- 1) Phase de prospection (janvier 2001 – août 2002) : rédaction du protocole, recherche des partenaires financiers
- 2) Phase de préparation (septembre 2002 – août 2005) : préparation méthodologique, scientifique, et budgétaire de l'étude, recrutement des volontaires
- 3) Phase d'intervention (septembre 2005 – juin 2006) : étude de terrain
- 4) Phase d'analyses des données (juillet 2006 – décembre 2006) : data handling, data management, analyses principales et complémentaires
- 5) Phase d'expertise et de publication (janvier 2007 – juin 2007) : interprétation des résultats par les comités scientifiques, publications scientifiques princeps et dérivées, communication presse

3.2.4 ORGANISATION SPATIALE

L'étude a concerné 54 écoles élémentaires parisiennes volontaires réparties en trois groupes homogènes (groupe témoin, groupe 1 et groupe 2). Au sein de chaque école, les enseignants de CE1/CE2 et les directeurs ont été contactés en amont de l'étude afin d'évaluer leur volonté à participer à l'essai.

La randomisation a été réalisée sur les écoles (et non pas sur les familles), afin de garantir que tous les participants d'une même école appartenaient au même groupe d'intervention, ce qui facilitait la mise en place de stratégies d'intervention nutritionnelle spécifiques.

Par ailleurs, la randomisation a été stratifiée en fonction de la localisation de l'école, afin de tenir compte de disparités socio-économiques pouvant influencer sur le risque d'obésité.

3.2.5 MODALITES D'INTERVENTION NUTRITIONNELLE

La qualité du message diététique adressé aux participants était une composante essentielle de la réussite du projet. Ce message devait être non culpabilisant, aussi peu contraignant que possible, et adapté aux caractéristiques socio-éducatives et culturelles familiales.

Afin d'optimiser l'Accompagnement Diététique Personnalisé (ADP) durant l'intervention, les diététiciens recrutées avant le lancement de l'étude ont reçu en juin 2005 une formation spécifique destinées à les former aux techniques d'écoute active et de renforcement positif. Cette formation initiale de 3 jours, assurée par l'équipe du Dr Judith CHWALOW (INSERM U341, Hôtel-Dieu, Paris), a été renouvelée en début d'intervention (septembre 2005). Par ailleurs, tout au long de l'intervention, des réunions hebdomadaires entre diététiciens et des réunions trimestrielles avec des membres du CSP permettaient d'optimiser les techniques d'accompagnement en homogénéisant les modalités de prise en charge.

Quatre diététiciens ont été affectés au projet. L'un d'eux était spécifiquement en charge des interventions en classe, les trois autres étant chargés de mener à bien l'Accompagnement Diététique Personnalisé mis en place dans le cadre de l'étude. Cet accompagnement reposait sur des appels téléphoniques mensuels destinés à analyser avec la famille les derniers recueils alimentaires réalisés et à définir en conséquence des modifications alimentaires en accord avec les objectifs nutritionnels de la famille. Les diététiciens disposaient de pages dédiées sur le site Internet de l'étude qui leur donnaient accès aux bilans nutritionnels mensuels des participants (réalisés automatiquement suite aux recueils), en mettant en exergue les déviations par rapport aux objectifs nutritionnels individuels. Une fiche d'entretien individuel contenant notamment un diagnostic socio-éducatif (DSE) complété au fur et à mesure des contacts avec les familles assurait un suivi optimal des participants, qui tenait compte des freins et des motivations aux changements diététiques.

Afin de promouvoir une relation de confiance entre diététiciens et familles, le diététicien affecté à la famille ne changeait pas en cours d'intervention. Chaque diététicien recevait de façon aléatoire en début d'intervention un ensemble de familles à encadrer, intégrant des familles des trois groupes de l'étude afin d'éviter tout « effet diététicien ».

3.2.6 CONSEILS ALIMENTAIRES

3.2.6.1 BASE DES CONSEILS ALIMENTAIRES

La modulation des apports en macronutriments dans les groupes d'intervention reposait sur des conseils alimentaires faciles à appréhender par les participants, adultes et enfants :

- La diminution de la fréquence et de la portion des aliments riches en lipides,
- La substitution d'aliments lipidiques par leur équivalent allégé ou par des aliments non lipidiques et riches en glucides complexes,
- L'augmentation de la fréquence et de la portion des vecteurs de glucides complexes,
- La modification des modes de préparation culinaires.

A cette base commune aux deux groupes d'intervention s'ajoutait une série de conseils spécifiques au groupe B et visant à diminuer ses apports en glucides simples :

- La diminution de la fréquence et de la portion des aliments riches en glucides simples,
- La substitution d'aliments riches en glucides simples par leur équivalent nature ou édulcoré ou par des aliments pauvres en glucides simples et riches en glucides complexes.

Les conseils alimentaires ont été élaborés par les membres du CSP au cours de la phase de préparation, puis testés à l'aide d'études de simulation originales (voir 3.3.1). La détermination des principaux vecteurs alimentaires de lipides, glucides simples et glucides complexes, chez les adultes et chez les enfants, à partir de données de consommation réelles, a permis de d'élaborer des conseils alimentaires adaptés. Ces conseils étaient regroupés par catégories d'aliments et présentés dans les documents d'information remis aux participants en début d'intervention (Annexe 1 : Livrets d'information des volontaires).

3.2.7 MOYENS UTILISES POUR FAVORISER LA COMPLIANCE

Le choix d'un aliment est guidé par le goût et le prix pour l'adulte. Chez l'enfant, l'apprentissage alimentaire, est favorisé par un contexte ludique et par un renforcement positif autour du goût des aliments. C'est sur cette base qu'a été organisée la promotion des aliments nécessaires pour atteindre les objectifs nutritionnels de l'étude.

Des évènements étaient régulièrement organisés pour favoriser la création d'une dynamique locale forte. Ces évènements étaient systématiquement déclinés pour chacun des groupes de l'étude afin d'adapter leur contenu aux objectifs des groupes :

- 1 séance de cuisine animée par un chef,
- 1 conférence sur l'équilibre nutritionnel,
- 3 forums sur le site Internet ELPAS,
- 3 visites ludoéducatives (Ferme de Paris, Potager du Jardin des Plantes, Zoo de Vincennes),
- 1 atelier d'analyse sensorielle,
- Plus de 400 interventions de diététiciennes en classe.

Une fête de lancement et une fête de clôture étaient également organisées.

Des documents d'information avaient été rédigés par le Comité Scientifique de Pilotage et validés par le Comité de Communication afin d'exposer les grands objectifs de l'étude et d'orienter les participants dans leur choix alimentaires : livrets d'information, newsletters mensuelles, affiches, jeux. Ces documents constituaient des outils essentiels à la transmission d'un message cohérent et facilement compréhensible par les participants. La durée de l'étude imposait de prévoir des rappels réguliers des objectifs qui étaient assurés par les newsletters mensuelles thématiques. L'information globale de l'étude transitait également par le site ELPAS et à travers la hotline téléphonique mise en place durant les 10 mois de l'intervention.

3.2.8 VARIABLES DE SUIVI

Les mesures des variables étaient effectuées avant et en fin d'intervention. Certains paramètres, comme les consommations alimentaires des participants, étaient relevés plus régulièrement au cours de l'intervention. La fréquence de suivi des variables est précisée dans le schéma général de l'étude (Figure 8), et les outils de recueil des variables sont présentés en annexe (Annexe 2 : Questionnaires de suivi).

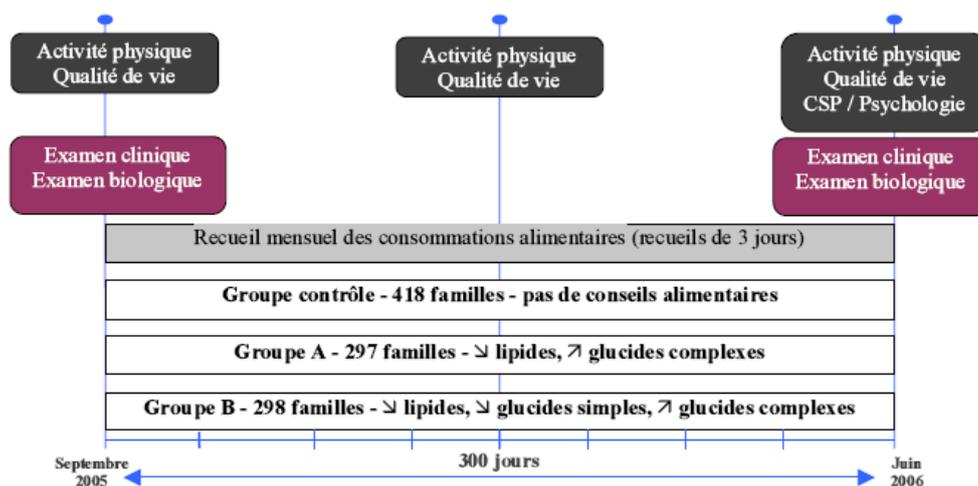


Figure 8 : Schéma général de l'intervention

3.2.8.1 VARIABLES DE SUIVI PRINCIPALES

Les mesures cliniques étaient réalisées par des infirmières lors des visites à domicile avant et en fin d'intervention. Ces mesures étaient relevées sur PDA (Personal Digital Assistant) afin de limiter les erreurs de saisie, les oublis, et de faciliter les procédures de data management. Les infirmières recrutées recevaient en amont de l'étude une formation spécifique d'une demi-journée assurée par des membres du CSP et destinée à :

- leur présenter et leur faire tester les outils de mesure (pèse-personne impédancemètre, tensiomètre électronique, toise mobile...)
- leur présenter et leur faire tester les outils de recueil de données (PDA),
- standardiser au maximum les procédures de mesure, notamment en ce qui concerne les mesures réputées opérateur-dépendantes comme les circonférences (hanche, taille, poitrine) et la taille,
- les former au questionnaire de mesure de l'activité physique chez les enfants qu'elles utilisaient au cours de leur visite

Chaque infirmière recevait en début d'étude une valise numérotée contenant l'ensemble des outils de mesure nécessaire, ainsi qu'un guide reprenant les éléments forts de la formation et les notices d'utilisation du matériel.

3.2.8.1.1 IMC

L'objectif en matière de santé publique étant la réduction de la prévalence du surpoids et de l'obésité, le critère de jugement principal retenu était l'IMC. Outre qu'il s'agit du paramètre de référence pour la définition du surpoids et de l'obésité chez les enfants et chez les adultes, sa mesure est simple, reproductible et adaptée à une étude « de terrain » de grande échelle (voir chapitre 2.1.1). L'IMC était calculé à partir de la taille du sujet et de son poids en sous-vêtements mesurés respectivement à l'aide d'une toise mobile et d'un pèse-personne impédancemètre.

3.2.8.1.2 Composition corporelle

La composition corporelle peut être déterminée par différentes méthodes ambulatoires, principalement la mesure de l'épaisseur des plis cutanés, la mesure de certains paramètres anthropométriques (circonférences taille/hanche/poitrine), ou encore par impédancemétrie bioélectrique (BIA) (voir chapitre 2.1.1). L'impédancemétrie bioélectrique présente plusieurs atouts pour une utilisation ambulatoire (méthode peu opérateur-dépendante, facile et rapide). Bien que parfaitement établie chez l'adulte, sa validation chez l'enfant était incomplète au moment de lancer l'étude ELPAS, surtout en Europe (Brandon, 1998; Eisenmann *et al.*, 2004; Wickramasinghe *et al.*, 2005). De plus, les mesures par impédancemétrie bioélectrique sont réputées matériel-dépendantes, ce qui signifie qu'une calibration devait être effectuée dans la population d'ELPAS préalablement à l'intervention (Deurenberg *et al.*, 2002; Wickramasinghe *et al.*, 2005).

Un protocole de calibration a donc été mis en place au cours de la phase de préparation de l'étude ELPAS (voir chapitre 3.3.2). Ce protocole reposait sur le recours à deux méthodes de référence complémentaires : la détermination de la densité corporelle par mesure du volume corporel à l'aide d'une cabine pléthysmographique et la détermination de l'eau corporelle par dosage du deutérium urinaire.

Au cours de l'intervention, la composition corporelle des sujets en sous-vêtement était donc déterminée par BIA à l'aide d'un pèse-personne impédancemètre calibré chez l'enfant et validé chez l'adulte.

3.2.8.1.3 Consommations alimentaires

Il existe plusieurs outils pour le suivi des consommations alimentaires : semainiers, recueils de trois jours, rappels de 24 heures ou encore questionnaires de fréquence. Le choix de l'outil doit permettre de réunir le maximum d'informations pertinentes tout en limitant les contraintes pour les participants. Ce dernier point est particulièrement important pour les essais longitudinaux qui nécessitent des évaluations alimentaires répétées.

Dans le cadre de l'étude ELPAS, les objectifs nutritionnels définis par le protocole imposaient d'utiliser un outil capable de quantifier précisément les apports nutritionnels. Si les semainiers apparaissaient trop contraignants en raison de la multiplication des recueils au cours de l'intervention, des recueils de trois jours permettaient un suivi optimal tout en limitant les contraintes pour les participants. Ces recueils comprenaient obligatoirement un mercredi, un autre jour de semaine, et un jour de week-end (samedi ou dimanche) afin de tenir compte des spécificités alimentaires de ces jours, notamment chez les enfants. Les analyses nutritionnelles ultérieures ont été pondérées en fonction du nombre de jours représentés par le recueil (x1 pour le mercredi, x4 pour l'autre jour de semaine, x2 pour le jour de week-end).

Une saisie en ligne à l'aide d'un logiciel adapté (NutriXpert, MXS, Paris, France) était systématiquement proposée afin de faciliter les recueils. Une étude pilote durant la phase de préparation de l'étude avait montré que la saisie d'un recueil alimentaire de 3 jours durait environ 3x20 minutes, soit une heure. Ce logiciel offrait les fonctionnalités suivantes :

- Recueil du lieu de consommation (foyer, restaurant...), de l'environnement social de consommation (seul, en famille, avec des amis...), de la date et de l'heure de consommation,
- Recueil de l'ensemble des aliments consommés à partir d'une liste d'environ 3200 aliments constituée à partir des données de composition alimentaire SUVIMAX, FDA, producteurs (des aliments avaient été ajoutés spécifiquement dans le cadre de l'étude ELPAS afin que les volontaires puissent trouver l'ensemble des aliments faisant l'objet de conseils durant l'intervention),
- Recueil des portions consommées à l'aide du portionnaire SUVIMAX.

Ce mode de recueil en ligne générait automatiquement un bilan nutritionnel précis qui est mis à la disposition du diététicien afin qu'il puisse préparer son entretien téléphonique mensuel avec la famille.

Les volontaires recevaient également un compte-rendu nutritionnel synthétique sous forme de graphique évolutif.

Remarque : s'ils le souhaitent, les sujets pouvaient opter pour un recueil papier qui était ensuite saisi par le diététicien, ou par un recueil téléphonique avec le diététicien qui était saisi en temps réel. Ces modes de recueil étaient cependant déconseillés afin de limiter d'une part les hétérogénéités méthodologiques, d'autre part la surcharge de travail induite pour le diététicien.

3.2.8.1.4 *Activité physique et sédentarité*

L'étude ELPAS visant à évaluer l'effet de modulations nutritionnelles sur l'évolution du poids corporel, aucun conseil n'était promulgué au cours de l'intervention en ce qui concerne l'activité physique ou la sédentarité. Cependant, ces paramètres étaient mesurés afin de pouvoir en tenir compte dans l'analyse et l'interprétation des résultats.

L'activité physique et la sédentarité étaient appréciées à l'aide de questionnaires auto administrés chez les adultes, et administrés en face à face par les infirmières chez les enfants. Le recueil de l'activité physique et de la sédentarité était effectué à 3 reprises au cours de l'étude (avant, au milieu et en fin d'intervention) chez l'adulte, à deux reprises chez l'enfant (avant et en fin d'intervention, lors des visites des infirmières à domicile).

Les questionnaires utilisés étaient un planning d'activité hebdomadaire et le MAQ chez l'enfant (Aaron *et al.*, 1995; Pereira *et al.*, 1997a) et le MOSPA chez l'adulte (Pereira *et al.*, 1997b; Roeykens *et al.*, 1998). Le questionnaire MAQ avait été préalablement adapté aux enfants de 7 à 9 ans. Une cinquantaine de familles était par ailleurs équipée de podomètres afin de mesurer leur activité physique avant et en fin d'intervention.

3.2.8.2 *VARIABLES DE SUIVI SECONDAIRES*

3.2.8.2.1 *Indice de qualité de vie*

La qualité de vie des adultes était évaluée avant et en fin d'étude à l'aide d'une échelle de mesure élaborée et validée au cours de la phase de préparation (voir 3.3.3). Cette échelle avait subi une validation linguistique avant l'intervention, et a été validée d'un point de vue psychométrique *a posteriori* (voir 3.3.3).

L'évolution de la qualité de vie au cours de l'intervention permettait d'apprécier la satisfaction des sujets vis-à-vis des conseils alimentaires émis. Il s'agit d'un suivi essentiel pour évaluer l'acceptabilité des conseils alimentaires dans la population générale et orienter ultérieurement les recommandations de santé publique.

3.2.8.2.2 Paramètres cliniques secondaires

En plus de la composition corporelle des sujets et de leur IMC, les paramètres cliniques suivants étaient recueillis avant et en fin d'étude, lors des visites à domicile :

- pressions artérielles diastolique et systolique (mesurées à l'aide d'un tensiomètre électronique, avec un brassard adapté chez les enfants),
- fréquence cardiaque (mesurée à l'aide d'un tensiomètre électronique),
- tour de taille, tour de hanche, tours de poitrine (expiration forcée et inspiration forcée), circonférence de genou (mesurées à l'aide d'un mètre ruban à enroulement automatique).

3.2.8.2.3 Paramètres biologiques

Un prélèvement sanguin était réalisé avant et en fin d'intervention, chez les adultes uniquement, afin de mesurer les paramètres biologiques suivants et d'évaluer leur évolution dans les différents groupes :

- Glycémie et insulïnémie (calcul de l'index d'insulino-résistance par le HOMA (Matthews *et al.*, 1985)),
- Triglycérides, cholestérol Total et HDL (calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedwald (Friedewald *et al.*, 1972)).

Les prélèvements biologiques étaient réalisés à jeun dans une cinquantaine de laboratoires d'analyses médicales de proximité partenaires de l'étude (Figure 9). Le laboratoire techniquait les échantillons qui étaient ensuite ramassés par coursier et centralisés au Laboratoire de Biologie de la Nutrition de la Faculté de Pharmacie de Paris V. A l'exception de l'insuline, les dosages biologiques étaient réalisés en deux étapes, à l'issue de la première campagne de prélèvement (échantillons pré intervention) puis à l'issue de la seconde campagne de prélèvement (échantillons post-intervention). Les dosages d'insuline étaient réalisés en une seule étape afin de limiter la variabilité des mesures pouvant résulter des spécificités des lots utilisés pour l'ELISA.

Par ailleurs, deux aliquotes sanguines étaient congelées pour la constitution d'une sérothèque, afin de permettre des analyses biologiques complémentaires à l'issue de l'étude, sur décision conjointe du Comité Scientifique de Pilotage et du Comité Scientifique de Surveillance.

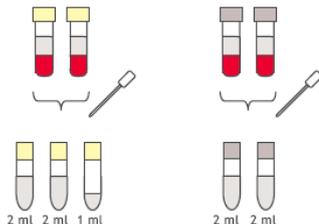
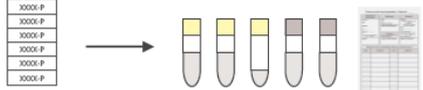
Etapes :	Matériel Utile :
Prélèvement par ponction veineuse de 4 x 5 ml 	2 vacutainers fluorés 5 ml 2 vacutainers gel 5 ml 1 corps de pompe 1 aiguille de sécurité <i>Disponibles dans le kit de réserve :</i> Système à ailettes Vacutainers gel ou fluorés
Identification des 4 vacutainers par notation au stylo du numéro d'inclusion du participant sur la zone de marquage des tubes 	
Centrifugation immédiate	
Aliquotage du surnageant sur cryotubes 	Gants de manipulation 2 cryotubes bouchon couleur naturel 3 cryotubes bouchon couleur jaune 2 pipettes de transfert <i>Disponibles dans le kit de réserve :</i> Cryotubes bouchons couleur naturel ou jaune
Etiquetage des cryotubes et de la fiche de suivi 	Etiquettes d'identification pré-imprimées jointes à l'ordonnance <i>Disponibles dans le kit de réserve :</i> Etiquettes vierges
Stockage à -20°C des tubes en cryoboîte 	Cryoboîte sous pochette plastique

Figure 9 : Fiche technique pour la manipulation des échantillons biologiques dans les laboratoires de proximité

3.2.9 SELECTION DE LA POPULATION

3.2.9.1 MODE DE RECRUTEMENT

Les familles volontaires ont été recrutées à partir des 54 écoles primaires parisiennes sélectionnées en partenariat avec les autorités administratives compétentes (Rectorat et Mairie de Paris). Dans chacune de ces écoles, plusieurs réunions avaient été organisées en mai/juin 2005, avec des relances en septembre 2005, afin de présenter l'étude aux familles. Les enfants des classes sélectionnées qui avaient accepté de participer et dont les parents avaient donné leur accord écrit (lettre d'information et formulaire de consentement) étaient inclus dans l'étude. Si les parents refusaient que leur enfant participe à l'étude ou si eux-mêmes refusaient de participer, le foyer concerné ne faisait pas partie de l'étude. Seule une fraction des élèves des écoles participantes était donc incluse dans l'étude.

En complément de ce recrutement via les écoles, un mailing postal était adressé durant l'été 2005 afin de compléter le recrutement et permettre le lancement de la phase d'intervention dans de bonnes conditions.

3.2.9.2 CRITERES D'INCLUSION

L'affiliation à la Sécurité Sociale française et la signature du formulaire de consentement constituaient les deux seuls critères (légaux) d'inclusion des participants.

3.2.9.3 CRITERES DE NON INCLUSION

Afin d'éviter toute discrimination entre les enfants, il n'y avait pas de critère d'exclusion empêchant un individu de participer à l'étude : en particulier, aucun critère d'exclusion ne portait sur l'IMC ou sur tout autre critère physiologique, morphologique ou pathologique.

3.2.9.4 EXCLUSION SECONDAIRE

Ponctuellement, des exclusions secondaires pouvaient être décidées si le sujet présentait des troubles sévères du comportement alimentaire (anorexie, boulimie) ou des anomalies cliniques/biologiques poussant son médecin traitant à recommander son retrait de l'étude.

En ce qui concerne les troubles du comportement alimentaire, une prise en charge par un des médecins du CSP était systématiquement proposée au sujet diagnostiqué.

Par ailleurs, des difficultés majeures de compréhension du français pouvaient également constituer un critère d'exclusion secondaire.

3.2.9.5 SORTIE D'ETUDE

Conformément à la réglementation, un sujet pouvait sortir de l'étude à n'importe quel moment sans en justifier les raisons. Néanmoins, en cas de sortie d'étude, le coordonnateur entreprenait des efforts raisonnables pour tenter d'en préciser les motifs.

3.2.10 SITE INTERNET DE L'ETUDE

Une part importante du suivi individuel était réalisée à l'aide d'un site Internet dédié (www.elpas.fr). Tous les foyers ne disposant pas du matériel informatique adéquat, les participants qui le souhaitaient reçoivent gratuitement avant le début de la phase d'intervention l'équipement nécessaire (ordinateur et abonnement Internet). Une formation de base était assurée si nécessaire par un prestataire spécialisé.

Sur le site Internet de l'étude, les sujets avaient accès à des pages spécifiques de leur groupe, avec des déclinaisons enfants/adultes. Ces pages dédiées contenaient un ensemble de conseils destinés à faciliter le choix d'aliments adaptés aux objectifs nutritionnels du groupe, ainsi que des éléments de suivi personnels :

- Messagerie personnelle,
- Suivi de ses apports nutritionnels, adéquation avec ses objectifs,
- Outils de recueil (questionnaire alimentaire pour les enfants et les parents, questionnaire d'activité physique / qualité de vie / socioprofessionnel pour les parents uniquement).

Le site Internet de l'étude donnait aussi accès à des pages spécifiques pour la structure de coordination (Nutri-Health), les diététiciens, les Attachés de Recherche Clinique (ARC), les comités scientifiques (CSS et CSP), les écoles, et les partenaires. Le contenu de ces pages dédiées était adapté à leurs utilisateurs. En particulier, les pages diététiciens et ARCs contenaient l'ensemble des éléments permettant un suivi optimal de la cohorte : bilans nutritionnels par groupe et par sujet, alertes en cas de non respect du protocole, suivi des visites à domicile...

3.3 RESULTATS

3.3.1 ETUDES DE SIMULATIONS

Basé sur :

Paineau D, Couet C, Carré C, et al. Simulation of food consumption: a tool to improve dietary recommendations prior to nutritional intervention studies in humans. To be submitted.

Durant la phase de préparation de l'étude ELPAS, des études de simulation originales ont été mises en place. Portant sur les bases de consommation générées lors de l'enquête ASPCC (Rigaud *et al.*, 1997; Couet *et al.*, 2000) (1500 sujets âgés de 2 à 85 ans dont 99 sujets âgés entre 6 et 10 ans), ces études de simulation avaient pour objectifs d'évaluer les effets nutritionnels des conseils alimentaires envisagés et de contribuer à la définition des stratégies diététiques les plus efficaces pour atteindre les objectifs des groupes d'intervention. Un objectif secondaire concernait l'évaluation de l'impact financier des conseils alimentaires.

Ces études de simulation se sont appuyées sur un algorithme dédié développé sous SAS (version 8.2). Différents paramètres de simulation permettait de tester plusieurs stratégies d'intervention. Les principaux paramètres de simulation concernaient les éléments suivants :

- Distribution entre quatre types de conseils :
 - Modification de la taille de la portion
 - Substitution par un équivalent allégé ou édulcoré
 - Substitution par un autre aliment
 - Modification du mode de préparation culinaire
- Nombre d'aliments concernés par les modifications (approche ciblée vers les principaux vecteurs du nutriment à modifier *versus* approche large ciblant l'ensemble des vecteurs du nutriment à modifier)
- Amplitude des variations de portion
- Compliance globale aux conseils alimentaires (pourcentage des opportunités de changements diététiques réellement effectuées par les sujets)

Pour atteindre l'isocaloricité recherchée dans le cadre de l'étude ELPAS, la diminution des apports énergétiques induite par les modifications simulées sur les vecteurs de glucides simples et de lipides était compensée par une augmentation équivalente de glucides complexes. La quantité de glucides complexes à ajouter était répartie sur l'ensemble des

vecteurs de glucides complexes identifiés, de façon proportionnelle aux portions initiales de ces vecteurs.

Les modifications diététiques simulées étaient traduites en termes nutritionnels. Par ailleurs, l'évolution de la taille des portions suite aux simulations était analysée, afin de tester la faisabilité des modifications alimentaires, notamment celles concernant les glucides complexes. Le pourcentage de nouvelles portions inférieur au 5^{ème} percentile ou supérieur au 95^{ème} percentile des portions initiales témoignait de la faisabilité des modifications simulées : plus ce pourcentage était élevé, plus les nouvelles portions étaient atypiques et donc moins acceptables.

Cette étude montre que la mise en place des conseils alimentaires portant sur les lipides et les glucides simples dans le cadre de l'étude ELPAS s'accompagnait d'une augmentation importante de la consommation de glucides complexes pour maintenir l'isocaloricité. Cette augmentation importante des portions de féculents pouvait être une difficulté majeure pour l'acquisition des changements nutritionnels souhaités. Suite aux études de simulation, il a été décidé de développer au cours de l'intervention une stratégie forte pour la promotion des vecteurs de glucides complexes :

- Information récurrente sur la variété des féculents
- Proposition de recettes originales pour valoriser ces aliments
- Newsletters dédiées
- Sensibilisation précoce des diététiciens aux difficultés attendues

En ce qui concerne les glucides simples, les études de simulation réalisées sur la base de paramètres réalistes indiquent que l'objectif d'une diminution de 25% est difficile à atteindre. Chez les enfants, la diminution moyenne constatée avec des paramètres de simulation moyens est de 14.4 ± 5.6 %. Le niveau de compliance nécessaire pour atteindre les objectifs de - 25 % est très élevé (90 %). Les études de simulation indiquent donc que les recommandations portant sur les glucides simples sont difficiles à atteindre, surtout chez l'enfant.

En ce qui concerne les lipides, les études indiquent que les meilleurs leviers pour une diminution des apports à moins de 35% des AET sont une promotion des aliments allégés et une diminution importante des portions consommées.

D'un point de vue économique, les modifications alimentaires simulées n'impactent pas sur les coûts journaliers par personne (variations absolues inférieures à 0.1 €/j), ce qui était prévisible dans la mesure où les conseils diététiques simulés ne portaient pas sur les aliments les plus coûteux que sont les viandes, poissons, fruits et légumes.

Les études de simulation mises en place en amont de l'étude ELPAS sont des outils utiles pour définir les meilleures stratégies diététiques dans le cadre d'études d'intervention, et pour anticiper les freins à l'acquisition des changements diététiques. Ce type d'études est rarement publié, les données actuellement disponibles dans ce domaine concernant principalement l'évaluation du rapport bénéfice/risque des modifications de composition nutritionnelle des aliments (Boushey *et al.*, 2001; Suojanen *et al.*, 2002; Johnson-Down *et al.*, 2003; De Jong *et al.*, 2004; Kuhlmann *et al.*, 2005), conformément aux exigences réglementaires (European Communities, 1997b; European Communities, 1997a).

TITLE:

Simulation of food consumption: a tool to improve dietary recommendations prior to nutritional intervention studies in humans.

SHORT RUNNING TITLE:

Simulation of food consumption

AUTHORS:

Damien Paineau, Charles Couet, Christophe Carré, Fatima Sedjari, Philippe Reiser, Othar Zourabichvili, Francis Bornet.

AFFILIATIONS:

Nutri-Health, Rueil-Malmaison, France (DP, FS, FB)

Laboratoire de Nutrition / INSERM 0211, Faculté de Médecine de Tours, France (C Couet)

Quanta Medical, Rueil-Malmaison, France (C Carré, OZ)

CEDUS, Paris, France (PR)

KEYWORDS:

Nutritional intervention studies, dietary recommendations, compliance, simulation tools, food consumption, nutrient intake, food costs

CORRESPONDENCE AND REPRINTS:

Damien Paineau

Nutri-Health

3 avenue Paul Doumer, 92500 Rueil-Malmaison, France

Phone : (33) 1 47 08 85 81

Fax : (33) 1 47 08 85 94

E-mail: d.paineau@nutri-health-sa.com

ABSTRACT

The successful outcome of nutritional intervention studies relies on pertinent and feasible dietary recommendations. **Objectives:** to develop simulation tools in order to improve dietary recommendations before intervention. To predict the effects of such recommendations on nutrient intake and food costs and to assess the overall compliance rate needed to reach the study objectives. **Design:** An algorithm (SAS version 8.2) was developed to simulate the application of dietary recommendations to food consumption databases. Various parameters can be programmed, including the number of food vectors selected, distribution between different types of recommendation, modulation rate of serving size and overall compliance rate. **Results:** after application of the dietary recommendations to food consumption databases, the algorithm is able to assess the effects of such recommendations on nutrient intake and food costs. The compliance rate required to attain the study objectives is also determined. **Conclusions:** repeated simulations may be performed to optimize dietary recommendations. It is thus possible to concentrate on more appropriate communication strategies to improve the success of the actual intervention phase.

INTRODUCTION

The aim of nutritional intervention studies is to assess the effects of changes in nutrient intake on relevant health parameters. Several methods have been developed to change nutrient intake. One approach is to provide participants with **designated food** in order to modify their consumption (Hercberg *et al.* 2004, Tornwall *et al.* 2004, Aliyu *et al.* 2005, Cartmel *et al.* 2005). This method applies mainly to short-term intervention studies involving a limited number of subjects and may be used in specialized centers. For instance, in the CARMEN study, a small shop was opened solely for participants in each research center to provide them with a known and recorded choice of 100 to 150 food items (Saris *et al.* 2000).

Another approach is to provide participants with **specific dietary recommendations** aimed at modifying their usual food consumption patterns. Such a method requires creation and optimization of dietary recommendations prior to the intervention period. For this purpose, simulation studies based on previous consumption data may be carried out.

Existing simulation tools are designed to assess the benefit/risk ratio of changes in the nutritional composition of foods (Boushey *et al.* 2001, Suojanen *et al.* 2002, Johnson-Down *et al.* 2003, De Jong *et al.* 2004, Kuhlmann *et al.* 2005), as required by national and international regulations (European Communities 1997a, b). However, there is still a need for simulation tools designed to predict the nutritional consequences of modifications in food consumption patterns.

We used the preparation of the ELPAS nutritional intervention study as an opportunity to develop such a tool. In this study, we intend to provide volunteers with specific and optimized dietary recommendations in order to obtain a 17% reduction in lipid intake and a 25% reduction in simple carbohydrate intake.

MATERIALS AND METHODS

MATERIALS

In order to perform simulation studies, access is required to one or more consumption databases containing data from populations representative of the target study population. The information contained in these databases concerns the type and quantity of foods consumed, as well as consumption times.

For our study, we used the consumption database of the French ASPCC survey conducted in 1994 (Rigaud *et al.* 1997, Couet *et al.* 2000). This database comprises information concerning a 7-day consumption period for 1500 subjects aged 2 to 85 years, of whom 536 were 25 to 44 years old and 99 were 6 to 10 years old. For our purposes, and following exclusion of under-reporters using Schofield equations and Goldberg criteria (Schofield 1985, Black *et al.* 1991, Goldberg *et al.* 1991), the ASPCC provided data on consumption by 402 adults aged 25 to 44 years (173 men and 229 women) as well as 98 children aged 6 to 10 years (67 boys and 31 girls).

Although the objectives of simulation studies concern the intake of certain foods, two further parameters are required, namely the nutritional composition of the foods and identification of the main vectors for the nutrients whose intake is to be modified.

The nutritional composition of the foods may be obtained from food composition tables. The table used in our study is the 1995 REGAL table, which gives the micro- and macro-nutrient composition of 800 foods (Favier *et al.* 1995). The composition of each food included in this table was checked and, where necessary, corrected in accordance with current data. In addition, the table was enriched by a further 39 foods, with the macronutrient composition

being provided by the manufacturers. The foods added were selected on account of their potential contribution to the study objectives.

The nutritional composition of foods, coupled with consumption data, serves to identify the main food vectors for the nutrients of interest. Consumption recommendations are based upon these food vectors. In our study, the 50 main food vectors for simple carbohydrates, lipids and complex carbohydrates were selected as potential candidates for consumption recommendations. They provide respectively 80.1%, 64.4% and 97.5% of intake levels in adults and 91.1%, 73% and 98.1% in children. These vectors were classified in decreasing order of contribution to daily intake for each of the three classes of nutrient. An extract from the list of lipid vectors for adults is given as an example in **Table 1**.

Fruit and vegetables were excluded from these food vectors since recommendations aimed at reducing their consumption would have been in conflict with their associated beneficial effects on health (Hercberg & Basdevant 2000, van't Veer *et al.* 2000). The remaining vectors were selected as candidates for one or more recommendations aimed at modifying their intake.

In order to attain specific nutritional objectives, each food vector is associated with one or more recommendations on consumption. This preparatory simulation step is carried out by dieticians. A total of four types of consumption recommendations are used:

- Type 1 concerns modification of serving size; this can be applied to any kind of food to different degrees.
- Type 2 concerns substitution of a specific food by an identical quantity of a low-fat or artificially sweetened equivalent, where available.

- Type 3 involves replacement of a specific food by an alternative food. In this case, the recommended serving of the replacement food is equivalent to the mean quantity of this food listed in the database.
- Type 4 concerns changes in the method of preparation of food.

Finally, each food vector is incorporated in a new database together with its corresponding dietary recommendations. **Table 2** shows the standard format for this tabulated presentation of data. This new database, referred to as a decision table, is accompanied by a table indicating the cost of the foods that subjects are to be encouraged to consume, as well as any additional costs incurred by changes in recipes or preparation methods. This approach allows us to evaluate the effect of the recommendations on the food budget and to anticipate any potential negative impact of an increase in food costs on compliance.

METHODS

An algorithm is prepared using SAS version 8.2 and is applied to the consumption database using the methodology set out below. This multi-parametric algorithm is used to simulate application among the target population of the dietary recommendations formulated in the decision table and to calculate the consequences in terms of nutritional intake and food costs. Four simulation parameters are defined.

Determination of the four simulation parameters

1 Creation of a group of food vectors: the number of vectors selected from the decision table may vary. Selecting a large number of vectors would result in a greater number of

opportunities to modify consumption patterns. Conversely, selecting a low number of vectors could improve compliance with dietary recommendations among the targeted population.

2 Distribution of types of consumption recommendations: the distribution of the types of consumption recommendations to be applied to the selected foods can be defined. Such choice and classification may be programmed using the 4 types of recommendations incorporated in the decision table (type 1: modification of serving size; type 2: low-fat or artificially sweetened equivalent; type 3: substitution; type 4: change of recipe).

Although in theory all the different types of dietary recommendations may be followed by study participants, types 1 and 3 are likely to be predominant because they are less restrictive than types 2 and 4.

Thus if a user wishes to evaluate the nutritional effects of following both type 1 and type 3 recommendations, the algorithm can be forced to take into account only these types of recommendations by setting suitable distribution. In this case, the algorithm distributes the dietary recommendations as follows at the time of simulation: 50% type 1 and 50% type 3.

3 Degree of modification of serving size: if it is decided to recommend modification of serving size (type 1 recommendation), the degree of modification must be included in the algorithm. The degree of reduction can be programmed and modulated in order to attain the nutritional objectives of the intervention study in association with the 3 other types of recommendations.

To develop a realistic approach, we decided to set a maximum of 25 % for portion modulation during preparation phase of the ELPAS study.

4 Simulation of compliance with dietary recommendations: for different reasons, dietary recommendations are not necessarily followed wherever possible. Compliance with recommendations may range from 0% (subject follows none of the recommendations for the entire duration of the study) to 100% (subject follows all possible recommendations throughout the entire study). In the CARMEN study, compliance (defined as the percentage of energy intake coming from the company shops) was between 64 and 68% depending on the study group (Saris *et al.* 2000).

In order to allow for this variable, a parameter was introduced into the algorithm, namely the percentage of opportunities to follow recommendations that will be effectively applied. For instance, if a subject has 100 opportunities to modify his or her consumption patterns during the study period, a compliance level of 50% will result in selection and modification of only half of these opportunities. This parameter is essential in calculating the degree of compliance required to attain the nutritional objectives of the study.

An example of simulation settings is given in **Table 3**. Individual settings may be created for each target population (children or adults).

Steps of the algorithm

The algorithm performs the following steps in chronological order:

Selection of foods to be modified from the consumption database: the first step involves identification by the algorithm of foods consumed by the target population and for which dietary recommendations may be given. After identifying these foods, the algorithm carries out random selection depending on the group of food vectors chosen by the operator as well as the desired level of compliance.

For example, if the user opts for a simulation involving the first 10 food vectors for each nutrient with a compliance level of 50%, the algorithm will identify all opportunities for the target population for consumption of the selected vectors and then randomly select half of them.

Assignment of dietary recommendations: the algorithm then assigns one type of recommendation (1, 2, 3 or 4) for each food vector while distributing each of the different types of recommendation in accordance with the programmed settings. If the types of recommendation programmed by the operator are not available for the selected food, the algorithm applies one of the recommendations available for the food in question. If several recommendations are available, the algorithm randomly selects one. Reduction of serving size is always possible, irrespective of the type of food selected.

Isocaloric adjustment: compliance with recommendations intended to modulate intake of macronutrients necessarily affects total calorie intake. Where only isocaloric adjustment is

desired (i.e. maintenance of calorie intake), the algorithm can compensate for any calorie changes incurred.

For example, in our study, reduction of calorie intake as a result of reduced intake of simple carbohydrates and lipids was counterbalanced by increasing complex carbohydrate intake. The quantity of complex carbohydrates required for isocaloric adjustment was distributed among the selected vectors in proportion to the initial serving of each vector. Selection of complex carbohydrate vectors did not affect the programmed compliance level.

Calculation of results: following simulation of changes in consumption, standard statistical calculations are performed to measure the difference between the initial (pre-simulation) values and the final (post-simulation) values. The operator may then analyze the nutritional changes obtained in relation to the study aims. In addition, the algorithm compares the distribution of the portion size of each of the selected food vectors before and after reprocessing of the nutritional parameters. This comparison is performed to ensure that the number of recommendations which would lead to the consumption of an unusual serving (i.e., portion size smaller than the 5th percentile or higher than the 95th percentile as assessed for each food vector before reprocessing in the selected population) remains within realistic limits. For instance, in our study, portions of complex carbohydrates larger than the initial 95th percentile should not represent more than 10% of all complex carbohydrates portions.

Simulations are then repeated using different parameters in order to determine the respective importance of all parameters and optimize the dietary recommendations required to attain the study objectives (e.g. minimization of the number of target foods to be modified, minimization of aberrant results, etc).

SAMPLE RESULTS

In order to illustrate how the methodology outlined above works, we have included some of the results of our own study conducted using the algorithm in question.

Comparative nutritional data: **Tables 4** and **5** give the results of simulations performed for lipid intake among the adult population (**Table 4**) and simple carbohydrate intake among children (**Table 5**) based on the settings indicated in Table 3.

The results for adults show a mean quantitative reduction in lipid intake of $10.3 \pm 4.5\%$, resulting in a reduction of between 42% and 38% in the contribution of lipids to total calorie intake. In order to attain a value of 35%, the simulation could be repeated with emphasis on type 2 recommendations (substitution by low-fat products) or with greater accent on reduction of serving size.

In children, application of recommendations in accordance with the settings given in Table 3 resulted in a mean relative decrease in consumption of simple carbohydrates of $14.4 \pm 5.6\%$. This reduction is below the study objective (-25%). In order to bring results in line with the study objective, it would be preferable to include more recommendations suggesting the use of artificially sweetened foods and/or prepare a communication strategy likely to increase compliance among children to around 90%.

Table 6 shows the effects of random selection of food vectors to be modified. This effect could not be systematically handled for practical reasons. However, in order to obtain an initial estimate of this part of variability, 3 different seeds resulting from random selection of food vectors were tested using the settings given in Table 3. For these repeated simulations, the coefficient of variation obtained was less than 3%, regardless of the macronutrient.

Comparative economic data: in the example given (**Table 7**), the application of recommendations aimed at reducing intake of simple sugars and lipids in favor of complex carbohydrates had a negligible effect on mean daily food costs since the variation in absolute cost was less than Eur 0.1.

DISCUSSION

The present article outlines a pragmatic and innovative method for simulation of food consumption and provides as an example some results. Compared to simulation studies developed for safety purposes, this method is aimed at assessing the effects of food consumption habits – rather than the nutritional composition of foods - on nutrient intake. The present method may be used in preliminary feasibility testing for nutritional intervention studies in man. Repeated simulations can be performed to determine the relative importance of constraints upon study participants that could in certain cases impede the recommended changes needed to attain the study objectives. Such iterative simulations are all the more necessary in view of the lack of knowledge regarding long-term compliance of large cohorts with dietary recommendations. Through preliminary identification of such obstacles, it is possible to formulate and concentrate on the information and communication strategies required to remove such obstacles during the intervention phase.

The quality and relevance of information given to participants are key factors in ensuring acceptability of intervention nutritional studies in man. The degree of acceptability of the changes required for the study may be verified in a sample of the study population prior to the actual intervention study in the entire target population.

The development of this simulation method relies on relevant consumption studies. Since compliance to dietary recommendations depends on consumption conditions (e.g. time, place, environment) it would be valuable to identify these conditions in future consumption surveys.

In the present study, the simulation was designed to reduce consumption of simple carbohydrates and lipids. This was possible because the content of these macronutrients is known for the majority, if not all, of the foods available for human consumption. The extension of our method to other nutrients relies on the completeness of the food composition databases and the preparation of a decision table for each nutrient before the simulation is carried out.

The present study focuses on the approach and prerequisites needed to perform a simulation study on food consumption. The computer program allowing inter-operability between the various databases was specifically designed and developed by professionals in the sector. Use of this data-processing tool requires specialized programming skills. Future improvements may concern the development of the software aspect of this tool, particularly regarding the ergonomics and user-friendliness of the interface used by the operator to select the desired simulation settings.

CONCLUSION

The tool presented in this article allows evaluation of the feasibility of nutritional intervention studies as well as identification of the constraints and limitations associated with these studies before they are actually undertaken. The results generated by such simulations are useful in setting up the intervention studies themselves, particularly as regards the communication strategy to be devised for participants. If this tool is to be used widely, a user-friendly and adaptable interface may be designed.

ACKNOWLEDGEMENT:

This study was supported by a grant from the French Ministry of Research (ELPAS: 2002 RARE 31).

REFERENCES

- Aliyu OA, Cullen MR, Barnett MJ, Balmes JR, Cartmel B, Redlich CA, Brodtkin CA, Barnhart S, Rosenstock L, Israel L, Goodman GE, Thornquist MD, Omenn GS (2005) Evidence for excess colorectal cancer incidence among asbestos-exposed men in the Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *Am J Epidemiol* **162**, 868-78.
- Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MB, Cole TJ, Prentice AM (1991) Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr* **45**, 583-99.
- Boushey CJ, Edmonds JW, Welshimer KJ (2001) Estimates of the effects of folic-acid fortification and folic-acid bioavailability for women. *Nutrition* **17**, 873-9.
- Cartmel B, Dziura J, Cullen MR, Vegso S, Omenn GS, Goodman GE, Redlich CA (2005) Changes in cholesterol and triglyceride concentrations in the Vanguard population of the Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET). *Eur J Clin Nutr* **59**, 1173-80.
- Couet C, Rigaud D, Volatier JL, Borys JM, Giachetti I, Cassuto DA, Reiser P (2000) Enquête Française de Consommation Alimentaire (II). La consommation des glucides: aspects quantitatifs et qualitatifs. *Cah Nutr Diét* **35**, 257-268.
- De Jong N, Pijpers L, Bleeker JK, Ocke MC (2004) Potential intake of phytosterols/-stanols: results of a simulation study. *Eur J Clin Nutr* **58**, 907-19.
- European Communities (1997a) *Commission Recommendation of 29 July 1997 concerning the scientific aspects and the presentation of information necessary to support applications for the placing on the market of novel foods and novel food ingredients and the preparation of initial assessment reports under Regulation (EC) No 258/97 of the European Parliament and of the Council (97/618/EC)*. *Official Journal* (16/09/1997), L 253, pp. 01-36.

European Communities (1997b) *Regulation (EC) No 258/97 of the European Parliament and of the Council of 27 January 1997 concerning novel foods and novel food ingredients. Official Journal (14/02/1997), L 043, pp. 1-6.*

Favier JC, Ireland-Ripert J, Toque C, Feinberg M (1995) *Répertoire général des aliments*. 2nd ed. Paris: TEC & DOC.

Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, Prentice AM (1991) Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* **45**, 569-81.

Hercberg S, Basdevant A (2000) *Des objectifs pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Avis et rapports du Haut Comité de la Santé Publique*, juin 2000. Rennes: Editions ENSP.

Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, Mennen L, Malvy D, Roussel AM, Favier A, Briançon S (2004) The SU.VI.MAX Study: a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med* **164**, 2335-42.

Johnson-Down L, L'Abbe MR, Lee NS, Gray-Donald K (2003) Appropriate calcium fortification of the food supply presents a challenge. *J Nutr* **133**, 2232-8.

Kuhlmann K, Lindtner O, Bauch A, Ritter G, Woerner B, Niemann B (2005) Simulation of prospective phytosterol intake in Germany by novel functional foods. *Br J Nutr* **93**, 377-85.

Rigaud D, Giachetti I, Deheeger M, Borys JM, Volatier JL, Lemoine A, Cassuto DA (1997) Enquête Française de Consommation Alimentaire (I). Energie et macronutriments. *Cah Nutr Diét* **32**, 379-89.

Saris WH, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH, Keogh GF (2000)

- Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* **24**, 1310-8.
- Schofield WN (1985) Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* **39**, 5-41.
- Suojanen A, Raulio S, Ovaskainen ML (2002) Liberal fortification of foods: the risks. A study relating to Finland. *J Epidemiol Community Health* **56**, 259-64.
- Tornwall ME, Virtamo J, Korhonen PA, Virtanen MJ, Taylor PR, Albanes D, Huttunen JK (2004) Effect of alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation on coronary heart disease during the 6-year post-trial follow-up in the ATBC study. *Eur Heart J* **25**, 1171-8.
- van't Veer P, Jansen MC, Klerk M, Kok FJ (2000) Fruits and vegetables in the prevention of cancer and cardiovascular disease. *Public Health Nutr* **3**, 103-7.

Table 1: Extract from the list of the 50 main lipid vectors for adults aged 25 to 44 years (From (Rigaud *et al.* 1997, Couet *et al.* 2000))

Rank	REGAL description	Consumption frequency ¹ (%)	Mean daily consumption (g/d)	Mean daily lipid intake through the vector (g/d)	Cumulative mean daily lipid intake (g/d)	Cumulative percentage of total daily lipid intake ² (%)
1	Butter	93.8%	14.9	12.3	12.3	12.6%
2	Salad dressing, olive oil and vinegar	64.7%	5.7	4.2	16.5	16.8%
3	Potato chips (US=French-fries), no salt	72.9%	26.0	3.9	20.4	20.8%
4	Emmental cheese	70.9%	9.7	2.8	23.2	23.7%
5	Sunflower seed oil	37.6%	2.7	2.7	25.9	26.4%
6	Ground beef 15% fat, cooked	55.2%	14.5	2.6	28.5	29.1%
7	Peanut oil	41.8%	2.0	2.0	30.5	31.2%
8	Pie, fruit	42.8%	12.9	2.0	32.5	33.3%
9	Camembert 45% FIDM ³	56.7%	8.3	1.8	34.3	35.1%
10	Olive oil	23.9%	1.7	1.7	36.0	36.9%

¹ percentage of target population consuming the food

² compared to mean daily lipid intake among the target population (data source: ASPCC 1994)

³ FIDM: Fat In Dry Matter

Table 2: Extract from the decision table for the 10 main lipid vectors for adults aged 25 to 44 years

Rank	REGAL description	Dietary recommendations				
		TYPE 1	TYPE 2	TYPE 3		TYPE 4
		Reduction in serving size	Substitution by equivalents <i>REGAL description</i>	Substitution by another food <i>REGAL description</i> <i>Serving (g)</i>		Change in recipe <i>REGAL description</i>
1	Butter	17 % reduction	Low-fat butter spread 40% fat			
1	Butter	17 % reduction	Low-fat butter spread 25% fat			
2	Salad dressing, olive oil and vinegar	17 % reduction	Salad dressing, sunflower seed oil with reduced fat and vinegar			
3	Potato chips (US=French-fries), no salt	17 % reduction				Potato, baked
4	Emmental cheese	17 % reduction	Camembert 45% FIDM ¹			
4	Emmental cheese	17 % reduction	Saint Paulin cheese			
5	Sunflower seed oil	17 % reduction				
6	Ground beef 15% fat, cooked	17 % reduction	Ground beef 10% fat, cooked			

6	Ground beef 15% fat, cooked	17 % reduction	Ground beef 5% fat, cooked			
7	Peanut oil	17 % reduction		Low-fat cream 15% fidm	10	
9	Camembert 45% FIDM ¹	17 % reduction				
10	Olive oil	17 % reduction				

¹ FIDM: Fat In Dry Matter

Table 3: Example of simulation settings

Simulation parameters	Values for children aged 6 to 10 yrs	Values for adults aged 25 to 44 yrs
Selected simple carbohydrate vectors	All vectors	All vectors
Selected lipid vectors	All vectors	All vectors
Selected complex carbohydrate vectors	All vectors	All vectors
Target frequency for type 1 recommendations	20%	30%
Target frequency for type 2 recommendations	20%	30%
Target frequency for type 3 recommendations	40%	30%
Target frequency for type 4 recommendations	20%	10%
Reduction in serving size for simple carbohydrate vectors	25%	25%
Reduction in serving size for lipid vectors	17%	17%
Overall compliance rate	50%	50%

Table 4: Variations in lipid intake after application of dietary recommendations (adults aged 25 to 44 years, 402 subjects)

Statistics	Initial daily consumption (g/d)	Final daily consumption (g/d)
Mean	98.1	87.9
SD	28.6	25.9
CV	29.2	29.4
Minimum	42.8	42.2
5th percentile	59.3	54.8
25 th percentile	77.3	69.8
Median	91.9	82.8
75 th percentile	112.8	100.5
95 th percentile	154.6	140.4
Maximum	240.7	206.0

See Table 3 for simulation settings

Table 5: Variations of simple carbohydrate intake after application of dietary recommendations (children aged 6 to 10 years, 98 subjects)

Statistics	Initial daily consumption (g/d)	Final daily consumption (g/d)
Mean	112.8	96.1
SD	34.6	28.8
CV	30.7	29.9
Minimum	52.1	41.1
5th percentile	60.2	51.7
25 th percentile	90.0	76.0
Median	107.8	90.3
75 th percentile	140.5	114.0
95 th percentile	170.1	146.0
Maximum	233.2	198.1

See Table 3 for simulation settings

Table 6: Effect of random selection of food vectors on the nutritional impact of dietary recommendations (adults aged 25 to 44 years, 402 subjects); comparison of the results obtained after repeated simulations using similar settings

Nutrient	Mean relative change in daily consumption <i>Simulation 1</i> (%)	Mean relative change in daily consumption <i>Simulation 2</i> (%)	Mean relative change in daily consumption <i>Simulation 3</i> (%)	Mean (%)	SD	CV
Simple carbohydrates	-12.4	-11.9	-12.1	-12.1	0.25	-2.07
Lipids	-10.3	-10.6	-10.3	-10.4	0.17	-1.67
Complex carbohydrates	+27.9	+28.2	+27.8	+28.0	0.21	+0.74

See Table 3 for simulation settings

Table 7: Modulation of food costs after the application of dietary recommendations (adults aged 25 to 44 years, 402 subjects)

Statistic	Daily cost of foods of interest ¹	Daily cost of foods of interest ¹
	before simulation (€)	after simulation (€)
Mean	3.76	3.83
SD	1.22	1.24
CV	32.38	32.34
Minimum	1.62	1.62
5th percentile	2.17	2.25
25th percentile	3.00	3.02
Median	3.58	3.63
75th percentile	4.33	4.38
95th percentile	5.95	6.10
Maximum	10.12	10.10

¹ foods of interest = all foods likely to be subject to dietary recommendations or resulting from application of a recommendation

3.3.2 COMPARAISON DE TROIS METHODES AMBULATOIRES DE MESURE DE LA COMPOSITION CORPORELLE CHEZ LES ENFANTS

Basé sur :

Paineau D, Chiheb S, Banu I, et al. Comparison of field methods to estimate fat mass in children. Ann Hum Biol 2008; 35(2):185-97.

L'obésité étant définie comme un excès de masse grasse, il était utile de pouvoir mesurer chez les enfants et les parents de l'étude ELPAS l'évolution de la composition corporelle au cours de l'étude. Les méthodes ambulatoires existantes pour mesurer la composition corporelle ont fait l'objet de nombreuses études de validations, la plupart d'entre elles étant réputées population-dépendantes, opérateur-dépendantes (Brandon, 1998; Eisenmann *et al.*, 2004; Wickramasinghe *et al.*, 2005), voire matériel-dépendantes (Deurenberg *et al.*, 2002; Wickramasinghe *et al.*, 2005).

Dans le cadre de l'étude ELPAS, une étude réalisée chez l'enfant durant la phase de préparation a permis de comparer la précision de différentes méthodes (plis cutanés, autres paramètres anthropométriques, impédancemétrie bioélectrique (BIA)) et de calibrer le pèse-personne impédancemètre dans la population pédiatrique de l'étude.

La méthode de référence utilisée pour connaître la composition corporelle des enfants était la pléthysmographie par déplacement d'air (mesure du volume total du corps) et l'eau deutérée (mesure du volume d'eau corporel). Cette méthode, bien que de plus en plus utilisée y compris chez le nourrisson, n'est cependant pas le *gold standard* représenté par la DEXA. Elle a malgré tout été retenue car l'utilisation de la DEXA chez l'enfant sain peut poser des problèmes éthiques (irradiation des enfants).

Au total, cette étude a concerné 55 enfants (30 garçons, 25 filles) âgés de 8.7 ans en moyenne. Les méthodes ambulatoires testées ont été comparées à la méthode de référence à l'aide de la méthode de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986). Les équations de calcul de la masse grasse par BIA ont été calibrées dans notre population par des régressions linéaires multiples. Les résultats indiquent que les méthodes testées sont globalement comparables, et présentent une bonne corrélation ($R^2=0.71$ à 0.84), mais un agrément modeste (± 3.32 to ± 4.47 kg pour la masse grasse) avec la méthode de référence. Les méthodes les plus performantes semblent être les plis cutanés et la BIA.

Le choix de la méthode à utiliser lors de l'étude ELPAS s'est basé sur l'analyse des conditions de mesure de la masse grasse chez les participants. Les mesures étaient réalisées au domicile des participants, par une infirmière préalablement formée. Malgré cette formation, et considérant qu'il n'était pas possible de garantir que la même infirmière puisse réaliser les mesures avant et en fin d'intervention, il était préférable d'éviter d'utiliser des

méthodes opérateur-dépendantes, comme les plis cutanés ou les autres mesures anthropométriques (circonférences). La BIA a donc été retenue, dans la mesure où il s'agit d'une méthode simple et facile à utiliser en ambulatoire. Des pèse-personnes spécialement calibrés pour les enfants ont été fournis par le fabricant.

Globalement, cette étude préalable confirme que les méthodes ambulatoires existantes pour mesurer la composition corporelle des enfants sont inadaptées à un suivi individuel, mais peuvent être utilisées avec prudence en épidémiologie d'intervention. Par ailleurs, les agréments modestes entre méthodes ambulatoires et méthodes de référence indiquent que ces méthodes ne sont pas interchangeables, comme démontré précédemment chez l'enfant obèse (Campanozzi *et al.*, 2008).

ORIGINAL ARTICLE

Comparison of field methods to estimate fat mass in children

DAMIEN PAINEAU¹, SABRINA CHIHEB², ISABELA BANU²,
PAUL VALENSI², JEAN-EUDES FONTAN³, JOËL GAUDELUS⁴,
VÉRONIQUE CHAPALAIN⁵, CAMERON CHUMLEA⁶,
FRANCIS BORNET¹, & ALAIN BOULIER⁷

¹Nutri-Health, Immeuble Ampère, Rueil-Malmaison Cedex, France, ²Department of Endocrinology, Diabetology, and Nutrition, Jean Verdier Hospital, APHP, CRNH IDF, Paris Nord University, Bondy, France, ³Department of Pharmacy and Toxicology, Jean Verdier Hospital, APHP, Bondy, France, ⁴Department of Paediatrics, Jean Verdier Hospital, APHP, Bondy, France, ⁵Quanta Medical, Immeuble Ampère, Rueil-Malmaison Cedex, France, ⁶Departments of Community Health & Paediatrics, Lifespan Health Research Center, Wright State University Boonshoft School of Medicine, Dayton, USA, and ⁷Department of Nutrition, INSERM U695, Bichat-Claude Bernard Hospital, APHP, Paris, France

(Received 25 October 2007; revised 20 December 2007; accepted 9 January 2008)

Abstract

Background: Reliable field methods to measure fat mass (FM) in children may contribute to primary prevention of childhood obesity.

Aim: The objective was to compare the accuracy of existing field methods (skinfold thickness (SF), leg-to-leg bioelectrical impedance analysis (BIA), anthropometrics for FM measurement in prepubertal European children.

Subjects and methods: Reference FM was measured in 55 French children (30 boys, 25 girls; mean age 8.7 years) using a three-compartment model: body volume (BV) was assessed by air displacement plethysmography (ADP) and total body water (TBW) was assessed by deuterium dilution. Agreement between field methods and the reference method was assessed using Bland–Altman analyses. Since field methods for FM measurement are reported to be population-dependent, adjustment to the study population was performed using stepwise multiple linear regressions modelling.

Results: Even after adjustment, field methods exhibited a high correlation ($R^2 = 0.71–0.84$) but a moderate agreement (± 3.32 to ± 4.47 kg for fat mass) with the reference model. Methods based on BIA or SF performed slightly better than those based on anthropometry.

Conclusions: Field methods for FM measurement may be recommended for epidemiological applications, but not for individual follow-up. New field equipment is required to improve accuracy of FM measurement in children and make individual follow-up possible.

Keywords: Fat mass, children, field methods, obesity

Correspondence: Damien Paineau, Nutri-Health, Immeuble Ampère, 8 rue Eugène et Armand Peugeot, 92566 Rueil-Malmaison Cedex, France. E-mail: d.paineau@nutri-health.eu

ISSN 0301-4460 print/ISSN 1464-5033 online © 2008 Informa UK Ltd.
DOI: 10.1080/03014460801914874

Introduction

Counteracting childhood obesity is a public health priority in Europe (Brug 2007). Considering the difficulties in treating obese children, primary prevention is a major challenge and reliable tools to detect early phase of obesity development are crucial (Pietrobelli et al. 2005; Malecka-Tendera and Mazur 2006). Currently validated tools include body mass index (BMI) curves adapted for paediatric use: the age at adiposity rebound is indeed a strong indicator predicting the risk of obesity, even at the time when overweight is not yet clinically visible (Dietz 1997; Whitaker et al. 1998).

Detailed analysis of body composition (BC) also provides useful information in addition to BMI (Wickramasinghe et al. 2005b; Demerath et al. 2006). A major physiological characteristic of growing children is indeed the continually changing and unpredictable BC, as regards total body water (TBW), fat mass (FM) and fat-free mass (FFM). Follow-up of the relative proportions of these different compartments may help understanding obesity, especially as regards FM.

Different methods exist to measure FM in children. Laboratory methods (dual energy X-ray absorptiometry (DXA), hydrostatic weighing, air displacement plethysmography (ADP) and isotope dilution) are accurate, but they are also laborious and costly. These methods are thus limited to short studies and small numbers of patients, and they are unsuitable for routine or epidemiological use. Existing field methods (skinfolds thickness (SF), bioelectrical impedance analysis (BIA), anthropometrics) are simple and fairly quick, but their accuracy is questionable and they are reputed to be population-dependent (Brandon 1998; Eisenmann et al. 2004; Wickramasinghe et al. 2005a).

Prior to the ELPAS (*Etude Longitudinale Prospective Alimentation Santé*) study (Paineau et al. 2008), we aimed to compare the accuracy of field methods to measure FM in 55 prepubertal European children, using a three-compartment laboratory method as a reference.

Subjects and methods

Study population

Fifty-five French children (30 boys, 25 girls; mean age \pm SD: 8.7 ± 1.1 years; mean BMI \pm SD: 17.32 ± 2.79 kg m⁻²) were included in the study. The inclusion criteria were affiliation to the French Healthcare System and children aged 6–11. The clinical exclusion criteria were particular medical history, chronic disease, ongoing medical treatment likely to affect BC and malformation or muscle disease. Parents and children were given an information sheet consistent with the subjects' age, and parents were required to provide written consent upon inclusion of their child. The protocol was approved by the ethics committee of Aulnay-sous-Bois (agreement DH-IH 03-2003).

Measurement of reference FM using laboratory methods

Reference FM was assessed using the following three-compartment reference model (Siri 1961; Fuller et al. 1992; Wells et al. 1999):

$$FM(\text{kg}) = [(2.220 \times BV) - (0.764 \times TBW)] - (1.465 \times BW)$$

where BV is body volume in litres, TBW is total body water in litres, and BW is body weight in kilograms.

Body volume (BV) was assessed using the BOD POD ADP system (Life Measurement Incorporated, Concord, CA, USA), according to the manufacturer's instructions and procedures previously described (Dempster and Aitkens 1995; Fields et al. 2000). This method has been validated in children as young as 4 years (Nuñez et al. 1999; Dewit et al. 2000). Subjects were all measured in the morning, after a 12 h fast. Raw BV (BV_{raw}) was determined while subjects sat in the BOD POD chamber, which was calibrated before each measurement. To correct for lung air volume, thoracic gas volume (TGV) was measured during tidal breathing and during exhalation against a mechanical obstruction. TGV was therefore not predicted using children-specific equations but directly measured in children according to the manufacturer's guidelines. Skin surface area artefact (SAA) was also calculated by the BOD POD software to allow for the changes in air temperature close to the subject's skin. BV and body density (BD) were then calculated as follows (Fields et al. 2002):

$$BV = BV_{\text{raw}} + 0.40 \text{ BD} * TGV - \text{SAA} = \text{BW}/\text{BV}.$$

Total body water (TBW) was determined by dilution of deuterium after administration of a single dose of 1.25 g of deuterated water (D_2O) to each child (deuterium 99.95%; Eurisotop, Saint-Aubin, France). The deuterium content of the urine samples collected just before and 4 h after deuterium ingestion was measured twice by isotope ratio mass spectrometry (IRMS) (Ritz et al. 1994). The mean value for these two measures was calculated. A correction coefficient of 1.04 was applied to this value to allow for the dilution space of deuterium, which is slightly greater than TBW (Racette et al. 1994).

Body weight (BW) was measured on the BOD POD scale calibrated with a known weight before each measurement.

Measurement of FM using skinfold thickness (SF)

The following skinfolds were measured: bicipital (BI), tricipital (TRI), supra-iliac (SI) and sub-scapular (SS). The measurements were made by two trained persons using new callipers accurate to ± 0.2 mm (Harpenden Skinfold Calipers AHSB, Holtain Limited, Crymych, UK). Each measurement was performed three times on the right and three times on the left, and the mean of these six values was calculated. We used several models to calculate FM and percentage FM (%FM) based on SF measurements (Durnin and Rahaman 1967; Brook 1971; Deurenberg et al. 1990; Slaughter et al. 1988). Two models calculated BD, and %FM was then determined using adequate formula (Weststrate and Deurenberg 1989).

Measurement of FM using anthropometric parameters

Anthropometric parameters were measured with subjects in their underwear. Standing height and sitting height were measured to the nearest 0.5 cm with a portable stadiometer (Leicester Height Measure, SECA Limited, Birmingham, UK). The difference between these two values was used to calculate total lower limb length. The other anthropometric parameters: waist, chest, hip, thigh, knee, biceps, ankle, elbow, wrist circumferences, and

thigh, total lower limb, arm, shoulder, diagonal trunk lengths, as well as trunk height were measured to within ± 0.5 cm using a special measuring tape with automatic roll-up (SECA 200 Girth Measuring Tape, SECA Limited).

Measurement of FM using BIA

Impedance was measured from foot to foot using a BIA body fat analyser at 50 kHz (Body Master Vision Family 79 569, SEB Group TEFAL, Rumilly, France). This equipment has been validated in adults (Boulier et al. 2005; Jaffrin et al. 2005), in overweight and obese adolescents (Lazzer et al. 2003), but only calibrated in children by the manufacturer (cFM, calibrated FM). It calculates FM based on the subject's impedance, height, weight, age and sex. The detailed measurement method is described elsewhere (Boulier et al. 2005). As recommended by the manufacturer, children were instructed to stand with his/her legs straight, feet parallel with the heel and forefoot placed on the metal plates of the BIA system. Proper positioning of the balance on the ground was checked at each measurement and battery life and calibration were managed automatically by the machine.

Protocol

Measurements were performed at the Department of Paediatrics, Jean Verdier Hospital, APHP, Bondy, France. Children arrived at the hospital at 8 am, and had been fasting since the previous evening to avoid variations in BC during the study (repeated passing of stools, urine). At T_0 , urine specimens were collected (two plastic tubes, 5 mL), and then children drank 25 mL of the solution containing 1.25 g of deuterated water. Deuterium intake was followed by ingestion of around 100 mL of tap water to rinse the mouth and oesophagus and ensure all ingested deuterium was effectively swallowed. The vial containing the deuterium was weighed using an electronic balance accurate to within 0.1 mg, before and after ingestion to determine the exact quantity of deuterium ingested. After this first step, children stripped down to their underwear to allow accurate measurement of anthropometric parameters, SF and BIA. Children were then placed in the plethysmography chamber for measurement of BV and TGV. They provided a second urine sample at $T_0 + 4$ h (two plastic tubes, 5 mL). Urine samples were stored at 5°C in hermetically sealed glass or plastic bottles. Between T_0 and $T_0 + 4$ h, the volume of drinks ingested and the volume of urine passed were recorded to be used in calculating TBW.

Data analyses

Statistical analyses were conducted using SAS statistical program (version 8.2) (SAS Institute Incorporated, Cary, NC, USA). All tests were two-tailed with a p -value < 0.05 as the limit of significance, and data are given as means \pm SD.

Descriptive analyses were performed for demographic and anthropometric characteristics, and independent Student's t -tests were carried out to examine sex differences. SF reproducibility was tested using the intra-class correlation coefficient (ICC) (Shrout and Fleiss 1979).

The accuracy of field methods for FM measurement was assessed using the Bland and Altman procedure (Bland and Altman 1986): agreement between each field method and the reference method was calculated.

Since field methods for FM measurement are reputed to be population-dependent (Brandon 1998; Wickramasinghe et al. 2005a), it was desirable to adjust these methods to our population. For that purpose, we used stepwise multiple linear regressions modelling. In accordance with the criteria of Belsley et al. (1980), it was decided not to introduce the following variables because of marked colinearity: BMI, height, arm length, total lower limb length and wrist circumference. Mathematical models were sought using forward and stepwise automated subset selection algorithms. The best model was taken as that in which all coefficients associated with the variable(s) for the model differed significantly from zero at 5% with the highest possible coefficient of determination R^2 . The accuracy of the adjusted methods compared to the reference method was assessed using the Bland and Altman procedure (Bland and Altman 1986).

Results

The demographic and anthropometric characteristics of subjects are given in Table I. No significant differences were noted for anthropometric characteristics between girls and boys. Inter-individual variability was high for certain parameters, particularly the SS skinfolds thickness (9.0 ± 6.1 mm) and SI skinfolds thickness (8.1 ± 5.6 mm).

Reference method

Measurements of BC in children using the reference model are given in Table II. BD and TBW of boys and girls were identical. The slight, non-significant BW difference between sexes was due to slight, non-significant difference in reference FM (6.42 ± 4.70 kg in girls vs. 5.81 ± 3.77 kg in boys).

Existing field methods to measure FM in children

Measurements of FM in children using the existing SF-based models are given in Table II. When testing SF measurement reproducibility, we found intra-class correlation coefficients of around 1, which indicates a very high level of reproducibility. Compared to the reference model, the Slaughter model and the Deurenberg models (two or four skinfolds) tended to overestimate FM. The Durnin and Rahaman model and the Brook model underestimated this parameter. The best model was the Deurenberg four-skinfold model, with a bias of around 100 g for FM and of around 0.5% for %FM. The Durnin and Brook models, which include calculation of BD, gave a higher mean bias. Agreement between the different SF-based models and the reference model was around 5 kg for FM and 15% for %FM.

Agreement between the BIA-based model and the reference model was also limited. BIA tended to underestimate both FM and %FM compared to the reference method.

Table I. Demographic and anthropometric characteristics of the study's participants.

	Boys (n = 30) Mean ± SD	Girls (n = 25) Mean ± SD
Age (years)	8.6 ± 1.2	8.8 ± 1.1
Body weight (BW) (kg)	30.52 ± 7.26	31.12 ± 7.75
Height (cm)	131.2 ± 8.7	134.2 ± 8.7
Body mass index (BMI) (kg m ⁻²)	17.53 ± 2.92	17.06 ± 2.66
<i>Anthropometrics</i>		
Waist circumference (cm)	61.0 ± 7.9	59.4 ± 6.8
Chest circumference (cm)	64.7 ± 6.6	64.3 ± 7.8
Hip circumference (cm)	69.5 ± 7.8	70.4 ± 7.7
Seated height (cm)	112.2 ± 4.2	113.6 ± 3.6
Total lower limb length (cm)	68.0 ± 5.7	70.6 ± 5.7
Thigh length (cm)	37.6 ± 3.4	38.8 ± 3.3
Total upper limb length (cm)	44.4 ± 3.7	44.6 ± 3.7
Arm length (cm)	24.7 ± 2.2	25.4 ± 2.3
Shoulder width (cm)	29.2 ± 4.8	28.2 ± 3.6
Thigh circumference (cm)	37.3 ± 4.8	38.6 ± 4.8
Knee circumference (cm)	28.6 ± 2.8	28.8 ± 2.4
Biceps circumference (cm)	19.8 ± 3.6	20.1 ± 2.4
Ankle circumference (cm)	19.0 ± 3.0	19.3 ± 2.2
Elbow circumference (cm)	18.8 ± 2.5	18.9 ± 1.8
Wrist circumference (cm)	13.1 ± 2.0	13.3 ± 1.0
Trunk height (cm)	38.8 ± 3.1	38.7 ± 3.3
Trunk diagonal length (cm)	42.3 ± 3.3	42.9 ± 3.2
<i>Skinfolds</i>		
Bicipital (BI) (mm)	72.4 ± 38.0	79.1 ± 57.2
Tricipital (TRI) (mm)	131.6 ± 66.7	126.7 ± 47.9
Supra-iliac (SI) (mm)	83.9 ± 58.2	78.6 ± 54.9
Sub-scapular (SS) (mm)	85.4 ± 55.4	96.6 ± 67.7
<i>Reference body composition</i>		
Body density (BD) (g/cm ³)	1.043 ± 0.016	1.043 ± 0.022
Total body water (TBW) (L)	19.10 ± 4.01	18.97 ± 3.84
Water as% of body weight	63.52 ± 8.82	61.91 ± 7.99

Note: Using independent Student's *t*-tests, no differences were found between boys and girls.

Population-adjusted field methods to measure FM in children

Population-adjusted models to calculate FM or %FM in children from SF, anthropometric parameters and BIA were created (Table III).

Satisfactory predictive models involving measurement of one or two skinfolds were identified. These models combine SF measurement with demographic and anthropometric parameters (sex, chest circumference, knee circumference, biceps circumference, and thigh length). Models involving measurement of three or four skinfolds were also found, but they had a lower determination coefficient than models based on one or two skinfolds (0.76–0.78 vs. 0.80–0.84). While these new models provided a good estimate of FM, measurement of SF, either alone or together with demographic or anthropometric parameters, exhibited mediocre predictive capacity for %FM.

Population-adjusted models to calculate FM in children from other anthropometric parameters were also created. The anthropometric parameters most closely correlated with

Table II. Comparison of FM estimates using existing models based on SF and BIA.*

Model	Mean \pm SD	Comparison to reference model	
		Mean difference (95% CI)	Limits of agreement
<i>Reference model (Fuller et al. 1992; Siri 1961; Wells et al. 1999)</i>			
% FM	18.44 \pm 8.65	–	–
FM (kg)	6.08 \pm 4.19	–	–
FFM (kg)	24.71 \pm 4.57	–	–
% hydration FFM	76.87 \pm 4.24	–	–
<i>Model with two skinfolds (Slaughter et al. 1988)</i>			
% FM	19.93 \pm 8.22	–1.49 (–3.59; 0.61)	\pm 15.57
FM (kg)	6.57 \pm 4.12	–0.49 (–1.20; 0.23)	\pm 5.31
<i>Model with two skinfolds (Deurenberg et al. 1990)</i>			
% FM	19.76 \pm 4.96	–1.32 (–3.32; 0.68)	\pm 14.83
FM (kg)	6.34 \pm 2.90	–0.26 (–0.93; 0.42)	\pm 5.05
<i>Model with four skinfolds (Deurenberg et al. 1990)</i>			
% FM	18.98 \pm 5.63	–0.54 (–2.37; 1.29)	\pm 13.56
FM (kg)	6.17 \pm 3.23	–0.09 (–0.68; 0.50)	\pm 4.40
<i>Model with four skinfolds (Dumin and Rahaman 1967)</i>			
% FM	14.67 \pm 6.88	3.77 (1.87; 5.67)	\pm 14.05
FM (kg)	4.91 \pm 3.31	1.17 (0.56; 1.78)	\pm 4.52
<i>Model with four skinfolds (Brook 1971)</i>			
% FM	14.69 \pm 8.82	3.75 (1.72; 5.78)	\pm 15.00
FM (kg)	5.05 \pm 4.09	1.03 (0.39; 1.66)	\pm 4.73
<i>BIA-based models</i>			
% FM	17.22 \pm 3.56	1.20 (–1.20; 3.61)	\pm 17.60
FM (kg)	5.40 \pm 1.85	0.71 (–0.15; 1.57)	\pm 6.27

Note: *Mean value, mean difference (reference model minus SF/BIA-based model) with 95% confidence intervals and 95% limits of agreement are shown.

FM were chest circumference and knee circumference. Satisfactory predictive models for FM using one or two anthropometric parameters were identified but no models involving more than two anthropometric parameters were found. The anthropometric parameters taken either alone or together appear poor predictors of % FM.

Regarding BIA, we generated a correction equation combining the height and sex of subjects and the calibrated FM (cFM). The resulting model was a good predictor for FM, explaining 80% of the variability in the reference FM.

Discussion

The primary aim of this study was to compare the accuracy of several field methods for FM measurement in European children. Measurement of FM in addition to BMI may indeed be useful for primary prevention of obesity, since BMI cannot distinguish between FM and FFM, leading to potential errors in obesity diagnostic and follow-up in children (Bedogni et al. 2003; Wickramasinghe et al. 2005b).

Table III. Comparison of FM estimates using population-adjusted models based on SF, anthropometry and BIA.*

Population-adjusted model	Equation†	95% CI	Limits of agreement	R ²
Model with one skinfold	Boys: FM = -19.481 + 0.361*SI + 0.166*CC + 1.045*KC - 0.381*BC - 0.289*TL Girls: FM = -18.398 + 0.361*SI + 0.166*CC + 1.045*KC - 0.381*BC - 0.289*TL	-0.44; 0.44	± 3.32 kg	0.84
Model with two skinfolds	FM = -21.364 + 0.149*SS_SI + 0.166*CC + 1.002*KC - 0.314*BC - 0.218*TL	-0.49; 0.49	± 3.68 kg	0.80
Model with one AP	FM = -25.745 + 0.493*CC	-0.60; 0.60	± 4.47 kg	0.71
Model with two AP	FM = -31.174 + 0.343*CC + 0.526*KC	-0.55; 0.55	± 4.11 kg	0.75
BIA-based model	Boys: FM = 12.686 + 3.082*cFM - 0.156*H Girls: FM = 7.588 + 3.082*cFM - 0.156*H	-0.54; 0.54	± 3.85 kg	0.80

Notes: *95% confidence intervals, 95% limits of agreement with reference model, and determination coefficients are shown.

†FM, fat mass (kg); SI, supra-iliac skinfold (cm); CC, chest circumference (cm); KC, knee circumference (cm); BC, biceps circumference (cm); TL, thigh length (cm); SS_SI, sum of sub-scapular and supra-iliac skinfold (cm); cFM, calibrated fat mass (kg); H, height (m) AP, anthropometric parameter.

Table IV. Comparison of field methods used to measure body composition (BC) in children.

Method	Disadvantages	Advantages
All methods	Methods population-dependent Moderate agreement with the reference Methods unsuitable for individual follow-up	Equipment inexpensive Methods suitable for epidemiological applications
Anthropometry	Method operator-dependent Lower agreement with the reference	Equipment available worldwide
Skinfolds	Method operator-dependent	Higher agreement with the reference
BIA	Method equipment-dependent	Method simple and quick

To measure reference FM, we used a three-compartment model that has been validated in a population of 48 children aged 8–12 years (Wells et al. 1999). Two-compartment models are inadequate, since they are based on the hypothesis of constant water content of FFM, which is not applicable to growing children (Forbes 1981; Lohman et al. 1984). We used plethysmography and deuterium dilution rather than DXA as the reference method, because problems with accuracy that varies with age and BC have been reported with DXA (Pietrobelli et al. 1998; Williams et al. 2006). We compared field methods for FM measurement, before and after adjustment to our population (Table IV).

Methods based on SF

Agreement between the existing SF-based models and the reference model was low, confirming that SF equations are population-specific (Brandon 1998). The population-adjusted models elicited a higher correlation ($R^2 = 0.76–0.84$), but a moderate agreement with the reference model. Measuring skinfolds is a potentially

operator-dependent process and it may therefore require careful investigator training before epidemiological application.

Methods based on anthropometric parameters

The anthropometric data obtained in this study were consistent with previous findings (Wells et al. 1999; Bray et al. 2001). No difference was noticed between boys and girls, probably because most of the subjects were prepubertal. However we cannot completely confirm this hypothesis since maturational assessment was not performed in this study.

In the modelling analysis, we assessed the predictive ability of a number of anthropometric parameters with regard to FM. These parameters are easy to measure, and would be suitable for epidemiological uses, particularly in poorly equipped countries. The population-adjusted models comprising one and two parameters showed a good correlation with the reference model ($R^2 = 0.71\text{--}0.75$), indicating that a small number of parameters may suffice to provide accurate prediction of FM. However, their levels of agreement with the reference model were slightly inferior to those obtained with other population-adjusted field methods (Figure 1a and b).

Methods based on BIA

Several methods based on BIA exist to measure body composition. In our study, we used leg-to-leg BIA, which is more adapted to field application than tetra-polar BIA.

Leg-to-leg BIA-based equations for measurement of FM are reported to be population-specific and even equipment-specific (Deurenberg et al. 2002; Wickramasinghe et al. 2005a). As a result, many studies have been carried out in the past years to validate this method in specific contexts (Fors et al. 2002; Eisenmann et al. 2004). After adjustment, we obtained a high correlation ($R^2 = 0.80$) and a moderate agreement with the reference model (Figure 1c). Similar results have been reported in previous studies (Lazzer et al. 2003; Hosking et al. 2006). Even if our population was clinically prepubertal, the adjusted model depended on sex, suggesting that puberty may have started physiologically even if not visible clinically. It is also interesting to note that BW accounted for 71% of the variability in reference FM ($R^2 = 0.71$, Estimated Standard Error (ESE) = 2.35, $p < 0.0001$), where determination of FM by BIA after correction explained 80% of the variability in reference FM ($R^2 = 0.80$, ESE = 1.95, $p < 0.0001$). FM by BIA is thus a slightly better predictor for reference FM than BW or BMI, confirming the interest of FM measurements in addition to BMI.

Implications

This study was designed to compare the accuracy of field methods to measure FM in children. Existing methods based on SF and BIA showed poor correlation and poor agreement with the reference method. After adjustment to our population, we obtained a higher correlation but still a moderate agreement with the reference model. Field methods to measure FM may therefore not be recommended for use in studies having small populations and for individual monitoring. However, they are useful for epidemiological applications, especially for longitudinal studies.

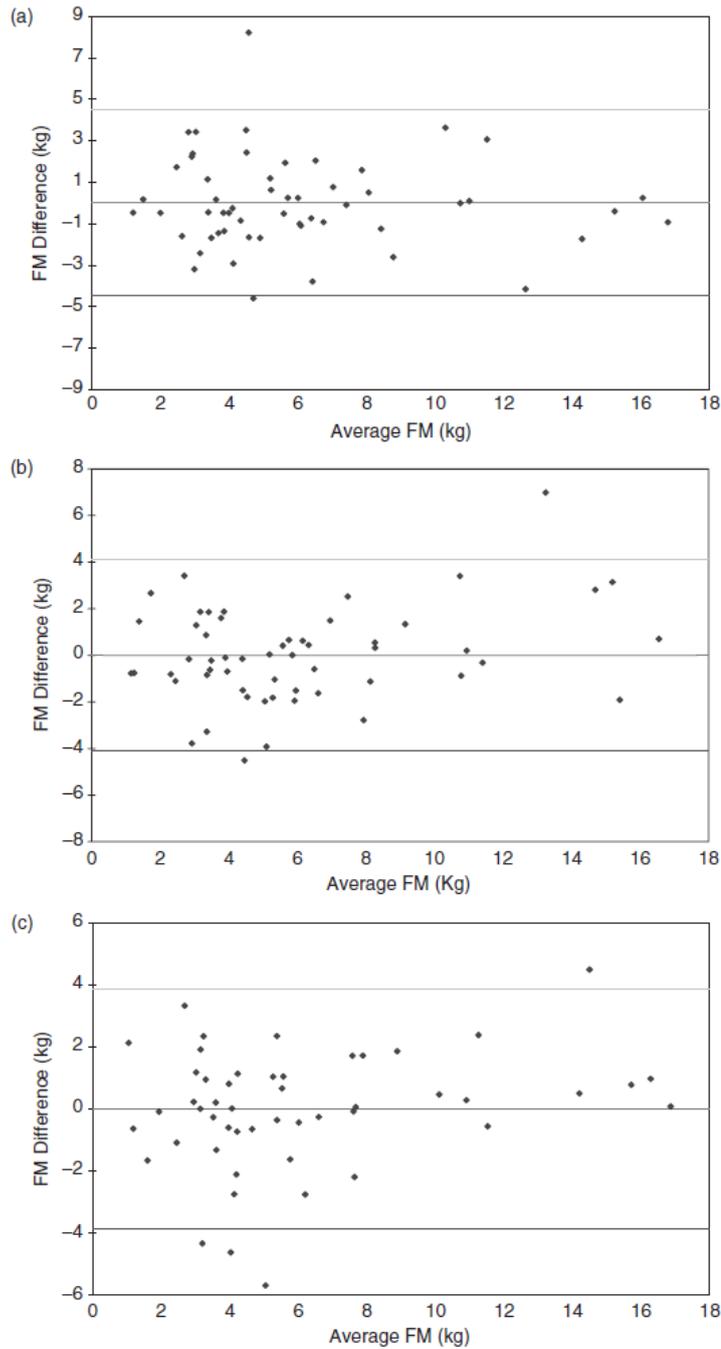


Figure 1. Relation between the difference (reference method value – field method value) and the average ((reference method value – field method value)/2) for measuring FM where: (a) field method is the population-adjusted method based on one anthropometric parameter ($R^2=0.71$, $p < 0.0001$), (b) field method is the population-adjusted model based on two anthropometric parameters ($R^2=0.75$, $p < 0.0001$), (c) field method is the population-adjusted model based on BIA ($R^2=0.80$, $p < 0.0001$). The ± 2 SD lines (top and bottom lines) define the 95% limits of agreement between methods (Bland and Altman 1986). The middle line defines the mean bias.

To validate our population-adjusted models, it would be interesting to assess their agreement with the reference model in a larger, independent cohort stratified by BMI, socio-economic status or ethnicity. Stratification by BMI would be particularly useful, since previous studies found that BIA-based or SF-based models tend to underestimate FM in the fattest subjects, especially in boys (Eisenkolbl et al. 2001). Even if our sample size was limited, our population included overweight children in the same proportion as the general French population (Rolland-Cachera et al. 2002), suggesting that our models might apply to this population after careful validation.

Overall, our results suggest that new field equipment is required to perform accurate measurement of FM in children and make individual follow-up possible.

Acknowledgements

This study was supported by grants from the French Ministry of Research (ELPAS: 2002 RARE 31) and from the private partners of the ELPAS study: Avenance/CEDUS/Fondation Louis Bonduelle. We also thank the administrations (Rectorat de Paris) who participated in the ELPAS study.

References

- Bedogni G, Iughetti L, Ferrari M, Malavolti M, Poli M, Bernasconi S, Battistini N. 2003. Sensitivity and specificity of body mass index and skinfold thicknesses in detecting excess adiposity in children aged 8–12 years. *Ann Hum Biol* 30:132–139.
- Belsey DA, Kuh E, Welsch RE. 1980. *Regression diagnostics: identifying influential data and sources of collinearity*. New York: Wiley.
- Bland JM, Altman DG. 1986. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 8476:307–310.
- Boulier A, Chumlea WC, De Lorenzo A, Deurenberg-Yap M, Sun SS, Léger L, Schutz Y. 2005. Body composition estimation using leg-to-leg bioelectrical impedance: A six-site international cross-validation study. *Int J Body Compos Res* 3:31–39.
- Brandon LJ. 1998. Comparison of existing skinfold equations for estimating body fat in African American and white women. *Am J Clin Nutr* 67:1155–1161.
- Bray GA, DeLany JP, Harsha DW, Volaufova J, Champagne CC. 2001. Evaluation of body fat in fatter and leaner 10-y-old African American and white children: The Baton Rouge Children's Study. *Am J Clin Nutr* 73:687–702.
- Brook CG. 1971. Determination of body composition of children from skinfold measurements. *Arch Dis Child* 246:182–184.
- Brug J. 2007. The European charter for counteracting obesity: A late but important step towards action. Observations on the WHO-Europe ministerial conference, Istanbul, November 15–17, 2006. *Int J Behav Nutr Phys Act* 4:11.
- Demerath EW, Schubert CM, Maynard LM, Sun SS, Chumlea WC, Pickoff A, Czerwinski SA, Towne B, Siervogel RM. 2006. Do changes in body mass index percentile reflect changes in body composition in children? Data from the Fels Longitudinal Study. *Pediatrics* 117:e487–e495.
- Dempster P, Aitkens S. 1995. A new air displacement method for the determination of human body composition. *Med Sci Sports Exerc* 27:1692–1697.
- Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Schouten FJ. 2002. Validity of total and segmental impedance measurements for prediction of body composition across ethnic population groups. *Eur J Clin Nutr* 56:214–220.
- Deurenberg P, Pieters JJ, Hautvast JG. 1990. The assessment of the body fat percentage by skinfold thickness measurements in childhood and young adolescence. *Br J Nutr* 2:293–303.
- Dewit O, Fuller NJ, Fewtrell MS, Elia M, Wells JC. 2000. Whole body air displacement plethysmography compared with hydrodensitometry for body composition analysis. *Arch Dis Child* 82:159–164.

- Dietz WH. 1997. Periods of risk in childhood for the development of adult obesity – what do we need to learn? *J Nutr* 127:S1884–S1886.
- Durnin JV, Rahaman MM. 1967. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 3:681–689.
- Eisenkolbl J, Kartasurya M, Widhalm K. 2001. Underestimation of percentage fat mass measured by bioelectrical impedance analysis compared to dual energy X-ray absorptiometry method in obese children. *Eur J Clin Nutr* 55:423–429.
- Eisenmann JC, Heelan KA, Welk GJ. 2004. Assessing body composition among 3- to 8-year-old children: Anthropometry, BIA, and DXA. *Obes Res* 12:1633–1640.
- Fields DA, Goran MI, McCrory MA. 2002. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: A review. *Am J Clin Nutr* 3:453–467.
- Fields DA, Hunter GR, Goran MI. 2000. Validation of the BOD POD with hydrostatic weighing: Influence of body clothing. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2:200–205.
- Forbes GB. 1981. Body composition in adolescence. *Prog Clin Biol Res* 61:55–72.
- Fors H, Gelander L, Bjarnason R, Albertsson-Wikland K, Bosaeus I. 2002. Body composition, as assessed by bioelectrical impedance spectroscopy and dual-energy X-ray absorptiometry, in a healthy paediatric population. *Acta Paediatr* 91:755–760.
- Fuller NJ, Jebb SA, Laskey MA, Coward WA, Elia M. 1992. Four-component model for the assessment of body composition in humans: Comparison with alternative methods, and evaluation of the density and hydration of fat-free mass. *Clin Sci* 82:687–698.
- Hosking J, Metcalf BS, Jeffery AN, Voss LD, Wilkin TJ. 2006. Validation of foot-to-foot bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry in the assessment of body composition in young children: The EarlyBird cohort. *Br J Nutr* 96:1163–1168.
- Jaffrin MY, Kieffer R, Moreno MV. 2005. Evaluation of a foot-to-foot impedance meter measuring extracellular fluid volume in addition to fat-free mass and fat tissue mass. *Nutrition* 21:815–824.
- Lizzer S, Boirie Y, Meyer M, Vermorel M. 2003. Evaluation of two foot-to-foot bioelectrical impedance analysers to assess body composition in overweight and obese adolescents. *Br J Nutr* 90:987–992.
- Lohman TG, Slaughter MH, Boileau RA, Bunt J, Lussier L. 1984. Bone mineral measurements and their relation to body density in children, youth and adults. *Hum Biol* 56:667–679.
- Malecka-Tendera E, Mazur A. 2006. Childhood obesity: A pandemic of the twenty-first century. *Int J Obes Relat Metab Disord* 30:S1–S3.
- Nuñez C, Kovera AJ, Pietrobelli A, Heshka S, Horlick M, Kehayias JJ, Wang Z, Heymsfield SB. 1999. Body composition in children and adults by air displacement plethysmography. *Eur J Clin Nutr* 53:382–387.
- Paineau D, Beaufile F, Boulier A, Cassuto DA, Chwalow J, Combris P, Couet C, Jouret B, Lafay L, Laville M, et al. 2008. Family dietary coaching to improve nutritional intakes and body weight control: A randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:34–43.
- Pietrobelli A, Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, Widhalm K. 2005. From birth to adolescence: Vienna 2005 European Childhood Obesity Group International Workshop. *Int J Obes Relat Metab Disord* 29:S1–S6.
- Pietrobelli A, Wang Z, Formica C, Heymsfield SB. 1998. Dual-energy X-ray absorptiometry: Fat estimation errors due to variation in soft tissue hydration. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 274:E808–E816.
- Racette SB, Schoeller DA, Luke AH, Shay K, Hnilicka J, Kushner RF. 1994. Relative dilution spaces of 2H- and 18O-labeled water in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 267:E585–E590.
- Ritz P, Johnson PG, Coward WA. 1994. Measurements of 2H and 18O in body water: Analytical considerations and physiological implications. *Br J Nutr* 72:3–12.
- Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y, Frelut ML, Hercberg S. 2002. Body mass index in 7–9-y-old French children: Frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26:1610–1616.
- Shrout P, Fleiss J. 1979. Intraclass correlations: Use in assessing rater reliability. *Psychol Bull* 86:420–428.
- Siri WE. 1961. Body composition from fluid spaces and density: Analysis of methods. In: Brozek J, Henschel A, editors. *Techniques for measuring body composition*. Washington, DC: National Academy of Sciences. pp 223–244.
- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA. 1988. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 5:709–723.
- Wells JC, Fuller NJ, Dewit O, Fewtrell MS, Elia M, Cole TJ. 1999. Four-component model of body composition in children: Density and hydration of fat-free mass and comparison with simpler models. *Am J Clin Nutr* 69:904–912.
- Weststrate JA, Deurenberg P. 1989. Body composition in children: Proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold-thickness measurements. *Am J Clin Nutr* 5:1104–1115.

- Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. 1998. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 101:E5.
- Wickramasinghe VP, Cleghorn GJ, Edmiston KA, Davies PS. 2005a. Impact of ethnicity upon body composition assessment in Sri Lankan Australian children. *J Paediatr Child Health* 41:101–106.
- Wickramasinghe VP, Cleghorn GJ, Edmiston KA, Murphy AJ, Abbott RA, Davies PS. 2005b. Validity of BMI as a measure of obesity in Australian white Caucasian and Australian Sri Lankan children. *Ann Hum Biol* 32:60–71.
- Williams JE, Wells JC, Wilson CM, Haroun D, Lucas A, Fewtrell MS. 2006. Evaluation of Lunar Prodigy dual-energy X-ray absorptiometry for assessing body composition in healthy persons and patients by comparison with the criterion 4-component model. *Am J Clin Nutr* 83:1047–1054.

3.3.3 DEVELOPPEMENT ET VALIDATION D'UNE ECHELLE DE QUALITE DE VIE EN FRANÇAIS POUR LA POPULATION GENERALE

Basé sur :

Paineau D, Baudoin C, Grairia M, et al. Développement et validation d'une échelle de qualité de vie axée sur l'alimentation pour la population française. Cah Nutr Diét. 2007;42(6):304-306.

Parmi ses objectifs, l'étude ELPAS visait à mesurer l'acceptabilité des recommandations nutritionnelles portant sur les glucides et les lipides. La mesure de cette acceptabilité se fait d'une part par l'analyse de la compliance aux conseils alimentaires, d'autre part sur l'évaluation de l'impact des changements alimentaires sur la qualité de vie, notamment en ce qui concerne ses dimensions alimentaires. En effet, le fait de participer à une étude et de bénéficier d'un accompagnement diététique personnalisé poussé favorise les modulations nutritionnelles, mais le maintien de ces modulations sur le long terme nécessite que leur impact en terme de qualité de vie soit mineur.

L'analyse de la littérature durant la phase de préparation de l'étude ELPAS indiquait que les échelles de qualité de vie existantes en français ne permettaient pas de mesurer l'impact des interventions nutritionnelles sur la qualité de vie chez des sujets globalement en bonne santé. Les échelles disponibles étaient validées dans des populations malades, et concernaient rarement les dimensions alimentaires de la qualité de vie (Le Pen *et al.*, 1998; Testa *et al.*, 1998; Greenlund *et al.*, 2002; Kolotkin *et al.*, 2004; Sato *et al.*, 2004; Corica *et al.*, 2006). Provenant le plus souvent d'échelles anglo-saxonnes (Mathias *et al.*, 1997; Blissmer *et al.*, 2006), elles ne tenaient pas compte des spécificités du modèle alimentaire français.

Par conséquent, nous avons développé et validé en amont de l'étude une échelle originale. Cette échelle a été construite à partir d'échelles existantes et validées en français (Food Attitudes French Version (Rozin *et al.*, 1999), SF-36 (Ware & Sherbourne, 1992), et DHP (Meadows *et al.*, 1996; Meadows *et al.*, 2000)), en retenant dans chacune d'entre elles les items en relation avec l'alimentation. La validation linguistique de la pré-échelle obtenue auprès d'une trentaine de volontaires a permis d'objectiver la bonne compréhension des items et le poids respectif accordé à chacun d'entre eux. Cette pré-échelle validée linguistiquement a été adressée aux participants adultes de l'étude ELPAS à trois reprises au cours de l'intervention. La première série de questionnaires (avant l'intervention) a permis de procéder à la validation psychométrique de la pré-échelle, qui a abouti à une échelle définitive nommée QV-AF.

Les méthodologies statistiques mises en œuvre pour la validation psychométrique de la pré-échelle incluent des méthodes d'imputation par chaîne de Markov (Nakache & Guéguen, 2005), la réalisation d'Analyses en Composantes Principales (ACP), la validation des sous-échelles obtenues par ACP à l'aide de modèles classique (Alpha de Cronbach) et moderne (modèle de Rasch), et une pondération des items par régressions (PLS). Ces méthodologies sont classiquement utilisées pour la validation des échelles de qualité de vie.

Au final, l'échelle QV-AF contient 37 items organisés en 4 sous-échelles (alimentation/plaisir, alimentation/relationnel, alimentation/psychologie, alimentation/condition physique). Aucune sous-échelle n'a pu être identifiée sur la thématique alimentation/santé.

L'échelle QV-AF est présentée à la suite de l'article, accompagnée des méthodes de calcul des scores de qualité de vie par sous-échelle et globalement. L'utilisation de cette échelle est libre.

DÉVELOPPEMENT ET VALIDATION D'UNE ÉCHELLE DE QUALITÉ DE VIE AXÉE SUR L'ALIMENTATION POUR LA POPULATION FRANÇAISE

Damien PAINEAU¹, Christine BAUDOIN², Mohamed GRAIRIA³, François ROSSET³, Francis BORNET¹,
Othar ZOURABICHVILI^{1,4}, Judith CHWALOW²

L'étude longitudinale prospective alimentation et santé (ELPAS) est une étude d'intervention nutritionnelle randomisée et contrôlée en population générale, réalisée chez des enfants et des adultes [1]. Son objectif principal est d'évaluer l'efficacité clinique de modifications nutritionnelles portant sur les glucides simples, les glucides complexes et les lipides. Parmi ses objectifs secondaires figure l'évaluation de l'impact, sur la qualité de vie des volontaires, de l'accompagnement diététique mis en place durant les 8 mois d'intervention. Cet objectif nécessite de disposer d'une échelle capable d'analyser les dimensions alimentaires de la qualité de vie chez des adultes sains.

Cependant, les échelles de qualité de vie actuellement disponibles en français mesurent la qualité de vie en général, et ne sont pas adaptées à une analyse spécifique des dimensions alimentaires [2-4]. Par ailleurs, ces échelles ont le plus souvent été obtenues par la traduction d'échelles validées dans les pays scandinaves et anglo-saxons peu sensibles aux spécificités du modèle alimentaire français [5, 6].

Enfin, les échelles disponibles ont été développées et validées chez le sujet malade, et contiennent de ce fait des items inadaptés à des sujets sains [7-9]. Durant la phase de préparation de l'étude ELPAS [1], nous avons donc développé et validé une échelle de qualité de vie axée sur l'alimentation chez des adultes sains (échelle QV-AF : qualité de vie et alimentation en français). Cette échelle, libre d'utilisation, peut être obtenue auprès des auteurs ou sur le site de l'étude ELPAS (www.elpas.fr).

Méthodes

Méthodologie générale

Le développement et la validation d'une échelle de qualité de vie originale est un travail long et exigeant :

1. Nutri-Health, Rueil-Malmaison. 2. INSERM, Hôtel-Dieu, Paris. 3. Socio Logiciels, Paris. 4. Quanta Medical, Rueil-Malmaison.

Correspondance : Damien Paineau, Nutri-Health, Immeuble Ampère, 8, rue E. et A. Peugeot, 92566 Rueil-Malmaison.
Email : d.paineau@nutri-health.eu

la création du *General Health Questionnaire* (GHQ) [10] a duré 20 ans et celle du *Nottingham Health Profile* (NHP) [11], 10 ans. Afin de limiter le temps de développement, il est possible d'adapter en français des échelles existantes dans une autre langue, comme cela a été fait pour les échelles générales de qualité de vie NHP [11] et SIP [12]. Une autre méthode consiste à s'appuyer sur plusieurs échelles existantes et validées en français, pour construire et valider une nouvelle échelle adaptée à une situation et un objectif donnés [13]. C'est la méthode qui nous avons retenue pour créer l'échelle QV-AF.

Développement d'une pré-échelle à partir d'échelles existantes

Le développement de l'échelle QV-AF s'est appuyé sur les échelles suivantes : *Food Attitudes French Version* [14], SF-36 [15], et DHP [16, 17]. À partir de ces trois échelles, la sélection conceptuelle des items d'intérêt en fonction de l'utilisation prévisible de l'échelle QV-AF (évaluation des dimensions alimentaires de la qualité de vie) a conduit à l'obtention d'une pré-échelle QV-AFI.

Validation linguistique

La pré-échelle QV-AFI a été validée d'un point de vue linguistique auprès de 40 volontaires présentant des caractéristiques démographiques comparables à celles des futurs participants à l'étude ELPAS : hommes et femmes de plus de 20 ans, sachant lire et écrire le français et parents d'au moins un enfant. Tous les sujets ont donné leur consentement de participation. L'étude ELPAS dans sa globalité a reçu l'aval du CCPPRB de St Germain-en-Laye (protocole 04005).

Le protocole de validation linguistique était le suivant : un premier groupe de 10 sujets a complété l'échelle et un spécialiste en éducation de la santé a interrogé les sujets afin d'évaluer la bonne compréhension de chaque question et le poids respectif attribué à chaque question par rapport aux autres. À la lumière des résultats obtenus, la pré-échelle a été remaniée, puis de nouveau testée auprès d'un groupe de 10 sujets. Ces étapes ont été répétées 3 fois, jusqu'à l'obtention d'un consensus. À ce moment, la pré-échelle QV-AFI obtenue, contenant 114 items, a été considérée comme validée d'un point de vue linguistique.

Validation psychométrique

La validation psychométrique de l'échelle QV-AFI a été réalisée durant la phase d'intervention de l'étude ELPAS, auprès des 1 013 adultes participants (82 % de femmes, 40,4 ± 5,3 ans), en utilisant les 907 questionnaires renseignés en début d'intervention. L'ensemble des analyses psychométriques a été réalisé sous SAS (SAS Institute Incorporated, Cary, USA), par une structure spécialisée (Socio Logiciels, Paris).

Après le nettoyage des bases (Quanta Medical, Rueil-Malmaison), une prise de vue globale a été réalisée, et les items non discriminants ont été exclus. Les données manquantes (0,1 à 5 % selon les items) ont été imputées par la méthode des chaînes de Markov [18], qui respecte bien les liens entre les variables et qui est moins dépendante de la population de validation que les autres méthodes existantes (imputation par la moyenne ou à l'aide de modèles de régression).

Une analyse en composantes principales (ACP) a ensuite été réalisée afin d'identifier les sous-échelles correspondant à des dimensions spécifiques de la qualité de vie en rapport avec l'alimentation (plaisir, santé, etc.). Ces sous-échelles ont été validées à la fois par un modèle moderne (modèle de Rasch) et par un modèle classique (alpha de Cronbach), puis réunies afin de former l'échelle QV-AF.

Une pondération par régression (*Partial Least Square*, PLS) a été effectuée afin de tenir compte de la contribution de chaque item à l'évaluation de la qualité de vie. Les modalités de calcul des scores ont ainsi été déterminées pour chaque sous-échelle et pour l'échelle globale QV-AF.

Résultats et discussion

La validation linguistique puis psychométrique de l'échelle QV-AFI a permis de d'obtenir une échelle finale QV-AF contenant quatre sous-échelles mesurant la qualité de vie en rapport avec l'alimentation :

- sous-échelle 1 (14 items) : dimension alimentation/plaisir ;
- sous-échelle 2 (6 items) : dimension alimentation/relationnel ;
- sous-échelle 3 (8 items) : dimension alimentation/psychologie ;
- sous-échelle 4 (9 items) : dimension alimentation/condition physique.

Bien que plusieurs items de l'échelle QV-AFI concernaient les liens entre alimentation et santé, l'analyse psychométrique n'a pas permis de définir une sous-échelle en relation avec cette dimension. Cela peut provenir soit d'un défaut méthodologique de l'échelle (items santé insuffisamment discriminants et sensibles), soit d'une erreur conceptuelle sur la nature des relations alimentation/santé.

L'échelle QV-AF est à notre connaissance la seule échelle développée et validée en français permettant d'évaluer chez des adultes en bonne santé l'impact d'une prise en charge diététique sur la qualité de vie et notamment le rapport à l'alimentation. Son principal intérêt est d'intégrer deux dimensions en lien direct avec les spécificités du modèle alimentaire français : les dimensions plaisir et relationnel. Par ailleurs, cette échelle a été validée auprès de sujets globalement en bonne santé, alors que la plupart des échelles disponibles jusqu'alors étaient adaptées à des populations malades [7-9].

L'échelle QV-AF peut être obtenue auprès des auteurs, ou sur le site de l'étude ELPAS (www.elpas.fr). Les résultats complets des études de validation et les modalités de calcul des scores de qualité de vie sont également disponibles auprès des auteurs.

Conclusion

L'échelle QV-AF est un outil adapté à l'analyse des effets d'une prise en charge diététique sur la qualité de vie de sujets en bonne santé, et notamment sur leur rapport à l'alimentation.

Remerciements

Cette étude a été réalisée avec les soutiens du ministère de la Jeunesse, de l'Éducation nationale et de la Recherche (ELPAS : 2002 RARE 31) et du rectorat de Paris. Nous remercions les partenaires privés de l'étude ELPAS : Avenance Enseignement, le CEDUS, et la Fondation Louis Bonduelle.

Résumé

Lors d'une prise en charge diététique, la modification des habitudes alimentaires peut impacter sur la qualité de vie des sujets. Une dégradation de la qualité de vie rend aléatoire l'acquisition durable de nouvelles habitudes alimentaires. Peu d'échelles ont été développées et validées en français pour mesurer la qualité de vie de sujets sains, et aucune ne s'intéresse spécifiquement aux dimensions alimentaires de la qualité de vie. Dans le cadre de l'étude

ELPAS, l'échelle QV-AF a été développée afin de mesurer l'impact des conseils diététiques sur la qualité de vie de sujets sains, et notamment sur leur rapport à l'alimentation. Cette échelle a été validée d'un point de vue linguistique puis d'un point de vue psychométrique. Son utilisation est libre, et les modalités de calcul des scores de qualité de vie peuvent être obtenues auprès des auteurs.

Mots-clés : Échelle de qualité de vie QV-AF – Alimentation – Population française – Interventions diététiques – ELPAS.

Abstract

Dietary modifications are hard to achieve and maintain over time. They may affect the subject's quality of life. Very few scales have been developed and validated in French to measure the quality of life of healthy subjects. None of them are designed to specifically analyze quality of life as it relates to diet. Within the framework of the ELPAS study, an original scale (QV-AF) was developed to measure the effects of dietary coaching on food-related quality of life in healthy subjects. This scale underwent linguistic and psychometric validation. It may be freely used; scoring parameters are available upon request.

Key-words: QV-AF – food-related quality-of-life – scale – French population – dietary interventions – ELPAS.

Bibliographie

- [1] Paineau D., Beaufile F., Boulier A. *et al.* – Family dietary coaching to improve nutritional intakes and body weight control: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2008, **162**, In press.
- [2] Greenlund K.J., Giles W.H., Keenan N.L., Croft J.B., Mensah G.A. – Physician advice, patient actions, and health-related quality of life in secondary prevention of stroke through diet and exercise. *Stroke*, 2002, **33**, 565-570.
- [3] Testa M.A., Simonson D.C., Turner R.R. – Valuing quality of life and improvements in glycemic control in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 1998, **21**, C44-52.
- [4] Sato E., Suzukamo Y., Miyashita M., Kazuma K. – Development of a diabetes diet-related quality-of-life scale. *Diabetes Care*, 2004, **27**, 1271-1275.
- [5] Blissmer B., Riebe D., Dye G., Ruggiero L., Greene G., Caldwell M. – Health-related quality of life following a clinical weight loss intervention among overweight and obese adults: intervention and 24 month follow-up effects. *Health and Quality of Life Outcomes*, 2006, **4**, 43.
- [6] Mathias S.D., Williamson C.L., Colwell H.H. *et al.* – Assessing health-related quality-of-life and health state preference in persons with obesity: a validation study. *Qual Life Res*, 1997, **6**, 311-322.
- [7] Corica F., Corsonello A., Apolone G., Lucchetti M., Melchionda N., Marchesini G., and the QUOVADIS Study Group. – Construct Validity of the Short Form-36 Health Survey and Its Relationship with BMI in Obese Outpatients. *Obesity*, 2006, **14**, 1429-1437.
- [8] Kolotkin R.L., Westman E.C., Ostbye T., Crosby R.D., Eisonson H.J., Binks M. – Does Binge Eating Disorder Impact Weight-Related Quality of Life? *Obesity Res*, 2004, **12**, 999-1005.
- [9] Le Pen C., Levy E., Loos F., Banzet M., Basdevant A. – "Specific" scale compared with "generic" scale: a double measurement of the quality of life in a French community sample of obese subjects. *J Epidemiol Community Health*, 1998, **52**, 445-450.
- [10] Goldberg D.P. – The detection of psychiatric illness by questionnaire; a technique for the identification and assessment of non-psychotic psychiatric illness. Oxford University Press, London, New York, 1972.
- [11] Hunt S.M., McKenna S.P., McEwen J., Williams J., Papp E. – The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations. *Soc Sci Med [A]*, 1981, **15**, 221-229.
- [12] Bergner M., Bobbitt R.A., Carter W.B., Gilson B.S. – The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care*, 1981, **19**, 787-805.
- [13] Moret L., Chwalow J., Baudoin-Balleur C. – Evaluation of quality of life: construction of a scale. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 1993, **41**, 65-71.
- [14] Rozin P., Fischler C., Imada S., Sarubin A., Wrzesniewski A. – Attitudes to food and the role of food in life in the U.S.A., Japan, Flemish Belgium and France: possible implications for the diet-health debate. *Appetite*, 1999, **33**, 163-180.
- [15] Ware J.E.J., Sherbourne C.D. – The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, 1992, **30**, 473-483.
- [16] Meadows K., Steen N., McColl E. *et al.* – The Diabetes Health Profile (DHP): a new instrument for assessing the psychosocial profile of insulin requiring patients – development and psychometric evaluation. *Qual Life Res*, 1996, **5**, 242-254.
- [17] Meadows K.A., Abrams C., Sandbaek A. – Adaptation of the Diabetes Health Profile (DHP-1) for use with patients with Type 2 diabetes mellitus: psychometric evaluation and cross-cultural comparison. *Diabet Med*, 2000, **17**, 572-580.
- [18] Nakache J.P., Guéguen A. – Analyse multidimensionnelle de données incomplètes. *Revue Statistique Appliquée*, 2005, **LIII**, 35-62.

L'échelle QV-*AF*

Une échelle de qualité de vie en français axée sur l'alimentation

Le présent document présente l'échelle de qualité de vie QV-*AF* et la méthode de calcul des scores de qualité de vie par sous-échelle et globalement.

L'échelle QV-*AF* est libre d'utilisation. Elle a été développée entre 2004 et 2006, dans le cadre de l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS)¹. La méthodologie utilisée pour son développement et sa validation linguistique et psychométrique a été publiée :

Paineau D, Baudoin C, Grairia M, et al. Development and validation of a food-related quality-of-life scale in the French population. *Cah Nutr Diét.* 2007;42(6):304-306.

Pour tout renseignement complémentaire, merci de contacter les auteurs de cette publication.

*Remarque importante : l'échelle QV-*AF* a été développée afin de permettre le suivi longitudinal de la qualité de vie chez les adultes de la cohorte ELPAS (analyse de l'évolution des scores de qualité de vie) : elle ne permet pas de réaliser une mesure absolue de la qualité de vie à un moment donné.*

¹ Paineau DL, Beaufils F, Boulier A, et al. Family Dietary Coaching to Improve Nutritional Intakes and Body Weight Control: A Randomized Controlled Trial. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162(1):34-43.

L'échelle QV-*AF*

L'objectif de cette enquête est de connaître votre avis sur votre état de santé général, votre bien-être et votre sentiment sur votre alimentation. Pourriez-vous répondre à chaque question en entourant la réponse de votre choix ? Si vous n'êtes pas sûr(e) de savoir comment répondre à une question, donnez la meilleure réponse possible. Souvenez-vous qu'il n'y a ni bonnes, ni mauvaises réponses.

Voici une liste d'affirmations. Etes-vous plutôt d'accord ou plutôt pas d'accord avec chacune d'elles ? (Entourez le chiffre correspondant) :

	D'accord	Pas d'accord
1. Dans l'ensemble, mon alimentation est plutôt saine	1	2
2. Il m'arrive souvent de sauter un repas parce que je suis absorbé dans mon travail et que j'oublie de manger	1	2
3. Pour fêter un événement, rien ne vaut un bon repas	1	2
4. J'ai l'habitude de manger entre les repas	1	2
5. Je n'aime pas qu'on me téléphone à l'heure des repas	1	2
6. Je m'inquiète pour la santé de mes proches s'ils ont une mauvaise alimentation	1	2
7. Je pense rarement aux effets à long terme de mon alimentation sur ma santé.....	1	2
8. Quand je pense à la nourriture, c'est d'une façon positive et avec appétit	1	2
9. Je préfère un bon repas à une bonne émission de télévision....	1	2
10. Si une pilule pouvait me permettre de satisfaire mes besoins nutritionnels en toute sécurité, pour pas cher et sans faim, je l'utiliserais	1	2
11. Pour moi, repas et fêtes familiales sont de bons souvenirs....	1	2
12. Pour moi, bien manger est un des grands plaisirs de l'existence	1	2
13. L'argent qu'on dépense en nourriture est de l'argent bien dépensé.....	1	2
14. Je fais attention à ce que je mange et à l'effet de ce que je mange sur mon apparence.....	1	2

Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel.

Entourez la réponse de votre choix

	Liste d'activités	Oui beaucoup limité(e)	Oui un peu limité(e)	Non pas du tout limité(e)
15	Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
16	Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1	2	3
17	Soulever et porter les courses	1	2	3
18	Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
19	Monter un étage par l'escalier	1	2	3
20	Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
21	Marcher plus d'un km à pied	1	2	3
22	Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
23	Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique,

Entourez la réponse de votre choix

		oui	non
24	Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1	2
25	Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire) ?	1	2

Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel, (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e))

Entourez la réponse de votre choix

		oui	non
26	Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
27	Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	1	2

28. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

Entourez la réponse de votre choix

- Pas du tout..... 1
 Un petit peu..... 2
 Moyennement 3
 Beaucoup..... 4
 Enormément 5

29. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?

Entourez la réponse de votre choix

- Pas du tout..... 1
 Un petit peu..... 2
 Moyennement 3
 Beaucoup..... 4
 Enormément 5

Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où :

Entourez la réponse de votre choix

		en permanence	très souvent	souvent	quelquefois	rarement	jamais
30	Vous êtes-vous senti(e) dynamique ?	1	2	3	4	5	6
31	Vous êtes-vous senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	1	2	3	4	5	6
32	Vous êtes-vous senti(e) calme et détendu(e) ?	1	2	3	4	5	6
33	Vous êtes-vous senti(e) débordant(e) d'énergie ?	1	2	3	4	5	6
34	Vous êtes-vous senti(e) épuisé(e) ?	1	2	3	4	5	6
35	Vous êtes-vous senti(e) heureux(se) ?	1	2	3	4	5	6
36	Vous êtes-vous senti(e) fatigué(e) ?	1	2	3	4	5	6

37. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

Entourez la réponse de votre choix

En permanence.....1

Une bonne partie du temps2

De temps en temps3

Rarement4

Jamais.....5

Calcul des scores de qualité de vie

Méthode de pondération

Afin de tenir compte de la contribution de chaque item de l'échelle QV-AF à l'évaluation de la qualité de vie, une pondération par rapport à la question globale de qualité de vie et de santé présente dans la pré-échelle QV-AFi a été réalisée. Cette question globale était la suivante :

Indiquez dans quelle mesure la phrase suivante est vraie ou fausse dans votre cas :

(Entourez la réponse de votre choix)

	totalem vraie	plutôt vraie	je ne sais pas	plutôt fausse	totalem fausse
Je suis en excellente santé	1	2	3	4	5

La pondération a été réalisée par régression (Partial Least Square, PLS). Les scores obtenus pour chaque sous-échelle ont été normalisés à 100 pour faciliter la comparaison des données obtenues à l'aide de l'échelle QV-AF dans différentes populations ou pour différentes mesures dans une même population (suivi longitudinal).

Calcul des scores de qualité de vie

La contribution de chaque item à l'évaluation de la qualité de vie est indiquée par sous-échelle dans les tableaux qui suivent. Cette contribution est définie par le coefficient « β », qui est ensuite normalisé pour permettre d'établir des scores sur 100 pour chaque sous-échelle (colonne « Normalisation »). Ce coefficient normalisé est multiplié par 0 ou par 1 en fonction de la réponse apportée à l'item ; les tableaux présentent les modalités de recodification binaire des réponses (colonne « Recodification »).

Exemple : pour l'item n°1 (première sous-échelle), si le sujet répond « d'accord », il présente un coefficient normalisé de $1 \cdot 15,0124 = 15,0124$. S'il répond « pas d'accord », il a un coefficient normalisé égal à $0 \cdot 15,0124 = 0$.

La somme des coefficients normalisés pour tous les items d'une sous-échelle définit le score de qualité de vie pour cette sous-échelle. La somme des scores pour chaque sous-échelle définit le score global de qualité de vie.

Remarque : le calcul des scores nécessite que tous les items correspondants soient renseignés.

Sous-échelle 1 : dimension alimentation / plaisir

Item	Intitulé	Recodification	β	Normalisation
1	Dans l'ensemble, mon alimentation est plutôt saine	1=D'accord / 0 sinon	0,0776	15,0124
2	Il m'arrive souvent de sauter un repas parce que je suis absorbé dans mon travail et que j'oublie de manger	1=Pas d'accord / 0 sinon	0,0049	0,9500
3	Pour fêter un événement, rien ne vaut un bon repas	1=D'accord / 0 sinon	0,0080	1,5475
4	J'ai l'habitude de manger entre les repas	1=Pas d'accord / 0 sinon	0,0410	7,9198
5	Je n'aime pas qu'on me téléphone à l'heure des repas	1=D'accord / 0 sinon	0,0630	12,1893
6	Je m'inquiète pour la santé de mes proches s'ils ont une mauvaise alimentation	1=D'accord / 0 sinon	0,0211	4,0859
7	Je pense rarement aux effets à long terme de mon alimentation sur ma santé	1=Pas d'accord / 0 sinon	0,0202	3,8993
8	Quand je pense à la nourriture, c'est d'une façon positive et avec appétit	1=D'accord / 0 sinon	0,0118	2,2817
9	Je préfère un bon repas à une bonne émission de télévision	1=D'accord / 0 sinon	0,0094	1,8274
10	Si une pilule pouvait me permettre de satisfaire mes besoins nutritionnels en toute sécurité, pour pas cher et sans faim, je l'utiliserais	1=Pas d'accord / 0 sinon	0,0868	16,7801
11	Pour moi, repas et fêtes familiales sont de bons souvenirs	1=D'accord / 0 sinon	0,0604	11,6763
12	Pour moi, bien manger est un des grands plaisirs de l'existence	1=D'accord / 0 sinon	0,0325	6,2786
13	L'argent qu'on dépense en nourriture est de l'argent bien dépensé	1=D'accord / 0 sinon	0,0434	8,3962
14	Je fais attention à ce que je mange et à l'effet de ce que je mange sur mon apparence	1=D'accord / 0 sinon	0,0370	7,1555

Sous-échelle 2 : dimension alimentation / relationnel

Item	Intitulé	Recodification	β	Normalisation
24	Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1=Non / 0 sinon	0,0873	18,5591
25	Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire) ?	1=Non / 0 sinon	0,0714	15,1864
26	Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1=Non / 0 sinon	0,0791	16,8177
27	Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	1=Non / 0 sinon	0,0739	15,7183
28	Au cours de ces <u>4 dernières semaines</u> , dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?	1= {Pas du tout Ou Un petit peu} / 0 sinon	0,0763	16,2256
29	Au cours de ces <u>4 dernières semaines</u> , dans quelle mesure <u>vos douleurs physiques</u> vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?	1= {Pas du tout Ou Un petit peu} / 0 sinon	0,0823	17,4929

Sous-échelle 3 : dimension alimentation / psychologie

Item	Intitulé	Recodification	β	Normalisation
30	Vous êtes-vous senti(e) dynamique ?	1= {En permanence Ou Très souvent Ou Souvent} / 0 Sinon	0,0939	18,0291
31	Vous êtes-vous senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	1= {Quelquefois Ou Rarement Ou Jamais} / 0 Sinon	0,0496	9,5231
32	Vous êtes-vous senti(e) calme et détendu(e) ?	1= {En permanence Ou Très souvent Ou Souvent} / 0 Sinon	0,0512	9,8316
33	Vous êtes-vous senti(e) débordant(e) d'énergie ?	1= {En permanence Ou Très souvent Ou Souvent} / 0 Sinon	0,0554	10,6276
34	Vous êtes-vous senti(e) épuisé(e) ?	1= {Quelquefois Ou Rarement Ou Jamais} / 0 Sinon	0,0688	13,2165
35	Vous êtes-vous senti(e) heureux(se) ?	1= {En permanence Ou Très souvent Ou Souvent} / 0 Sinon	0,0510	9,7931

Echelle QV_AF

36	Vous êtes-vous senti(e) fatigué(e) ?	1= {Quelquefois Ou Rarement Ou Jamais} / 0 Sinon	0,0738	14,1764
37	Au cours de ces <u>4 dernières semaines</u> , y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?	1= {Rarement Ou Jamais} / 0 sinon	0,0771	14,8026

Sous-échelle 4 : dimension alimentation / condition physique

Item	Intitulé	Recodification	β	Normalisation
15	Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0933	18,3654
16	Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0567	11,1613
17	Soulever et porter les courses	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0676	13,3086
18	Monter plusieurs étages par l'escalier	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0914	17,9885
19	Monter un étage par l'escalier	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0426	8,3798
20	Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0631	12,4132
21	Marcher plus d'un km à pied	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0428	8,4204
22	Marcher plusieurs centaines de mètres	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0264	5,1855
23	Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1=Non, pas limité / 0 sinon	0,0243	4,7773

3.3.4 RESULTATS DE L'ETUDE ELPAS

Basé sur :

Paineau D, Beaufile F, Boulier A, et al. Family Dietary Coaching to Improve Nutritional Intakes and Body Weight Control: A Randomized Controlled Trial. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(1):34-43.

L'article qui suit présente les résultats de l'étude ELPAS et les principaux éléments de discussion. Les résultats de l'étude chez les enfants sont également discutés dans la suite du document (voir chapitre 4).

Par ailleurs, des communications scientifiques complémentaires sur les résultats de l'étude ELPAS sont présentées en annexe (Annexe 3 : Lettre de l'Institut Français pour la Nutrition et Annexe 4 : Communication au 10ème congrès européen de nutrition).

Les principaux enseignements de l'étude sont les suivants :

- Le monitoring de terrain (visites cliniques à domicile avant et en fin d'intervention, appels téléphoniques mensuels par le diététicien, intervention en classe, conférences, animation) a permis de limiter le taux de sorties d'études à 15% (le calcul initial du nombre de sujet faisait l'hypothèse de 20% de sorties d'étude).
- L'accompagnement diététique personnalisé mis en place auprès des familles a permis de moduler les apports nutritionnels des enfants et des parents des groupes d'intervention dans le sens des objectifs. Les apports en lipides ont été significativement diminués dans les deux groupes d'intervention. Les apports en glucides simples ont été significativement diminués dans le groupe B seulement, mais dans une moindre mesure que ce qui était visé. Les apports en glucides complexes ont été insuffisamment augmentés, notamment dans le groupe B, induisant une diminution des apports énergétiques.
- Les modulations nutritionnelles ont amélioré les paramètres cliniques du risque de surpoids chez les adultes des groupes d'intervention (IMC, masse grasse mais aussi tour de hanche), avec des effets significatifs dans le groupe B uniquement. Ces mêmes modulations n'ont pas eu d'effets chez les enfants, quel que soit le groupe d'intervention.
- Les analyses exploratoires réalisées laissent à penser que :
 - Les interventions nutritionnelles améliorent les paramètres cliniques du risque de surpoids chez les sujets initialement en surpoids ou obèses, et permettent de stabiliser ces paramètres chez les sujets normo-pondérés,

- Les interventions nutritionnelles ont des effets différents en fonction du sexe, les diminutions pondérales semblant plus élevées chez les hommes

Cette publication principale pourra être complétée par des analyses complémentaires visant à objectiver les modifications de comportement alimentaire à l'origine des modulations nutritionnelles observées :

- Evolution de la fréquence de consommation des principales catégories d'aliments
- Evolution des portions des principales catégories d'aliments
- Analyse des effets cliniques en fonction du sexe et du statut pondéral chez l'enfant
- Analyse des facteurs influençant l'évolution de l'IMC ou du z-score IMC (régressions logistiques)

Family Dietary Coaching to Improve Nutritional Intakes and Body Weight Control

A Randomized Controlled Trial

Damien L. Paineau, MS; François Beaufile, MD; Alain Boulier, MD, PhD; Dominique-Adèle Cassuto, MD; Judith Chwalow, PhD; Pierre Combris, PhD; Charles Couet, MD; Béatrice Jourret, MD; Lionel Lafay, PhD; Martine Laville, MD, PhD; Sylvain Mahe, PhD; Claude Ricour, MD; Monique Romon, MD; Chantal Simon, MD, PhD; Maité Tauber, MD; Paul Valensi, MD; Véronique Chapalain, MS; Othar Zourabichvili, MD, PhD; Francis Bornet, MD, PhD

Objective: To test the hypothesis that family dietary coaching would improve nutritional intakes and weight control in free-living (noninstitutionalized) children and parents.

Design: Randomized controlled trial.

Setting: Fifty-four elementary schools in Paris, France.

Participants: One thousand thirteen children (mean age, 7.7 years) and 1013 parents (mean age, 40.5 years).

Intervention: Families were randomly assigned to group A (advised to reduce fat and to increase complex carbohydrate intake), group B (advised to reduce both fat and sugar and to increase complex carbohydrate intake), or a control group (given no advice). Groups A and B received monthly phone counseling and Internet-based monitoring for 8 months.

Outcome Measures: Changes in nutritional intake, body mass index (calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared), fat mass, physical activity, blood indicators, and quality of life.

Results: Compared with controls, participants in the intervention groups achieved their nutritional targets for fat intake and to a smaller extent for sugar and complex carbohydrate intake, leading to a decrease in energy intake (children, $P < .001$; parents, $P = .02$). Mean changes in body mass index were similar among children (group A, +0.05, 95% confidence interval [CI], -0.06 to 0.16; group B, +0.10, 95% CI, -0.03 to 0.23; control group, +0.13, 95% CI, 0.04-0.22; $P = .45$), but differed in parents (group A, +0.13, 95% CI, -0.01 to 0.27; group B, -0.02, 95% CI, -0.14 to 0.11; control group, +0.24, 95% CI, 0.13-0.34; $P = .001$), with a significant difference between group B and the control group ($P = .01$).

Conclusions: Family dietary coaching improves nutritional intake in free-living children and parents, with beneficial effects on weight control in parents.

Trial Registration: clinicaltrials.gov Identifier: NCT00456911

Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(1):34-43

PUBLIC HEALTH STRATEGIES TO prevent obesity include nutritional recommendations to limit intake of fats and sugars and to increase intake of complex carbohydrates.¹ Although these recommendations are widely used, insufficient evidence is available to support their feasibility, sustainability, or even their efficacy. If low-fat diets have often been associated with weight loss,²⁻⁴ long-term compliance with marked fat reductions is questionable, as fats enhance palatability.^{5,6} A lower consumption of sugar-sweetened soft drinks may help to prevent overweight,^{7,8} but high-carbohydrate diets have also been associated with better weight control.^{9,10} A significant in-

crease in complex carbohydrates is difficult to sustain because it leads to major changes in food habits.¹¹

Overall, available intervention studies on weight control are often short-term and concern small cohorts.¹² They mostly investigate the effects of concurrent changes in diet, physical activity, and behavior, thus making causal inference between nutritional changes and clinical benefits impossible. In this context, well-designed studies targeting only dietary modifications are needed to better understand the acceptable levels of nutritional changes and their impacts on health.

As general messages have shown little efficacy in changing dietary habits,¹³ these studies should be based on specific meth-

Author Affiliations are listed at the end of this article.

ods, such as individualized coaching,¹⁴ Internet-based monitoring,¹⁵ and home food delivery.⁸ A family approach as well as actions in schools for children¹⁶ may also induce sustainable dietary changes.¹⁷ In the Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS) study, we hypothesize that family dietary coaching for one school year will allow a nutritional shift toward following recommendations and improve weight control in free-living (noninstitutionalized) children and parents.

METHODS

PARTICIPANTS

One thousand thirteen families were included in this 10-month, parallel, randomized intervention trial. In each family, one second- or third-grade pupil (aged 7-9 years) and one of his or her parents participated. This children's age was chosen for 2 reasons: (1) this age corresponds to the period following the adiposity rebound, when overweight and obesity may appear,¹⁸ and (2) children of this age are receptive to dietary interventions,¹⁹ because they have passed the phase of dietary neophobia.²⁰ Volunteers were recruited from 54 elementary schools in Paris, France, from March 2005 through June 2005. A mailing was performed in July 2005 to complete the recruitment with families from nonparticipating schools. All families were informed of the general nature of the intervention (a study on food and health) but were unaware of the primary hypothesis, eg, that nutritional changes would affect body mass index (BMI) (calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared). Inclusion criteria were being a second- or third-grade pupil, having an affiliation with the French health care system, and providing written informed consent. Because our study was designed to test nutritional targets for the general population and to avoid discrimination between children, no inclusion criteria were based on pathologic, ethnic, or social/educative indicators. Ethical approval was given for the study by the ethics committee of Poissy St-Germain-en-Laye Hospital, St-Germain-en-Laye, France.

RANDOMIZATION

Families were randomly assigned to 1 of the following groups (Figure 1):

1. Group A (297 families) received advice on how to reduce dietary fats (<35% of total energy intake) and how to increase complex carbohydrates (>50% of total energy intake).
2. Group B (298 families) received advice on how to reduce both dietary fats (<35% of total energy intake) and sugars (~25% of initial crude intake) and how to increase complex carbohydrates (>50% of total energy intake).
3. The control group (418 families) received no dietary advice.

Groups A and B were given explanations on how to increase complex carbohydrate intake to maintain an isocaloric diet. In accordance with current nutritional recommendations, advice for fats targeted saturated fatty acids, and advice for sugars targeted extrinsic sugars.

We performed a school-based randomization to avoid contact between volunteers from different groups. Schools were stratified by district, status (school participating or not in the study), and number of participants in each school to ensure that all 3 groups would be homogeneous with regards to social/educative characteristics and recruitment methods. Randomization was performed

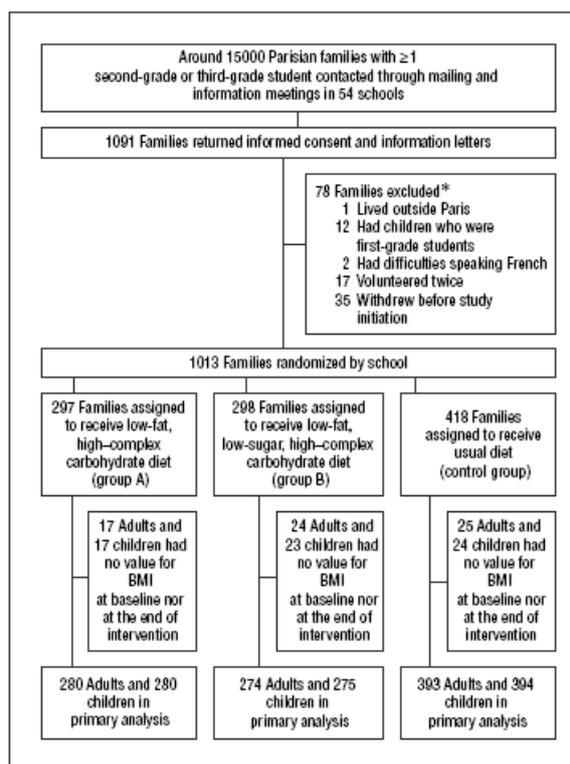


Figure 1. Study design and participant flow. BMI indicates body mass index; asterisk, categories in which exclusions are known are presented, more than 1 reason could be given for exclusion.

according to a computer-generated randomization list (PROC SURVEYSELECT; SAS Institute Inc, Cary, North Carolina).

INTERVENTION

Computer-based interventions have proved efficient in previous trials.^{21,22} Therefore, to enhance participant motivation and monitoring, we developed a Web site dedicated to the study (<http://www.elpas.fr>). About half of the families, those who did not have a computer and/or Internet connection, were given adequate equipment at inclusion. The ELPAS Web site gave personal access to the study's self-administered questionnaires (diet, physical activity, meal preparation, and quality of life) along with updated information, an individual and interactive agenda, an email address, and various other functions. The online food questionnaire included 3425 food items and 700 portion-size pictures (NutriXpert; Medical Expert System, Paris, France); before initiation of the study, the families were instructed how to use the computer program. They then performed 3-day dietary records (2 weekdays including Wednesday, and one weekend day) monthly from September 2005 to June 2006. Energy and macronutrient intakes were calculated using computerized national food composition tables²³ completed with additional food items. Adult underreporters were identified using the Schofield equation²⁴ with the Goldberg cutoff limits²⁵ ($1.04 \times$ basal metabolic rate). At baseline, these underreporters were called by the dietitians who checked for omission and errors.

All families completed the baseline evaluation September 2005 through October 2005. From November 2005 through June 2006, families in the intervention groups received monthly telephone counseling by a trained dietician. The dietary intervention thus occurred for 8 months. Telephone calls, which were about 30 minutes long, were dedicated to analyzing food

Table 1. Baseline Characteristics of the 1013 Study Participants^a

Characteristic	Children			Parents		
	Group A ^b	Group B ^c	Control ^d	Group A ^b	Group B ^c	Control ^d
No. of participants	297	298	418	297	298	418
Age, y	7.7 (0.6)	7.8 (0.6) ^e	7.6 (0.6)	40.4 (5.3)	40.3 (5.4)	40.6 (5.4)
Male sex, No. (%)	143 (48.1)	149 (50.0)	189 (45.2)	55 (18.5)	48 (16.1)	79 (18.9)
Higher social/professional levels, %				49	48	53
Anthropometric						
Height, cm	127.4 (6.6)	127.5 (6.2)	126.8 (6.8)	166.1 (8.4)	165.3 (7.9)	166.5 (8.6)
Weight, kg	27.3 (5.4)	27.4 (5.3)	26.5 (4.9)	66.8 (13.5)	67.3 (16.0)	66.8 (14.1)
Body mass index ^f	16.77 (2.25)	16.80 (2.33)	16.38 (1.98)	24.21 (4.45)	24.64 (5.71)	24.04 (4.39)
Body mass index, ^f z score	0.70 (1.35)	0.70 (1.38)	0.48 (1.25)			
Fat mass, ^g kg	4.3 (2.8)	4.3 (2.7)	3.9 (2.4)	21.0 (7.9)	21.6 (9.4)	20.8 (8.1)
Chest circumference, cm	63.3 (5.1)	63.3 (4.8)	62.3 (4.2)	93.3 (9.3)	93.3 (11.1)	93.0 (9.0)
Waist circumference, cm	57.3 (5.3)	57.3 (5.6)	56.7 (4.7)	79.9 (11.9)	80.7 (14.1)	79.5 (11.6)
Hip circumference, cm	65.9 (6.0)	66.2 (6.2)	65.1 (5.7)	97.9 (9.1)	98.7 (10.9)	97.6 (9.4)
Knee circumference, cm	28.1 (2.3)	28.2 (2.3)	27.8 (2.1)	37.3 (3.0)	37.6 (3.9)	37.4 (3.2)
Dietary intake^h						
Underreporters, %				35	36	30
Total energy intake, kcal/d	1679 (357)	1628 (390)	1633 (369)	1619 (480)	1606 (508)	1673 (508)
Fats, g/d	67.4 (18.2)	64.2 (20.0)	64.8 (19.3)	67.2 (24.5)	65.9 (24.7)	69.1 (25.4)
Sugars, g/d	99.8 (28.4)	97.3 (30.4)	99.3 (29.1)	72.9 (30.6)	71.0 (31.6)	75.5 (33.3)
Complex carbohydrates, g/d	98.0 (30.7)	98.1 (29.9)	96.1 (29.5)	97.9 (37.8)	101.8 (42.9)	102.1 (37.8)
Total carbohydrates, g/d	198.6 (47.7)	196.1 (51.1)	196.0 (48.9)	171.9 (58.7)	173.3 (64.5)	178.3 (61.0)
Protein, g/d	69.4 (17.0) ^e	66.2 (19.07)	66.5 (17.5)	70.6 (22.9)	69.5 (23.3)	72.1 (21.9)
Fats, % of total energy intake	35.7 (5.2)	34.9 (6.0)	35.1 (5.5)	36.8 (6.5)	36.1 (7.7)	36.3 (6.5)
Sugars, % of total energy intake	23.9 (4.7)	24.0 (5.2)	24.6 (5.1)	18.4 (5.6)	18.1 (6.3)	18.2 (6.0)
Complex carbohydrates, % of total energy intake	23.4 (5.3)	24.4 (5.8)	23.5 (4.9)	24.4 (6.9)	25.4 (7.4)	24.8 (6.8)
Total carbohydrates, % of total energy intake	47.5 (5.5)	48.6 (6.5)	48.3 (6.1)	43.0 (7.9)	43.7 (8.7)	43.2 (7.5)
Protein, % of total energy intake	16.7 (2.7)	16.4 (3.1)	16.4 (3.0)	17.7 (3.9)	17.8 (4.5)	17.7 (4.0)

^aValues are mean (SD) unless otherwise indicated.

^bAssigned to a low-fat, high-complex carbohydrate diet.

^cAssigned to a low-fat, low-sugar, high-complex carbohydrate diet.

^dAssigned to a usual diet.

^e*P* < .05 between intervention group and control group.

^fCalculated as weight in kilograms divided by height in meters squared.

^gMeasured by a bioelectrical impedance analyzer.

^hIncludes underreporters.

habits of the participants according to their last food records and determining pragmatic advice to reach their specific dietary targets. Advice included reduction in portions and/or frequency of consumption as well as food substitutions and meal preparation modifications. Prior to the study, dietitians were instructed by experts on how to optimize dietary advice by developing an original approach based on analysis of the subject's social/educative and psychological characteristics. In addition to telephone counseling, children and parents received monthly newsletters. Families were also invited to a series of events (eg, conferences, museum visits), and 3 lessons on nutritional education were programmed in participating schools. To test for a causal inference between nutritional changes and clinical outcomes, no specific recommendations were made regarding exercise.

Participants in the control group received general information about nutrition, but no individualized advice, to maintain motivation and to avoid a high dropout level. They were followed at the same intervals as participants in the intervention groups and were asked to record their diets in an identical fashion.

OUTCOME MEASUREMENTS

All anthropometric measurements were performed by trained staff, blinded to the experimental design, at baseline (September-October 2005) and at the end of the intervention (May-June 2006)

in both children and parents. Height without shoes was measured to the nearest 0.1 cm using a portable stadiometer and weight in underwear was measured to the nearest 0.1 kg on a portable electronic scale. Body mass index was then calculated.^{26,27} In children, the age-adjusted z score for BMI was calculated with the following equation²⁸: $z = [(BMI/M)^L - 1]/LS$, where L, M, and S, respectively, represent power transformation, median, and coefficient of variation. These values were collected from the appropriate table corresponding to the sex and age of the child.²⁹ We defined overweight children as having BMIs greater than or equal to the age-specific and sex-specific international cutoff points,³⁰ and classified overweight adults on the basis of World Health Organization references.³¹ Chest, waist, hip, and knee circumferences were measured to the nearest 0.1 cm according to established guidelines³² using measuring tape. Fat mass (FM) was determined by means of a single-frequency (50-kHz) leg-to-leg bioelectrical impedance analyzer (Tefal, Rumilly, France), as described elsewhere.³³ Prior to the study, we validated this equipment in 55 French children using deuterium dilution and air-displacement plethysmography; we obtained a good correlation for FM measurement between bioelectrical impedance analyzer and the reference method (adjusted $R^2=0.8$) (D.P., unpublished data, 2003-2004). Blood pressure and heart rate were measured using a fully automatic blood pressure monitor.

Fasting blood samples were collected in parents only, at baseline and at the end of intervention. Blood for glucose

and insulin analysis was collected in tubes containing iced ethylenediaminetetraacetic acid prepared with sodium fluoride. Serum was separated and aliquots were frozen at -80°C in a deep-freeze system equipped with a central security alarm. Serum glucose, insulin, triglycerides, total cholesterol, and high-density lipoprotein cholesterol levels were analyzed with an automated instrument using standard kits. Low-density lipoprotein cholesterol and insulin resistance index were calculated according to methods by Friedewald et al³⁴ and Matthews et al,³⁵ respectively. Aliquots were kept at -80°C for further analysis.

Overall physical activity was assessed at baseline and at the end of intervention using previously validated physical activity questionnaires (Modifiable Activity Questionnaire in children^{36,37} and the Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease Optional Study of Physical Activity in parents^{36,38}). The children's questionnaire was administered by trained staff, and the parent's questionnaire was self-administered. In parents only, food-related quality of life was assessed at baseline, at the halfway point of the intervention, and at the end of the intervention using a specific self-administered questionnaire developed and validated for our study. This questionnaire was created from several existing scales^{39,42} and underwent linguistic and psychometric validation using the Rasch model.⁴³ Socioeconomic indicators were collected at the end of the intervention using a self-administered questionnaire.⁴⁴

STATISTICAL ANALYSIS

The sample size calculation for this study was based on the previously reported changes in BMI among French children⁴⁵ and adults.⁴⁶ We compared each intervention group with the control group to test 2 public health strategies to improve weight control. With a 2-sided .05 significance level ($\alpha = .05$) and BMI change as the primary outcome measure, studying 236 children (162 adults) in each intervention group and 334 children (229 adults) in the control group makes it possible to detect a significant difference at 80% power. To account for an expected 20% dropout rate, we decided to recruit 295 families in each intervention group and 420 families in the control group (total 1010 families). We intentionally allocated a higher number of families in the control group to maintain the global type 1 error (α) at the .05 level.

Statistical analyses were all conducted using the SAS statistical program, version 8.2 (SAS Institute). All analyses were completed on an intent-to-treat basis, excluding only subjects with no value for BMI neither at baseline nor at the end of intervention (Figure 1). We used adequate procedures for adjustment of a type 1 error, such as the Dunnett method for variance and covariance analyses.⁴⁷ Missing data for BMI were imputed using the mean value in the whole cohort.

Baseline comparability of intervention and control groups was assessed using analysis of variance with one factor (group) for continuous variables and with χ^2 or Fisher exact tests for categorical variables. Differences between groups in changes from baseline to end of intervention (final value - initial value) were investigated using analysis of covariance with the baseline value as cofactor (PROC GLM; SAS Institute). When analysis of covariance indicated significant differences between the intervention groups and the control group ($P < .05$), comparisons were made between each intervention group and the control group. Nonparametric analyses of variance and covariance by ranks were performed when data showed abnormal distribution (Kolmogorov-Smirnov test) and/or nonhomogeneity of variances (Levene test). Baseline characteristics are reported as mean (SD). Changes throughout the study are reported as mean with 95% confidence intervals (CIs).

RESULTS

PARTICIPANT

Participant characteristics at baseline are presented in **Table 1**. More than 80% of the parents were women. At baseline, there were no significant differences between groups for anthropometric indicators. A difference was found for age in children between group B and controls (respectively, 7.83 [0.64] vs 7.69 [0.64] years, $P = .01$). The baseline prevalence of overweight (including obesity) was 18% in children and 33% in parents, with no differences between groups. These rates agree with available data from French observational studies.^{48,49} Of the baseline sample, 84.8% (859 families) completed the study, indicating a dropout rate of 15.2%, with no significant difference in the percentage of dropout between groups ($P = .46$). The main reason for dropout was lack of time to complete the dietary records and lack of motivation. Most dropouts occurred in the first 4 months of the study. Those who did and did not complete the study did not differ for sex or initial BMI. In parents, dropouts were statistically younger than study completers, but the difference was very limited (mean age, 39.4 vs 40.6 years, $P = .02$). After imputation, complete data for BMI were available for 949 children and 947 parents.

DIETARY UNDERREPORTING

In parents, a difference was found for percentages of underreporters at the end of intervention between group B and controls (respectively, 41% vs 27%; $P < .001$). We decided not to exclude underreporters from nutritional analysis because (1) dietitians found that low energy intake reporting was often explained by underreporting in the study's population and (2) the dietary interventions may result in a decrease in energy intake. These 2 reasons would wrongly classify participants as underreporters.

NUTRITIONAL CHANGES

Changes in nutritional intakes from baseline to the end of intervention are presented in **Table 2** (children) and **Table 3** (parents); changes in nutrition were expressed as crude intake (grams) and percentage of total energy intake. Similar results were obtained in parents when excluding underreporters (**Table 4**). The nutritional target was achieved for fats in the intervention groups. The intake of sugars decreased only in group B and the intake of complex carbohydrates increased only in group A. The interventions led to total carbohydrate intakes exceeding 50% of total energy intake in children and about 46% in parents. Compared with controls, total energy intake decreased in children (groups A and B) and in parents (group B).

CLINICAL EFFECTS

Changes in anthropometric measures are presented in Table 2 (children) and Table 3 (parents). As expected for children of this age, all anthropometric indicators in-

Table 2. Children's Changes in Anthropometric and Dietary Characteristics

Characteristic	Mean Change (95% Confidence Interval) ^a		
	Group A ^b	Group B ^c	Control ^d
Anthropometric			
Height, cm	3.6 (3.4 to 3.7)	3.4 (3.2 to 3.6)	3.4 (3.3 to 3.6)
Weight, kg	1.6 (1.4 to 1.8)	1.7 (1.4 to 1.9)	1.7 (1.5 to 1.9)
Body mass index ^e	0.05 (-0.06 to 0.16)	0.10 (-0.03 to 0.23)	0.13 (0.04 to 0.22)
Body mass index, ^e z score	-0.13 (-0.20 to -0.05)	-0.09 (-0.18 to -0.01)	-0.06 (-0.13 to 0.01)
Fat mass, ^f kg	0.5 (0.3 to 0.6)	0.5 (0.3 to 0.8)	0.5 (0.3 to 0.7)
Fat-free mass, ^f kg	1.1 (0.9 to 1.2)	1.1 (0.9 to 1.2)	1.1 (1.0 to 1.2)
Chest circumference, cm	1.1 (0.8 to 1.4)	1.1 (0.8 to 1.3)	1.1 (0.9 to 1.3)
Waist circumference, cm	1.1 (0.7 to 1.5)	1.3 (0.9 to 1.7)	1.1 (0.8 to 1.4)
Hip circumference, cm	1.9 (1.6 to 2.3)	1.7 (1.3 to 2.1)	2.2 (1.9 to 2.5)
Knee circumference, cm	0.6 (0.4 to 0.8)	0.6 (0.5 to 0.7)	0.7 (0.5 to 0.8)
Dietary intake^g			
Total energy, kcal/d	-60 (-104 to -15) ^h	-96 (-146 to -45) ⁱ	19 (-19 to 59)
Fats, g/d	-8.2 (-10.6 to -5.8) ⁱ	-8.3 (-10.8 to -5.7) ⁱ	-0.2 (-2.3 to 1.8)
Sugars, g/d	-5.5 (-8.6 to -2.3)	-10.0 (-13.4 to -6.6) ⁱ	-0.8 (-3.6 to 1.8)
Complex carbohydrates, g/d	10.1 (6.0 to 14.2) ^h	5.3 (1.4 to 9.2)	5.6 (2.2 to 9.05)
Total carbohydrates, g/d	4.8 (-0.9 to 10.5)	-4.4 (-10.6 to 1.8) ^h	4.9 (0.0 to 10.0)
Protein, g/d	-1.2 (-3.3 to 0.8)	-0.8 (-3.4 to 1.7)	0.4 (-1.3 to 2.3)
Fats, % of total energy intake	-3.3 (-4.0 to -2.6) ⁱ	-2.3 (-3.0 to -1.5) ⁱ	-0.6 (-1.2 to -0.1)
Sugars, % of total energy intake	-0.4 (-1.0 to 0.1)	-1.0 (-1.7 to -0.4)	-0.5 (-1.0 to 0.0)
Complex carbohydrates, % of total energy intake	3.3 (2.6 to 4.0) ⁱ	2.4 (1.6 to 3.1) ⁱ	1.2 (0.6 to 1.7)
Total carbohydrates, % of total energy intake	2.9 (2.2 to 3.6) ⁱ	1.3 (0.5 to 2.1)	0.7 (0.1 to 1.4)
Protein, % of total energy intake	0.4 (0.0 to 0.7)	0.9 (0.5 to 1.3) ⁱ	0.0 (-0.3 to 0.2)

^aFor each group, change estimates and 95% confidence intervals are the mean difference from baseline to end of intervention (final value - initial value). Differences between groups are analyzed using analysis of covariance with the baseline value as a cofactor. When analysis of covariance indicates significant differences between the intervention groups and the control group ($P < .05$), comparisons are made between each intervention group and the control group.

^bAssigned to a low-fat, high-complex carbohydrate diet.

^cAssigned to a low-fat, low-sugar, high-complex carbohydrate diet.

^dAssigned to a usual diet.

^eCalculated as weight in kilograms divided by height in meters squared.

^fMeasured by a bioelectrical impedance analyzer.

^gIncludes underreporters.

^h $P < .05$.

ⁱ $P < .01$.

creased in both intervention and control groups during the course of the school year. No significant differences were found between groups. When comparing the BMI z scores, we found a trend toward negative changes in all 3 groups (group A, -0.13; group B, -0.09; control group, -0.06; $P = .19$).

In parents, BMI and FM increased in the control group during the intervention period (BMI, $P < .001$; FM, $P = .04$). Dietary interventions had a beneficial impact on these indicators, with significant decreases compared with controls in group B only (BMI, $P = .01$; FM, $P = .04$). Similar results were found for hip circumference (group B vs controls, $P = .005$). All groups showed the same changes in cardiovascular and blood indicators during the study.

EFFECTS ON PHYSICAL ACTIVITY AND FOOD-RELATED QUALITY OF LIFE

At baseline, participants reported moderate activities, with no differences between groups. In children, changes in physical activity throughout the study did not differ between groups, either for daily screen viewing (group A vs controls, $P = .47$; group B vs controls, $P = .10$) or for activities in clubs (group A vs controls, $P = .71$; group B vs controls, $P = .85$). Identical results

were found in parents (group A vs controls, $P = .19$; group B vs controls, $P = .54$). In parents, food-related quality of life did not change differently between groups throughout the study ($P = .94$), irrespective of the dimension of quality of life (eating pleasure, $P = .65$; social relations, $P = .94$; psychological dimension, $P = .73$; physical capacity, $P = .30$).

COMMENT

Our primary aims were to investigate to what extent family dietary coaching would cause nutritional changes and improve weight control in free-living children and parents. To our knowledge, this is the first time that an intervention study based on family dietary coaching and targeting only dietary changes has been carried out on a large cohort of free-living families for one school year. Groups were comparable at baseline on almost all indicators; the difference observed for age in children was too limited to have any effect on the outcome measurements. Our results are therefore probably not because of differences in the groups that were unrelated to the intervention. Moreover, because no difference in the evolution of physical activity levels was found between

Table 3. Parents' Changes in Anthropometric, Dietary, and Biologic Characteristics

Characteristic	Mean Change (95% Confidence Interval) ^a		
	Group A ^b	Group B ^c	Control ^d
Anthropometric			
Weight, kg	0.4 (0.0 to 0.8)	0.0 (-0.4 to 0.3)	0.6 (0.3 to 0.9)
Body mass index ^e	0.13 (-0.01 to 0.27)	-0.02 (-0.14 to 0.11) ^f	0.24 (0.13 to 0.34)
Fat mass, ^g kg	0.3 (-0.0 to 0.7)	-0.2 (-0.5 to 0.1) ^f	0.4 (0.0 to 0.7)
Fat-free mass, ^g kg	0.1 (-0.1 to 0.4)	0.0 (-0.1 to 0.3)	0.1 (-0.1 to 0.4)
Chest circumference, cm	-0.4 (-0.8 to 0.0)	-0.4 (-0.7 to 0.0)	-0.6 (-0.9 to -0.2)
Waist circumference, cm	-0.2 (-1.0 to 0.5)	0.5 (-0.1 to 1.1)	0.7 (0.1 to 1.3)
Hip circumference, cm	0.0 (-0.5 to 0.6)	0.8 (0.2 to 1.3) ^h	1.2 (0.7 to 1.7)
Knee circumference, cm	0.0 (-0.3 to 0.2)	0.1 (-0.1 to 0.4)	0.1 (0.0 to 0.2)
Dietary intakeⁱ			
Total energy, kcal/d	-107 (-162 to -52)	-153 (-208 to -96) ^f	-62 (-106 to -18)
Fats, g/d	-12.0 (-15.0 to -8.9) ^h	-11.7 (-14.6 to -8.7) ^h	-3.5 (-5.8 to -1.1)
Sugars, g/d	-7.3 (-10.4 to -4.1)	-9.6 (-13.0 to -6.2) ^h	-3.4 (-6.2 to -0.6)
Complex carbohydrates, g/d	9.2 (4.2 to 14.2) ^h	0.6 (-4.3 to 5.7)	-0.4 (-4.2 to 3.3)
Total carbohydrates, g/d	1.8 (-4.9 to 8.5)	-8.6 (-15.3 to -2.0)	-4.1 (-9.5 to 1.2)
Protein, g/d	-0.7 (-3.4 to 1.9)	-1.3 (-4.2 to 1.5)	-2.0 (-4.0 to 0.0)
Fats, % of total energy intake	-4.4 (-5.3 to -3.5) ^h	-3.1 (-4.0 to -2.1) ^h	-0.7 (-1.4 to 0.0)
Sugars, % of total energy intake	-0.7 (-1.4 to 0.0)	-1.1 (-1.9 to -0.3)	0.0 (-0.6 to 0.5)
Complex carbohydrates, % of total energy intake	4.1 (3.1 to 5.1) ^h	2.7 (1.7 to 3.7) ^h	0.7 (0.0 to 1.4)
Total carbohydrates, % of total energy intake	3.4 (2.3 to 4.4) ^h	1.6 (0.6 to 2.7)	0.6 (-0.1 to 1.3)
Protein, % of total energy intake	1.1 (0.6 to 1.5) ^h	1.5 (0.9 to 2.1) ^h	0.3 (-0.1 to 0.8)
Blood indicators			
Serum glucose, mg/dL	-4.7 (-6.3 to -2.9)	-4.7 (-7.0 to -2.5)	-3.2 (-4.5 to -2.0)
Insulin, μ U/mL	-0.26 (-2.20 to 1.67)	0.18 (-1.58 to 1.94)	-0.09 (-1.43 to 1.25)
Insulin resistance index ^j	-0.13 (-0.62 to 0.37)	-0.22 (-0.63 to 0.19)	-0.10 (-0.43 to 0.22)
Triglycerides, mg/dL	-14.2 (-18.6 to -9.7)	-20.4 (-25.7 to -15.0)	-17.7 (-22.12 to -12.4)
Low-density lipoprotein cholesterol, mg/dL	-23.9 (-28.2 to -19.7)	-24.7 (-30.5 to -18.9)	-19.3 (-23.2 to -15.4)
High-density lipoprotein cholesterol, mg/dL	-10.4 (-12.4 to -8.9)	-9.7 (-11.2 to -8.1)	-9.3 (-10.8 to -7.7)
Total cholesterol, mg/dL	-38.2 (-43.2 to -32.8)	-34.7 (-40.5 to -28.6)	-34.0 (-38.2 to -29.7)

^aFor each group, change estimates and 95% confidence intervals are the mean difference from baseline to end of intervention (final value - initial value). Differences between groups are analyzed using analysis of covariance with the baseline value as a cofactor. When analysis of covariance indicates significant differences between the intervention groups and the control group ($P < .05$), comparisons are made between each intervention group and the control group.

- ^bAssigned to a low-fat, high-complex carbohydrate diet.
- ^cAssigned to a low-fat, low-sugar, high-complex carbohydrate diet.
- ^dAssigned to a usual diet.
- ^eCalculated as weight in kilograms divided by height in meters squared.
- ^f $P < .05$.
- ^gMeasured by a bioelectrical impedance analyzer.
- ^h $P < .01$.
- ⁱIncludes underreporters.
- ^jCalculated according to the homeostasis model assessment.²⁶

SI conversion factors: To convert high-density lipoprotein, low-density lipoprotein, and total cholesterol to millimoles per liter, multiply by 0.0259; insulin to picomoles per liter, multiply by 6.945; serum glucose to millimoles per liter, multiply by 0.0555; and triglycerides to millimoles per liter, multiply by 0.0113.

groups, a causal inference may be made between nutritional changes and clinical evolution.

The ELPAS adult cohort is a group of educated, motivated, mostly female volunteers, and therefore it is not representative of the French population as a whole. Higher social/professional categories accounted for about half of the parents, which is about 5 times greater than in the general French population. As a result, the efficacy of family dietary coaching in this population might not have been observed in less educated participants. However, it is relevant to test family dietary coaching in this population, which is theoretically more compliant to nutrition education, before implementing adapted methods in other groups.

Nutritional changes mainly occurred in the first 3 months of the intervention and were then maintained until the end of intervention, suggesting that such changes were sustainable in the context of the study (Figure 2).

Percentages of adult underreporters agreed with previous findings in adults.^{50,51} Nutritional targets were achieved for fats and to a smaller extent for sugars. However, advice on sugars was based only on extrinsic sugars, limiting the opportunities to decrease them. Based on studies in normal to moderately overweight men, Drummond and Kirk^{52,53} found that free-living populations may find it hard to maintain concurrent reductions in fats and sugars, mainly for palatability reasons. However, in our study, we obtained concurrent reductions in fats and sugars in group B. A trend toward a decrease in the intake of sugars was even observed in group A (-5 g/d in children, $P = .08$; -7 g/d in parents, $P = .07$), though this group received advice only on fats. We also observed that the increase in complex carbohydrates was insufficient to counterbalance the energy deficit due to decrease in fats and sugars, especially in group B. The lower compliance regarding complex carbohydrates in group B compared with

Table 4. Parents' Changes in Dietary Intake, Excluding Underreporters

Characteristic	Mean Baseline Value (SD)			Mean Change (95% Confidence Interval) ^a		
	Group A ^b	Group B ^c	Control ^d	Group A ^b	Group B ^c	Control ^d
No. of acceptable reporters ^e	172	162	256	116	98	186
Total energy intake, kcal/d	1893 (385)	1903 (398)	1918 (399)	-70.4 (-137.7 to -3.2)	-149 (-218.2 to -80.7)	-44.5 (-94.2 to 5.1)
Fat intake, g/d	79.5 (22.5)	77.9 (21.9)	80.6 (21.6)	-12.4 (-16.8 to -8.0) ^f	-12.2 (-16.5 to -8.0) ^f	-2.3 (-5.3 to -0.6)
Sugar intake, g/d	85.8 (29.2)	84.2 (31.0)	86.2 (32.4)	-5.7 (-10.4 to -1.0)	-9.5 (-15.5 to -3.6)	-1.8 (-5.6 to 1.9)
Complex carbohydrate intake, g/d	113.5 (36.3)	121.4 (37.1)	115.7 (34.6)	14.3 (7.4 to 21.1) ^f	0.5 (-6.2 to 7.4)	-1.0 (-5.5 to 3.3)
Total carbohydrate intake, g/d	200.5 (53.3)	206.2 (54.6)	202.7 (54.2)	8.4 (-0.5 to 17.4)	-8.7 (-17.5 to 0.1)	-3.0 (-9.2 to 3.1)
Protein intake, g/d	80.5 (21.5)	80.4 (23.6)	80.1 (18.7)	0.8 (-2.7 to 4.3)	-0.2 (-3.9 to 3.5)	-1.9 (-4.4 to 0.5)
Fats, % of total energy intake	37.3 (6.4)	36.3 (6.5)	37.4 (5.9)	-4.5 (-5.9 to -3.2) ^f	-2.8 (-4.1 to -1.4) ^f	-0.5 (-1.3 to 0.3)
Sugars, % of total energy intake	18.2 (4.9)	18.0 (5.5)	17.9 (5.1)	-0.6 (-1.4 to 0.2)	-0.8 (-1.8 to 0.1)	0.2 (-0.3 to 0.9)
Complex carbohydrates, % of total energy intake	24.2 (5.9)	25.8 (6.4)	24.3 (5.7)	4.0 (2.8 to 5.3) ^f	2.1 (0.7 to 3.6)	0.4 (-0.3 to 1.2)
Total carbohydrates, % of total energy intake	42.8 (7.1)	43.9 (7.7)	42.5 (6.8)	3.4 (2.0 to 4.8) ^f	1.4 (0.0 to 2.7)	0.7 (-0.1 to 1.6)
Protein, % of total energy intake	17.2 (3.5)	17.1 (4.2)	17.0 (3.3)	0.8 (0.2 to 1.4) ^g	1.1 (0.5 to 1.8) ^f	0.0 (-0.5 to 0.3)

^aFor each group, change estimates and 95% confidence intervals are the mean difference from baseline to end of intervention (final value - initial value). Comparisons are made between the intervention group and the control group.
^bAssigned to a low-fat, high-complex carbohydrate diet.
^cAssigned to a low-fat, low-sugar, high-complex carbohydrate diet.
^dAssigned to a usual diet.
^eDefined as nonunderreporters. For each group, the number of acceptable reporters is presented at baseline and from baseline to end of intervention (change).
^f $P < .01$.
^g $P < .05$.

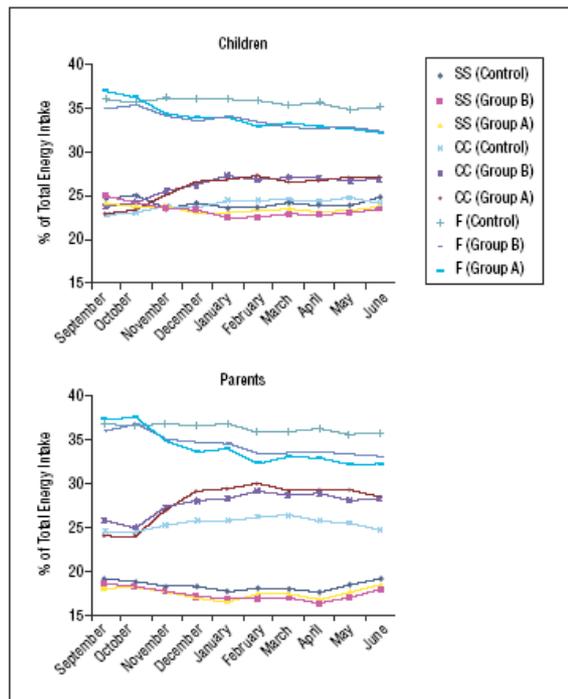


Figure 2. Changes in nutritional intake throughout the intervention. Group A was assigned to a low-fat, high-complex carbohydrate diet. Group B was assigned to a low-fat, low-sugar, high-complex carbohydrate diet. The control group was assigned to a usual diet. CC indicates complex carbohydrates; F, fats; and SS, simple sugars.

group A may be because of (1) a specific decrease in consumption of food containing sugars and complex carbohydrates in group B, (2) some difficulty in achieving 3 vs 2 nutritional targets, or (3) a more restrictive attitude

toward food in group B. In parents, the decrease in energy intake was associated with an increase in body weight in 2 groups (group A and control group), suggesting that final energy intakes were still higher than requirements and/or that underreporting increased throughout the study. Similar observations were made in children in groups A and B. Overall, family dietary coaching leads to an improvement of the macronutrient repartition in the diet, with final values close to current recommendations. Further analysis will be performed to assess the effects of the dietary advice on micronutrient intake and food habits.

In children, the interventions had no effect on the clinical indicators. This result was expected in growing children, as previously studied approaches focusing on diet alone in this population were found ineffective⁵⁴ except when they targeted soft drinks.^{7,8} However, we initially hypothesized that a longer intervention based on family dietary coaching would induce clinical benefits, even in free-living, mostly healthy children. Given that effective studies in nonobese children aged 6 to 10 years include a combination of actions toward screen viewing, activity, and diet, our study confirms that primary prevention of childhood obesity should not be limited to dietary intervention, though nutritional education may improve dietary habits in the long run.

In parents, participants in the control group showed an increase in clinical indicators (BMI, FM, and body weight), as expected for this population.⁵⁵ These indicators were improved in the intervention groups, especially in group B (decrease in BMI and FM compared with controls), showing that family dietary coaching was effective in improving weight control in this population. The changes in clinical indicators and the decrease in fat intake are positive outcomes of the inter-

Table 5. Changes in Body Mass Index (BMI)^a in Families Assigned to Dietary Coaching

Characteristic	Mean Change (95% Confidence Interval) ^b		
	Group A ^c	Group B ^d	Control ^e
Children			
BMI of nonoverweight children	0.10 (-0.02 to 0.21)	0.14 (0.01 to 0.27)	0.16 (0.06 to 0.26)
BMI of overweight children	-0.14 (-0.40 to 0.13)	-0.06 (-0.45 to 0.33)	-0.04 (-0.32 to 0.25)
Parents			
BMI of nonoverweight parents	0.22 (0.09 to 0.35)	0.08 (-0.06 to 0.22)	0.26 (0.15 to 0.37)
BMI of overweight parents	-0.09 (-0.42 to 0.24)	-0.24 (-0.51 to 0.03)	0.16 (-0.08 to 0.41)

^a Calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared.

^b For each group, change estimates and 95% confidence intervals are mean difference from baseline to end of intervention (final value - initial value).

^c Assigned to a low-fat, high-complex carbohydrate diet.

^d Assigned to a low-fat, low-sugar, high-complex carbohydrate diet.

^e Assigned to a usual diet.

vention with regards to prevention of obesity and cardiovascular diseases. Regarding blood indicators, no differences were found between groups in our study, as expected in subjects with normal values for blood indicators at baseline.

Although the sample size was insufficient to formally test for effects within subgroups, it was desirable to further characterize the effects of the intervention on participants with varying initial BMI with an exploratory analysis (**Table 5**). Intervention and control groups were compared within strata defined by BMI status (normal weight or overweight). In overweight children, BMI was stabilized throughout the study, irrespective of their group. This finding is interesting, because BMIs of 27 overweight children not participating in the study but attending the same schools increased during the school year (+0.36, 95% CI, 0.08-0.65, $P = .004$). This result might indicate that participating in an educational program may improve BMI in overweight children, whatever the intensity of dietary coaching (general information in the control group vs family dietary coaching in the intervention groups). Previous studies suggested that interventions may be effective in overweight children but not in children with a healthy BMI.⁵⁶ In parents, we found that nonoverweight participants in group B had the smallest mean increase in BMI, while overweight participants in both intervention groups showed a mean decrease in BMI throughout the study, as already reported by Astrup et al.⁵⁷

From a public health perspective, general messages seem to have little efficacy in inducing nutritional changes in the general population.^{13,14} In our study, we used family dietary coaching to modulate nutritional intakes toward recommendations, with beneficial effects on weight control in parents. This approach makes it possible to account for individual characteristics that influence food habits, such as socioeconomic status and education. Family dietary coaching has an individual cost of around 1 €/d/person (US \$1.42/d/person), which should be compared with the cost implications of obesity for health care and society. In our study, we found that compliance with advice on complex carbohydrates was lower than compliance with advice on fats and sugars, suggesting that current recommendations on complex carbohydrates are hard to achieve in the general population. No differ-

ences were found between groups for food-related quality of life, showing that interventions were well accepted.

Further studies should be conducted to better assess the sustainability of the dietary changes. The few available long-term studies found a decreasing efficacy of nutritional interventions over time,^{15,58} especially when several dietary goals are defined, such as a reduction in both fats and sugars.⁵³ Two studies in children showed maintenance of the favorable changes observed 1 to 4 years after the intervention had ended.^{59,60}

Overall, family dietary coaching may be a promising approach to induce sustainable nutritional changes in a free-living population. Further studies with more socio-demographically diverse samples are needed to evaluate the generalizability of these findings.

Accepted for Publication: July 18, 2007.

Author Affiliations: Nutri-Health, Rueil-Malmaison, France (Mr Paineau and Drs Zourabichvili and Bornet); Department of Internal Medicine, Poissy St-Germain-en-Laye Hospital, St-Germain-en-Laye, France (Dr Beauflis); Department of Nutrition and Functional Investigations, INSERM U695, Bichat-Claude Bernard Hospital, Paris, France (Dr Boulier); Department of Nutrition, EA3502, Hôtel-Dieu, Paris, France (Dr Chwalow); INRA-CORELA, Ivry-sur-Seine, France (Dr Combris); INSERM E211, Tours Hospital, Tours, France (Dr Couet); Department of Pediatrics, Children's Hospital, Toulouse, France (Drs Jouret and Tauber); Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Maisons-Alfort, France (Dr Lafay); CRNH Rhône-Alpes, Lyon 1 University, Hospices Civils de Lyon, INSERM U870, INRA U1235, Lyon, France (Dr Laville); French Ministry of Research, Paris, France (Dr Mahe); Department of Pediatrics, Necker Hospital, Paris, France (Dr Ricour); Department of Nutrition, EA2694 Lille 2 University, Lille, France (Dr Romon); Louis Pasteur University, Medical Faculty, EA 1801, Strasbourg, France (Dr Simon); Department of Endocrinology, CRNH Ile-de-France, Jean Verdier Hospital, Bondy, France (Dr Valensi); and Quanta Medical, Rueil-Malmaison, France (Ms Chapalain and Dr Zourabichvili). Dr Cassuto is in private practice in Paris, France.

Correspondence: Damien L. Paineau, MS, Nutri-Health, Immeuble Ampère, 8 rue Eugène et Armand Peugeot, 92566 Rueil-Malmaison Cedex, France (d.paineau@nutri-health.eu).

Author Contributions: Mr Paineau and Dr Bornet had full access to all of the data in the study and take responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis. **Study concept and design:** Paineau, Beaufils, Boulier, Cassuto, Chwalow, Combris, Couet, Jouret, Lafay, Laville, Mahe, Ricour, Romon, Simon, Tauber, Valensi, Chapalain, Zourabichvili, and Bornet. **Acquisition of data:** Paineau, Boulier, Cassuto, Chwalow, Combris, Couet, Jouret, Simon, Tauber, Valensi, and Bornet. **Analysis and interpretation of data:** Paineau, Beaufils, Boulier, Cassuto, Chwalow, Combris, Couet, Jouret, Lafay, Laville, Mahe, Ricour, Romon, Simon, Tauber, Valensi, Chapalain, Zourabichvili, and Bornet. **Drafting of the manuscript:** Paineau. **Critical revision of the manuscript for important intellectual content:** Paineau, Beaufils, Boulier, Cassuto, Chwalow, Combris, Couet, Jouret, Lafay, Laville, Mahe, Ricour, Romon, Simon, Tauber, Valensi, Chapalain, Zourabichvili, and Bornet. **Statistical analysis:** Paineau, Chapalain, Zourabichvili, and Bornet. **Obtained funding:** Paineau and Bornet. **Study supervision:** Paineau, Beaufils, Boulier, Cassuto, Chwalow, Combris, Couet, Jouret, Lafay, Laville, Mahe, Ricour, Romon, Simon, Tauber, Valensi, Chapalain, and Bornet. **Financial Disclosure:** Dr Cassuto served as an independent consultant for the Centre d'Etudes et de Documentation du Sucre.

Funding/Support: Funding was provided by the French Ministry of Research (2002 Réseau Alimentation Référence Europe 31), and by the ELPAS study's private partners (Avenance Enseignement, the Centre d'Etudes et de Documentation du Sucre, and the Louis Bonduelle Foundation). The private partners did not participate in conduct of the study; collection, management, analysis, or interpretation of the data; or preparation, review, or approval of the manuscript. The Centre d'Etudes et de Documentation du Sucre participated in the study design.

Additional Information: All statistical analyses were performed by statisticians from the Quanta Medical Group (quality certification ISO 9001-2000) in compliance with statistical procedures determined before the study.

Additional Contributions: We thank the families, schools, and administrators (Rectorat de Paris) who participated in this project. Michel Vidailhet, MD, Brabois Hospital, Vandoeuvre les Nancy, France, helped with supervising the study and drafting the manuscript. Donald White, BA, assisted in correcting the English text.

REFERENCES

1. World Health Organization. *Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health*. Paris, France: World Health Organization; 2004.
2. Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, et al. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA*. 2006;295(1):39-49.
3. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav*. 2004;83(4):549-555.
4. Saris WH, Astrup A, Prentice AM, et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study, The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(10):1310-1318.
5. Drummond S, Kirk T, de Looy A. Are dietary recommendations for dietary fat reduction achievable? *Int J Food Sci Nutr*. 1996;47(3):221-226.
6. Varela-Moreiras G. Controlling obesity: what should be changed? *Int J Vitam Nutr Res*. 2006;76(4):262-268.
7. James J, Kerr D. Prevention of childhood obesity by reducing soft drinks. *Int J Obes (London)*. 2005;29(suppl 2):S54-S57.
8. Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen SJ, Ludwig DS. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics*. 2006;117(3):673-680.
9. Maillard G, Charles MA, Lafay L, et al. Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5-11 y (the Fleurbaix Laventie Ville Sante Study). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(12):1608-1617.
10. Astrup A. Carbohydrates as macronutrients in relation to protein and fat for body weight control. *Int J Obes*. 2006;30:S4-S9.
11. Kantor LS, Varyyam JN, Allshouse JE, Putnam JJ, Lin B-H. Choose a variety of grains daily, especially whole grains: a challenge for consumers. *J Nutr*. 2001;131(2S-1):473S-486S.
12. Gibson LJ, Peto J, Warren JM, Dos Santos Silva I. Lack of evidence on diets for obesity for children: a systematic review. *Int J Epidemiol*. 2006;35(6):1544-1552.
13. Wammes B, Breedveld B, Looman C, Brug J. The impact of a national mass media campaign in The Netherlands on the prevention of weight gain. *Public Health Nutr*. 2005;8(8):1250-1257.
14. Ash S, Reeves M, Bauer J, et al. A randomised control trial comparing lifestyle groups, individual counselling and written information in the management of weight and health outcomes over 12 months. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(10):1557-1564.
15. Williamson DA, Walden HM, White MA, et al. Two-year internet-based randomized controlled trial for weight loss in African-American girls. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(7):1231-1243.
16. Sharma M. School-based interventions for childhood and adolescent obesity. *Obes Rev*. 2006;7(3):261-269.
17. Edwards C, Nicholls D, Croker H, Van Zyl S, Viner R, Wardle J. Family-based behavioural treatment of obesity: acceptability and effectiveness in the UK. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60(5):587-592.
18. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, Guillaud-Bataille M, Patois E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr*. 1984;39(1):129-135.
19. Rinderknecht K, Smith C. Social cognitive theory in an after-school nutrition intervention for urban Native American youth. *J Nutr Educ Behav*. 2004;36(6):298-304.
20. Loewen R, Pliner P. The Food Situations Questionnaire: a measure of children's willingness to try novel foods in stimulating and non-stimulating situations. *Appetite*. 2000;35(3):239-250.
21. Wylie-Rosett J, Swencionis C, Ginsberg M, et al. Computerized weight loss intervention optimizes staff time: the clinical and cost results of a controlled clinical trial conducted in a managed care setting. *J Am Diet Assoc*. 2001;101(10):1155-1162.
22. Haerens L, Deforche B, Maes L, Stevens V, Cardon G, De Bourdeaudhuij I. Body mass effects of a physical activity and healthy food intervention in middle schools. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(5):847-854.
23. SUVIMAX. *Table de Composition des Aliments*. Paris, France: Economica; 2005.
24. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr*. 1985;39(suppl 1):5-41.
25. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology, 1: derivation of cut-off limits to identify under-reporting. *Eur J Clin Nutr*. 1991;45(12):569-581.
26. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr*. 1998;132(2):191-193.
27. Kraemer HC, Berkowitz RI, Hammer LD. Methodological difficulties in studies of obesity, I: measurement issues. *Ann Behav Med*. 1990;12(3):112-118.
28. Cole TJ. Using the LMS method to measure skewness in the NCHS and Dutch National height standards. *Ann Hum Biol*. 1989;16(5):407-419.
29. 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(1):13-21.
30. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320(7244):1240-1243.
31. Obesity, preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
32. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 1988.

33. Boulier A, Chumlea WC, De Lorenzo A, et al. Body composition estimation using leg-to-leg bioelectrical impedance: a six-site international crossvalidation study. *International Journal of Body Composition Research*. 2005;3(1):31-39.
34. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
35. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28(7):412-419.
36. Pereira MA, FitzGerald SJ, Gregg EW, et al. A Collection of Physical Activity Questionnaires for health-related research. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29 (suppl 6): S1-S205.
37. Aaron DJ, Kriska AM, Dearwater SR, Cauley JA, Metz KF, LaPorte RE. Reproducibility and validity of an epidemiologic questionnaire to assess past year physical activity in adolescents. *Am J Epidemiol*. 1995;142(2):191-201.
38. Roeykens J, Rogers R, Meeusen R, Magnus L, Borms J, de Meirleir K. Validity and reliability in a Flemish population of the WHO-MONICA Optional Study of Physical Activity Questionnaire. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(7):1071-1075.
39. Rozin P, Fischler C, Imada S, Sarubin A, Wrzesniewski A. Attitudes to food and the role of food in life in the U.S.A., Japan, Flemish Belgium and France: possible implications for the diet-health debate. *Appetite*. 1999;33(2):163-180.
40. Ware JEJ, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36), I: conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-483.
41. Meadows K, Steen N, McColl E, et al. The Diabetes Health Profile (DHP), a new instrument for assessing the psychosocial profile of insulin requiring patients: development and psychometric evaluation. *Qual Life Res*. 1996;5(2):242-254.
42. Meadows KA, Abrams C, Sandbaek A. Adaptation of the Diabetes Health Profile (DHP-1) for use with patients with Type 2 diabetes mellitus: psychometric evaluation and cross-cultural comparison. *Diabet Med*. 2000;17(8):572-580.
43. Paineau D, Baudoin C, Grairia M, et al. Development and validation of a food-related quality-of-life scale in the French population. *Cah Nutr Diét*. In press.
44. Institut National de la Statistique et des Études Économiques. Enquête permanente sur les conditions de vie des ménages (EPCV). Paris, France: Institut National de la Statistique et des Études Économiques; 2001.
45. Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, et al. Body mass index in 7-9-year-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(12):1610-1616.
46. Maillard G, Charles MA, Thibault N, et al. Trends in the prevalence of obesity in the French adult population between 1980 and 1991. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(4):389-394.
47. Dunnett CW. A multiple comparison procedure for comparing several treatments with a control. *J Am Stat Assoc*. 1955;50:1096-1121.
48. Vincelet C, Galli J, Grémy I. Surpoids et obésité en Ile-de-France. Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, Union régionale des caisses d'assurance maladie d'Ile-de-France. 2006.
49. ObÉpi-Roche. 4ème enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids en France [press release]. September 19, 2006.
50. Pryer JA, Vrijheid M, Nichols R, Kiggins M, Elliott P. Who are the 'low energy reporters' in the dietary and nutritional survey of British adults? *Int J Epidemiol*. 1997;26(1):146-154.
51. Briefel RR, Sempos C, McDowell M, Chien S, Alaimo K. Dietary methods research in the third National Health and Nutrition Examination Survey: underreporting of energy intake. *Am J Clin Nutr*. 1997;65(4)(suppl 4):1203S-1209S.
52. Drummond S, Kirk T. The effect of different types of dietary advice on body composition in a group of Scottish men. *J Hum Nutr Diet*. 1998;11:473-485.
53. Drummond S, Kirk T. Assessment of advice to reduce dietary fat and non-milk extrinsic sugar in a free-living male population. *Public Health Nutr*. 1999;2 (2):187-197.
54. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (3):CD001871.
55. Korkela M, Rissanen A, Kaprio J, Sorensen TI, Koskenvuo M. Weight-loss attempts and risk of major weight gain: a prospective study in Finnish adults. *Am J Clin Nutr*. 1999;70(6):965-975.
56. Datar A, Sturm R. Physical education in elementary school and body mass index: evidence from the early childhood longitudinal study. *Am J Public Health*. 2004;94(9):1501-1506.
57. Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr*. 2000;83:S25-S32.
58. Borg P, Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Food selection and eating behaviour during weight maintenance intervention and 2-y follow-up in obese men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28(12):1548-1554.
59. Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*. 2005;115(4):e443-e449.
60. Manios Y, Kafatos A; Preventive Medicine and Nutrition Clinic University of Crete Research Team. Health and nutrition education in primary schools in Crete: 10 years follow-up of serum lipids, physical activity and macronutrient intake. *Br J Nutr*. 2006;95(3):568-575.

Announcement

Topic Collections. The *Archives* offers collections of articles in specific topic areas to make it easier for physicians to find the most recent publications in a field. These are available by subspecialty, study type, disease, or problem. In addition, you can sign up to receive a Collection E-Mail Alert when new articles on specific topics are published. Go to <http://archpedi.ama-assn.org/collections> to see these collections of articles.

4. DISCUSSION GENERALE

Les résultats de l'étude ELPAS sont discutés dans la publication princeps (voir chapitre 3.3.4). Chez l'adulte, ces résultats sont simples à interpréter, les modulations nutritionnelles et notamment énergétiques induites ayant concouru à modifier les paramètres cliniques du surpoids de façon cohérente et prévisible.

Les paragraphes qui suivent concernent spécifiquement l'interprétation – plus délicate - des résultats de l'étude ELPAS chez les enfants, et leur mise en perspective dans le contexte actuel d'épidémie d'obésité infantile.

4.1 DISCUSSION COMPLEMENTAIRE SUR LES RESULTATS DE L'ETUDE ELPAS CHEZ LES ENFANTS

4.1.1 AMPLITUDE DES MODULATIONS NUTRITIONNELLES OBSERVEES

Chez les enfants de l'étude ELPAS comme chez les adultes, la diminution des lipides dans les deux groupes d'intervention ($p < .01$ par rapport au groupe contrôle), et la diminution des glucides simples dans le groupe B ($p < .01$) n'est que partiellement compensée par l'augmentation des glucides complexes, ce qui induit une diminution des apports énergétiques qui n'était pas recherchée initialement (GA/GC : $P < .05$; GB/GC : $p < .01$). L'objectif initial de l'étude ELPAS, qui était d'objectiver l'intérêt d'une diminution des glucides simples en complément d'une diminution des lipides sur l'évolution du poids corporel dans le cadre de modulations isocaloriques, n'est donc pas atteint. La diminution énergétique induite par les interventions interdit d'un point de vue métabolique d'établir une relation causale entre la nature des modulations nutritionnelles (lipides ou glucides) et l'évolution du poids. La supériorité du groupe B est en effet probablement plus liée à une amplification du déficit énergétique par rapport au groupe A qu'à un effet spécifique des glucides simples.

Les modulations nutritionnelles induites ne se différencient pas autant que souhaité dans les deux groupes d'intervention. En particulier, la diminution des glucides simples n'est certes significative que dans le groupe B, mais une tendance forte est observée dans le groupe A, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Ce résultat met en lumière le décalage possible entre des objectifs nutritionnels précis et le fait que de nombreux aliments sont

vecteurs de plusieurs nutriments à la fois (par exemple lipides et glucides simples ou lipides, glucides simples et glucides complexes).

La comparaison des résultats nutritionnels obtenus dans les deux groupes d'intervention ne permet pas de définir une stratégie optimale pour améliorer les habitudes alimentaires des enfants. Les deux interventions ont en effet amélioré de façon assez comparable les apports nutritionnels, sans effets délétères sur la croissance des enfants. L'augmentation des glucides complexes dans le groupe A est un élément intéressant, mais seul l'intervention du groupe B a permis chez l'adulte d'améliorer de façon significative le poids corporel. Des études complémentaires comparatives sont nécessaires afin d'évaluer l'acceptabilité des interventions A et B, notamment en terme d'impacts sur la palatabilité des régimes alimentaires et sur la qualité de vie. De telles études sont difficiles en raison du nombre limité d'outils d'évaluation existants. En particulier, il n'existe pas à ce jour d'échelles en français permettant d'estimer l'impact des interventions sur les dimensions alimentaires de la qualité de vie chez l'enfant.

4.1.2 MODIFICATIONS ALIMENTAIRES CHEZ LES ENFANTS

Si les résultats de l'étude ELPAS ne permettent pas d'établir de relation métabolique causale entre glucides simples, lipides et poids, ils contribuent en revanche à objectiver les freins et les motivations à l'acquisition d'habitudes alimentaires bénéfiques en population générale.

Malgré des limites méthodologiques signalées dans l'article princeps (population non représentative de la population générale : CSP+, principalement féminine, urbaine...), les résultats de l'étude semblent mettre en évidence plusieurs aspects comportementaux intéressants :

- Tout d'abord, par rapport aux recommandations nutritionnelles actuelles (Haut Comité de Santé Publique, 2000), l'étude ELPAS indique que la principale difficulté concerne l'augmentation des apports en glucides complexes, aussi bien chez les enfants de 7-9 ans que chez leurs parents. Cette augmentation insuffisante des apports en glucides complexes peut s'expliquer par la faible palatabilité des féculents, leur faible densité énergétique, leur volume élevé (« bulking effect »), mais aussi par le fait qu'un certain nombre d'aliments riches à la fois en glucides simples (ou en lipides) et en glucides complexes, comme les céréales pour petit déjeuner, ont pu être diminué au cours de l'intervention, induisant une diminution complémentaire de apports initiaux en glucides complexes. Des analyses en cours sur l'évolution de la fréquence de consommation et des portions consommées pour les principales catégories d'aliments permettront de tester ces hypothèses.

- En ce qui concerne les lipides et les glucides simples, les diminutions significatives obtenues dans un temps relativement court indiquent que ces recommandations sont accessibles dans le cadre d'un accompagnement diététique poussé. Ceci peut s'expliquer par le nombre élevé et croissant de produits allégés/édulcorés, ou encore par l'impact important de modifications alimentaires très ciblées (notamment corps gras pour les lipides et boissons sucrées pour les glucides simples). Toutefois, durant l'étude ELPAS, les enfants n'ont pas reçu de conseils concernant une augmentation des aliments allégés/édulcorés en raison de la réticence prévisible de certains parents. En ce qui concerne les glucides simples, si l'ampleur des diminutions constatées chez les enfants et les parents du groupe B ne représentaient qu'environ la moitié de l'objectif initial, il est utile de rappeler que les conseils ne portaient que sur les glucides simples ajoutés (extrinsèques), soit environ la moitié seulement des glucides simples consommés. Les recommandations nutritionnelles en vigueur concernant la promotion des fruits et légumes ont de surcroît tendance à augmenter les apports en glucides simples. Une augmentation des glucides simples a d'ailleurs été constatée dans l'ensemble de la cohorte à l'approche de l'été.
- Au sein de chaque famille, il est intéressant de noter que l'enfant et le parent ont suivi des trajectoires nutritionnelles très comparables, ce qui confirme s'il en était besoin le rôle majeur des parents dans les choix alimentaires des enfants. Néanmoins, cet effet a pu être majoré par le fait que les recueils alimentaires étaient renseignés principalement par les parents.

Globalement, les modulations alimentaires importantes obtenues dans le cadre de l'accompagnement diététique sont encourageantes. La formation préalable du personnel encadrant aux techniques d'écoute active et de renforcement positif ont probablement largement contribué à cette efficacité nutritionnelle. Les études ayant cherché à imposer une alimentation précise, y compris chez des enfants, ont généralement échouées ou ont été interrompues prématurément à cause d'un pourcentage important de sorties d'étude (Savoie *et al.*, 2007).

4.1.3 EFFETS CLINIQUES DES INTERVENTIONS

Les modulations nutritionnelles induites chez les enfants n'ont globalement pas eu d'effets cliniques, contrairement à ce qui a été observé chez les adultes. Cette absence d'effets cliniques au bout de 8 mois d'intervention peut être expliquée de plusieurs façons : 1) il est possible que les apports nutritionnels initiaux des enfants étaient supérieurs à leurs besoins, et qu'une diminution modérée des apports énergétiques ait maintenu des apports supérieurs ou égaux aux besoins, 2) il est probable que les modulations nutritionnelles aient induit des

ajustements physiologiques (notamment hormonaux) à même de maintenir une croissance harmonieuse chez des enfants globalement sains, 3) il est probable que la durée de l'étude et le fait que l'intervention ne portait que sur des leviers alimentaires aient réellement limité l'efficacité de cette intervention.

Sur ce dernier point, l'analyse de la littérature apporte des informations utiles pour mieux comprendre les résultats d'ELPAS. En ce qui concerne la durée de l'essai, la plupart des études ayant obtenu des résultats cliniques positifs chez des enfants non obèses de 6-10 ans duraient en effet 1 an (Muller *et al.*, 2001), 2 ans (Dwyer *et al.*, 1983; Vandongen *et al.*, 1995; Taylor *et al.*, 2007), voire 3 ans (James *et al.*, 2004a; Manios *et al.*, 2006).

Par ailleurs, ces études ne ciblaient quasiment jamais uniquement les leviers alimentaires du surpoids (Summerbell *et al.*, 2005), mais une combinaison entre alimentation et activité physique (Tamir *et al.*, 1990; Vandongen *et al.*, 1995; Harrell *et al.*, 1996; Manios *et al.*, 1998; Kain *et al.*, 2004; Spiegel & Foulk, 2006; Taylor *et al.*, 2007), voire entre alimentation, activité physique et sédentarité (Muller *et al.*, 2001). Un certain nombre d'approches efficaces n'agissaient pas sur l'alimentation, mais se contentaient de lutter contre la sédentarité (Robinson, 1999), de promouvoir l'activité physique (Dwyer *et al.*, 1983), ou d'agir sur ces deux leviers (Robinson *et al.*, 2003). Les seules interventions efficaces limitées à une approche diététique visaient spécifiquement les boissons sucrées (James *et al.*, 2004a; James *et al.*, 2004b; James & Kerr, 2005; Ebbeling *et al.*, 2006). Une étude pilote comparant une approche alimentation versus une approche activité physique et une approche alimentation + activité physique n'a pas permis de conclure, probablement en raison d'une durée de suivi et d'un nombre de sujets insuffisants (Warren *et al.*, 2003). Globalement, ces données confirment l'importance d'une approche multifactorielle de l'obésité infantile. Elles mettent notamment l'accent sur l'importance de la lutte contre la sédentarité et la promotion de l'activité physique.

Chez les enfants de l'étude ELPAS en excès de poids, l'intervention a eu tendance à diminuer l'IMC (voir chapitre 3.3.4). Ce résultat préliminaire a été observé dans tous les groupes, ce qui semble indiquer qu'une sensibilisation même limitée à l'équilibre nutritionnel général pourrait contribuer à améliorer le contrôle du poids corporel chez des enfants en surpoids. De tels effets ont déjà été signalés dans des études antérieures (Datar & Sturm, 2004), et sont également obtenus chez les parents dans l'étude ELPAS. A l'inverse, une étude d'intervention récente jouant sur l'alimentation et l'activité physique a obtenu des résultats contraires, l'efficacité clinique n'étant atteinte que chez les enfants initialement de poids normal (Taylor *et al.*, 2007).

Des analyses complémentaires portant sur les effets cliniques de l'intervention en fonction du sexe et du statut pondéral de départ (normo-pondéré versus surpoids) permettront d'affiner l'interprétation des résultats de l'étude chez l'enfant.

4.2 IMPLICATION DES RESULTATS DE L'ETUDE ELPAS POUR LES STRATEGIES DE LUTTE CONTRE L'OBESITE INFANTILE

L'étude ELPAS, en complément de travaux antérieurs, permet de définir un certain nombre d'idées fortes susceptibles de contribuer à l'efficacité des politiques de lutte contre l'obésité infantile :

- 1. La famille joue un rôle central**
- 2. L'école est un lieu d'intervention privilégié**
- 3. Une approche multidisciplinaire semble la plus efficace**

4.2.1 ROLE CENTRAL DE LA FAMILLE DANS LA LUTTE CONTRE L'OBESITE INFANTILE

L'implication des parents dans l'éducation nutritionnelle des enfants, l'éveil au goût, la lutte contre la sédentarité et la promotion d'une activité physique régulière est essentielle, ce d'autant que l'enfant est jeune (Ritchie *et al.*, 2005; Ash *et al.*, 2006; Sharma, 2006; Duerksen *et al.*, 2007; Roblin, 2007).

La sensibilisation des parents est importante, des études allant jusqu'à indiquer qu'une intervention ciblant uniquement les parents était plus efficace qu'une intervention ciblant parents et enfants (Golan *et al.*, 2006; Bluford *et al.*, 2007).

L'autorité parentale, et en particulier l'autorité paternelle semblent également protectrices contre l'obésité, une étude d'envergure ayant démontré que le niveau d'autorité paternelle était corrélé au risque de surpoids à 4-5 ans (Wake *et al.*, 2007).

4.2.2 L'ECOLE, UN LIEU D'INTERVENTION PRIVILEGIE

L'école est un lieu d'intervention privilégié pour de multiples raisons, en particulier pour sa légitimité en matière d'éducation à la santé (Mo-suwan *et al.*, 1998; Kahn *et al.*, 2002; Doak *et al.*, 2006; Flodmark *et al.*, 2006; Haby *et al.*, 2006; Danielzik *et al.*, 2007). Le milieu scolaire permet de délivrer les actions de prévention à l'ensemble des enfants, même les plus défavorisés (Richard, 2008). L'école contribue également à l'activité physique des enfants.

L'élève qui bénéficie à l'école d'une éducation nutritionnelle peut à son tour transmettre cette éducation à ses parents, favorisant une transmission ascendante des connaissances, puis des pratiques (Basdevant *et al.*, 1999).

L'école peut également contribuer à améliorer les apports nutritionnels via une modification de l'offre alimentaire dans le cadre de la restauration scolaire (CNA (Conseil National de

l'Alimentation), 1998; Sahota *et al.*, 2001). Les études Pathways (Caballero *et al.*, 2003; Story *et al.*, 2003) et Tacos (French *et al.*, 2004) ont ainsi montré qu'il était possible de réduire le pourcentage d'énergie apportée par les graisses en agissant sur le contenu des repas scolaires. Des interventions menées dans les établissements scolaires indiquent qu'il est possible d'augmenter la consommation et/ou la vente de produits pauvres en graisses, de légumes et de fruits en jouant sur le coût des aliments compétitifs (French & Wechsler, 2004).

Dans le cadre de l'étude ELPAS, il avait été initialement envisagé de modifier l'offre alimentaire en cantine afin de l'adapter aux objectifs nutritionnels du groupe auquel appartenait l'école. Cependant, l'analyse nutritionnelle des menus en cantine dans les établissements participants avait révélé que l'offre alimentaire était conforme aux objectifs les plus exigeants de l'étude (groupe B), les modulations ne pouvant dans ce contexte n'intervenir que de façon très marginale. De plus, les repas en cantine ne représentent de plus que 4 des 28 repas hebdomadaires théoriques des enfants (en tenant compte de 4 repas par jour : petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner). Pour ces raisons, il avait été décidé de ne pas intervenir sur l'offre alimentaire en cantine (rapport coût/efficacité mauvais), mais de cibler les actions en école sur de l'éducation via des interventions en classe. Cette éducation visait notamment à améliorer les choix alimentaires des enfants dans les cantines, la plupart d'entre elles fonctionnant sur le mode « self » et pouvant donc induire des prises alimentaires déséquilibrées chez les enfants malgré une offre théorique en adéquation avec les recommandations du GPEMDA/GEMRCN.

4.2.3 L'INTERET D'UNE APPROCHE MULTIDISCIPLINAIRE

A l'instar de ce qui est démontré chez l'adulte (Tuomilehto *et al.*, 2001; Knowler *et al.*, 2002), les résultats de l'étude ELPAS confirment que la prévention de l'obésité infantile doit s'appuyer sur une approche multidisciplinaire intégrant, outre l'incitation à une alimentation saine, la promotion d'une activité physique modérée à intense (Connelly *et al.*, 2007; Maffei & Castellani, 2007) et la lutte contre la sédentarité, notamment via une diminution du temps passé devant la télévision (Doak *et al.*, 2006; Haby *et al.*, 2006; Hawkins & Law, 2006; Musick & Cymet, 2006). Dans une étude longitudinale portant sur 3345 adolescents de 8 à 12 ans, la pratique d'une activité physique régulière était corrélée à un maintien du poids corporel plutôt qu'à une perte de poids, ce qui est bénéfique chez des enfants globalement sains (Menschik *et al.*, 2008). Le type d'activité le plus efficace pour diminuer le risque d'obésité à l'âge adulte concernait les sports à roues (roller, skate-board, vélo) : une pratique plus de 4 fois par semaine était associée à une diminution de 48 % du risque de surpoids. Par ailleurs, dans cette étude, chaque jour de la semaine où les sujets recevaient un cours de sport diminuait la probabilité d'être en surpoids à l'âge adulte de 5% (- 28 % dans le cas d'un cours de sport pour chacun des 5 jours de la semaine).

Enfin, les actions mises en place doivent dépasser le seul stade de l'information, les données disponibles indiquant que l'information permet d'améliorer les connaissances mais n'engendre pas ou peu de bénéfices nutritionnels ou cliniques (Campbell *et al.*, 2002; Kahn *et al.*, 2002). Par conséquent, le développement et l'évaluation de méthodes d'accompagnement susceptibles de prendre en compte les spécificités à l'échelle de l'individu ou de la famille sont utiles pour dépasser le stade de la connaissance et impacter réellement sur les pratiques alimentaires et sur le comportement. La méthodologie mise en place et évaluée dans le cadre de l'étude ELPAS constitue un exemple de stratégie d'accompagnement efficace.

5. CONCLUSION

L'étude ELPAS (www.elpas.fr) est un essai d'intervention nutritionnelle original à plus d'un titre (objectifs scientifiques, durée de l'étude, nombre de participants, suivi en parallèle des enfants et des parents, partenariat public/privé...).

Les travaux réalisés durant la phase de préparation (études de simulation, comparaison des méthodes de mesure de la composition corporelle chez l'enfant, développement et validation de l'échelle QV-AF, conception d'une méthode d'accompagnement diététique) ont permis d'aborder l'intervention avec des méthodologies adaptées.

Les résultats de l'étude démontrent l'efficacité d'un accompagnement diététique personnalisé pour améliorer pendant plusieurs mois les apports nutritionnels de familles en conditions de vie normale, sans effets délétères sur la qualité de vie. Le maintien à long terme de ces bénéfices nutritionnels ne pourrait être démontré que dans le cadre d'un suivi pluriannuel qui n'a pas pu être mis en place pour des raisons économiques. Les résultats d'ELPAS mettent également en exergue les difficultés prévisibles à modifier certains paramètres alimentaires, avec en particulier une réticence forte concernant l'augmentation des glucides complexes et une marge de manœuvre limitée concernant la diminution des glucides simples extrinsèques. D'un point de vue clinique, les interventions ont permis d'améliorer les paramètres cliniques du surpoids chez les adultes (IMC, masse grasse) mais n'ont pas eu d'effets chez les enfants.

En terme de santé publique, il semble essentiel que les initiatives destinées à lutter contre l'obésité soient entretenues dans le temps, même modestement, une étude récente ayant par exemple démontré que le bénéfice cardiovasculaire obtenu à l'issue d'une intervention d'une année scolaire chez des enfants obèses était perdu durant les vacances d'été (Carrel *et al.*, 2007). Par ailleurs, il est également important de pouvoir déterminer et comparer le rapport coût/efficacité des stratégies de lutte contre l'obésité (Haby *et al.*, 2006).

Si les bénéfices nutritionnels induits chez les enfants ne se sont pas traduits en bénéfices cliniques, l'étude ELPAS suggère cependant l'importance de l'implication des parents et des écoles dans la lutte contre l'obésité infantile, et le bien-fondé d'une approche multidisciplinaire. Au-delà de la famille et des écoles, l'analyse de la littérature indique que la lutte contre l'obésité infantile doit faire intervenir à travers des réseaux cohérents l'ensemble des acteurs concernés (familles, amis, écoles, professionnels de santé, acteurs économiques, acteurs sociaux, politiques), chacun pouvant par ses compétences impacter

sur l'épidémie d'obésité (Müller *et al.*, 2005; Barlow & and the Expert Committee, 2007; Davis *et al.*, 2007; Hill *et al.*, 2007; Spear *et al.*, 2007). A titre d'exemple, les acteurs économiques ont un rôle à jouer : l'environnement publicitaire est en effet un levier important car il influence fortement les pratiques alimentaires des enfants. Des études récentes ont en effet indiqué d'une part que les enfants étaient exposés dès l'âge de 2 ans à un marketing intense portant en particulier sur les produits agro-alimentaires (Powell *et al.*, 2007), d'autre part que ce marketing induisait effectivement des préférences alimentaires dès l'âge de 4-5 ans (Robinson *et al.*, 2007). En France, la mise en place depuis 2003 de dispositifs régionaux dédiés à l'obésité infantile, les Réseaux pour la Prise en charge et la Prévention de l'Obésité Pédiatrique (RÉPPOP) répond à cette nécessité d'implémenter une approche multidisciplinaire et multiprofessionnelle de l'obésité infantile.

La prévention de l'obésité infantile doit intervenir très précocement, dès la conception de l'enfant (Musick & Cymet, 2006; Blair *et al.*, 2007). On sait en effet aujourd'hui qu'un certain nombre des déterminants de l'obésité infantile ont une origine intra-utérine via des modulations épigénétiques, et on dispose d'une gamme étendue de marqueurs simples du risque de surpoids durant la période périnatale. La plupart des enfants en surpoids ou obèses à 7-10 ans sont d'ailleurs déjà en surpoids ou obèses à 3 ans (Blair *et al.*, 2007). Une autre raison d'intervenir précocement, dès la conception de l'enfant, est liée au fait que les parents sont plus réceptifs aux messages de prévention lorsqu'ils concernent leur enfant à naître ou en bas âge (Styles *et al.*, 2007).

Globalement, l'étude d'ELPAS contribue par ses méthodes et ses résultats à approfondir les connaissances des relations entre comportement alimentaire, apports nutritionnels et risque de surpoids. L'adaptation des méthodologies développées dans le cadre de cette étude à d'autres contextes (population moins favorisées, enfants plus jeunes...) pourrait être envisagée dans les années à venir.

6. BIBLIOGRAPHIE

- Aaron DJ, Kriska AM, Dearwater SR, Cauley JA, Metz KF & LaPorte RE (1995) Reproducibility and validity of an epidemiologic questionnaire to assess past year physical activity in adolescents. *Am J Epidemiol* **142**, 191-201.
- Adam-Perrot A, Clifton P & Brouns F (2006) Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obes Rev* **7**, 49-58.
- Adams J & White M (2005) When the population approach to prevention puts the health of individuals at risk. *Int J Epidemiol* **34**, 40-43.
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (2004) Glucides et santé : état des lieux, évaluation et recommandations.
- Ailhaud G & Guesnet P (2004) Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* **5**, 21-26.
- Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM & Guesnet P (2006) Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Prog Lipid Res* **45**, 203-236.
- Akpınar E, Bashan I, Bozdemir N & Saatci E (2007) Which is the best anthropometric technique to identify obesity: body mass index, waist circumference or waist-hip ratio? *Coll Antropol* **31**, 387-393.
- Amemiya S, Dobashi K, Urakami T, Sugihara S, Ohzeki T & Tajima N (2007) Metabolic syndrome in youths. *Pediatr Diabetes* **8**, 48-54.
- American Diabetes Association (2000) Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* **105**, 671-680.
- Anderson NK, Beerman KA, McGuire MA, Dasgupta N, Griinari JM, Williams J & McGuire MK (2005) Dietary Fat Type Influences Total Milk Fat Content in Lean Women. *J. Nutr.* **135**, 416-421.
- Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B & von Kries R (2004) Breast-feeding and childhood obesity—[mdash]a systematic review. **28**, 1247-1256.
- Armstrong J, Reilly JJ & Child Health Information Team (2002) Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* **359**, 2003-2004.
- Ash S, Reeves M, Bauer J, Dover T, Vivanti A, Leong C, Sullivan TO & Capra S (2006) A randomised control trial comparing lifestyle groups, individual counselling and written

- information in the management of weight and health outcomes over 12 months. *Int J Obes Relat Metab Disord* **30**, 1557-1564. Epub 2006 Mar 1514.
- Astrup A (2001) The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* **25**, S46-50.
- Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH & Hill JO (2000) The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* **24**, 1545-1552.
- Atkinson RL (2007) Viruses as an etiology of obesity. *Mayo Clin Proc* **82**, 1192-1198.
- Austin SB (2001) Population-based prevention of eating disorders: an application of the Rose prevention model. *Prev Med* **32**, 268-283.
- Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H & Law C (2005) Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* **331**, 929-.
- Baker JL, Olsen LW & Sørensen TI (2007) Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* **357**, 2329-2337.
- Barlow SE & and the Expert Committee (2007) Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics* **120**, S164-192.
- Basdevant A, Boute D & Borys JM (1999) Who should be educated? Education strategies: could children educate their parents? *Int J Obes Relat Metab Disord* **23**, May.
- Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, Finn J, O'Driscoll G, Green DJ, Jones TW & Davis EA (2007) Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 4230-4235.
- Berkey CS, Rockett HR, Gillman MW, Field AE & Colditz GA (2003) Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* **27**, 1258-1266.
- Bigal ME, Tsang A, Loder E, Serrano D, Reed ML & Lipton RB (2007) Body mass index and episodic headaches: a population-based study. *Arch Intern Med* **167**, 1964-1970.
- Bilsborough SA & Crowe TC (2003) Low-carbohydrate diets: what are the potential short- and long-term health implications? *Asia Pac J Clin Nutr* **12**, 396-404.
- Blair NJ, Thompson JMD, Black PN, Becroft DMO, Clark PM, Han DY, Robinson E, Waldie KE, Wild CJ & Mitchell EA (2007) Risk factors for obesity in 7-year-old European children: the Auckland Birthweight Collaborative Study. *Arch Dis Child* **92**, 866-871.
- Bland JM & Altman DG (1986) Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* **8476**, 307-310.

- Blissmer B, Riebe D, Dye G, Ruggiero L, Greene G & Caldwell M (2006) Health-related quality of life following a clinical weight loss intervention among overweight and obese adults: intervention and 24 month follow-up effects. *Health and Quality of Life Outcomes* **4**, 43.
- Bluford DA, Sherry B & Scanlon KS (2007) Interventions to prevent or treat obesity in preschool children: a review of evaluated programs. *Obesity (Silver Spring)* **15**, 1356-1372.
- Bouchard C, Pérusse L, Rice T & Rao DC (2003) Genetics of human obesity. In *Handbook of Obesity* [BC Bray GA, editor]. New York: Marcel Dekker.
- Bouchard C & Tremblay A (1997) Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *J Nutr Educ Behav* **127**, 943S-947S.
- Boushey CJ, Edmonds JW & Welshimer KJ (2001) Estimates of the effects of folic-acid fortification and folic-acid bioavailability for women. *Nutrition* **17**, 873-879.
- Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA & Ludwig DS (2004) Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey. *Pediatrics* **113**, 112-118.
- Brandon LJ (1998) Comparison of existing skinfold equations for estimating body fat in African American and white women. *Am J Clin Nutr* **67**, 1155-1161.
- Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD & Bravata DM (2003) Efficacy and Safety of Low-Carbohydrate Diets: A Systematic Review. *JAMA* **289**, 1837-1850.
- Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR & D'Alessio DA (2003) A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women. *J Clin Endocrinol Metab* **88**, 1617-1623.
- Brehm BJ, Spang SE, Lattin BL, Seeley RJ, Daniels SR & D'Alessio DA (2005) The Role of Energy Expenditure in the Differential Weight Loss in Obese Women on Low-Fat and Low-Carbohydrate Diets. *J Clin Endocrinol Metab* **90**, 1475-1482.
- Caballero AE, Bousquet-Santos K, Robles-Osorio L, Montagnani V, Soodini G, Porrmatikul S, Hamdy O, Nobrega AC & Horton ES (2007) Overweight Latino Children and Adolescents Have Marked Endothelial Dysfunction and Sub-clinical Vascular Inflammation in Association with Excess Body Fat and Insulin Resistance. *Diabetes Care*, Dec 14.
- Caballero B, Clay T, Davis SM, Ethelbah B, Rock BH, Lohman T, Norman J, Story M, Stone EJ, Stephenson L, Stevens J & Pathways Study Research Group (2003) Pathways: a

- school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren. *Am J Clin Nutr* **78**, 1030-1038.
- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K & Thun MJ (2003) Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* **348**, 1625-1638.
- Campanozzi A, Dabbas M, Ruiz JC, Ricour C & Goulet O (2008) Evaluation of lean body mass in obese children. *Eur J Pediatr* **167**, 533-540.
- Campbell K, Waters E, O'Meara S, Kelly S & Summerbell C (2002) Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*, CD001871.
- Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, Speizer FE & Manson JE (1997) Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* **145**, 614-619.
- Carrel AL, Clark RR, Peterson S, Eickhoff J & Allen DB (2007) School-Based Fitness Changes Are Lost During the Summer Vacation. *Arch Pediatr Adolesc Med* **161**, 561-564.
- Carvalho MM, Padez MC, Moreira PA & Rosado VM (2007) Overweight and obesity related to activities in Portuguese children, 7-9 years. *Eur J Public Health* **17**, 42-46.
- Catenacci VA & Wyatt HR (2007) The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* **3**, 518-529.
- Cecil JE, Palmer CN, Fischer B, Watt P, Wallis DJ, Murrie I & Hetherington MM (2007) Variants of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma- and beta-adrenergic receptor genes are associated with measures of compensatory eating behaviors in young children. *Am J Clin Nutr* **86**, 167-173.
- Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ & Willett WC (1994) Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* **17**, 961-969.
- Christakis NA & Fowler JH (2007) The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N Engl J Med* **357**, 370-379.
- Clement K & Langin D (2007) Regulation of inflammation-related genes in human adipose tissue. *J Intern Med* **262**, 422-430.
- CNA (Conseil National de l'Alimentation) (1998) La place de l'éducation alimentaire dans les constructions des comportements alimentaires. Avis n°24.
- Colapinto CK, Fitzgerald A, Taper LJ & Veugelers PJ (2007) Children's preference for large portions: prevalence, determinants, and consequences. *J Am Diet Assoc* **107**, 1183-1190.

- Cole TJ (1990) The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr* **44**, 45-60.
- Cole TJ (2004) Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity? *BMC Pediatr* **12**, 6.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM & Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* **320**, 1240-1243.
- Connelly JB, Duaso MJ & Butler G (2007) A systematic review of controlled trials of interventions to prevent childhood obesity and overweight: a realistic synthesis of the evidence. *Public Health Nutr* **121**, 510-517.
- Corica F, Corsonello A, Apolone G, Lucchetti M, Melchionda N, Marchesini G & the QUOVADIS Study Group (2006) Construct Validity of the Short Form-36 Health Survey and Its Relationship with BMI in Obese Outpatients. *Obesity* **14**, 1429-1437.
- Couet C, Rigaud D, Volatier JL, Borys JM, Giachetti I, Cassuto DA & Reiser P (2000) Enquête Française de Consommation Alimentaire (II). La consommation des glucides: aspects quantitatifs et qualitatifs. *Cah Nutr Diét* **35**, 257-268.
- Crespo PS, Prieto Perera JA, Lodeiro FA & Azuara LA (2007) Metabolic syndrome in childhood. *Public Health Nutr* **10**, 1121-1125.
- Crowe TC (2005) Safety of low-carbohydrate diets. *Obes Rev* **6**, 235-245.
- Danielzik S, Pust S & Müller MJ (2007) School-based interventions to prevent overweight and obesity in prepubertal children: process and 4-years outcome evaluation of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Acta Paediatr Suppl* **96**, 19-25.
- Datar A & Sturm R (2004) Physical Education in Elementary School and Body Mass Index: Evidence from the Early Childhood Longitudinal Study. *Am J Public Health* **94**, 1501-1506.
- Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, Johnson R, Paradis G & Resnicow K (2007) Recommendations for Prevention of Childhood Obesity. *Pediatrics* **120**, S229-253.
- De Ferranti SD & Osganian SK (2007) Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* **4**, 285-296.
- De Jong N, Pijpers L, Bleeker JK & Ocke MC (2004) Potential intake of phytosterols/stanols: results of a simulation study. *Eur J Clin Nutr* **58**, 907-919.
- de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C & Siekmann J (2007) Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* **85**, 660-667.
- De Peretti C & Castetbon K (2004) Surpoids et obésité chez les adolescents scolarisés en classe de troisième: Etudes et Resultats n°283. DREES.

- Deheeger M & Rolland-Cachera MF (2004) Longitudinal study of anthropometric measurements in Parisian children aged ten months to 18 years. *Arch Pediatr* **11**, 1139-1144.
- Del-Rio-Navarro BE, Velazquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, Violante-Ortiz R, Fanghanel G, Perez-Sanchez L & Berber A (2008) Obesity and metabolic risks in children. *Arch Med Res* **39**, 215-221.
- Deurenberg P, Andreoli A, Borg P, Kukkonen-Harjula K, de Lorenzo A, van Marken Lichtenbelt WD, Testolin G, Vigano R & Vollaard N (2001) The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *Eur J Clin Nutr* **55**, 973-979.
- Deurenberg P, Deurenberg-Yap M & Schouten FJ (2002) Validity of total and segmental impedance measurements for prediction of body composition across ethnic population groups. *Eur J Clin Nutr* **56**, 214-220.
- Dietz WH (2000) "Adiposity rebound": reality or epiphenomenon? *Lancet* **356**, 2027-2028.
- Doak CM, Visscher TL, Renders CM & Seidell JC (2006) The prevention of overweight and obesity in children and adolescents: a review of interventions and programmes. *Obes Rev* **7**, 111-136.
- Drewnowski A & Darmon N (2005) The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr* **82**, 265S-273.
- Dubern B, Bisbis S, Talbaoui H, Le Beyec J, Tounian P, Lacorte JM & Clément K (2007) Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity. *J Pediatr* **150**, 613-617.
- Dubois L, Farmer A, Girard M & Peterson K (2007) Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* **107**, 924-934.
- DuBose KD, Eisenmann JC & Donnelly JE (2007) Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children. *Pediatrics* **120**, e1262-1268.
- Duerksen SC, Elder JP, Arredondo EM, Ayala GX, Slymen DJ, Campbell NR & Baquero B (2007) Family restaurant choices are associated with child and adult overweight status in Mexican-American families. *J Am Diet Assoc* **107**, 849-853.
- Duport N, Castetbon K, Guignon N & Hercberg S (2003) Corpulence des enfants scolarisés en grande section de maternelle en France métropolitaine et départements d'outre-mer: variations régionales et disparités urbaines. *BEH* **18-19**, 82-84.

- Dwyer T, Coonan WE, Leitch DR, Hetzel BS & Baghurst RA (1983) An investigation of the effects of daily physical activity on the health of primary school students in South Australia. *Int J Epidemiol* **12**, 308-313.
- Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen SJ & Ludwig DS (2006) Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics* **117**, 673-680.
- Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippie LG, Feldman HA & Ludwig DS (2005) Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* **81**, 976-982.
- Ebbeling CB, Pawlak DB & Ludwig DS (2002) Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* **360**, 473-482.
- Eckel RH, Hernandez TL, Bell ML, Weil KM, Shepard TY, Grunwald GK, Sharp TA, Francis CC & Hill JO (2006) Carbohydrate balance predicts weight and fat gain in adults. *Am J Clin Nutr* **83**, 803-808.
- Eisenmann JC, Heelan KA & Welk GJ (2004) Assessing Body Composition among 3- to 8-Year-Old Children: Anthropometry, BIA, and DXA. *Obesity Res* **12**, 1633-1640.
- Eriksson JG (2007) Epidemiology, genes and the environment: lessons learned from the Helsinki Birth Cohort Study. *J Intern Med* **261**, 418-425.
- Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C & Barker DJP (2001) Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *BMJ* **322**, 949-953.
- Eto C, Komiya S, Nakao T & Kikkawa K (2004) Validity of the body mass index and fat mass index as an indicator of obesity in children aged 3-5 year. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* **23**, 25-30.
- European Communities (1997a) Commission Recommendation of 29 July 1997 concerning the scientific aspects and the presentation of information necessary to support applications for the placing on the market of novel foods and novel food ingredients and the preparation of initial assessment reports under Regulation (EC) No 258/97 of the European Parliament and of the Council (97/618/EC). *Official Journal (14/02/1997) (16/09/1997) L 253*, 01-36.
- European Communities (1997b) Regulation (EC) No 258/97 of the European Parliament and of the Council of 27 January 1997 concerning novel foods and novel food ingredients. *Official Journal (14/02/1997) L 043*, 1-6.
- Euser AM, Finken MJ, Keijzer-Veen MG, Hille ET, Wit JM, Dekker FW & on behalf of the Dutch POPS-19 Collaborative Study Group (2005) Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a

- prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am J Clin Nutr* **81**, 480-487.
- Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, Beckles GL, Saaddine J, Gregg EW, Williamson DF & Narayan KM (2000) Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* **136**, 664-672.
- Farooqi IS & O'Rahilly S (2006) Genetics of Obesity in Humans. *Endocr Rev*, er.2006-0040.
- Feingold J (2008) L'obésité, réflexion d'un généticien. In *Rapport du colloque "Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant" du 16 octobre 2007*, pp. in press.
- Feur E, Labeyrie C, Boucher J, Eid A, Cabut S, Dib S, Castetbon K & Falissard B (2007) Indicateurs de santé chez les collégiens et lycéens du Val-de-Marne, France, en 2005 : excès pondéral, atteinte carieuse et risque de dépression. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* **4**, 29-33.
- Fisher JO & Kral TV (2007) Super-size me: Portion size effects on young children's eating. *Physiol Behav*.
- Flatt JP (1995) Use and storage of carbohydrate and fat. *Am J Clin Nutr* **61**, 952S-959S.
- Flodmark CE, Marcus C & Britton M (2006) Interventions to prevent obesity in children and adolescents: a systematic literature review. *Int J Obes* **30**, 579-589.
- Fogelholm M & Kukkonen-Harjula K (2000) Does physical activity prevent weight gain--a systematic review. *Obes Rev* **1**, 95-111.
- Fogelholm M, Männistö S, Vartiainen E & Pietinen P (1996) Determinants of energy balance and overweight in Finland 1982 and 1992. *Int J Obes Relat Metab Disord* **20**, 1097-1104.
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS & Klein S (2003) A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. *N Engl J Med* **348**, 2082-2090.
- Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Moffett C, Enos G, Infante AM, Krakoff J & Looker HC (2007) Childhood predictors of young-onset type 2 diabetes. *Diabetes* **56**, 2964-2972.
- Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, Grummer-Strawn LM, Dietz WH, Srinivasan SR & Berenson GS (2007a) Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* **86**, 33-40.
- Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS & Dietz WH (2007b) Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* **150**, 12-17.

- French SA, Story M, Fulkerson JA & Hannan P (2004) An Environmental Intervention to Promote Lower-Fat Food Choices in Secondary Schools: Outcomes of the TACOS Study. *Am J Public Health* **94**, 1507-1512.
- French SA & Wechsler H (2004) School-based research and initiatives: fruit and vegetable environment, policy, and pricing workshop. *Prev Med* **39**, S101-107.
- Friedewald WT, Levy RI & Fredrickson DS (1972) Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* **18**, 499-502.
- Gable S, Chang Y & Krull JL (2007) Television watching and frequency of family meals are predictive of overweight onset and persistence in a national sample of school-aged children. *J Am Diet Assoc* **107**, 53-61.
- Gaesser GA (2007) Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* **107**, 1768-1780.
- Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law CM, Godfrey KM & Cooper C (2007) Maternal size in pregnancy and body composition in children. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 3904-3911.
- Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T & Heymsfield SB (1996) How Useful Is Body Mass Index for Comparison of Body Fatness across Age, Sex, and Ethnic Groups? *Am. J. Epidemiol.* **143**, 228-239.
- Gallou-Kabani C & Junien C (2005) Nutritional Epigenomics of Metabolic Syndrome: New Perspective Against the Epidemic. *Diabetes* **54**, 1899-1906.
- Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC & King AC (2007) Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women: The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial. *JAMA* **297**, 969-977.
- Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K, McMurry MP, Duell PB & Connor WE (2004) Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* **80**, 668-673.
- Ghossaini M, Vatin V, Lecoeur C, Abkevich V, Younus A, Samson C, Wachter C, Heude B, Tauber M, Tounian P, Hercberg S, Weill J, Levy-Marchal C, Le Stunff C, Bougnères P, Froguel P & Meyre D (2007) Genetic study of the melanin-concentrating hormone receptor 2 in childhood and adulthood severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 4403-4409.

- Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE & Colditz GA (2003) Maternal Gestational Diabetes, Birth Weight, and Adolescent Obesity. *Pediatrics* **111**, e221-226.
- Golan M, Kaufman V & Shahar DR (2006) Childhood obesity treatment: targeting parents exclusively v. parents and children. *Br J Nutr* **95**, 1008-1015.
- Greenlund KJ, Giles WH, Keenan NL, Croft JB & Mensah GA (2002) Physician advice, patient actions, and health-related quality of life in secondary prevention of stroke through diet and exercise. *Stroke* **33**, 565-570.
- Günther AL, Buyken AE & Kroke A (2006) The influence of habitual protein intake in early childhood on BMI and age at adiposity rebound: results from the DONALD Study. *Int J Obes (Lond)* **30**, 1072-1079.
- Guo SS, Wu W, Chumlea WC & Roche AF (2002) Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* **76**, 653-658.
- Haby MM, Vos T, Carter R, Moodie M, Markwick A, Magnus A, Tay-Teo K-S & Swinburn B (2006) A new approach to assessing the health benefit from obesity interventions in children and adolescents: the assessing cost-effectiveness in obesity project. **30**, 1463-1475.
- Hainerová I, Larsen LH, Holst B, Finková M, Hainer V, Lebl J, Hansen T & Pedersen O (2007) Melanocortin 4 receptor mutations in obese Czech children: studies of prevalence, phenotype development, weight reduction response, and functional analysis. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 3689-3696.
- Harrell JS, McMurray RG, Bangdiwala SI, Frauman AC, Gansky SA & Bradley CB (1996) Effects of a school-based intervention to reduce cardiovascular disease risk factors in elementary-school children: the Cardiovascular Health in Children (CHIC) study. *J Pediatr* **128**, 797-805.
- Haut Comité de Santé Publique (2000) *Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Enjeux et propositions*. Rennes: Editions ENSP.
- Hawkins SS & Law C (2006) A review of risk factors for overweight in preschool children: a policy perspective. *Int J Pediatr Obes* **1**, 195-209.
- He Q & Karlberg J (2002) Probability of Adult Overweight and Risk Change during the BMI Rebound Period. *Obesity Res* **10**, 135-140.
- Heinz G, Ko GT & Peterson LJ (2005) Waist circumference gain compared with waist circumference as predictors of type 2 diabetes risk. *Am J Clin Nutr* **82**, 1134-.
- Hellerstein MK (1999) De novo lipogenesis in humans : metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr* **53**, S53-S65.

- Heude B, Kettaneh A, Rakotovo R, Bresson JL, Borys JM, Ducimetière P & Charles MA (2005) Anthropometric relationships between parents and children throughout childhood: the Fleurbaix-Laventie Ville Santé Study. *Int J Obes* **29**, 1222-1229.
- Hill JO, Peters JC & Wyatt HR (2007) The Role of Public Policy in Treating the Epidemic of Global Obesity. **81**, 772-775.
- Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles M-A & Pettitt DJ (2007) Childhood Obesity and Metabolic Imprinting: The ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care* **30**, 2287-2292.
- Hirschler V, Roque MI, Calcagno ML, Gonzalez C & Aranda C (2007) Maternal waist circumference and the prediction of children's metabolic syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* **161**, 1205-1210.
- Innis SM (2007) Dietary lipids in early development: relevance to obesity, immune and inflammatory disorders. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* **14**, 359-364.
- INSERM, Institut Roche de l'obésité & Sofres (2001) Enquête ObEpi 2000 : le surpoids et l'obésité en France.
- Institut de Recherche en Santé du Canada / Initiative sur la Santé pour la Population Canadienne (2003) Obesity in Canada: identifying policy priorities. Proceedings of a roundtable.
- Institute of Medicine (U.S.). Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth - Food and Nutrition Board - Board on Health Promotion and Disease Prevention (2005) *Prevention of Childhood Obesity: Health in the Balance*, Koplan JP, Liverman CT, Kraak VI, ed. Washington, DC: National Academies Press.
- International Association for the Study of Obesity (2007) Childhood and Adolescent overweight in Europe.
- Jackson-Leach R & Lobstein T (2006) Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 1. The increase in the prevalence of child obesity in Europe is itself increasing. *Int J Pediatr Obes* **1**, 26-32.
- Jakicic JM & Otto AD (2005) Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* **82**, 226S-229.
- James J & Kerr D (2005) Prevention of childhood obesity by reducing soft drinks. *Int J Obes Relat Metab Disord* **29**, S54-57.
- James J, Thomas P, Cavan D & Kerr D (2004a) Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* **328**, 1237-1230.

- James J, Thomas P, Cavan D & Kerr D (2004b) Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* **328**, 1237.
- Jeffery RW & Harnack LJ (2007) Evidence implicating eating as a primary driver for the obesity epidemic. *Diabetes* **56**, 2673-2676.
- Jéquier E (2002) Pathways to obesity. *Int J Obes* **26**, S12-S17.
- Jéquier E & Schutz Y (1988) Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diabetes Metab Rev* **4**, 583-593.
- Johnson-Down L, L'Abbe MR, Lee NS & Gray-Donald K (2003) Appropriate calcium fortification of the food supply presents a challenge. *J Nutr* **133**, 2232-2238.
- Johnston CS, Day CS & Swan PD (2002) Postprandial Thermogenesis Is Increased 100% on a High-Protein, Low-Fat Diet versus a High-Carbohydrate, Low-Fat Diet in Healthy, Young Women. *J Am Coll Nutr* **21**, 55-61.
- Jouret B, Ahluwalia N, Cristini C, Dupuy M, Nègre-Pages L, Grandjean H & Tauber M (2007) Factors associated with overweight in preschool-age children in southwestern France. *Am J Clin Nutr* **85**, 1643-1649.
- Junien C (2008) Les gènes à l'épreuve de l'environnement... et du temps. In *Rapport du colloque "Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant" du 16 octobre 2007*, pp. in press.
- Kahn EB, Ramsey LT, Brownson RC, Heath GW, Howze EH, Powell KE, Stone EJ, Rajab MW & Corso P (2002) The effectiveness of interventions to increase physical activity. A systematic review. *Am J Prev Med* **22**, 73-107.
- Kain J, Uauy R, Albala, Vio F, Cerda R & Leyton B (2004) School-based obesity prevention in Chilean primary school children: methodology and evaluation of a controlled study. *Int J Obes Relat Metab Disord* **28**, 483-493.
- Kivimäki M, Lawlor DA, Smith GD, Elovainio M, Jokela M, Keltikangas-Järvinen L, Viikari JS & Raitakari OT (2007) Substantial intergenerational increases in body mass index are not explained by the fetal overnutrition hypothesis: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Clin Nutr* **86**, 1509-1514.
- Klein-Platat C, Wagner A, Haan MC, Arveiler D, Schlienger JL & Simon C (2003) Prevalence and sociodemographic determinants of overweight in young French adolescents. *Diabetes Metab Res Rev* **19**, 153-158.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM & Diabetes Prevention Program Research Group (2002) Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* **346**, 393-403.

- Kolotkin RL, Westman EC, Ostbye T, Crosby RD, Eisenson HJ & Binks M (2004) Does Binge Eating Disorder Impact Weight-Related Quality of Life? *Obesity Res* **12**, 999-1005.
- Kosti RI & Panagiotakos DB (2006) The epidemic of obesity in children and adolescents in the world. *Cent Eur J Public Health* **14**, 151-159.
- Kral TV, Stunkard AJ, Berkowitz RI, Stallings VA, Brown DD & Faith MS (2007) Daily food intake in relation to dietary energy density in the free-living environment: a prospective analysis of children born at different risk of obesity. *Am J Clin Nutr* **86**, 41-47.
- Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shishko G, Collet JP, Martin RM, Davey Smith G, Gillman MW, Chalmers B, Hodnett E, Shapiro S & PROBIT Study Group (2007) Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. *Am J Clin Nutr* **86**, 1717-1721.
- Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, Mei Z, Curtin LR, Roche AF & Johnson CL (2000) CDC growth charts: United States. *Adv Data* **314**, 1-27.
- Kuhlmann K, Lindtner O, Bauch A, Ritter G, Woerner B & Niemann B (2005) Simulation of prospective phytosterol intake in Germany by novel functional foods. *Br J Nutr* **93**, 377-385.
- Kumanyika S, Tell GS, Shemanski L, Polak J & Savage PJ (1994) Eating patterns of community-dwelling older adults: the Cardiovascular Health Study. *Ann Epidemiol* **4**, 404-415.
- Labeyrie C & Niel X (2004) *La santé des enfants scolarisés en CM2 à travers les enquêtes de santé scolaire en 2001-2002: Etudes et Résultats n°313*. DREES.
- Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J & Herpertz-Dahlmann B (2005) Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obes* **29**, 373-380.
- Laplace JP (2008) L'Homme victime de son cerveau ? *Bulletin d'information mensuel de l'Institut Français pour la Nutrition* **20**.
- Larsson I, Henning B, Lindroos AK, Naslund I, Sjostrom CD & Sjostrom L (2006) Optimized predictions of absolute and relative amounts of body fat from weight, height, other anthropometric predictors, and age. *Am J Clin Nutr* **83**, 252-259.
- Latner JD, Rosewall JK & Simmonds MB (2007) Childhood obesity stigma: association with television, videogame, and magazine exposure. *Body Image* **4**, 147-155.

- Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E & Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel (2007) Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* **176**, S1-13.
- Le Pen C, Levy E, Loos F, Banzet M & Basdevant A (1998) "Specific" scale compared with "generic" scale: a double measurement of the quality of life in a French community sample of obese subjects. *J Epidemiol Community Health* **52**, 445-450.
- Lee S, Bacha F, Gungor N & Arslanian S (2008) Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J Pediatr* **152**, 177-184.
- Lee WW (2007) An overview of pediatric obesity. *Pediatr Diabetes* **8**, 76-87.
- Lioret S, Maire B, Volatier JL & Charles MA (2007) Child overweight in France and its relationship with physical activity, sedentary behaviour and socioeconomic status. *Eur J Clin Nutr* **61**, 509-516.
- Lioret S, Volatier JL, Basdevant A, Pouillot R, Maffre J & Martin A (2001) Prévalence de l'obésité infantile en France : aspects démographiques, géographiques et socioéconomiques d'après l'enquête INCA. *Cah Nutr Diet* **36**, 405-411.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R & IASO International Obesity TaskForce (2004) Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* **5**, 4-104.
- Ludwig DS, Peterson KE & Gortmaker SL (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* **357**, 505-508.
- Maffeis C & Castellani M (2007) Physical activity: an effective way to control weight in children? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **17**, 394-408.
- Maffeis C, Silvagni D, Bonadonna R, Grezzani A, Banzato C & Tatò L (2007) Fat cell size, insulin sensitivity, and inflammation in obese children. *J Pediatr* **151**, 647-652.
- Malik VS, Schulze MB & Hu FB (2006) Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* **84**, 274-288.
- Manios Y, Kafatos A & Mamalakis G (1998) The effects of a health education intervention initiated at first grade over a 3 year period: physical activity and fitness indices. *Health Educ. Res.* **13**, 593-606.
- Manios Y, Kafatos A & Preventive Medicine and Nutrition Clinic University of Crete Research Team (2006) Health and nutrition education in primary schools in Crete: 10 years follow-up of serum lipids, physical activity and macronutrient intake. *Br J Nutr* **95**, 568-575.

- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE & Hennekens CH (1990) A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* **322**, 882-889.
- Mast M, Langnäse K, Labitzke K, Bruse U, Preuss U & Müller MJ (2002) Use of BMI as a measure of overweight and obesity in a field study on 5-7 year old children. *Eur J Nutr* **41**, 61-67.
- Mathias SD, Williamson CL, Colwell HH, Cisternas MG, Pasta DJ, Stolshek BS & Patrick DL (1997) Assessing health-related quality-of-life and health state preference in persons with obesity: a validation study. *Qual Life Res* **6**, 311-322.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF & Turner RC (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **28**, 412-419.
- McCarthy A, Hughes R, Tilling K, Davies D, Smith GD & Ben-Shlomo Y (2007) Birth weight; postnatal, infant, and childhood growth; and obesity in young adulthood: evidence from the Barry Caerphilly Growth Study. *Am J Clin Nutr* **86**, 907-913.
- McCarthy HD & Ashwell M (2006) A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message--'keep your waist circumference to less than half your height'. *Int J Obes (Lond)* **30**, 988-992.
- McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA & Prentice AM (2006) Body fat reference curves for children. *Int J Obes* **30**, 598-602.
- McLaughlin T, Carter S, Lamendola C, Abbasi F, Yee G, Schaaf P, Basina M & Reaven G (2006) Effects of moderate variations in macronutrient composition on weight loss and reduction in cardiovascular disease risk in obese, insulin-resistant adults. *Am J Clin Nutr* **84**, 813-821.
- Meadows K, Steen N, McColl E, Eccles M, Shiels C, Hewison J & Hutchinson A (1996) The Diabetes Health Profile (DHP): a new instrument for assessing the psychosocial profile of insulin requiring patients--development and psychometric evaluation. *Qual Life Res* **5**, 242-254.
- Meadows KA, Abrams C & Sandbaek A (2000) Adaptation of the Diabetes Health Profile (DHP-1) for use with patients with Type 2 diabetes mellitus: psychometric evaluation and cross-cultural comparison. *Diabet Med* **17**, 572-580.
- Menschik D, Ahmed S, Alexander MH & Blum RW (2008) Adolescent Physical Activities as Predictors of Young Adult Weight. *Arch Pediatr Adolesc Med* **162**, 29-33.

- Ministère de l'agriculture et de la pêche, Ministère de la santé et des solidarités & Ministère de l'économie des finances et de l'industrie (2005) Avis du Conseil National de l'Alimentation sur la prévention de l'obésité infantile. Avis n°54.
- Ministère de l'agriculture et de la pêche, Ministère de la santé et des solidarités & Ministère de l'économie des finances et de l'industrie (2006) Avis du Conseil National de l'Alimentation. Propositions de mesures pratiques pour la mise en oeuvre d'une Stratégie nationale de prévention de l'obésité infantile. Avis n°55.
- Ministère de la Santé et des Solidarités (2006) Deuxième Programme national nutrition santé – 2006-2010 –. Actions et mesures.
- Monneuse MO, Bellisle F & Koppert G (1997) Eating habits, food and health related attitudes and beliefs reported by French students. *Eur J Clin Nutr* **51**, 46-53.
- Monteiro PO & Victora CG (2005) Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. *Obes Rev* **6**, 143-154.
- Morris J & Twaddle S (2007) Anorexia nervosa. *BMJ* **334**, 894-898.
- Morrison JA, Friedman LA & Gray-McGuire C (2007) Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* **120**, 340-345.
- Morrison JA, Friedman LA, Wang P & Glueck CJ (2008) Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* **152**, 201-206.
- Moschonis G, Grammatikaki E & Manios Y (2007) Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. *Int J Obes*, Dec 4.
- Mo-suwan L, Pongprapai S, Junjana C & Puetpaiboon A (1998) Effects of a controlled trial of a school-based exercise program on the obesity indexes of preschool children. *Am J Clin Nutr* **68**, 1006-1011.
- Mourao DM, Bressan J, Campbell WW & Mattes RD (2007) Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes* **31**, 1688-1695.
- Muller MJ, Asbeck I, Mast M, Langnase K & Grund A (2001) Prevention of obesity--more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes Relat Metab Disord* **25**, S66-74.
- Müller MJ, Danielzik S & Pust S (2005) School- and family-based interventions to prevent overweight in children. *Proc Nutr Soc* **64**, 249-254.
- Musick T & Cymet TC (2006) Childhood obesity: normal variant or serious illness? *Compr Ther* **32**, 147-149.

- Must A, Dallal GE & Dietz WH (1991) Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* **53**, 839-846.
- Nakache JP & Guéguen A (2005) Analyse multidimensionnelle de données incomplètes. *Revue Statistique Appliquée* **LIII**, 35-62.
- National Audit Office (2001) Tackling obesity in England. The Stationery Office. London, UK.
- National Board of Health (2003) National action plan against obesity. Recommendations and perspectives.
- National Food Administration (July 2005) Background material to the action plan for healthy dietary habits and increased physical activity.
- Neovius M, Linné Y & Rossner S (2005) BMI, waist-circumference and waist-hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. *Int J Obes (Lond)* **29**, 163-169.
- Nicholls D & Viner R (2005) Eating disorders and weight problems. *BMJ* **330**, 950-953.
- Nickols-Richardson SM, Coleman MD, Volpe JJ & Hosig KW (2005) Perceived hunger is lower and weight loss is greater in overweight premenopausal women consuming a low-carbohydrate/high-protein vs high-carbohydrate/low-fat diet. *J Am Diet Assoc* **105**, 1433-1437.
- Novotny R, Coleman P, Tenorio L, Davison N, Camacho T, Ramirez V, Vijayadeva V, Untalan P & Tudela MD (2007) Breastfeeding is associated with lower body mass index among children of the Commonwealth of the Northern Mariana Islands. *J Am Diet Assoc* **107**, 1743-1746.
- O'Brien KS, Hunter JA, Halberstadt J & Anderson J (2007) Body image and explicit and implicit anti-fat attitudes: the mediating role of physical appearance comparisons. *Body Image* **4**, 249-256.
- O'Connor TM, Yang S-J & Nicklas TA (2006) Beverage Intake Among Preschool Children and Its Effect on Weight Status. *Pediatrics* **118**, e1010-1018.
- Oken E & Gillman MW (2003) Fetal origins of obesity. *Obes Res* **11**, 496-506.
- Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW & Gillman MW (2007) Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol* **196**, 322.
- Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA & Dunger DB (2000) Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* **320**, 967-971.
- Ong KK & Loos RJ (2006) Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatr* **95**, 904-908.

- Oppert JM (2003) Sédentarité et obésité. In *Pour une approche scientifique de l'obésité*, pp. 51-63: Ed médicales et scientifiques Elsevier.
- Oswal A & Yeo GS (2007) The leptin melanocortin pathway and the control of body weight: lessons from human and murine genetics. *Obes Rev* **8**, 293-306.
- Paineau DL, Beaufile F, Boulier A, Cassuto D-A, Chwalow J, Combris P, Couet C, Jouret B, Lafay L, Laville M, Mahe S, Ricour C, Romon M, Simon C, Tauber M, Valensi P, Chapalain V, Zourabichvili O & Bornet F (2008) Family Dietary Coaching to Improve Nutritional Intakes and Body Weight Control: A Randomized Controlled Trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* **162**, 34-43.
- Parsons TJ, Power C & Manor O (2001) Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ* **323**, 1331-1335.
- Parsons TJ, Power C & Manor O (2003) Infant feeding and obesity through the lifecourse. *Arch Dis Child* **88**, 793-794.
- Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Mamun AA, Bonneux L & for NEDCOM tNEaDCoMRG (2003) Obesity in Adulthood and Its Consequences for Life Expectancy: A Life-Table Analysis. *Ann Intern Med* **138**, 24-32.
- Pereira MA, FitzGerald SJ, Gregg EW, Joswiak ML, Ryan WJ, Suminski RR, Utter AC & Zmuda JM (1997a) A Collection of Physical Activity Questionnaires for Health-Related Research: the Modifiable Activity Questionnaire for Adolescents. *Med Sci Sports Exerc* **29**, S79-S82.
- Pereira MA, FitzGerald SJ, Gregg EW, Joswiak ML, Ryan WJ, Suminski RR, Utter AC & Zmuda JM (1997b) A Collection of Physical Activity Questionnaires for Health-Related Research: the MONICA Optional Study of Physical Activity (MOSPA). *Med Sci Sports Exerc* **29**, S162-S169.
- Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Schiffman-Selechnik E, Barbato-Dosal A & Vadillo-Ortega F (2007) Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico city. *J Am Diet Assoc* **107**, 81-91.
- Peterson K, Silverstein J, Kaufman F & Warren-Boulton E (2007) Management of type 2 diabetes in youth: an update. *Am Fam Physician* **76**, 658-664.
- Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C & Glasziou P (2003) Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev* **4**, 83-90.
- Powell JJ, Tucker L, Fisher AG & Wilcox K (1994) The effects of different percentages of dietary fat intake, exercise, and calorie restriction on body composition and body weight in obese females. *Am J Health Promot* **8**, 442-448.

- Powell LM, Szczypka G & Chaloupka FJ (2007) Exposure to Food Advertising on Television Among US Children. *Arch Pediatr Adolesc Med* **161**, 553-560.
- Prentice AM & Jebb SA (1995) Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* **311**, 437-439.
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Perusse L & Bouchard C (2006) The Human Obesity Gene Map: The 2005 Update. *Obesity* **14**, 529-644.
- Rasmussen LG, Larsen TM, Mortensen PK, Due A & Astrup A (2007) Effect on 24-h energy expenditure of a moderate-fat diet high in monounsaturated fatty acids compared with that of a low-fat, carbohydrate-rich diet: a 6-mo controlled dietary intervention trial. *Am J Clin Nutr* **85**, 1014-1022.
- Reece EA (2008) Perspectives on obesity, pregnancy and birth outcomes in the United States: the scope of the problem. *Am J Obstet Gynecol* **198**, 23-27.
- Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E & Bull D (2007) Million Women Study Collaboration. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *BMJ* **335**, 1134.
- Reilly JJ (2006) Diagnostic accuracy of the BMI for age in paediatrics. *Int J Obes* **30**, 595-597.
- Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM & Andler W (2007) Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch Dis Child* **92**, 1067-1072.
- Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC & Manson JE (1998) Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* **280**, 1843-1848.
- Rey-López JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M & Moreno LA (2007) Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, Dec 13.
- Richard G (2008) Obésité de l'enfant et facteurs socio-économiques. In *Rapport du colloque "Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant" du 16 octobre 2007*, pp. in press.
- Rigaud D, Giachetti I, Deheeger M, Borys JM, Volatier JL, Lemoine A & Cassuto DA (1997) Enquête Française de Consommation Alimentaire (I). Energie et macronutriments. *Cah Nutr Diét* **32**, 379-389.
- Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA & Willett WC (1995) Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* **141**, 1117-1127.
- Ritchie LD, Welk G, Styne D, Gerstein DE & Crawford PB (2005) Family environment and pediatric overweight: what is a parent to do? *J Am Diet Assoc* **105**, S70-79.

- Robinson TN (1999) Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* **282**, 1561-1567.
- Robinson TN, Borzekowski DLG, Matheson DM & Kraemer HC (2007) Effects of Fast Food Branding on Young Children's Taste Preferences. *Arch Pediatr Adolesc Med* **161**, 792-797.
- Robinson TN, Killen JD, Kraemer HC, Wilson DM, Matheson DM, Haskell WL, Pruitt LA, Powell TM, Owens AS, Thompson NS, Flint-Moore NM, Davis GJ, Emig KA, Brown RT, Rochon J, Green S & Varady A (2003) Dance and reducing television viewing to prevent weight gain in African-American girls: the Stanford GEMS pilot study. *Ethn Dis* **13**, S65-77.
- Roblin L (2007) Childhood obesity: food, nutrient, and eating-habit trends and influences. *Appl Physiol Nutr Metab* **32**, 635-645.
- Roeykens J, Rogers R, Meeusen R, Magnus L, Borms J & de Meirleir K (1998) Validity and reliability in a Flemish population of the WHO-MONICA Optional Study of Physical Activity Questionnaire. *Med Sci Sports Exerc* **30**, 1071-1075.
- Rogers I & EURO-BLCS Study Group (2003) The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int J Obes Relat Metab Disord* **27**, 755-777.
- Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E, Péquignot-Guggenbuhl F, Fautrad V (1982) Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr* **36**, 178-184.
- Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y, Frelut ML & Hercberg S (2002) Body mass index in 7-9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord* **26**, 1610-1616.
- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C & Charraud A (1991) Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* **45**, 13-21.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrou M & Bellisle F (1995) 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* **19**, 573-578.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guilloud-Bataille M & Patois E (1984) Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* **39**, 129-135.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Reilly JJ, Dorosty A & Emmett PM (2001) Early Adiposity Rebound Is Not Associated With Energy or Fat Intake in Infancy. *Pediatrics* **108**, 218-219.

- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M & Bellisle F (2006) Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* **30**, S11-S17.
- Romon M, Duhamel A, Collinet N & Weill J (2005) Influence of social class on time trends in BMI distribution in 5-year-old French children from 1989 to 1999. *Int J Obes* **29**, 54-59.
- Rozin P, Fischler C, Imada S, Sarubin A & Wrzesniewski A (1999) Attitudes to food and the role of food in life in the U.S.A., Japan, Flemish Belgium and France: possible implications for the diet-health debate. *Appetite* **33**, 163-180.
- Rozin P, Kabnick K, Pete E, Fischler C & Shields C (2003) The ecology of eating: smaller portion sizes in France Than in the United States help explain the French paradox. *Psychol Sci* **14**, 450-454.
- Rukavina PB & Li W (2008) School physical activity interventions: do not forget about obesity bias. *Obes Rev* **9**, 67-75.
- Saelens BE, Seeley RJ, van Schaick K, Donnelly LF & O'Brien KJ (2007) Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *Am J Clin Nutr* **85**, 46-53.
- Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH & Cade J (2001) Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* **323**, 1029-1032.
- Santoro N, Perrone L, Cirillo G, Raimondo P, Amato A, Brienza C & Del Giudice EM (2007) Effect of the melanocortin-3 receptor C17A and G241A variants on weight loss in childhood obesity. *Am J Clin Nutr* **85**, 950-953.
- Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WPHG, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH & Keogh GF (2000) Randomised controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs. complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. *Int J Obes* **10**, 1310-1318.
- Sato E, Suzukamo Y, Miyashita M & Kazuma K (2004) Development of a diabetes diet-related quality-of-life scale. *Diabetes Care* **27**, 1271-1275.
- Savigne G, MacFarlane A, Ball K, Worsley A & Crawford D (2007) Snacking behaviours of adolescents and their association with skipping meals. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* **4**, 36.
- Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, Goldberg-Gell R, Burgert TS, Cali AMG, Weiss R & Caprio S (2007) Effects of a Weight Management

- Program on Body Composition and Metabolic Parameters in Overweight Children: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* **297**, 2697-2704.
- Schneider M, Dunton GF & Cooper DM (2007) Media Use and Obesity in Adolescent Females. *Obesity* **15**, 2328-2335.
- Schoeller DA & Buchholz AC (2005) Energetics of obesity and weight control: does diet composition matter? *J Am Diet Assoc* **105**, S24-28.
- Seng Lee Y, Kok Seng Poh L, Lay Kee Kek B & Yin Loke K (2007) The Role of Melanocortin 3 Receptor Gene in Childhood Obesity. *Diabetes* **56**, 2622-2630.
- Sharma M (2006) School-based interventions for childhood and adolescent obesity. *Obes Rev* **7**, 261-269.
- Siega-Riz A, Popkin B & Carson T (1998) Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965-1991. *Am J Clin Nutr* **67**, 748S-756.
- Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH & Metzger BE (1998) Long-term effects of the intrauterine environment. The Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care* **21**, B142-149.
- Simon C (2003) Alimentation et obésité. In *Pour une approche scientifique de l'obésité*, pp. 65-77: Ed médicales et scientifiques Elsevier.
- Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS & Caprio S (2002) Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity. *N Engl J Med* **346**, 802-810.
- Snyder EE, Walts B, Pérusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T & Bouchard C (2004) The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* **12**, 369-439.
- Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE & Taveras EM (2007) Recommendations for Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* **120**, S254-288.
- Spiegel SA & Foulk D (2006) Reducing overweight through a multidisciplinary school-based intervention. *Obesity (Silver Spring)* **14**, 88-96.
- Steinhausen H-C (2002) The Outcome of Anorexia Nervosa in the 20th Century. *Am J Psychiatry* **159**, 1284-1293.
- Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ & Samaha FF (2004) The Effects of Low-Carbohydrate versus Conventional Weight Loss Diets in Severely Obese Adults: One-Year Follow-up of a Randomized Trial. *Ann Intern Med* **140**, 778-785.

- Story M, Snyder MP, Anliker J, Weber JL, Cunningham-Sabo L, Stone EJ, Chamberlain A, Ethelbah B, Suchindran C & Ring K (2003) Changes in the nutrient content of school lunches: results from the Pathways study. *Prev Med* **37**, S35-45.
- Strychar I (2006) Diet in the management of weight loss. *CMAJ* **174**, 56-63.
- Styles JL, Meier A, Sutherland LA & Campbell MK (2007) Parents' and caregivers' concerns about obesity in young children: a qualitative study. *Fam Community Health* **30**, 279-295.
- Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T & Campbell KJ (2005) Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*, CD001871.
- Sun SS, Liang R, Huang TT, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, Grave GD & Siervogel RM (2008) Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the Fels Longitudinal Study. *J Pediatr* **152**, 191-200.
- Suojanen A, Raulio S & Ovaskainen ML (2002) Liberal fortification of foods: the risks. A study relating to Finland. *J Epidemiol Community Health* **56**, 259-264.
- Tamir D, Feurstein A, Brunner S, Halfon ST, Reshef A & Palti H (1990) Primary prevention of cardiovascular diseases in childhood: changes in serum total cholesterol, high density lipoprotein, and body mass index after 2 years of intervention in Jerusalem schoolchildren age 7-9 years. *Prev Med* **19**, 22-30.
- Taylor PD & Poston L (2007) Developmental programming of obesity in mammals. *Exp Physiol* **92**, 287-298.
- Taylor RW, McAuley KA, Barbezat W, Strong A, Williams SM & Mann JI (2007) APPLE Project: 2-y findings of a community-based obesity prevention program in primary school age children. *Am J Clin Nutr* **86**, 735-742.
- Testa MA, Simonson DC & Turner RR (1998) Valuing quality of life and improvements in glycemic control in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* **21**, C44-52.
- Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, Barton BA, Morrison J, Biro FM, Daniels SR & Striegel-Moore RH (2007) Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* **150**, 18-25.
- Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Must A, Bandini LG, Cyr H & Dietz WH (2004) Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* **28**, 282-289.
- Tobias JH, Steer CD, Vilarino-Güell C & Brown MA (2007) Effect of an estrogen receptor-alpha intron 4 polymorphism on fat mass in 11-year-old children. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 2286-2291.

- Toschke AM, Martin RM, von Kries R, Wells J, Smith GD & Ness AR (2007) Infant feeding method and obesity: body mass index and dual-energy X-ray absorptiometry measurements at 9-10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Am J Clin Nutr* **85**, 1578-1585.
- Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girardet JP & Bonnet D (2001) Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* **358**, 1400-1404.
- Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M & Finnish Diabetes Prevention Study Group (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* **344**, 1343-1350.
- Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, R ME & Gordon JI (2006) An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* **444**, 1027-1031.
- Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen) (2007) *Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) – Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS):* Institut de veille sanitaire, Université de Paris 13, Conservatoire national des arts et métiers.
- University of Sydney (March 2005) *Best options for promoting healthy weight and preventing weight gain in NSW.* Sidney.
- van den Hurk K, van Dommelen P, van Buuren S, Verkerk PH & Hirasig RA (2007) Prevalence of overweight and obesity in the Netherlands in 2003 compared to 1980 and 1997. *Arch Dis Child* **92**, 992-995.
- Van Horn L, Obarzanek E, Friedman LA, Gernhofer N & Barton B (2005) Children's Adaptations to a Fat-Reduced Diet: The Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* **115**, 1723-1733.
- Vandongen R, Jenner DA, Thompson C, Taggart AC, Spickett EE, Burke V, Beilin LJ, Milligan RA & Dunbar DL (1995) A controlled evaluation of a fitness and nutrition intervention program on cardiovascular health in 10- to 12-year-old children. *Prev Med* **24**, 9-22.
- Vickers MH, Breier BH, McCarthy D & Gluckman PD (2003) Sedentary behavior during postnatal life is determined by the prenatal environment and exacerbated by postnatal hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* **285**, R271-273.

- Vickers MH, Krechowec SO & Breier BH (2007) Is later obesity programmed in utero? *Curr Drug Targets* **8**, 923-934.
- Vieweg VR, Johnston CH, Lanier JO, Fernandez A & Pandurangi AK (2007) Correlation between high risk obesity groups and low socioeconomic status in school children. *South Med J* **100**, 8-13.
- Vincelet C, Galli J & Gremy I (2006) Surpoids et obésité en Ile-de-France. Analyse à partir des données de l'enquête décennale santé de l'Insee 2002-2003: Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, Union régionale des caisses d'assurance maladie d'Ile-de-France.
- Viricel J, Bossu C, Galusca B, Kadem M, Germain N, Nicolau A, Millot L, Vergely N, Lassandre S, Carrot G, Lang F, Estour B & ;: (2005) Retrospective study of anorexia nervosa: reduced mortality and stable recovery rates. *Presse Med* **34**, 1505-1510.
- von Kries R, Bolte G, Baghi L, Toschke AM & the GME Study Group (2007) Parental smoking and childhood obesity is maternal smoking in pregnancy the critical exposure? *Int J Epidemiol*, Dec 3.
- von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T & von Mutius E (2000) Does breast-feeding protect against childhood obesity? *Adv Exp Med Biol* **478**, 29-39.
- Wake M, Nicholson JM, Hardy P & Smith K (2007) Preschooler Obesity and Parenting Styles of Mothers and Fathers: Australian National Population Study. *Pediatrics* **120**, e1520-1527.
- Wang Y & Lobstein T (2006) Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* **1**, 11-25.
- Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC & Hu FB (2005) Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* **81**, 555-563.
- Wannamethee SG, Shaper AG & Walker M (2005) Overweight and obesity and weight change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes. *J Epidemiol Community Health* **59**, 134-139.
- Ware JEJ & Sherbourne CD (1992) The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* **30**, 473-483.
- Warren JM, Henry CJ, Lightowler HJ, Bradshaw SM & Perwaiz S (2003) Evaluation of a pilot school programme aimed at the prevention of obesity in children. *Health Promot Int* **18**, 287-296.
- Whitaker RC (2004) Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* **114**, e29-36.

- Wickramasinghe VP, Cleghorn GJ, Edmiston KA & Davies PS (2005) Impact of ethnicity upon body composition assessment in Sri Lankan Australian children. *J Paediatr Child Health* **41**, 101-106.
- Willett WC & Leibel RL (2002) Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med Sci* **113**, 47S-59S.
- World Health Organisation (1997) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity, pp. 1998. Geneva, 3-5 june 1997 (WHO/NIT/NCD/98.1).
- World Health Organisation (2004) Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.
- World Health Organisation (2006) WHO European Charter on Counteracting Obesity [<http://www.euro.who.int/document/E89567.pdf>], EUR/06/5062700/5062708.
- World Health Organisation Multicentre Growth Reference Study Group (2006) WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatr Suppl* **450**, 76-85.
- Yan W, Bingxian H, Hua Y, Jianghong D, Jun C, Dongliang G, Yujian Z, Ling L, Yanying G, Kaiti X, Xiaohai F & Da M (2007) Waist-to-Height Ratio is an Accurate and Easier Index for Evaluating Obesity in Children and Adolescents. *Obesity* **15**, 748-752.
- Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP & Westman EC (2004) A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet To Treat Obesity and Hyperlipidemia: A Randomized, Controlled Trial. *Ann Intern Med* **140**, 769-777.
- Yang F, Lv JH, Lei SF, Chen XD, Liu MY, Jian WX, Xu H, Tan LJ, Deng FY, Yang YJ, Wang YB, Sun X, Xiao SM, Jiang C, Guo YF, Guo JJ, Li YN, Zhu XZ, Papasian CJ & Deng HW (2006) Receiver-operating characteristic analyses of body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio for obesity: Screening in young adults in central south of China. *Clin Nutr* **25**, 1030-1039.
- Yang W, Kelly T & He J (2007) Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev* **29**, 49-61.
- Young LR & Nestle M (2002) The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemic. *Am J Public Health* **92**, 246-249.
- Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S & Kris-Etherton PM (1999) Effect of the National Cholesterol Education Program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* **69**, 632-646.
- Zimmermann MB, Gubeli C, Puntener C & Molinari L (2004) Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-y-old Swiss children: accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force. *Am J Clin Nutr* **79**, 838-843.

ANNEXE 1 : LIVRETS D'INFORMATION DES VOLONTAIRES

Cette annexe présente les livrets d'information adressés aux participants en début d'intervention. Ces documents sont déclinés pour les trois groupes et pour les enfants/adultes, dans l'ordre suivant :

1. Enfants GA (conseils visant à diminuer les lipides au profit des glucides complexes)
2. Enfants GB (conseils visant à diminuer les lipides et les glucides simples au profit des glucides complexes)
3. Enfants GC (pas de conseil diététique)
4. Adultes GA (conseils visant à diminuer les lipides au profit des glucides complexes)
5. Adultes GB (conseils visant à diminuer les lipides et les glucides simples au profit des glucides complexes)
6. Adultes GC (pas de conseil diététique)

1. Enfants GA (conseils visant à diminuer les lipides au profit des glucides complexes)

ENFANTS

EDITORIAL

1, 2, 3... C'est parti !!!
Le programme **ELPAS** « À table pour ma santé », auquel tu participes, est lancé. Au cours de cette année scolaire, tu vas découvrir comment bien manger et donc comment être bien dans tes baskets !

Kang, la mascotte de ton équipe, va t'accompagner et te donner plein d'informations sur l'alimentation.

De plus, tu vas pouvoir communiquer avec les scientifiques d'ELPAS et tu vas recevoir des jeux, des livrets, de recettes, et même un CD-ROM : tu es prêt ?

Dans mon groupe, j'augmente le pain et les féculents, je diminue les produits gras.



ELPAS

ELPAS 2005

QUELS SONT MES OBJECTIFS ?

MES OBJECTIFS SONT :

- 1 AUGMENTER ma consommation de féculents dont le pain (sources de glucides complexes)
- 2 LIMITER ma consommation de matières grasses et de produits gras (sources de lipides)

1 LES FÉCULENTS

LES FÉCULENTS
Les féculents sont les aliments fabriqués à partir des céréales (pain, biscottes...), les légumes secs (haricots...) et les tubercules (pommes de terre...). À chaque repas il te faut piocher dans cette famille, cela te permettra de faire le plein d'énergie et de tenir jusqu'au repas suivant.




2 LES MATIÈRES GRASSES

LES MATIÈRES GRASSES
Les graisses ou matières grasses, aussi appelées « lipides », forment une réserve d'énergie. Elles apportent certaines vitamines (A et E) et des acides gras essentiels que notre corps ne sait pas fabriquer tout seul et dont nous avons pourtant besoin pour être en forme. Une consommation excessive de matières grasses peut poser des problèmes de santé : dans ton groupe, on te demande de diminuer ta consommation de matières grasses et de produits gras.




ELPAS

ÉTUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION SANTÉ

N° Vert 800 800 225 www.elpas.fr

2. Enfants GB (conseils visant à diminuer les lipides et les glucides simples au profit des glucides complexes)

ENFANTS

EDITORIAL

1, 2, 3... C'est parti !!!
Le programme **ELPAS** « À table pour ma santé », auquel tu participes, est lancé. Au cours de cette année scolaire, tu vas découvrir comment bien manger et donc comment être bien dans tes baskets !

Kang, la mascotte de ton équipe, va t'accompagner et te donner plein d'informations sur l'alimentation.

De plus, tu vas pouvoir communiquer avec les scientifiques d'ELPAS et tu vas recevoir des jeux, des livrets, de recettes, et même un CD-ROM : tu es prêt ?

A table pour ma santé!

Dans mon groupe,
j'augmente le pain et les féculents,
je diminue les produits gras,
je diminue les produits sucrés.

ELPAS 2005

ELPAS

QUELS SONT MES OBJECTIFS ?

MES OBJECTIFS SONT :

- AUGMENTER** ma consommation de féculents dont le pain (sources de glucides complexes)
- LIMITER** ma consommation de sucres et de produits sucrés (sources de glucides simples)
- LIMITER** ma consommation de matières grasses et de produits gras (sources de lipides)

1 LES FÉCULENTS

LES FÉCULENTS
Les féculents sont les aliments fabriqués à partir des céréales (pain, biscottes...), les légumes secs (haricots...) et les tubercules (pommes de terre...). À chaque repas il te faut piocher dans cette famille, cela te permettra de faire le plein d'énergie et de tenir jusqu'au repas suivant.

2 LES SUCRES

LES SUCRES
Les sucres, aussi appelés « glucides simples » nous apportent de l'énergie rapidement. Ils sont contenus dans les aliments à la saveur douce et agréable, mais ils ne sont pas indispensables au bon fonctionnement de notre corps et peuvent provoquer des caries : dans ton groupe, nous t'invitons à consommer moins de sucres et de produits sucrés !

3 LES MATIÈRES GRASSES

LES MATIÈRES GRASSES
Les graisses ou matières grasses, aussi appelées « lipides », forment une réserve d'énergie. Elles apportent certaines vitamines (A et E) et des acides gras essentiels que notre corps ne sait pas fabriquer tout seul et dont nous avons pourtant besoin pour être en forme. Une consommation excessive de matières grasses peut poser des problèmes de santé : dans ton groupe, on te demande de diminuer ta consommation de matières grasses et de produits gras.

ELPAS

ÉTUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION SANTÉ

N° Vert 0 800 800 225 www.elpas.fr

3. Enfants GC (pas de conseils diététiques)



Les goûts et les saveurs

Manger de façon régulière et équilibrée permet à ton corps d'être en bonne santé et de grandir correctement. Cela doit également représenter un moment de plaisir. Dans ce document, nous allons t'expliquer comment percevoir les différentes saveurs d'un aliment.

Les 5 sens :

- la vue : elle te permet d'apprécier les couleurs et l'aspect des aliments : la forme, l'aspect (le brillant d'une tomate)...
- le toucher : grâce à lui, tu peux sentir la consistance et la texture comme le « rugueux » d'un cornichon, le moelleux de la mie de pain...
- l'ouïe : elle te permet de reconnaître le craquement du pain ou des céréales, ou un plat qui mijote ;
- l'odorat : l'odeur des aliments est perçue directement par le nez lorsque tu manges ;
- le goût : il est le seul sens qui ait besoin des autres pour fonctionner. Il permet de percevoir les 4 saveurs.

Les différentes saveurs des aliments :

- le sucré (miel, confiture, raisin...);
- le salé (charcuterie, saumon fumé...);
- l'acide (citron, cornichon...);
- l'amer (pamplemousse, endive, café...);

► Pour percevoir le goût des aliments, notre corps utilise un appareil très perfectionné : la langue. Elle possède à sa surface des papilles gustatives capables de percevoir les différentes saveurs. De plus elle est très sensible à la température des aliments.

► Lorsque tu manges un aliment, tous tes sens sont en éveil ! Cela te permet de savoir très vite si tu l'apprécies ou pas.



« Ce !! »



ÉTUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION SANTÉ

ELPAS 2005  0 800 600 225 www.elpas.fr

4. Parents GA (conseils visant à diminuer les lipides au profit des glucides complexes)

PARENTS

ÉDITORIAL

Si l'académie de Paris s'est engagée à faire suivre à certains de ses élèves le programme de santé ELPAS (Étude longitudinale prospective alimentation santé), c'est parce que, dans le contexte national actuel d'augmentation de l'obésité chez les jeunes, il convient de tout mettre en œuvre pour limiter le risque de surpoids.

L'apprentissage dès le plus jeune âge des relations entre mauvaise alimentation et surpoids est sans nul doute un gage de réussite dans la lutte contre l'obésité. C'est un des objectifs d'ELPAS.

Ce programme à vocation scientifique et éducative a également retenu toute l'attention de l'académie parce que, en associant les parents et leurs enfants, il permet à tous de découvrir ou de redécouvrir que la bonne santé passe aussi par la nourriture et que « bien manger » aide à « bien apprendre », à « bien bouger », à « bien s'amuser » et donc à « bien vivre ».

Maurice QUENET
Recteur de l'académie
Chancelier des universités de Paris

ELPAS 2005

À table pour ma santé !

▶ Le programme **ELPAS** est inédit à ce jour en Europe. Il concerne pas moins de 1 200 familles, en associant à chaque fois un enfant et un de ses parents. **Son objectif est de mieux comprendre les relations entre alimentation et santé**, ainsi que d'apporter aux participants une information nutritionnelle de qualité.

▶ Les participants à **ELPAS** sont répartis en trois groupes caractérisés par des objectifs alimentaires spécifiques. Si le groupe référence ne change pas son alimentation, le groupe mauve et le groupe jaune sont invités à la modifier en suivant des conseils alimentaires simples basés sur les recommandations actuelles du Programme national nutrition santé (PNSS). **L'objectif est de pouvoir évaluer les effets d'une modification simple de l'alimentation sur la santé.**

▶ En tant que participants du groupe jaune, vous êtes invités à suivre des conseils durant les 10 mois du programme : attention, il ne s'agit pas de faire un régime, mais de modifier votre alimentation en fonction des objectifs de votre groupe!

▶ Tout au long d'**ELPAS**, vous recevrez des documents d'information afin de vous aider à atteindre ces objectifs. De plus, vous allez bénéficier d'un bilan médical ainsi que d'un suivi régulier de votre alimentation, de votre activité physique et de votre qualité de vie. Des conseils alimentaires individualisés vous seront proposés dès le premier recueil alimentaire, en début de programme.

Connaître les apports caloriques des différents composants dans notre alimentation

- 1 g de lipides = 9 kcal
- 1 g de glucides = 4 kcal
- 1 g de protéines = 4 kcal

Les lipides apportent plus du double de l'énergie des glucides !

Quelques exemples de contenus en matières grasses

- 1 paquet de chips (30 g)
- 1 cuillère à soupe d'huile
- 1 barre chocolatée (50 g)
- 15 g de beurre
- 1 cuillère à café de pâte à tartiner au chocolat
- 10 g de beurre
- 2 biscuits fourrés au chocolat
- 10 g de beurre

Connaître les apports en matières grasses dans notre alimentation

On trouve 10 g de lipides dans :

- 1 cuillère à soupe d'huile(10 g)
- 2 cuillères à café de beurre(10 g)
- 2 cuillères à café de margarine(10 g)
- 1 cuillère à café de mayonnaise(10 g)
- 4 cuillères à café de beurre allégé à 41 %(20 g)
- 4 cuillères à café de margarine allégée à 41 %(20 g)
- 2 cuillères à soupe non bombées de crème fraîche à 30 %(30 g)
- 4 cuillères à soupe non bombées de crème fraîche allégée à 15 %(60 g)







ÉTUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION SANTÉ

☎ N° Vert 0 800 800 225 www.elpas.fr

Vous et votre enfant faites partie du groupe jaune...

Au cours des dix mois d'ELPAS, vous êtes invités à modifier votre alimentation pour atteindre les objectifs présentés ci-dessous.

Attention, il ne s'agit pas de manger moins, mais de manger différemment !

QUELS SONT MES OBJECTIFS ?

MES OBJECTIFS SONT :

- 1 AUGMENTER ma consommation de féculents dont le pain (sources de glucides complexes)
- 2 LIMITER ma consommation de matières grasses et de produits gras (sources de lipides)

Les pages suivantes vont vous donner les explications nécessaires pour parvenir à ces objectifs. En particulier, nous vous fournissons, à la fin de ce document, un catalogue des aliments à éviter et de ceux à privilégier pour votre groupe : n'hésitez pas à l'emporter lorsque vous faites vos courses, afin d'acheter en priorité les aliments à privilégier. Tout au long du programme, vous et votre enfant recevrez des documents d'information qui vous aideront à faire les bons choix alimentaires.

Objectif 1

Objectif 1

AUGMENTER VOTRE CONSOMMATION DE FÉCULENTS DONT LE PAIN (sources de glucides complexes)

Dans les aliments, il existe deux grandes catégories de glucides (sucres) : les glucides complexes et les glucides simples. Quelle que soit leur nature, leur devenir commun est de donner le glucose, carburant principal utilisé par l'organisme.

Dans votre groupe, vous êtes invités à augmenter votre consommation d'aliments sources de glucides complexes. Ces glucides, qui procurent de l'énergie apportée progressivement à l'organisme, devraient être présents à tous les repas : c'est du tonus longue durée ! L'idéal est de les associer aux légumes et non de les alterner.

Ils apportent notamment des protéines végétales, des minéraux, des vitamines du groupe B et des fibres lorsqu'il s'agit d'aliments complets.

Les aliments sources de glucides complexes constituent la famille des féculents, qui comprend :

- les aliments céréaliers ou d'origine céréalière : pain, riz, semoule, boulgour, pâtes, farines, blé entier et concassé, maïs, biscottes...
- les légumes secs et farineux : lentilles, pois cassés, flageolets, haricots blancs, haricots rouges, fèves, pois chiches, petits pois et châtaignes ;
- les tubercules : pommes de terre, manioc et son dérivé le tapioca, igname, topinambours...

Durant le programme, nous vous invitons à consommer ces produits plus souvent que d'habitude. Pour cela, vous trouverez des idées de recettes dans les lettres mensuelles ainsi que sur le site www.elpas.fr.



Objectif 2

Objectif 2

LIMITER VOTRE CONSOMMATION DE MATIÈRES GRASSES ET DE PRODUITS GRAS (sources de lipides).

Les matières grasses, ou lipides, sont présentes dans notre alimentation sous des formes visibles ou cachées. Pour réduire votre consommation de matières grasses, il est important de diminuer à la fois les graisses visibles et les graisses cachées.

1. Les graisses visibles sont les huiles, le beurre, la margarine, la crème fraîche, ainsi que certaines sauces (béarnaise, mayonnaise...). Pour les diminuer, nous vous invitons à les utiliser avec modération en les dosant avec une cuillère ou à les remplacer par leurs versions allégées.

2. Les graisses cachées sont présentes en quantité variable :

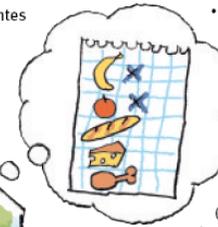
- dans certains aliments d'origine animale tels que charcuterie, viandes, poissons, œufs, certains laitages, les fromages ;

- dans des produits de l'apéritif : cacahuètes, chips, tacos, olives, tapenade, tarama, caviar d'aubergine, ... ;
- dans les biscuits, gâteaux, barres chocolatées...
- dans les plats préparés.

Pour diminuer vos apports en graisses, il convient :

- de limiter la fréquence ou la portion des aliments riches en matières grasses (choix des morceaux, aliments allégés en matières grasses...);
- d'utiliser des modes de cuisson peu gras (à la poêle antiadhésive, en papillote, au court-bouillon...) et de se servir d'épices et d'herbes aromatiques.

Ces conseils vous seront expliqués dans les lettres d'information mensuelles et sur le site Internet d'ELPAS.



POUR VOUS GUIDER TOUT AU LONG D'ELPAS

Le tableau suivant a été constitué pour vous aider à choisir les aliments qui vont vous permettre d'atteindre les objectifs de votre groupe pendant le programme. Il mentionne, par grandes catégories d'aliments, ceux à éviter ou à privilégier. Les aliments de la colonne de gauche sont à éviter ou à diminuer autant que possible et peuvent être remplacés par les aliments de la colonne de droite. Tous les aliments qui n'apparaissent pas dans ce tableau peuvent être consommés sans attention particulière.

Vous disposez de **4 moyens pour limiter votre consommation d'aliments à éviter** :

- diminuer les portions habituellement consommées ;
- diminuer la fréquence de consommation ;
- substituer l'aliment en question par un aliment à privilégier ;
- ne pas associer plus de deux aliments à éviter dans le même repas.

N'oubliez pas que le mode de préparation des aliments est également important et que vous êtes invités, lorsque vous cuisinez, à limiter votre utilisation de matières grasses.

MG : matières grasses, MS : matière sèche

CATÉGORIE D'ALIMENTS	ALIMENTS À ÉVITER OU À DIMINUER	ALIMENTS À PRIVILÉGIER
Lait	Lait entier	Lait demi-écrémé ou écrémé
Produits laitiers	Laitages avec plus de 3,5 g de MG pour 100 g	Laitages avec au maximum 3,5 g de MG pour 100 g
	Faisselles à plus de 0 % de MG sur MS	Faisselles à 0 % de MG sur MS
	Yaourts « crémeux », yaourts à boire	Laitages allégés en MG
	Crèmes dessert, entremets	Crèmes dessert et entremets allégés
	Fromages blancs et petits-suisses à plus de 20 % de MG sur MS	Fromages blancs et petits-suisses avec au maximum 20 % de MG sur MS
Fromages*	Fromages fondus	Fromages allégés en MG
	Fromage à plus de 45 % de MG sur MS, soit plus de 22 g de MG sur 100 g de produit fini : bleus, triples et doubles crèmes, fromages à pâte pressée (emmental, gruyère...)	Fromages avec au maximum 45 % de MG sur MS, soit au maximum 22 g de MG sur 100 g de produit fini : fromages à pâte molle (camembert, brie, saint-marcellin...) et fromages allégés
Corps gras	Huiles utilisées en cuisson	Huiles végétales en assaisonnement (tournesol, olive, arachide, colza, noix, soja...)
	Beurre, margarine	Beurre et margarine allégés en MG
	Crème fraîche	Crème fraîche allégée contenant au maximum 15 % de MG
	Mayonnaise	Mayonnaise allégée en MG en quantité modérée
	Vinaigrettes	Vinaigrettes allégées en MG
Viandes	Agneau : côtelette, épaule	Agneau : gigot, filet
	Bœuf : entrecôte, flanchet, bœuf à pot-au-feu (plat de côtes), steak haché 15 % et 20 % de MG	Bœuf : steak, faux-filet, filet, rosbif, steak haché 5 % et 10 % de MG, collier, onglet, bavette, rumsteck, macreuse, bœuf à pot-au-feu (jarret, paleron)
	Veau : collier, rôti, côte, épaule	Veau : noix, bas de carré, jarret, escalopes, filet
	Porc : côtelette, travers, échine, filet rôti, lard	Porc : filet mignon Gibier, lapin Cheval
	Oie, poule	Toutes les volailles sans la peau : dinde, poulet, pintade, canard...
Charcuteries	Rillettes, boudin, saucisson... Lardons, poitrine Saucisses de porc, saucisses de volaille, pâté	Jambon blanc, jambon cru découenné dégraissé, viande de grison, bacon
Abats	Langue Cervelle	Foie, rognons, cœur, tripes et autres abats
Poissons	Conserves de poissons à l'huile	Conserves de poissons au naturel
	Poissons panés	Tous les poissons frais ou surgelés, en particulier les poissons blancs Fruits de mer, coquillages

CATÉGORIE D'ALIMENTS	ALIMENTS À ÉVITER OU À DIMINUER	ALIMENTS À PRIVILÉGIER
Plats préparés	Plats préparés avec plus de 5 g de MG pour 100 g (pizzas, quiches, tartes, plats cuisinés, pains aux olives et lardons, fougasses, croque-monsieur, feuilletés, produits panés, cordon bleu, hamburgers...)	Tous les plats préparés avec peu de MG (maximum 5 g de MG pour 100 g) Plats préparés à la maison en utilisant les matières grasses en quantités modérées
Produits sucrés	Chocolat, pâte à tartiner au chocolat, nougat	Confiture, pâtes de fruits, sucre en morceaux, sucre en poudre, miel, bonbons
	Pâtisseries, gâteaux au chocolat, entremets	Tarte aux fruits maison en utilisant les matières grasses en quantités modérées
	Glaces	Glaces avec moins de 5 g de MG pour 100 g, sorbets
	Barres chocolatées	Barres céréalières aux fruits sans chocolat, sans amandes et sans noisettes
	Biscuits chocolatés et fourrés au chocolat ou à la confiture, madeleines, quatre-quarts, cake, biscuits aux œufs, biscuits sablés	Biscuits secs nature (type petits-beurre), biscuits avec moins de 10 g de MG pour 100 g, biscuits à la confiture, meringues, langues-de-chat, pain d'épice
Céréales petit déjeuner	Céréales ayant plus de 4 g de MG pour 100 g	Céréales ayant moins de 4 g de MG pour 100 g
Légumes	Légumes cuisinés du commerce avec plus de 3 g de MG pour 100 g Légumes frits	Tous les légumes frais, surgelés ou en conserve avec au maximum 3 g de MG pour 100 g
Fruits	Noix, noisettes, pistaches, noix de cajou, cacahuètes, noix de coco	Tous les fruits frais ou surgelés Salade de fruits frais
	Abricots secs, raisins secs, pruneaux secs, bananes séchées, dattes	
	Avocats	
Féculeux	Frites, pommes sautées, chips	Tous les autres féculents : - riz, semoule, boulgour, pâtes, farines, blé entier et concassé, maïs - les légumes secs et farineux : lentilles, pois cassés, flageolets, haricots blancs, haricots rouges, fèves, pois chiches, petits pois et châtignes - les tubercules : pommes de terre, manioc et son dérivé le tapioca, igname, topinambours
		Baguette, pain de campagne, pain complet, au son, aux céréales, biscottes et produits assimilés, pain azyme, pain de mie, galettes de riz nature...
Viennoiseries	Pains au chocolat, croissants, pains aux raisins, croissants aux amandes...	Pains au lait, pains viennois
Apéritif	Biscuits apéritif salés	Biscuits apéritif contenant moins de 10 g de MG pour 100 g
	Tapenade, olives	Légumes (tomate, concombre, chou-fleur, courgette...) avec sauce au fromage blanc
	Rillettes de poisson, tarama	

* Remarques relatives à l'étiquetage des fromages

Un nouveau décret sur l'étiquetage des fromages prévoit d'exprimer la matière grasse soit en pourcentage par rapport au poids total du produit fini, soit dans le tableau nutritionnel, sous forme de quantité de lipides pour 100 grammes de produit fini. Ce principe d'étiquetage est actuellement celui de tous les autres produits alimentaires.

La composition des fromages ne change pas : c'est seulement le mode d'expression de la teneur en matière grasse qui change, afin que les consommateurs puissent connaître simplement et directement la quantité de matière grasse réellement présente dans le fromage consommé.

Par exemple, un camembert à 45 % de matières grasses sur la matière sèche contient en moyenne 25 % de matières grasses exprimées sur le poids total.

5. Parents GB (conseils visant à diminuer les lipides et les glucides simples au profit des glucides complexes)

PARENTS

ÉDITORIAL

Si l'académie de Paris s'est engagée à faire suivre à certains de ses élèves le programme de santé ELPAS (Étude longitudinale prospective alimentation santé), c'est parce que, dans le contexte national actuel d'augmentation de l'obésité chez les jeunes, il convient de tout mettre en œuvre pour limiter le risque de surpoids.

L'apprentissage dès le plus jeune âge des relations entre mauvaise alimentation et surpoids est sans nul doute un gage de réussite dans la lutte contre l'obésité. C'est un des objectifs d'ELPAS.

Ce programme à vocation scientifique et éducative a également retenu toute l'attention de l'académie parce que, en associant les parents et leurs enfants, il permet à tous de découvrir ou de redécouvrir que la bonne santé passe aussi par la nourriture et que « bien manger » aide à « bien apprendre », à « bien bouger », à « bien s'amuser » et donc à « bien vivre ».

Maurice QUENET
Recteur de l'académie
Chancelier des universités de Paris

ELPAS 2005

À table pour ma santé!

► Le programme **ELPAS** est inédit à ce jour en Europe. Il concerne pas moins de 1200 familles, en associant à chaque fois un enfant et un de ses parents. **Son objectif est de mieux comprendre les relations entre alimentation et santé**, ainsi que d'apporter aux participants une information nutritionnelle de qualité.

► Les participants à **ELPAS** sont répartis en trois groupes caractérisés par des objectifs alimentaires spécifiques. Si le groupe référence ne change pas son alimentation, le groupe mauve et le groupe jaune sont invités à la modifier en suivant des conseils alimentaires simples basés sur les recommandations actuelles du Programme national nutrition santé (PNNS). **L'objectif est de pouvoir évaluer les effets d'une modification simple de l'alimentation sur la santé.**

► En tant que participants du groupe mauve, vous êtes invités à suivre des conseils durant les 10 mois du programme : attention, il ne s'agit pas de faire un régime, mais de modifier votre alimentation en fonction des objectifs de votre groupe!

► Tout au long d'**ELPAS**, vous recevrez des documents d'information afin de vous aider à atteindre ces objectifs. De plus, vous allez bénéficier d'un bilan médical ainsi que d'un suivi régulier de votre alimentation, de votre activité physique et de votre qualité de vie. Des conseils alimentaires individualisés vous seront proposés dès le premier recueil alimentaire, en début de programme.



► Connaître les apports caloriques des différents composants dans notre alimentation.

- 1 g de lipides = 9 kcal
- 1 g de glucides = 4 kcal
- 1 g de protéines = 4 kcal

Les lipides apportent plus du double de l'énergie des glucides!



► Connaître les apports en matières grasses et en sucres dans notre alimentation

On trouve 10 g de lipides dans :

- 1 cuillère à soupe d'huile ... (10 g)
- 2 cuillères à café de beurre ... (10 g)
- 2 cuillères à café de margarine ... (10 g)
- 1 cuillère à café de mayonnaise ... (10 g)
- 4 cuillères à café de beurre allégé à 41 % (20 g)
- 4 cuillères à café de margarine allégée à 41 % (20 g)
- 2 cuillères à soupe non bombées de crème fraîche à 30 % (30 g)
- 4 cuillères à soupe non bombées de crème fraîche allégée à 15 % ... (60 g)

On trouve 10 g de sucres dans :

- 2 morceaux de sucre n° 4
- 2 cuillères à café rases (ou 1 cuillère à soupe) de sucre en poudre
- 3 cuillères à café de confiture
- 2 cuillères à café de miel



Quelques exemples de contenus en matières grasses et en sucres

- 1 paquet de chips (30 g)
- 1 cuillère à soupe d'huile
- 1 barre chocolatée (50 g)
- 6 morceaux de sucre + 15 g de beurre
- 1 cuillère à café de pâte à tartiner au chocolat
- 3 morceaux de sucre + 10 g de beurre
- 1 canette de soda
- 7 morceaux de sucre
- 2 biscuits fourrés au chocolat
- 3 morceaux de sucre + 10 g de beurre



ÉTUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION SANTÉ

► N° Vert 0 800 800 225 www.elpas.fr

Vous et votre enfant faites partie du groupe mauve...

Au cours des dix mois d'ELPAS, vous êtes invités à modifier votre alimentation pour atteindre les objectifs présentés ci-dessous.

Attention, il ne s'agit pas de manger moins, mais de manger différemment !

QUELS SONT MES OBJECTIFS ?

MES OBJECTIFS SONT :

- 1 AUGMENTER ma consommation de féculents dont le pain (sources de glucides complexes)
- 2 LIMITER ma consommation de sucres et de produits sucrés (sources de glucides simples)
- 3 LIMITER ma consommation de matières grasses et de produits gras (sources de lipides)

Les pages suivantes vont vous donner les explications nécessaires pour parvenir à ces objectifs. En particulier, nous vous fournissons, à la fin de ce document, un catalogue des aliments à éviter et de ceux à privilégier pour votre groupe : n'hésitez pas à l'emporter lorsque vous faites vos courses, afin d'acheter en priorité les aliments à privilégier. Tout au long du programme, vous et votre enfant recevrez des documents d'information qui vous aideront à faire les bons choix alimentaires.

Objectif 1

Objectif 1

AUGMENTER VOTRE CONSOMMATION DE FÉCULENTS DONT LE PAIN (sources de glucides complexes)

Dans les aliments, il existe deux grandes catégories de glucides (sucres) : les **glucides complexes** et les **glucides simples**. Quelle que soit leur nature, leur devenir commun est de donner le glucose, carburant principal utilisé par l'organisme.

Dans votre groupe, vous êtes invités à augmenter votre consommation d'aliments sources de glucides complexes. Ces glucides, qui procurent de l'énergie apportée progressivement à l'organisme, devraient être présents à tous les repas : c'est du tonus longue durée ! L'idéal est de les associer aux légumes et non de les alterner.

Ils apportent notamment des protéines végétales, des minéraux, des vitamines du groupe B et des fibres lorsqu'il s'agit d'aliments complets.

Les aliments sources de glucides complexes constituent la famille des féculents, qui comprend :

- les aliments céréaliers ou d'origine céréalière : pain, riz, semoule, boulgour, pâtes, farines, blé entier et concassé, maïs, biscottes...
- les légumes secs et farineux : lentilles, pois cassés, flageolets, haricots blancs, haricots rouges, fèves, pois chiches, petits pois et châtaignes
- les tubercules : pommes de terre, manioc et son dérivé le tapioca, igname, topinambours...

Durant le programme, nous vous invitons à consommer ces produits plus souvent que d'habitude. Pour cela, vous trouverez des idées de recettes dans les lettres mensuelles ainsi que sur le site www.elpas.fr.

Objectif 2

Objectif 2

LIMITER VOTRE CONSOMMATION DE SUCRES ET DE PRODUITS SUCRÉS (sources de glucides simples)

Il existe différents types de glucides simples dans les aliments : le saccharose, le lactose (dans le lait et les produits laitiers), le fructose et le glucose (dans les fruits et légumes et le miel). Tous ont une saveur sucrée !

Ces sucres, naturellement présents dans les aliments, peuvent aussi être ajoutés au moment de la fabrication de certains produits sucrés (chocolat, boissons gazeuses...) ou ajoutés par le consommateur pour apporter une saveur sucrée (sucre dans le café, miel dans le yaourt...).

Important : dans votre groupe, vous êtes invités à diminuer vos apports en sucres ajoutés. Il ne s'agit pas de diminuer votre consommation de fruits ou de lait, qui contiennent naturellement des glucides simples.



Objectif 3

Objectif 3

LIMITER VOTRE CONSOMMATION DE MATIÈRES GRASSES ET DE PRODUITS GRAS (sources de lipides)

Les matières grasses, ou lipides, sont présentes dans notre alimentation sous des formes visibles ou cachées. Pour réduire votre consommation de matières grasses, il est important de diminuer à la fois les graisses visibles et les graisses cachées.

1. Les graisses visibles sont les huiles, le beurre, le margarine, la crème fraîche, ainsi que certaines sauces (béarnaise, mayonnaise...).

Pour les diminuer, nous vous invitons à les utiliser avec modération en les dosant avec une cuillère ou à les remplacer par leurs versions allégées.

2. Les graisses cachées sont présentes en quantité variable :

- dans certains aliments d'origine animale tels que les charcuteries, viandes, poissons, œufs, certains laitages, les fromages ;

Pour atteindre l'objectif du programme, nous vous incitons donc à :

- limiter votre consommation de sucre en poudre ou en morceaux (blanc ou roux), de confiture, de miel. Si vous souhaitez augmenter la saveur sucrée des aliments, vous pouvez éventuellement ajouter des édulcorants,
- éviter les aliments riches en sucres ajoutés :
 - chocolat, barres chocolatées, gâteaux, pâtisseries, entremets, glaces et viennoiseries... ;
 - laitages déjà sucrés (préférer des laitages nature ou édulcorés) ;
 - céréales du petit déjeuner glacées au sucre, au chocolat, au caramel, au miel ou fourrées (à remplacer par des céréales à faible teneur en sucres simples et en lipides : voir fin du document) ;
 - bonbons et chewing-gums (préférer les versions sans sucre) ;
- préférer les fruits frais aux fruits au sirop ;
- préférer l'eau à toute autre boisson et préférer les boissons light aux boissons sucrées.

Durant le programme, consommez moins de produits sucrés en privilégiant des aliments peu sucrés et en diminuant les portions des aliments riches en sucres ajoutés.



- dans des produits de l'apéritif : cacahuètes, chips, tacos, olives, tapenade, tarama, caviar d'aubergine... ;
- dans les biscuits, gâteaux, barres chocolatées... ;
- dans les plats préparés.

Pour diminuer vos apports en graisses, il convient :

- de limiter la fréquence ou la portion des aliments riches en matières grasses (choix des morceaux, aliments allégés en matières grasses...) ;
- d'utiliser des modes de cuisson peu gras (à la poêle antiadhésive, en papillote, au court-bouillon...) et de se servir d'épices et d'herbes aromatiques.

Ces conseils vous seront expliqués dans les lettres d'information mensuelles et sur le site Internet d'ELPAS.



POUR VOUS GUIDER TOUT AU LONG D'ELPAS

Le tableau suivant a été constitué pour vous aider à choisir les aliments qui vont vous permettre d'atteindre les objectifs de votre groupe pendant le programme. Il mentionne, par grandes catégories d'aliments, ceux à éviter ou à privilégier. Les aliments de la colonne de gauche sont à éviter ou à diminuer autant que possible et peuvent être remplacés par les aliments de la colonne de droite. Tous les aliments qui n'apparaissent pas dans ce tableau peuvent être consommés sans attention particulière.

Vous disposez de 4 moyens pour limiter votre consommation d'aliments à éviter :

- diminuer les portions habituellement consommées ;
- diminuer la fréquence de consommation ;
- substituer l'aliment en question par un aliment à privilégier ;
- ne pas associer plus de deux aliments à éviter dans le même repas.

N'oubliez pas que le mode de préparation des aliments est également important et que vous êtes invités, lorsque vous cuisinez, à limiter votre utilisation de matières grasses.

MG : matières grasses, MS : matière sèche

CATÉGORIE D'ALIMENTS	ALIMENTS À ÉVITER OU À DIMINUER	ALIMENTS À PRIVILÉGER
Lait	Lait entier Lait entier concentré sucré/non sucré Lait sucré aromatisé	Lait demi-écrémé ou écrémé
Produits laitiers	Laitages avec plus de 3,5 g de MG pour 100 g Faisnelles à plus de 0 % de MG sur MS Laitages aromatisés ou aux fruits sucrés, yaourts « crémeux », yaourts à boire Crèmes dessert, entremets Fromages blancs et petits-suisses à plus de 20 % de MG sur MS	Laitages nature ou édulcorés avec au maximum 3,5 g de MG pour 100 g Faisnelles à 0 % de MG sur MS Laitages nature, aux fruits ou aromatisés et édulcorés, allégés en MG Crèmes dessert et entremets édulcorés ou allégés Fromages blancs et petits-suisses avec au maximum 20 % de MG sur MS
Fromages*	Fromages fondus Fromage à plus de 45 % de MG sur MS, soit plus de 22 g de MG sur 100 g de produit fini : bleus, triples et doubles crèmes, fromages à pâte pressée (emmental, gruyère...)	Fromages allégés en MG Fromages avec au maximum 45 % de MG sur MS, soit au maximum 22 g de MG sur 100 g de produit fini: fromages à pâte molle (camembert, brie, saint-marcellin...) et fromages allégés
Corps gras	Huiles utilisées en cuisson Beurre, margarine Crème fraîche Mayonnaise Vinaigrettes	Huiles végétales en assaisonnement (tournesol, olive, arachide, colza, noix, soja...) Beurre et margarine allégés en MG Crème fraîche allégée contenant au maximum 15 % de MG Mayonnaise allégée en MG en quantité modérée Vinaigrettes allégées en MG
Viandes	Agneau : côtelette, épaule Bœuf : entrecôte, flanchet, bœuf à pot-au-feu (plat de côtes), steak haché 15 % et 20 % de MG Veau : collier, rôti, côte, épaule Porc : côtelette, travers, échine, filet rôti, lard Oie, poule	Agneau : gigot, filet Bœuf : steak, faux-filet, filet, rosbif, steak haché 5 % et 20 % de MG, collier, onglet, bavette, rumsteck, macreuse, bœuf à pot-au-feu (jarret, paleron) Veau : noix, bas de carré, jarret, escalope, filet Porc : filet mignon Gibier, lapin Cheval Toutes les volailles sans la peau : dinde, poulet, pintade, canard...
Charcuteries	Rillettes, boudin, saucisson... Lardons, poitrine Saucisses de porc, saucisses de volaille, pâté	Jambon blanc, jambon cru découenné dégraissé, viande de grison, bacon
Abats	Langue Cervelle	Foie, rognons, cœur, tripes et autres abats
Poissons	Conserves de poissons à l'huile Poissons panés	Conserves de poissons au naturel Tous les poissons frais ou surgelés, en particulier les poissons blancs Fruits de mer, coquillages

CATÉGORIE D'ALIMENTS	ALIMENTS À ÉVITER OU À DIMINUER	ALIMENTS À PRIVILÉGER
Plats préparés	Plats préparés avec plus de 5 g de MG pour 100 g (pizzas, quiches, tartes, plats cuisinés, pains aux olives et lardons, foigassas, croque-monsieur, feuilletés, produits panés, cordon bleu, hamburgers...)	Tous les plats préparés avec peu de MG (maximum 5 g de MG pour 100 g) Plats préparés à la maison en utilisant les matières grasses en quantités modérées
Sucre et produits sucrés	Sucre en morceaux ou en poudre, miel, pâtes de fruits, nougat, crème de marrons Confiseries (bonbons, chewing-gums) Confiture Chocolat, pâte à tartiner au chocolat Pâtisseries, gâteaux au chocolat, entremets Glaces, sorbets Barres chocolatées	Édulcorants ou mélange sucre/édulcorants Confiseries édulcorées (bonbons, chewing-gums) Confiture allégée en sucres ou compote sans sucre Tarte aux fruits maison en utilisant les matières grasses et le sucre en quantités modérées Glaces allégées (moins de 5 g de MG pour 100 g), yaourts glacés Barres céréalières aux fruits sans chocolat, sans amandes et sans noisettes Biscuits secs nature (type petits-beurre), biscuits contenant moins de 10 g de MG et 30 g de sucres pour 100 g
Boissons	Boissons sucrées (sodas...) Boissons sucrées aux fruits Sirops de fruits	Eau du robinet, eau minérale plate ou gazeuse, eau aromatisée (eaux contenant au maximum 3 g de glucides pour 100 ml) Boissons light (avec édulcorants) Jus de fruits frais, jus de fruits sans sucres ajoutés
Céréales petit déjeuner	Céréales ayant plus de 4 g de MG et/ou plus de 25 g de sucres totaux pour 100 g	Céréales non chocolatées, non sucrées ayant au maximum 4 g de MG et 25 g de sucres totaux pour 100 g
Légumes	Légumes cuisinés du commerce avec plus de 3 g de MG pour 100 g. Légumes frits	Tous les légumes frais, surgelés ou en conserve avec au maximum 3 g de MG pour 100 g
Fruits	Fruits au sirop, compotes sucrées	
Fruits secs et oléagineux	Noix, noisettes, pistaches, noix de cajou, cacahuètes, noix de coco Abricots secs, raisins secs, pruneaux secs, bananes séchées, dattes Avocats	Tous les fruits frais ou surgelés Salade de fruits frais Compotes sans sucres ajoutés
Féculeux	Frites, pommes sautées, chips	Tous les autres féculents : - riz, semoule, boulgour, pâtes, farines, blé entier et concassé, maïs - les légumes secs et farineux : lentilles, pois cassés, flageolets, haricots blancs, haricots rouges, fèves, pois chiches, petits pois et châtaignes - les tubercules : pommes de terre, manioc et son dérivé le tapioca, igname, topinambours Baguette, pain de campagne, pain complet, au son, aux céréales, biscottes et produits assimilés, pain azyme, pain de mie, galettes de riz nature...
Viennoiseries	Pains au chocolat, croissants, pains aux raisins, croissants aux amandes...	Pains au lait, pains viennois
Apéritif	Biscuits apéritif salés Tapenade, olives Rillettes de poisson, tarama	Biscuits apéritif contenant moins de 10 g de MG pour 100 g Légumes (tomate, concombre, chou-fleur, courgette...) avec sauce au fromage blanc

* Remarques relatives à l'étiquetage des fromages

Un nouveau décret sur l'étiquetage des fromages prévoit d'exprimer la matière grasse soit en pourcentage par rapport au poids total du produit fini, soit dans le tableau nutritionnel, sous forme de quantité de lipides pour 100 grammes de produit fini. Ce principe d'étiquetage est actuellement celui de tous les autres produits alimentaires.

La composition des fromages ne change pas : c'est seulement le mode d'expression de la teneur en matière grasse qui change afin que les consommateurs puissent connaître simplement et directement la quantité de matière grasse réellement présente dans le fromage consommé. Par exemple, un camembert à 45 % de matières grasses sur la matière sèche contient en moyenne 25 % de matières grasses exprimées sur le poids total.

6. Parents GC (pas de conseils diététiques)



ÉDITORIAL

Si l'académie de Paris s'est engagée à faire suivre à certains de ses élèves le programme de santé ELPAS (Étude longitudinale prospective alimentation santé), c'est parce que, dans le contexte national actuel d'augmentation de l'obésité chez les jeunes, il convient de tout mettre en œuvre pour limiter le risque de surpoids.

L'apprentissage dès le plus jeune âge des relations entre mauvaise alimentation et surpoids est sans nul doute un gage de réussite dans la lutte contre l'obésité. C'est un des objectifs d'ELPAS.

Ce programme à vocation scientifique et éducative a également retenu toute l'attention de l'académie parce que en associant les parents et leurs enfants, il permet à tous de découvrir ou de redécouvrir que, la bonne santé passe aussi par la nourriture et que « bien manger » aide à « bien apprendre », à « bien bouger », à « bien s'amuser » et donc à « bien vivre ».

Maurice QUENET
Recteur de
l'académie
Chancelier des
universités de Paris

Les goûts et les saveurs

Savoir bien cuisiner, c'est avant tout savoir doser les saveurs. En appliquant les petites astuces qui suivent, vous pourrez créer et apprécier sans cesse de nouveaux goûts.
Votre entourage en redemandera !

Vous pouvez très simplement faire ressortir le goût de certains aliments, par exemple :

- en les hachant très fins pour faire ressortir toute leur saveur : persil, ciboulette, estragon, oignon...
- en les arrosant de jus de citron ; cette technique est notamment très efficace pour les fraises ;
- en mariant certains aliments sucrés et salés afin d'accroître leurs goûts respectifs : melon accompagné de jambon de Parme.

Certaines astuces peuvent vous permettre d'adoucir les saveurs trop fortes de certains aliments :

- en mélangeant les endives à des pommes, des noix ou des betteraves, leur amertume sera moins forte et leur goût sera bien meilleur ;
- la saveur très particulière et très forte de la purée de céleris peut être adoucie par l'ajout d'un jaune d'œuf ou d'un peu de crème fraîche.

► D'autre part, privilégier les produits de saison vous permettra de concocter des plats beaucoup plus savoureux qui raviront les papilles de toute la famille.

► Mais enrichir son goût, c'est d'abord manger de tout. Pour cela, il est important de puiser dans chacun des groupes d'aliments que nous vous ferons découvrir (ou redécouvrir) tout au long de l'étude.

► L'éducation du goût passe également par l'ambiance autour de la table, la décoration : évitez un poisson blanc avec un légume d'accompagnement blanc et une sauce blanche, suivi d'un yaourt nature !
Pensez à la présentation des plats : utilisation d'herbes sur un poisson, jeu de couleurs dans l'assiette...



ÉTUDE LONGITUDINALE PROSPECTIVE ALIMENTATION SANTÉ

ELPAS 2005

N° Vert 0 800 800 225 www.elpas.fr

ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRES DE SUIVI

Cette annexe présente les outils utilisés au cours de l'intervention pour assurer le suivi des familles volontaires :

1. Questionnaire d'évaluation des variables cliniques
2. Questionnaire d'évaluation de l'activité physique et de la sédentarité (enfants)
3. Questionnaire d'évaluation de l'activité physique (parents)
4. Questionnaire d'évaluation de la qualité de vie (pré-échelle QV-AF)
5. Questionnaire d'évaluation des aspects psychologiques et socio-économiques

1. Questionnaire d'évaluation des variables cliniques

EXAMEN CLINIQUE ELPAS PAGE 1/2

NUMERO DU FOYER¹ : |_|_|_|_|_|-|_|_|

INITIALES DU SUJET² : |_|_|_|_| |_|_|_|

NOM DE L'INTERVENANT :

DATE DE L'EXAMEN : |_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|
J J M M A A

DONNES GENERALES DU SUJET (obligatoires)

■ Date de naissance : |_|_|_| |_|_|_| |_|_|_| ■ Sexe : F M
J J M M A A

PARAMETRES STATURO-PONDERAUX (obligatoires)

- Taille (cm) : |_|_|_|_|, |_|_|
- Poids (kg) : |_|_|_|, |_|_|

- Masse grasse (kg) : |_|_|_|, |_|_|
- Masse maigre (kg) : |_|_|_|, |_|_|

- Tour de poitrine expiration forcée (cm) : |_|_|_|_|, |_|_|
- Tour de poitrine inspiration forcée (cm) : |_|_|_|_|, |_|_|

- Circonférence genou (cm) : |_|_|_|_|, |_|_|

- Tour de hanche (cm) : |_|_|_|_|, |_|_|
- Tour de taille (cm) : |_|_|_|_|, |_|_|

EXAMEN CLINIQUE ELPAS PAGE 2/2

PARAMETRES CARDIO-VASCULAIRES (obligatoires)

- Pression artérielle diastolique (mmHg) : |_|_|_|, |_|_|
- Pression artérielle systolique (mmHg) : |_|_|_|, |_|_|

- Fréquence cardiaque (BPM) : |_|_|_|_|

RECHERCHE DES FACTEURS SECONDAIRES (facultatif)

Respectez les consignes figurant dans le polycopié de formation.

- Régime alimentaire particulier : OUI NON
- Si oui, précisez la nature du régime alimentaire particulier :

- Sujet en restriction calorique : OUI NON

- Sujet anorexique : OUI NON
- Sujet boulimique : OUI NON
- Sujet traité pour obésité : OUI NON

- Sujet souffrant d'un ou plusieurs pathologies pouvant influencer sur l'évolution des paramètres staturo-pondéraux, cliniques ou biologiques recueillis¹ : OUI NON
- Si oui, précisez la nature du ou des pathologies :

- Femme enceinte : OUI NON
- Mauvaise compréhension du français : OUI NON

COMMENTAIRES DE L'INTERVENANT (facultatif)

¹ De la forme 0001-P pour le parent et 0001-E pour l'enfant
² Trois premières lettres du nom et deux premières lettres du prénom

¹ En particulier : diabète, hyperlipidémies, hypertension, maladies rénales, maladies thyroïdiennes, troubles psychologiques, corticothérapie

2. Questionnaire d'évaluation de l'activité physique et de la sédentarité (enfants)

Activités (1)

Activité Physique à l'école

1. Suis-tu régulièrement les cours de sport ou de gym à l'école ?

Oui Non Partiellement

2. Si oui, combien d'heures par semaine ?

<1h 1 à < 2 h 2 à < 3 h
 3 à < 4 h 4 à < 5 h 5 ou plus

3. Participer aux cours de sport ou de gym pour toi

C'est un plaisir C'est une contrainte Cela t'est égal

4. Pendant ces cours de sport ou de gym te trouves-tu plutôt

très actif actif peu actif inactif

Activités pendant ton temps libre

5. Fais-tu régulièrement du sport ou de l'activité physique en dehors des cours de sport ou de gym à l'école ?

	oui	non
a. seul	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. en association ou en club	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. en famille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. avec des camarades ou des amis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. à l'école en dehors des cours de sport ou de gym	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. pendant les vacances	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. En dehors des heures de sport ou de gym, t'arrive-t-il à l'école

	oui	non
a. de jouer au ballon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. de courir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. de faire d'autres jeux ou activités physiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. Si oui sous quelle forme ?

activité libre activité surveillée avec un animateur

8. Où ?

cour de récréation terrain aménagé gymnase

9. Combien d'heures par semaine ?

< 1 h 1 à < 2 h 2 à < 3 h
 3 à < 4 h 4 à < 5 h 5 ou plus

Activité sportive structurée en association ou en club

10. Depuis le début de l'année scolaire as-tu fait régulièrement une activité physique ou un sport dans une association ou une équipe ? (football, basket-ball, danse, gymnastique, équitation...)

oui non

Si oui...

11. Combien d'activités différentes

1 4
 2 5
 3 >5

Lesquelles ? (coches les activités faites en association ou en club)

aérobie, fitness dressage de chiens moto-cross ski de fond

athlétisme équitation natation (nage, plongeon, ...)

aviron escalade, alpinisme parachutisme squash

badminton escrime patinage tennis

base-ball football pêche tennis de table, poing-pong

basket-ball golf pétanque tir à l'arc, tir à la carabine

boxe gymnastique planche à voile trottinette

bowling haltérophilie plongée twirling-bâton

canoë kayak hand-ball randonnée vélo (piste, course, ...)

cirque hockey sur gazon rollers, patins à roulettes voile

course à pied, jogging hockey sur glace rugby volley-ball

course d'orientation judo skate-board VTT

cricket karaté et autres arts martiaux ski alpin Autres (préciser)

danse (classique, moderne) karting

Activités (2)

N°

Milleur

Centaine

Dizaine

Unité

Activité sportive structurée en association ou en club

Compléter les données suivantes pour chaque activité pratiquée régulièrement

1. Activité 1

Code

Dizaine

Unité

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
- 2 5 7
- 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7
- 1 à 2 4 à 5 7 à 8
- 2 à 3 5 à 6 Plus de 8
- c. Combien de mois par an
- 1 4 7 10
- 2 5 8 11
- 3 6 9 12

2. Activité 2

Code

Dizaine

Unité

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
- 2 5 7
- 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7
- 1 à 2 4 à 5 7 à 8
- 2 à 3 5 à 6 Plus de 8
- c. Combien de mois par an
- 1 4 7 10
- 2 5 8 11
- 3 6 9 12

3. Activité 3

Code

Dizaine

Unité

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
- 2 5 7
- 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7
- 1 à 2 4 à 5 7 à 8
- 2 à 3 5 à 6 Plus de 8
- c. Combien de mois par an
- 1 4 7 10
- 2 5 8 11
- 3 6 9 12

4. Activité 4

Code

Dizaine

Unité

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
- 2 5 7
- 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7
- 1 à 2 4 à 5 7 à 8
- 2 à 3 5 à 6 Plus de 8
- c. Combien de mois par an
- 1 4 7 10
- 2 5 8 11
- 3 6 9 12

5. Activité 5

Code

Dizaine

Unité

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
- 2 5 7
- 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7
- 1 à 2 4 à 5 7 à 8
- 2 à 3 5 à 6 Plus de 8
- c. Combien de mois par an
- 1 4 7 10
- 2 5 8 11
- 3 6 9 12

Activité sportive structurée en dehors d'une association ou d'un club

6. Depuis le début de l'année fais-tu régulièrement une activité physique en dehors d'une association, d'un club, seul, avec des amis ou tes parents ?

- oui non

Si oui...

7. Combien d'activités différentes

- 1 3 5
- 2 4 > 5

Lesquelles ? (coches les activités faites en dehors d'une association, d'un club, seul, avec des amis ou tes parents)

- | | | |
|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> aérobic, fitness, gymnastique | <input type="checkbox"/> football | <input type="checkbox"/> rugby |
| <input type="checkbox"/> aviron | <input type="checkbox"/> frisbee | <input type="checkbox"/> ski alpin |
| <input type="checkbox"/> badminton | <input type="checkbox"/> golf | <input type="checkbox"/> ski de fond |
| <input type="checkbox"/> base-ball | <input type="checkbox"/> jardinage | <input type="checkbox"/> ski nautique |
| <input type="checkbox"/> basket-ball | <input type="checkbox"/> karting | <input type="checkbox"/> squash |
| <input type="checkbox"/> boxe | <input type="checkbox"/> natation (jeux) | <input type="checkbox"/> tennis |
| <input type="checkbox"/> bowling | <input type="checkbox"/> natation (nage) | <input type="checkbox"/> tennis de table, ping-pong |
| <input type="checkbox"/> canoë kayak | <input type="checkbox"/> patinage | <input type="checkbox"/> trottinette |
| <input type="checkbox"/> course à pied, jogging, cross | <input type="checkbox"/> pêche | <input type="checkbox"/> vélo (dans la rue, randonnées, ...) |
| <input type="checkbox"/> cricket | <input type="checkbox"/> pétanque | <input type="checkbox"/> voile |
| <input type="checkbox"/> danse | <input type="checkbox"/> planche à voile | <input type="checkbox"/> volley-ball |
| <input type="checkbox"/> équitation | <input type="checkbox"/> randonnée, ballade | <input type="checkbox"/> VTT |
| <input type="checkbox"/> escalade, alpinisme | <input type="checkbox"/> rollers, patins à roulettes, skate, planche à roulettes | <input type="checkbox"/> Autres (préciser) <input type="text"/> |

Activités (3)

N°	
Millier	
Centaine	
Dizaine	
Unité	

Activité sportive structurée en dehors d'une association, d'un club, seul, avec des amis ou tes parents

Compléter les données suivantes pour chaque activité pratiquée régulièrement

1. Activité 1

Code	
Dizaine	
Unité	

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
 2 5 7
 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7 1 4 7 10
 1 à 2 4 à 5 7 à 8 2 5 8 11
 2 à 3 5 à 6 Plus de 8 3 6 9 12
- c. Combien de mois par an

2. Activité 2

Code	
Dizaine	
Unité	

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
 2 5 7
 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7 1 4 7 10
 1 à 2 4 à 5 7 à 8 2 5 8 11
 2 à 3 5 à 6 Plus de 8 3 6 9 12
- c. Combien de mois par an

3. Activité 3

Code	
Dizaine	
Unité	

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
 2 5 7
 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7 1 4 7 10
 1 à 2 4 à 5 7 à 8 2 5 8 11
 2 à 3 5 à 6 Plus de 8 3 6 9 12
- c. Combien de mois par an

4. Activité 4

Code	
Dizaine	
Unité	

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
 2 5 7
 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7 1 4 7 10
 1 à 2 4 à 5 7 à 8 2 5 8 11
 2 à 3 5 à 6 Plus de 8 3 6 9 12
- c. Combien de mois par an

5. Activité 5

Code	
Dizaine	
Unité	

- a. Combien de fois par semaine
- 1 4 6
 2 5 7
 3
- b. Combien d'heures par semaine
- <1 3 à 4 6 à 7 1 4 7 10
 1 à 2 4 à 5 7 à 8 2 5 8 11
 2 à 3 5 à 6 Plus de 8 3 6 9 12
- c. Combien de mois par an

Trajet Maison-Collège

1. En semaine, à midi, rentres-tu chez toi, chez une gardienne, chez des amis ou chez tes grands parents ?
- Oui Non Parfois, mais pas au quotidien
2. Combien fais-tu de trajets entre la maison et le collège par jour ?
- 1 aller-retour 2 aller-retour

3. Quels moyens de transport utilises-tu pour faire les aller-retour maison-collège au cours d'une journée typique. Précise le temps, en minutes, pour chacun des transports et pour l'ensemble des trajets de la journée.

	0	1 à 4	5 à 9	10 à 14	15 à 19	20 à 24	25 à 29	30 à 34	35 à 39	40 à 44	45 à 49	50 à 54	55 à 59	>= 1 heure
a. A vélo	<input type="checkbox"/>													
b. A pied	<input type="checkbox"/>													
c. En voiture	<input type="checkbox"/>													
d. En bus, car, tram, train	<input type="checkbox"/>													

4. Par jour combien de temps passes-tu en tout en trajets pour aller et revenir de l'école (en moyenne) ?

- De 0 à 9 min De 30 à 39 min De 60 à 69 min De 90 à 99 min De 110 à 119 min
 De 10 à 19 min De 40 à 49 min De 70 à 79 min De 100 à 109 min 2 heures ou plus
 De 20 à 29 min De 50 à 59 min De 80 à 89 min

5. As-tu la possibilité de prendre ton repas de midi à la cantine ?

- Oui Non

6. Vas-tu à la cantine à pied ou à vélo ?

- Jamais ou rarement Oui, le trajet est inférieur à 5 minutes Oui le trajet est de 5 à 10 minutes Oui le trajet est supérieur à 10 minutes

NUMERO DE DOSSIER

Depuis le début de l'année scolaire, pendant une semaine de classe habituelle, combien passes-tu d'heures chaque jour à faire les activités suivantes :

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
	Heures Min						
Dormir (la nuit)	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Faire la sieste	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Jouer à l'intérieur de la maison (autre chose que télé, vidéo, ordinateur, lecture...)	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Regarder la télé ou des cassettes	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Jouer à l'extérieur de la maison (vélo, rollers, ballon...)	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Ordinateur, jeux vidéos	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Faire une activité sportive dans un club	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Faire une autre activité non sportive dans un club	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Faire des devoirs	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Lire	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						
Participer aux tâches quotidiennes de la maison	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>						

3. Questionnaire d'évaluation de l'activité physique (parents)



Questionnaire activité physique

Veillez remplir soigneusement ce cadre :

Votre nom : _____

Votre prénom : _____

Votre date de naissance : _____

La date de remplissage du questionnaire : _____



Quelle est votre profession ? _____

ne travaille pas actuellement (retraite, préretraite, chômage, inactifs...)

I Activité physique au travail

A. Combien d'heures par semaine travaillez-vous habituellement ? _____ heure(s)

B. Combien de jours par semaine travaillez-vous habituellement ? _____ jour(s)

C. Durant une journée habituelle de travail, combien de temps passez-vous assis ou debout immobile ?

(ne tenez pas compte du temps passé pour aller à votre travail ou en revenant)

(ne tenez pas compte du temps passé à soulever ou porter des objets lourds ou très lourds)

_____ heure(s) _____ minute(s)

D. Durant une journée habituelle de travail, combien de temps passez-vous à marcher ?

(ne tenez pas compte du temps passé pour aller à votre travail ou en revenant)

(ne tenez pas compte du temps passé à soulever ou porter des objets lourds ou très lourds)

_____ heure(s) _____ minute(s)

E. Durant une journée habituelle de travail, quel temps approximatif passez-vous à :

- effectivement soulever ou porter des objets moyennement lourds (5 à 10 kg)

- ou bien effectuer des travaux demandant des efforts semblables ?

_____ heure(s) _____ minute(s)

F. Durant une journée habituelle de travail, quel temps approximatif passez-vous à :

- effectivement soulever ou porter des objets très lourds (plus de 10 kg)

- ou bien effectuer des travaux demandant des efforts semblables ?

_____ heure(s) _____ minute(s)

II Trajet pour aller au travail et retour

A. En allant à votre travail et en revenant, combien de temps marchez-vous chaque jour ?

(ne tenez pas compte de la marche faite pour la promenade ou le plaisir ou bien comme sport ou pour faire de l'exercice)

_____ heure(s) _____ minute(s)

B. En allant à votre travail et en revenant, combien de temps faites-vous de la bicyclette chaque jour ?

(ne tenez pas compte de la bicyclette faite pour la promenade ou le plaisir ou bien comme sport ou pour faire de l'exercice)

_____ heure(s) _____ minute(s)

III Marche durant les heures ou les jours de repos, faite par plaisir ou pour faire de l'exercice

A. Durant une semaine habituelle, combien d'heures marchez-vous ?

(ne tenez pas compte de la marche faite pour vous rendre à votre travail ou pour en revenir ou de la marche pratiquée au cours de votre travail ni pour faire les courses)

__ __ heure(s)

B. Lorsque vous marchez, que devient votre respiration (cochez la bonne réponse) ?

- sans changement
- petit essoufflement
- essoufflement moyen
- grand essoufflement

IV Travaux de maison

A. Durant une semaine habituelle, quel temps approximatif passez-vous à l'intérieur de votre maison à faire des travaux moyennement intenses à très intenses tels que passer l'aspirateur, nettoyer les sols, ou tout autre chose demandant des efforts semblables ?

__ __ heure(s) __ __ minute(s)

B. Lorsque vous effectuez ces travaux, que devient votre respiration (cochez la bonne réponse) ?

- sans changement
- petit essoufflement
- essoufflement moyen
- grand essoufflement

V Sport de loisir, entraînement sportif ou exercice

A. Durant l'année écoulée avez-vous fait un sport ou des exercices (tels que course, ski, football, ping-pong, jardinage, gymnastique, bicyclette...) pour le plaisir ou pour faire de l'exercice, à au moins 12 reprises (cochez la bonne réponse) ?

- non
- oui

Si 'oui', passez à la question suivante.

Si 'non', passez directement à la partie VI.

B. Quel sport ou quel exercice faisiez-vous le plus fréquemment (y compris jardinage, bricolage mais pas la marche) ?

C. Durant l'année écoulée, pendant combien de mois avez-vous fait ce sport ou cet exercice ?

__ __ mois

D. Pendant les mois ou vous faisiez ce sport ou cet exercice, combien de fois par semaine le faisiez-vous habituellement (cochez la bonne réponse) ?

- moins d'une fois par semaine
- une fois par semaine
- deux fois par semaine
- trois fois par semaine
- quatre fois par semaine
- cinq fois par semaine
- six fois par semaine
- sept fois par semaine ou plus

E. Lorsque vous faisiez ce sport ou cet exercice, pendant combien de temps le faisiez-vous à chaque séance ?

__ __ heure(s) __ __ minute(s)

F. Lorsque vous faisiez ce sport ou cet exercice, que devient votre respiration (cochez la bonne réponse) ?

- sans changement
- petit essoufflement
- essoufflement moyen
- grand essoufflement

G. Durant les 12 derniers mois, avez-vous fait un autre sport ou un autre exercice à au moins 12 reprises ?

- non
- oui

Si 'oui', passez à la question suivante.

Si 'non', passez directement à la partie VI.

H. Durant les 12 derniers mois, quel autre sport ou quel autre exercice avez-vous fait le plus fréquemment (jardinage, bricolage mais pas la marche) ?

I. Durant l'année écoulée, pendant combien de mois avez-vous fait ce sport ou cet exercice ?

__ __ mois

4. Questionnaire d'évaluation de la qualité de vie



Questionnaire qualité de vie

Veillez remplir soigneusement ce cadre :

Votre nom : _____

Votre prénom : _____

Votre date de naissance : _____

La date de remplissage du questionnaire : _____



COMMENT REpondre :

Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veillez répondre à chacune des questions ou affirmations ci-dessous *en cochant la case correspondante à la réponse choisie*. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

- Excellente
- Très bonne
- Bonne
- Médiocre
- Mauvaise

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ?

- Bien meilleur que l'an dernier
- Plutôt meilleur
- A peu près pareil
- Plutôt moins bon
- Beaucoup moins bon

Cette partie du questionnaire a pour objectif de nous informer sur votre alimentation et ses retentissements sur votre santé.

3. Suivez-vous actuellement un régime amaigrissant ?

- Oui
- Non

4. Suivez-vous actuellement un régime qui interdit ou limite certains aliments pour des raisons médicales ?

- Oui
- Non

5. Etes-vous végétarien ?

- Oui, strictement
- Oui, en partie
- Non, pas du tout



6a. Je consomme des produits allégés en matière grasse (des produits dans lesquels on a réduit ou supprimé la matière grasse)...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

6b. Je consomme des produits allégés en sucre (des produits dans lesquels on a réduit ou supprimé le sucre, des substituts du sucre)...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

7. Je consomme du fast food...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

8. Je mange au restaurant...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

9. Je cuisine pour moi-même (y compris quand je suis seul, seule)...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

10. Je consomme de la cuisine étrangère ou exotique (chinoise, indienne, etc)...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

11. Je consomme des produits sans sel ou à faible teneur en sel...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

12. Je consomme des produits sans cholestérol ou allégés en cholestérol...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

13. Je fais du sport ou de l'exercice...

- Tous les jours
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par semaine
- Une ou deux fois par mois
- Rarement, jamais

Voici des mots groupés trois par trois. Pour chaque groupe, cherchez l'intrus (en d'autres termes, celui qui, pour vous, a le moins de rapport avec les autres) :

14.

- Pain
- Pâtes
- Sauce

15.

- Lait
- Calcium
- Gâteau de riz

16.

- Plaisir
- Alimentation
- Santé

17.

- Féculents
- Pain
- Beurre

Selon vous, l'alimentation a-t-elle de l'effet (aucun effet, peu d'effet, un certain effet, beaucoup d'effet) sur les éléments suivants :

	Aucun effet	Peu d'effet	Un certain effet	Beaucoup d'effet
18. Le teint	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Les maladies cardio-vasculaires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Le cancer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. L'obésité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. L'hyperactivité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. La bonne santé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. L'humeur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Voici une liste d'affirmations. Etes-vous plutôt d'accord ou plutôt pas d'accord avec chacune d'elles ? (Cochez la case correspondante) :

	D'accord	Pas d'accord
25. Dans l'ensemble, mon alimentation est plutôt saine.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Il m'arrive souvent de sauter un repas parce que je suis absorbé dans mon travail et que j'oublie de manger.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Pour fêter un événement, rien ne vaut un bon repas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. J'ai l'habitude de manger entre les repas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28b. Je n'aime pas qu'on me téléphone à l'heure des repas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28c. Manger dans la rue ne se fait pas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Quand je pars en week-end ou en vacances, la gastronomie est un de mes centres d'intérêt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Je m'inquiète pour la santé de mes proches s'ils ont une mauvaise alimentation.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30b. Je pense rarement aux effets à long terme de mon alimentation sur ma santé.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Pour moi, la présentation des aliments compte beaucoup.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Quand je pense à la nourriture, c'est d'une façon positive et avec appétit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Je préfère un bon repas à une bonne émission de télévision.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Si une pilule pouvait me permettre de satisfaire mes besoins nutritionnels en toute sécurité, pour pas cher et sans faim, je l'utiliserais.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Pour moi, repas et fêtes familiales sont de bons souvenirs.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Mon emploi du temps s'organise autour des repas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Je refuserais de manger un fromage qui n'aurait pas été conservé au réfrigérateur.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37b. Question goût, le réfrigérateur n'est pas très bon pour le fromage.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Les produits naturels/biologiques sont meilleurs pour la santé que les produits industriels.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Les produits naturels/biologiques sont plus savoureux que les produits industriels.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Pour moi, bien manger est un des grands plaisirs de l'existence.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. L'argent qu'on dépense en nourriture est de l'argent bien dépensé.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Je fais attention à ce que je mange et à l'effet de ce que je mange sur mon apparence.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. En règle générale, je suis au régime.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. Si je devais faire un classement des qualités que j'attends chez l'homme (la femme) de mes rêves, le physique viendrait en premier ou en second.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

45. Vous partez en vacances. Vous avez le choix entre les hôtels suivants en pension complète. Vers lequel va votre choix ?

- Un hôtel de luxe avec une cuisine moyenne
 Un hôtel moyen avec une très bonne cuisine

Cochez celui des deux mots de droite qui vous paraît le mieux s'accorder avec le mot souligné à gauche :

46. Gâteau au chocolat :	<input type="checkbox"/> culpabilité	<input type="checkbox"/> fête
47. Dîner :	<input type="checkbox"/> Famille	<input type="checkbox"/> télévision
48. Crème :	<input type="checkbox"/> chantilly	<input type="checkbox"/> matières grasses
49. Glaces :	<input type="checkbox"/> régal	<input type="checkbox"/> kilos en trop
50. Festin de famille :	<input type="checkbox"/> Excès	<input type="checkbox"/> convivialité
51. Œuf sur le plat :	<input type="checkbox"/> repas sur le pouce	<input type="checkbox"/> cholestérol
52. Carottes :	<input type="checkbox"/> bœuf mode	<input type="checkbox"/> vitamines
53. Sucre :	<input type="checkbox"/> carie dentaire	<input type="checkbox"/> plaisir
53a. Allégés :	<input type="checkbox"/> forme	<input type="checkbox"/> fade

54. Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel.

Liste d'activités	Oui, beaucoup limité(e)	Oui, un peu limité(e)	Non, pas du tout limité(e)
Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Soulever et porter les courses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Monter plusieurs étages par l'escalier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Monter un étage par l'escalier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcher plus d'un km à pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcher plusieurs centaines de mètres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcher une centaine de mètre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prendre un bain, une douche ou s'habiller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

55. Au cours de ces 2 dernières semaines, et en raison de votre état physique,

	Oui	Non
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

56. Au cours de ces 2 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel, (comme vous sentir triste, nerveux (se) ou déprimé(e))

	Oui	Non
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

57. Au cours de ces 2 dernière semaines dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

- Pas du tout
 Un petit peu
 Moyennement
 Beaucoup
 Enormément

58. Au cours de ces 2 dernière semaines quelle a été l'intensité de vos douleurs physiques ?

- Nulle
 Très faible
 Faible
 Moyenne
 Grande
 Très grande

59. Au cours de ces 2 dernières semaines dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?

- Pas du tout
- Un petit peu
- Moyennement
- Beaucoup
- Enormément

60. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces 2 dernières semaines. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée.

Au cours de ces 2 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où :

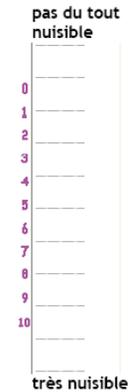
	en permanence	très souvent	souvent	quelque fois	rarement	jamais
Vous êtes-vous senti(e) dynamique ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) très nerveux ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) calme et détendu(e) ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) débordant(e) d'énergie ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) triste et abattu(e) ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) épuisé(e) ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) heureux(se) ?	<input type="checkbox"/>					
Vous êtes-vous senti(e) fatigué(e) ?	<input type="checkbox"/>					

61. Au cours de ces 2 dernières semaines y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

- En permanence
- Une bonne partie du temps
- De temps en temps
- Rarement
- Jamais

Pour chaque question, évaluez votre réponse de 0 à 10 sur les échelles ci-dessous.

62a. Jusqu'à quel point croyez-vous que votre alimentation soit nuisible pour votre santé ? (Indiquez à l'aide d'un trait la valeur de l'échelle voulue)



62b. Jusqu'à quel point êtes-vous sûr(e) de pouvoir contrôler votre alimentation durant l'année qui vient ? (Indiquez à l'aide d'un trait la valeur de l'échelle voulue)



63. Au cours des 2 dernières semaines, avez-vous participé régulièrement à des activités sociales ?

- Oui
 Non

(si la réponse est non, passez à la question 64)

Si Oui,

63a. Quel(s) type(s) d'activité(s) sociales ?
cochez la ou les réponse(s) de votre choix

- J'ai rendu visite à des amis et/ou de la famille
 J'ai reçu de la famille ou des amis chez moi
 J'ai assisté à des événements, des manifestations sociales ou des activités en collectivité
 Je me suis occupé(e) à des passe-temps ou des loisirs
 J'ai assisté à des spectacles tels que le cinéma ou le théâtre
 J'ai assisté à des manifestations ou des offices religieux
 Je suis allé(e) au restaurant ou en boîte de nuit, discothèque
 Autre : Précisez :

64. Etes-vous tourné vers l'avenir ?

- Enormément
 Beaucoup
 Un peu
 Pas du tout

65. Est-ce que la nourriture "gouverne" votre vie ?

- Toujours
 Habituellement
 Quelquefois
 Jamais

66. Etes-vous à cran quand vous sortez et qu'il n'y a nulle part où manger ?

- Pas du tout
 Un peu
 Pas mal
 Beaucoup

67. Souhaitez-vous qu'il n'y ait pas autant de bonnes choses à manger ?

- Enormément
 Beaucoup
 Un peu
 Pas du tout

68. Risquez-vous de faire un extra alimentaire quand vous vous ennuyez ou quand vous en avez marre ?

- Très probable
 Peu probable
 Pas très probable
 Pas du tout probable

69. Quand vous commencez à manger trouvez-vous qu'il soit facile d'arrêter ?

- Très facile
 Peu facile
 Pas très facile
 Pas du tout facile

70. Avez-vous des difficultés à manger correctement parce que vous mangez pour prendre courage ?

- Toujours
 Habituellement
 Quelquefois
 Jamais

71. Avez-vous des difficultés à manger correctement parce que vous trouvez dur de renoncer à la nourriture que vous aimez ?

- Toujours
 Habituellement
 Quelquefois
 Jamais

72. Trouvez-vous autant de plaisir à manger que vous en aviez avant d'entrer dans l'étude ?

- Toujours
 Habituellement
 Quelquefois
 Jamais

73. Indiquez, pour chacune des phrases suivantes, dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas :

	totallement vraie	plutôt vraie	je ne sais pas	plutôt fausse	totallement fausse
Je tombe malade plus facilement que les autres	<input type="checkbox"/>				
Je me porte aussi bien que n'importe qui	<input type="checkbox"/>				
Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	<input type="checkbox"/>				
Je suis en excellente santé	<input type="checkbox"/>				

5. Questionnaire d'évaluation des aspects psychologiques et socio-économiques



Questionnaire final

Veillez remplir soigneusement ce cadre :

Votre nom : _____

Votre prénom : _____

Votre date de naissance : _____

La date de remplissage du questionnaire : _____



Vous avez participé au programme ELPAS et nous vous en remercions. Grâce à vous et aux 1000 autres familles participantes, nous allons pouvoir mieux comprendre les relations entre l'alimentation et la santé.

La façon dont nous nous alimentons n'est pas uniquement guidée par nos connaissances en nutrition : les habitudes transmises par la famille, notre emploi du temps, la composition de la famille, les ressources du foyer, nos préférences alimentaires, notre caractère, notre qualité de vie, etc. sont autant de facteurs influençant notre alimentation ainsi que notre envie et notre capacité à la modifier à plus ou moins long terme.

C'est pourquoi, lors de l'analyse des résultats obtenus au cours d'ELPAS, il est très important de prendre en compte un certain nombre de ces éléments. Pour cela, nous souhaiterions vous proposer un dernier questionnaire qui nous sera extrêmement utile.

Ce questionnaire comporte trois parties distinctes :

- [Partie 1 : Données socio-professionnelles du foyer](#)
- [Partie 2 : Données affectives et comportementales](#)
- [Partie 3 : Vous et le programme ELPAS](#)

Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation. Si vous avez un doute sur le sens d'une question, n'hésitez pas à nous contacter au 0800 800 225 afin que nous puissions vous aider.

PARTIE 2 : Données affectives et comportementales

Les questions suivantes ont pour but de connaître certains traits de votre personnalité et certaines de vos habitudes qui pourraient être liés à votre alimentation.

Vos façons d'agir et de réfléchir

23. Merci de lire chaque énoncé et de cocher la case appropriée. Veuillez à donner une réponse POUR CHAQUE ENONCE même si vous n'êtes pas tout à fait sûr(e). Ne passez pas trop de temps sur chacun d'eux, répondez vite et honnêtement.

	Rarement / Jamais	Occasionnellement	Souvent	Presque toujours / Toujours
je prépare soigneusement les tâches à accomplir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je fais les choses sans y penser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je me décide rapidement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j'ai tendance à ne pas m'en faire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je ne fais pas attention	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j'ai des idées qui fusent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je projette mes voyages longtemps à l'avance	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je suis maître de moi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je me concentre facilement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je mets de l'argent de côté régulièrement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
« j'ai la bougeotte » aux spectacles ou aux conférences	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je réfléchis soigneusement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je veille à ma sécurité d'emploi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je dis les choses sans y penser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Rarement / Jamais	Occasionnellement	Souvent	Presque toujours / Toujours
j'aime réfléchir à des problèmes complexes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je change de travail	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j'agis sur un « coup de tête »	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
réfléchir à un problème m'ennuie vite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je me fais faire régulièrement des bilans de santé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j'agis selon l'inspiration du moment	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je suis quelqu'un de réfléchi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je change de domicile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j'achète les choses sur un « coup de tête »	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je ne peux penser qu'à un problème à la fois	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je change de passe-temps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je marche et bouge vite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je résous les problèmes par tâtonnements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je dépense ou paye à crédit plus que je gagne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je parle vite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
quand je réfléchis, mes pensées s'égarer souvent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je me sens agité(e) au spectacle ou lors de conférences	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j'aime les « casse-tête »	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
je pense à l'avenir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

33. Si oui, pensez-vous que les changements apportés à votre alimentation vont perdurer après la fin du programme ? *

- Oui
- Non

34. Durant le programme ELPAS, avez-vous consulté ?

- Un médecin nutritionniste
- Un diététicien (autre que votre diététicien(ne) ELPAS)
- Aucun des deux

35. Seriez-vous prêt à recommencer un programme tel qu'ELPAS ?

- Oui
- Non
- Je ne sais pas

36. Durant le programme ELPAS, avez-vous été sensible à d'autres campagnes d'information sur l'alimentation et la santé ?

- Non
- Oui. Lesquelles ?

Votre enfant :

37. Était-il :

- Plus motivé que vous ?
- Moins motivé que vous ?
- Aussi motivé que vous ?

38. A-t-il eu le sentiment de modifier son alimentation ?

- Oui, car il participait à ELPAS
- Oui, mais il l'aurait modifiée même sans ELPAS
- Non

39. Si oui, pensez-vous que ces changements vont perdurer après la fin du programme ? *

- Oui
- Non

40. Durant le programme ELPAS, l'avez-vous emmené consulter ?

- Un médecin nutritionniste
- Un diététicien (autre que votre diététicien(ne) ELPAS)
- Aucun des deux

41. Si vous le souhaitez, vous pouvez nous faire part de vos commentaires généraux sur le programme :

Merci d'avoir répondu à ce questionnaire !

LETTRE SCIENTIFIQUE

de

l'Institut Français pour la Nutrition

ISSN 1629-0119



MAI 2007 - N° 120

L'étude ELPAS : méthodologie, résultats et enseignements (Etude longitudinale prospective alimentation et santé)

Francis Bornet et Damien Paineau
Nutri-Health, 8 rue Eugène et Armand Peugeot, 92566 Rueil-Malmaison

Résumé :

L'augmentation importante de la prévalence du surpoids et de l'obésité a conduit les autorités de santé publique à émettre un certain nombre de recommandations nutritionnelles, parmi lesquelles une diminution des apports en lipides et en glucides simples au profit des apports en glucides complexes. L'Etude longitudinale prospective alimentation et santé (ELPAS) a été menée durant l'année scolaire 2005-2006 afin d'évaluer la faisabilité et l'efficacité de ces recommandations chez des enfants et des adultes issus de la population générale. La mise en place d'un accompagnement diététique personnalisé a permis de moduler les apports nutritionnels dans le sens des recommandations. Chez les enfants, ces modulations n'ont pas eu d'effet sur les paramètres cliniques. Chez les adultes elles ont permis de freiner, voire de stopper l'augmentation d'Indice de Masse Corporelle et de masse grasse constatées dans le groupe contrôle. L'étude ELPAS montre qu'un accompagnement diététique personnalisé peut moduler les pratiques alimentaires dans le sens des recommandations, prévenant la prise de poids chez les adultes.

Abstract :

The public health strategies to prevent obesity include nutritional recommendations to limit fats and sugars and to increase complex carbohydrates. The ELPAS study (*Etude longitudinale prospective alimentation et santé*) was carried out during one school year (2005-2006) to test the feasibility and the efficiency of such recommendations in free-living children and adults. The development of Family Dietary Coaching allowed a nutritional shift towards following recommendations. In children, these nutritional changes had no effect on clinical indicators. In adults, dietary interventions had a beneficial impact on Body Mass Index and fat mass compared to controls. The ELPAS study demonstrates that Family Dietary Coaching improves nutritional intakes in children and adults, preventing weight gain in adults.

Francis Bornet, médecin nutritionniste de formation, a été chargé de recherche à l'INRA (1986-1990), avant de diriger le département de Nutrition du groupe Eridania Béghin Say (1990-2001). Il a présidé le Comité d'orientation stratégique du réseau NUTRIALIS du Ministère de la recherche de 1995 à 2000. Depuis 2001, il est Président de Nutri-Health, société d'ingénierie en nutrition humaine. Ses principaux travaux de recherche portent sur les glucides simples et complexes, digestibles et indigestibles.

Damien Paineau est responsable des études et de l'accompagnement diététique chez Nutri-Health. Ingénieur INA P-G spécialisé en Nutrition Humaine, il est actuellement inscrit en thèse à l'école doctorale ABIES sur l'étude ELPAS et la prévention de l'obésité infantile.

Conférence du 29 mai 2007

La Lettre Scientifique de l'IFN engage la seule responsabilité de ses auteurs.



LET.SC.IFN. N° 120, MAI 2007

INTRODUCTION

L'augmentation importante de la prévalence du surpoids et de l'obésité au niveau mondial a conduit les autorités de santé publique à émettre des recommandations nutritionnelles (1, 2). Parmi ces recommandations figure une diminution des apports en lipides et en glucides simples, et une augmentation des apports en glucides complexes. Peu d'études ont été menées en population générale afin d'évaluer la faisabilité des changements alimentaires correspondants et l'efficacité des modulations nutritionnelles obtenues pour prévenir le surpoids (3).

C'est dans ce contexte que l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS) a été conçue en 2002. Soutenue par le Ministère délégué à la Recherche et par trois partenaires privés^a dans le cadre du Réseau Alimentation Référence Europe (RARE), cette étude d'intervention nutritionnelle visait à évaluer des conseils alimentaires simples susceptibles d'améliorer les marqueurs du surpoids et de l'obésité chez des enfants et des adultes issus de la population générale. Deux comités scientifiques^b aux prérogatives complémentaires ont assuré le suivi et le contrôle de l'étude, depuis sa conception jusqu'à la rédaction des publications scientifiques. Un comité de communication^c a assuré la validation des documents à l'attention des participants. La phase d'intervention d'ELPAS a réuni plus de 1 000 familles durant l'année scolaire 2005/2006, et s'est appuyée sur une méthodologie d'intervention originale basée sur un site Internet dédié et un accompagnement diététique personnalisé.

PARTICIPANTS ET METHODOLOGIES D'INTERVENTION

1) Participants

1 013 familles parisiennes ont participé à l'étude ; dans chaque famille, un enfant de 7 à 9 ans et l'un de ses parents ont été suivis. Les familles ont été recrutées par l'intermédiaire des 54 écoles élémentaires partenaires, avec le soutien actif du Rectorat de Paris. Des réunions d'information ont été mises en place entre mars et juin 2005 afin de présenter l'étude aux parents. Les critères d'inclusion étaient la classe des enfants durant l'intervention (CE1-CE2), l'affiliation à la Sécurité Sociale française, et la signature de la lettre d'information et du formulaire de consentement. L'étude a reçu l'aval du CCPPRB de Saint-Germain-en-Laye (protocole 04005).

^a Avenance Enseignement, le CEDUS, la Fondation Louis Bonduelle.

^b Comité Scientifique de Pilotage : Dr Francis Bornet - Damien Paineau (Nutri-Health, Rueil-Malmaison), Dr Alain Boulier (Hôpital Bichat Claude Bernard, Paris), Dr Dominique-Adèle Cassuto (Paris), Mme Judith Chwalow (INSERM, Paris), Dr Pierre Combris (INRA, Ivry-sur-Seine), Pr Charles Couet (Hôpital de Tours), Pr Monique Romon (Hôpital de Lille), Pr Chantal Simon (Hôpital de Strasbourg), Pr Maïté Tauber, Dr Béatrice Jouret (Hôpital de Toulouse), Pr Paul Valensi (Hôpital de Bondy).

Comité Scientifique de Surveillance : Pr François Beauflis (CCPPRB de Saint-Germain-en-Laye), Mr Lionel Lafay (AFSSA, Maisons-Alfort), Pr Martine Laville (CRNH de Lyon), Mr Sylvain Mahé (Ministère de la Recherche, Paris), Pr Claude Ricour (Hôpital Necker Enfants Malades, Paris), Pr Michel Vidailhet (CHU de Nancy).

^c Comité de communication : Mr Nicolas Boudot (Rectorat de Paris), Mme Sylvie Gonnet (Rectorat de Paris), Dr Béatrice Jouret (CHU de Toulouse), Mme Nicole Legrand-Vermorel (Mairie de Paris), Pr Monique Romon (CHU Lille).

2) Organisation générale

ELPAS est une étude d'intervention nutritionnelle randomisée, contrôlée, en trois bras parallèles (Figure 1). Les familles étaient réparties en trois groupes caractérisés par des objectifs nutritionnels spécifiques :

- groupe A (297 familles) : diminution des lipides (< 35 % des Apports Energétiques Totaux, AET) et augmentation des glucides totaux (> 50 % AET) grâce à une augmentation des glucides complexes ; pas de conseils visant à modifier les apports en glucides simples ;
- groupe B (298 familles) : diminution des lipides (< 35 % AET) et des glucides simples (- 25 % des apports initiaux), et augmentation des glucides totaux (> 50 % AET) grâce à une augmentation des glucides complexes ;
- groupe contrôle (418 familles) : pas de conseils alimentaires.

Les conseils sur les lipides portaient principalement sur les acides gras saturés, et les conseils sur les glucides simples portaient sur les glucides ajoutés. Afin de tenir compte des spécificités socio-économiques locales et pour garantir la cohérence des messages nutritionnels au sein des écoles, la randomisation a été réalisée par école après stratification selon la localisation des établissements.

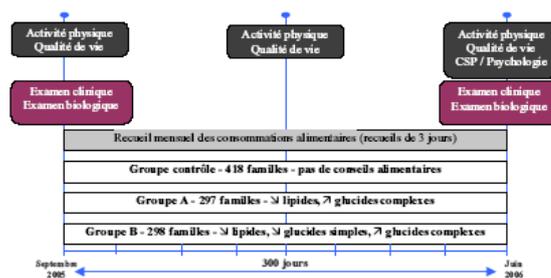


Figure 1 : Calendrier schématique de l'étude ELPAS

3) Méthodologies d'intervention

Durant la phase de préparation d'ELPAS, des études de simulation ont été réalisées à partir des données de consommation ASPCC (4) afin d'évaluer la faisabilité de différents types de conseils alimentaires et leur impact sur les apports nutritionnels

en lipides et en glucides. Quatre types de conseils ont ainsi été testés :

- modification de portion
- substitution par des aliments allégés/édulcorés
- substitution par des aliments différents
- modification du mode de préparation des aliments.

Les simulations ont été répétées en modulant les paramètres d'action : nombre d'aliments sujets à modification, distribution des quatre types de conseils, amplitude de modification de portions, et compliance aux conseils. Ces études préalables ont démontré qu'un nombre limité de conseils alimentaires était suffisant pour atteindre les objectifs nutritionnels visés. Par ailleurs, l'augmentation des apports en glucides complexes nécessaires pour conserver des régimes alimentaires isocaloriques induisait une augmentation importante des portions de féculents. Enfin, les modifications alimentaires testées avaient, quel que soit le groupe d'intervention, un impact très faible sur le coût de l'alimentation (< 0,1 par jour et par personne).

A l'issue des études de simulation, des conseils alimentaires ont été définis pour chaque groupe d'intervention. Pour chaque catégorie d'aliments, les denrées à éviter et celles à privilégier ont été répertoriées dans un tableau synthétique remis aux participants en début d'intervention ([Tableau I](#)).

Par ailleurs, plusieurs publications récentes ont confirmé l'intérêt d'un suivi par Internet pour optimiser les études d'intervention nutritionnelle (5, 6). En amont de l'étude ELPAS, un site Internet dédié (www.elpas.fr) a donc été développé afin de permettre aux participants de suivre l'actualité de l'étude, de communiquer avec les structures de coordination, de remplir les différents questionnaires (recueils alimentaires, questionnaires activité physique/qualité de vie/CSP), et de suivre l'évolution de leurs apports nutritionnels. Les familles non équipées ont reçu le matériel nécessaire en début d'intervention.

L'accompagnement diététique personnalisé mis en place reposait sur le suivi des pratiques alimentaires par des recueils de trois jours (un mercredi, un autre jour de semaine, et un jour de week-end), réalisés chaque mois à l'aide d'un outil en ligne (NutriXpert, Medical Expert System, Paris, France). Ces recueils étaient automatiquement analysés afin d'être mis à la disposition des diététiciens de l'étude. Chaque mois, le diététicien en charge de la famille appelait l'adulte participant afin de faire le bilan de ses recueils alimentaires et de ceux de son enfant, et de proposer des conseils diététiques pragmatiques et adaptés à leurs objectifs. Les diététiciens de l'étude ELPAS ont reçu préalablement à l'intervention une formation par des spécialistes de la qualité de vie et du coaching alimentaire afin d'optimiser la prise en charge diététique ; en particulier, la mise en place d'un diagnostic socio-éducatif poussé avait pour objectif une meilleure prise en compte des facteurs individuels pouvant impacter sur les modalités d'accompagnement et sur les conseils alimentaires.

Différents événements ont par ailleurs jalonné l'intervention afin de créer une dynamique locale forte autour de l'étude : interventions en classe, visite de musées, conférences... Chaque mois, les participants recevaient des lettres d'information en rapport avec les objectifs de leur groupe.

Catégorie d'aliments	Aliments à éviter ou à diminuer	Aliments à privilégier
Sucre Produits sucrés	Sucre en morceaux ou en poudre, miel, pâte de fruit, nougat, crème de marrons	Edulcorants ou mél-ange sucre / édulcorants
	Confiseries (bonbons, chewing-gums)	Confiseries édulcorées (bonbons, chewing-gums)
	Confiture	Confiture allégée en sucres ou compote sans sucre
	Pâtisseries, gâteaux au chocolat, entremets, chocolat, pâte à tartiner au chocolat	Tarte aux fruits maison en utilisant les matières grasses et le sucre en quantités modérées
	Glaces, sorbets	Glaces allégées (moins de 5 g de MG pour 100 g), yaourts glacés
	Barres chocolatées	Barres céréalières aux fruits sans chocolat, sans amandes et sans noisettes
Boissons	Biscuits chocolatés et fourrés au chocolat ou à la confiture, madeleines, quatre-quarts, cake, boudoirs, biscuits aux oeufs, pain d'épices, biscuits sablés	Biscuits secs nature (type petit beurre), biscuits contenant moins de 10 g de MG et 30 g de sucres pour 100 g
	Boissons sucrées (sodas...)	Eau du robinet, eau minérale plate ou gazeuse, eau aromatisée (eaux contenant au maximum 3 g de glucides pour 100 ml)
	Boissons sucrées aux fruits	Boissons "light" (avec édulcorants)
	Sirops de fruits	Jus de fruit frais, jus de fruit sans sucres ajoutés

MG = matières grasses

Tableau I : Extrait du tableau des conseils alimentaires pour le groupe B

4) Variables de suivi

Le [tableau II](#) présente l'ensemble des variables suivies durant l'étude.

La phase de préparation de l'étude a permis la validation du pèse-personne impédancemètre chez l'enfant et le développement d'une échelle de qualité de vie axée sur l'alimentation pour la population générale française (12, 13).

Période	Variabes	Méthodes
A l'inclusion et en fin d'étude	<i>Pour les enfants et les adultes :</i> Variabes cliniques : Indice de Masse Corporelle (IMC), poids, masse grasse, masse maigre, tour de taille / de hanche / de poitrine / de genou, pressions artérielles, rythme cardiaque. Variabes comportementales : activité physique.	Recueils à domicile par un personnel formé Questionnaires (7-10) Podomètres
	<i>Pour les adultes seulement :</i> Variabes biologiques : glycémie, insulinémie, bilan lipidique. Constitution d'une sérothèque. Variabes socio-éducatives et psychologiques : CSP, niveau d'éducation, revenus... Qualité de vie	Prélèvements dans des laboratoires de proximité, analyse centralisée Questionnaire (11) Echelle de qualité de vie ELPAS (12)
Tout au long de l'étude	Consommations alimentaires	Recueils alimentaires mensuels de 3 jours par Internet

Tableau II : Paramètres de suivi de l'étude ELPAS

RESULTATS

1) Participants

Les principales caractéristiques des participants sont présentées dans le [tableau III](#). Plus de 80 % des adultes volontaires étaient des femmes. La prévalence du surpoids était conforme à ce qui est relevé dans les dernières enquêtes nationales, avec des taux de 18 % et 33 %, respectivement chez les enfants et chez les adultes (14, 15). Le taux de perdus de vue était de 15,2 % en fin d'intervention, sans différence significative entre les groupes.

2) Modulations nutritionnelles

Les participants des groupes d'intervention ont présenté dès les trois premiers mois de l'accompagnement diététique des modulations significatives de leurs apports en lipides et en glucides, en accord avec leurs objectifs nutritionnels respectifs ([Tableau IV](#)). Ces modulations ont ensuite été maintenues jusqu'à la fin de l'intervention. Les résultats sont analogues en excluant les sous-déclarants chez les adultes.

Dans les groupes d'intervention, les apports en lipides sont passés d'environ 35,3 % à 32,6 % AET chez les enfants et d'environ

	Enfants ^a			Parents ^a		
	Groupe A	Groupe B	Groupe contrôle	Groupe A	Groupe B	Groupe contrôle
Nombre	297	298	418	297	298	418
Age (ans)	7,7 (0,6)	7,8 (0,6) ^a	7,6 (0,6)	40,4 (5,3)	40,3 (5,4)	40,6 (5,4)
Homme, %	48,1	50,0	45,2	18,5	18,9	18,9
CSP supérieures, %	-	-	-	49	48	53
Données anthropométriques						
Taille, cm	127,4 (6,6)	127,5 (6,2)	126,8 (6,8)	166,1 (8,4)	165,3 (7,9)	166,5 (8,6)
Poids, kg	27,3 (5,4)	27,4 (5,3)	26,5 (4,9)	66,8 (13,5)	67,3 (16,0)	66,8 (14,1)
IMC, kg/m ²	16,77 (2,25)	16,80 (2,33)	16,38 (1,98)	24,21 (4,45)	24,64 (5,71)	24,04 (4,39)
Masse grasse, kg	4,3 (2,8)	4,3 (2,7)	3,9 (2,4)	21,0 (7,9)	21,6 (9,4)	20,8 (8,1)
Apports nutritionnels*						
Sous-déclarants, %	-	-	-	35	36	30
Apports énergétiques totaux, Kcal/j	1679 (357)	1628 (390)	1633 (369)	1619 (480)	1606 (508)	1673 (508)
Lipides, g/j	67,4 (18,2)	64,2 (20,0)	64,8 (19,3)	67,2 (24,5)	65,9 (24,7)	69,1 (25,4)
Glucides simples, g/j	99,8 (28,4)	97,3 (30,4)	99,3 (29,1)	72,9 (30,6)	71,0 (31,6)	75,5 (33,3)
Glucides complexes, g/j	98,0 (30,7)	98,1 (29,9)	96,1 (29,5)	97,9 (37,8)	101,8 (42,9)	102,1 (37,8)
Glucides totaux, g/j	198,6 (47,7)	196,1 (51,1)	196,0 (48,9)	171,9 (58,7)	173,3 (64,5)	178,3 (61,0)
Protéines, g/j	69,4 ^a (17,0)	66,2 (19,07)	66,5 (17,5)	70,6 (22,9)	69,5 (23,3)	72,1 (21,9)

^aMoyenne (écart-type). ^aP<0,05 entre le groupe d'intervention et le groupe contrôle. * Les données nutritionnelles incluent les sous-déclarants chez les adultes. CSP = Catégories Socio-Professionnelles.

Tableau III : Principales caractéristiques des participants d'ELPAS à l'inclusion

ron 36,5 % à 32,6 % AET chez les adultes ($P < 0,01$). En ce qui concerne les glucides simples, seuls les participants du groupe B ont réduit significativement leurs apports ($P < 0,01$) ; les apports en glucides complexes ont quant à eux été augmentés uniquement dans le groupe A ($P < 0,05$). Au final, les apports en glucides totaux dans les groupes d'intervention représentent plus de 50 % AET chez les enfants, et environ 46 % AET chez les adultes.

Les modulations nutritionnelles induites se sont accompagnées d'une diminution des apports énergétiques par rapport aux contrôles chez les enfants des groupes A et B et chez les adultes du groupe B ($P < 0,05$).

	Enfants			Adultes		
	Groupe A	Groupe B	Groupe contrôle	Groupe A	Groupe B	Groupe contrôle
Apports énergétiques totaux, Kcal/j	- 60*	- 96*	19	- 107	- 153*	- 62
Lipides, g/j	- 8,2*	- 8,3*	- 0,2	- 12,0*	- 11,7*	- 3,5
Glucides simples, g/j	- 5,5	- 10,0*	- 0,8	- 7,3	- 9,6*	- 3,4
Glucides complexes, g/j	10,1*	5,3	5,6	9,2*	0,6	- 0,4
Glucides totaux, g/j	4,8	- 4,4*	4,9	1,8	- 8,6	- 4,1
Protéines, g/j	- 1,2	- 0,8	0,4	- 0,7	- 1,3	- 2,0

* $P < 0,05$ / * $P < 0,01$ entre le groupe d'intervention et le groupe contrôle.

Tableau IV : Variations moyennes des apports nutritionnels chez les enfants et les adultes

3) Effets cliniques

Chez les enfants, les interventions nutritionnelles n'ont pas eu d'effets significatifs sur les paramètres de suivi. Chez les adultes, les interventions ont permis de freiner (groupe A), voire de stopper (groupe B) l'augmentation d'Indice de Masse Corporelle (IMC) et de masse grasse observées dans le groupe contrôle (Tableau V). Ces résultats sont significatifs dans le groupe B uniquement (IMC : $P = 0,01$, Masse Grasse : $P = 0,04$).

4) Effets sur les autres paramètres de suivi

Les interventions n'ont pas eu d'effets sur l'évolution des paramètres biologiques chez l'adulte. L'activité physique n'a pas évolué différemment d'un groupe à l'autre au cours de l'intervention, conformément à ce qui était visé (absence de consignes

destinées à promouvoir l'activité physique afin de pouvoir tester une relation causale entre intervention nutritionnelle et évolutions cliniques). Enfin, la qualité de vie n'a pas été affectée par les interventions nutritionnelles, ce qui tend à démontrer que les modulations nutritionnelles obtenues étaient acceptables dans le contexte de l'étude.

DISCUSSION ET ENSEIGNEMENTS

L'accompagnement diététique personnalisé mis en place durant l'étude ELPAS a permis de moduler les apports nutritionnels des participants enfants et adultes dans le sens des recommandations nutritionnelles sur les lipides et les glucides. Les objectifs ont été atteints pour les lipides, et dans une moindre mesure pour les glucides simples et les glucides complexes. Contrairement à d'autres études (16), la diminution simultanée des glucides simples et des lipides, visée dans le groupe B, a été obtenue et maintenue sur plusieurs mois ; une tendance à la diminution des glucides simples a même été relevée dans le groupe A.

En ce qui concerne les glucides simples, la diminution de 25 % visée a été limitée par le fait que les conseils portaient uniquement sur les glucides simples ajoutés. L'augmentation insuffisante des apports en glucides complexes dans les deux groupes d'intervention peut quant à elle s'expliquer par les contraintes induites en terme de palatabilité. Par ailleurs, les différences observées entre les deux groupes pour les glucides complexes, à savoir une augmentation plus limitée dans le groupe B que dans le groupe A, peuvent être liées à la difficulté de suivre trois consignes alimentaires par rapport à deux, ou à une diminution pour les sujets du groupe B de la consommation de certains aliments sources à la fois de glucides complexes et de glucides simples (exemple : céréales du petit déjeuner). L'analyse des modifications alimentaires permettra d'affiner la compréhension des modulations nutritionnelles obtenues.

En ce qui concerne l'efficacité clinique des conseils alimentaires, l'absence d'effet observé chez les enfants s'explique par le fait que des enfants globalement sains et en pleine croissance s'adaptent aux modifications nutritionnelles. Une analyse exploratoire indique que les enfants initialement en excès de poids ont vu leur IMC diminuer au cours de l'intervention, quel que soit leur groupe ; ceci confirmerait l'intérêt d'une éducation nutritionnelle chez ces enfants à risque. Chez les adultes, les interventions ont favorablement impacté sur l'évolution des paramètres de suivi cliniques, avec des effets significatifs sur

	Enfants ^a			Adultes ^a		
	Groupe A	Groupe B	Groupe contrôle	Groupe A	Groupe B	Groupe contrôle
IMC, kg/m ²	0,05 [- 0,06 ; 0,16]	0,10 [- 0,03 ; 0,23]	0,13 [0,04 ; 0,22]	0,13 [- 0,01 ; 0,27]	- 0,02* [- 0,14 ; 0,11]	0,24 [0,13 ; 0,34]
Masse grasse, kg	0,5 [0,3 ; 0,6]	0,5 [0,3 ; 0,8]	0,5 [0,3 ; 0,7]	0,3 [0,0 ; 0,7]	- 0,2* [- 0,5 ; 0,1]	0,4 [0,0 ; 0,7]

^aMoyenne [IC95]. * $P < 0,05$ entre le groupe d'intervention et le groupe contrôle

Tableau V : Variations moyennes et intervalles de confiance à 95 % pour l'IMC et la masse grasse chez les enfants et les adultes

l'IMC et la masse grasse dans le groupe B. Ces résultats sont cohérents avec les variations des apports énergétiques observées pour chacun des groupes d'intervention. Les analyses exploratoires réalisées indiquent que les interventions ont permis de stabiliser l'IMC chez les adultes de poids initial normal, et de le diminuer chez les adultes initialement en surpoids. Ces résultats préliminaires devront être confirmés lors d'études ultérieures. Par ailleurs, la population d'ELPAS étant caractérisée par un niveau socio-économique sensiblement plus élevé que la moyenne nationale, de nouvelles études d'intervention devront être réalisées au sein de populations plus hétérogènes d'un point de vue socio-économique afin de confirmer l'efficacité de l'accompagnement diététique personnalisé.

En terme de santé publique, l'accompagnement diététique personnalisé développé durant ELPAS a permis d'obtenir puis de maintenir des modulations significatives des apports nutritionnels. Cette approche présente l'avantage d'intégrer les spécificités individuelles pour définir des conseils alimentaires adaptés ; son coût est estimé à environ 1/jour. L'étude ELPAS semble par ailleurs indiquer que les recommandations portant sur les glucides complexes sont difficiles à atteindre dans la population générale.

En conclusion, l'étude ELPAS démontre l'efficacité d'un accompagnement diététique personnalisé pour moduler les pratiques alimentaires dans le sens des recommandations nutritionnelles, avec des effets cliniques encourageants chez les adultes.

REFERENCES

1. World Health Organisation. Global strategy on diet, physical activity and health; 2004.
2. Collectif. Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France - Enjeux et propositions: Ed. ENSP; 2000.
3. Gibson LJ, Peto J, Warren JM, Dos Santos Silva I. Lack of evidence on diets for obesity for children: a systematic review. *Int J Epidemiol*. Sep 19 2006:[Epub ahead of print].
4. Couet C, Rigaud D, Volatier JL, et al. Enquête Française de Consommation Alimentaire (II). La consommation des glucides: aspects quantitatifs et qualitatifs. *Cah Nutr Diét*. 2000;35:257-268.
5. Haerens L, Deforche B, Maes L, Stevens V, Cardon G, De Bourdeaudhuij I. Body mass effects of a physical activity and healthy food intervention in middle schools. *Obesity (Silver Spring)*. May 2006;14(5):847-854.
6. Williamson DA, Walden HM, White MA, et al. Two-year internet-based randomized controlled trial for weight loss in African-American girls. *Obesity (Silver Spring)*. Jul 2006;14(7):1231-1243.
7. Aaron DJ, Kriska AM, Dearwater SR, Cauley JA, Metz KF, LaPorte RE. Reproducibility and validity of an epidemiologic questionnaire to assess past year physical activity in adolescents. *Am J Epidemiol*. Jul 15 1995;142(2):191-201.
8. Pereira MA, FitzGerald SJ, Gregg EW, et al. A Collection of Physical Activity Questionnaires for Health-Related Research: the MONICA Optional Study of Physical Activity (MOSPA). *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(Suppl. 6):S162-S169.
9. Pereira MA, FitzGerald SJ, Gregg EW, et al. A Collection of Physical Activity Questionnaires for Health-Related Research: the Modifiable Activity Questionnaire for Adolescents. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(Suppl. 6):S79-S82.
10. Roeykens J, Rogers R, Meeusen R, Magnus L, Borms J, de Meirleir K. Validity and reliability in a Flemish population of the WHO-MONICA Optional Study of Physical Activity Questionnaire. *Med Sci Sports Exerc*. Jul 1998;30(7):1071-1075.
11. Institut national de la statistique et des études économiques. Enquête permanente sur les conditions de vie des ménages (EPCV). 2001.
12. Paineau D, Baudoin C, Grairia M, et al. Développement et validation d'une échelle de qualité de vie axée sur l'alimentation pour la population française. Development and validation of a food-related quality-of-life scale in the French population. Submitted. 2007.
13. Paineau D, Chiheb S, Banu I, et al. Development and Comparison of Field Methods to Estimate Body Composition in Children. Submitted. 2007.
14. ObÉpi-Roche. 4^{ème} enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids en France. Dossier de presse. Mardi 19 septembre 2006.
15. Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, Union régionale des caisses d'assurance maladie d'Ile-de-France. Surpoids et obésité en Ile-de-France. Mai 2006.
16. Drummond S, Kirk T. Assessment of advice to reduce dietary fat and non-milk extrinsic sugar in a free-living male population. *Public Health Nutr*. Jun 1999;2(2):187-197.

ANNEXE 4 : COMMUNICATION AU 10EME CONGRES EUROPEEN DE NUTRITION

OC11-5 Oral Communications

Effects of familial dietary coaching on food intake and obesity markers in children and adults: the ELPAS study, an 8-month longitudinal, randomised, controlled intervention trial

*F. Bornet¹; D. Paineau¹; A. Boulier²; D.A. Cassuto²;
V. Chapalain³; J. Chwalow⁴; P. Combris⁵; C. Couet⁶;
M. Romon⁷; C. Simon⁸; M. Tauber⁹; B. Jouret⁹; P. Valensi¹⁰*

¹Nutri-Health, Rueil-Malmaison, ²INSERM U695, Paris,
³Quanta Medical, Rueil-Malmaison, ⁴INSERM U341, Paris,
⁵INRA, Ivry-sur-Seine, ⁶Tours Hospital, ⁷Lille Hospital,
⁸Strasbourg Hospital, ⁹Toulouse Hospital, ¹⁰Bondy
Hospital, CRNH IdF, France

Aims: To assess the clinical effects of nutritional advice on fat and carbohydrates.

Methods: 2026 subjects (1013 children, mean age: 7.7 years, 52% female; one parent of each child, mean age 40.5 years, 82% female) participated in the ELPAS study, an 8-month intervention trial. They were randomly assigned to Group A (GA: advice to reduce fat and to increase complex carbohydrates), Group B (GB: advice to reduce both fat and sugars and to increase complex carbohydrates) or a control group (CG: no advice). A specific coaching method comprising monthly counseling and Internet-based monitoring was developed for GA and GB. The principal evaluation parameters were change in food intake, body mass index (BMI, kg/m²), fat mass (FM, kg), physical activity and quality of life.

Results: Compared with CG using analysis of covariance, GA and GB reduced their fat intake (children: -8.26 to -8.3 g/d, $p < 0.0001$; adults: -11.7 to -12 g/d, $p < 0.003$). GB decreased its sugar intake (children: -10.0 g/d, $p = 0.0001$; adults: -9.7 g/d, $p = 0.002$). GA increased its complex carbohydrate intake (children: +10.2 g/d, $p = 0.03$; adults: +9.2 g/d, $p = 0.007$). Both GA and GB decreased their energy intake (children GA: -60 kcal/d, $p = 0.02$; children GB: -96 kcal/d, $p = 0.0003$; adults GA: -108 kcal/d, NS; adults GB: -153 kcal/d, $p = 0.01$). Change in BMI was similar in children (GA: +0.05, SD 0.9; GB: +0.10, SD 1.1; CG: +0.13, SD 0.9, NS) but differed in adults (GA: +0.13, SD 1.2; GB: -0.02, SD 1.1; CG: +0.24, SD 1.1, $p = 0.001$), with a significant difference between GB and CG ($p = 0.01$). Similar results were seen for change in FM (adults: GB: -0.20, SD 2.8; CG: +0.43, SD 3.3, $p = 0.04$).

Conclusion: After 8 months, familial dietary coaching improved food intake in both adults and children and lowered BMI and FM in adults.