



Boissons sucrées en relation avec l'insulinorésistance chez les jeunes cris de la Baie James

Mémoire

Aurélie Mailhac

Maîtrise en épidémiologie
Maître ès sciences (M.Sc.)

Québec, Canada

© Aurélie Mailhac, 2014

Résumé

Ce projet visait à évaluer l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'insulinorésistance (IR) chez les jeunes cris (9-18 ans) provenant de sept communautés cries de la Baie James. Les apports en boissons sucrées ont été obtenus à l'aide d'un questionnaire de fréquence alimentaire. L'hyperinsulinémie (HI), définie par un niveau d'insuline à jeun ≥ 90 pmol/L, a été considérée comme un marqueur d'IR. La consommation de boissons sucrées a été associée à un risque plus élevé d'HI, notamment chez les non obèses. Comparativement à ceux qui en buvaient $< 0,5$ fois/j, les rapports de cote (RC) multivariés d'HI étaient de 2,38 (0,76–7,48) pour une consommation de 0,5–0,9 fois/j, de 4,48 (1,49–13,5) pour 1–1,9 fois/j, et de 7,69 (2,28–25,9) pour ≥ 2 fois/j ($P_{\text{tendance}} = 0,001$) chez les non obèses. D'autres études longitudinales et cliniques s'avèreraient nécessaires pour confirmer ces résultats et établir des politiques de prévention du diabète.

Abstract

This project evaluates the association between sugar-sweetened beverages (SSB) and insulin resistance (IR) among youth (9-18 years old) from seven Cree communities of Eastern James Bay. SSB intake was assessed with a food frequency questionnaire (FFQ). Hyperinsulinemia (HI), defined as fasting insulin ≥ 90 pmol/L, was used as a surrogate of IR. Intakes of SSB were associated with higher HI risk, especially among the non-obese. Compared to those drinking SSB < 0.5 times/day, multivariate odd ratios (OR) of HI were 2.38 (0.76–7.48) for those drinking 0.5–0.9 times/day, 4.48 (1.14–13.5) for those drinking 1–1.9 times/day, and 7.69 (2.28–25.9) for those drinking ≥ 2 times/day ($P_{\text{trend}} = 0.001$) among the non-obese. Further longitudinal and clinical studies are needed to confirm this finding and to establish more targeted diabetes prevention policies.

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux et figures.....	ix
Liste des abréviations.....	xi
Remerciements.....	xiii
Introduction.....	1
1. Revue de la littérature.....	3
1.1. Populations autochtones au Canada.....	3
1.2. Insuline, IR, HI et DT2.....	5
1.3. État de santé des Premières Nations au Canada – DT2.....	5
1.4. Vulnérabilité des jeunes cris au développement du DT2 – obésité et IR.....	6
a. Obésité chez les jeunes cris.....	6
b. IR chez les jeunes.....	10
1.5. La nutrition.....	11
a. La transition alimentaire.....	11
b. Les boissons sucrées.....	12
i. Problématique.....	12
ii. Boissons sucrées et obésité, DT2 et IR.....	14
iii. Mécanismes d'action / plausibilité biologique.....	20
c. Boissons sucrées et Premières Nations.....	22
i. Génétique, environnement et DT2 chez les populations autochtones.....	22
ii. Transition alimentaire.....	22
iii. Boissons sucrées et obésité, DT2 et IR.....	23
1.6. Mesures de l'obésité et de l'IR chez les jeunes.....	24
a. L'IMC.....	24
b. Le TT.....	25
c. Le rapport TT/taille.....	25
d. L'IR.....	26
2. Hypothèse et objectifs.....	27
3. Méthodologie.....	29
3.1. Recrutement, devis et population à l'étude.....	29
3.2. Collecte des données et variables.....	30
3.3. Facteurs de confusion.....	31
3.4. Analyses statistiques.....	32
4. Résultats.....	35
Discussion.....	45
Conclusion.....	51
Bibliographie.....	53
Annexe 1. Critères de l'IOTF pour la classification du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents.....	64
Annexe 2. Moyennes ajustées d'insuline, de HOMA-IR et de glucose en fonction de l'IMC, du TT et du TT/taille.....	66
Annexe 3. RC (IC 95%) d'HI selon l'apport en boissons sucrées, en fonction de l'âge et du sexe.....	68
Annexe 4. Questionnaire de fréquence alimentaire – aliments du marché.....	70
Annexe 5. Formulaire d'information et de consentement.....	75

Liste des tableaux et figures

Figure 1: Les Autochtones du Québec.....	4
Figure 2: Prévalences d'HI en fonction du sexe et de l'âge	37
Figure 3: Prévalences de surpoids et d'obésité selon les critères de l'IOTF en fonction du sexe	37
Tableau 1: Sélection d'études sur la prévalence de surpoids et d'obésité chez les enfants et les adolescents cris, canadiens et américains	8
Tableau 2: Résumé des études sur la consommation de boissons sucrées et l'IR chez les enfants et les adolescents	18
Tableau 3: Caractéristiques des jeunes participants cris de la Baie James selon l'apport en boissons sucrées	36
Tableau 4: Coefficient de corrélation de Spearman (valeur p) pour les différents breuvages	39
Tableau 5: RC d'HI (IC 95%) selon l'apport en breuvages (n=307)	41
Tableau 6: RC d'HI (IC 95%) selon l'apport en boissons sucrées chez les participants non obèses.....	43

Liste des abréviations

CCSSSBJ: conseil cri de la santé et des services sociaux de la Baie James

CDC: centers for disease control and prevention

DT2: diabète de type 2

ET: écart-type

HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance

HI: hyperinsulinémie

IOTF: international obesity task force

IC: intervalle de confiance

IMC: indice de masse corporelle

IR: insulino-résistance

RC: rapport de cotes

RR: risque relatif

TT: tour de taille

TT/taille: ratio tour de taille sur la taille

Remerciements

Je tiens à remercier tous ceux et celles qui m'ont soutenue tout au long de ce mémoire.

Tout d'abord, mes remerciements sincères au Dr Dewailly, mon directeur de recherche, qui s'est toujours montré compréhensif, patient, et de grande qualité humaine, et disponible, malgré ses charges professionnelles. Merci également pour m'avoir procuré le soutien financier pour la réalisation de ce mémoire.

Mes remerciements profonds s'adressent également au Dr Lucas, mon co-directeur de recherche, sans qui je n'aurai jamais pu réaliser ce mémoire, pour le temps qu'il m'a consacré, les conseils et son aide précieuse qui m'a permis d'apprendre et d'avancer, et surtout pour sa bonne humeur.

Je remercie aussi tous les membres de l'équipe de l'axe de Santé des populations et pratiques optimales en santé du CHUQ pour leurs réponses à mes questions et les multiples dépannages quand j'en avais besoin.

Sans oublier mes parents, ma famille et mes amis, mais aussi ceux, incontournables, que j'ai connus ici à Québec et dont l'aide et le support, soutien et encouragement, ont été indispensables à ma réussite, ils se reconnaîtront.

Introduction

L'épidémie de diabète de type 2 (DT2) est un problème de santé majeur, particulièrement chez les Premières Nations autochtones canadiennes (1). Les disparités observées comparativement à la population non autochtone ainsi que la précocité du développement du diabète sont alarmantes (1-3), notamment chez les Cris de la Baie James (4, 5).

Un moyen de lutter contre l'épidémie du diabète serait de s'attaquer à l'insulinorésistance (IR) chez les jeunes. En effet, l'IR ouvre la voie au développement du DT2 (6, 7). L'obésité et l'IR sont deux variables étroitement liées. L'obésité a été classifiée comme facteur de risque majeur du développement de l'IR (8). Bien qu'il demeure difficile de distinguer la cause de l'effet, de récents travaux mentionnent que l'HI pourrait entraîner l'obésité et non le contraire (9-12). Chez les jeunes autochtones, des prévalences de surpoids et d'obésité particulièrement élevées ont été observées (13, 14).

L'identification des facteurs de risque potentiels modifiables est une étape majeure dans la prévention du développement d'une maladie. Les peuples autochtones ont subi une importante transition alimentaire sur une période relativement courte. Cette transition se caractérise par une alimentation et un mode de vie occidentalisés (15, 16) et aurait contribué au développement des maladies chroniques au sein de ces populations (15, 17). Ce changement alimentaire a été marqué par une réduction des apports en aliments traditionnels et leur remplacement par des aliments du marché (15, 16), dont les boissons sucrées. La consommation de ces boissons est élevée chez les enfants et les adolescents (18-20). Elles ont été associées à l'obésité aussi bien chez les adultes que chez les enfants et les adolescents (21-27). De plus, les boissons sucrées sont associées à un risque accru de DT2 (28). Quelques études sur la consommation de boissons sucrées et l'IR ont été menées chez les enfants et les adolescents (29-34). Cependant, celles auprès des enfants et adolescents autochtones sont rares. Evaluer la relation entre la consommation de boissons sucrées et l'IR chez les jeunes cris s'avère une question de santé publique.

1. Revue de la littérature

1.1. Populations autochtones au Canada

Les Autochtones sont les premiers habitants d'Amérique du Nord. Trois groupes sont actuellement reconnus par la Constitution canadienne : les Premières Nations, les Métis et les Inuit (35). En 2006, 4% de la population du Canada, soit plus d'un million d'individus, s'identifiaient comme Autochtones (36). Les Premières Nations (n=698 025) constituent le groupe le plus large d'Autochtones au Canada selon les statistiques de 2006, suivi des Métis (n=389 780) et des Inuit (n=50 480) (37). Au Québec, 87 200 Autochtones sont répartis en 11 nations : les Abénaquis, les Algonquins, les Attikameks, Les Cris, Les Hurons-Wendats, les Innus (Montagnais), les Inuit, les Malécites, les Micmacs, les Mohawks et les Naskapis (38). Les Cris (*le peuple de chasseurs*), membres des Premières Nations, forment la deuxième plus grande nation autochtone de Québec, avec environ 17 000 individus (38). Le territoire cri, « Eeyou Istchee », est composé de neuf communautés situées dans la Baie James (figure 1).

De manière générale, ce travail est centré sur les Cris de la Baie James. A noter que le terme « jeunes » au long du texte réfère à la tranche d'âge des ≤ 19 ans.

Figure 1: Les Autochtones du Québec¹



¹Tiré de la carte des communautés autochtones du Québec (Secrétariat aux affaires autochtones – Québec)

1.2. Insuline, IR, HI et DT2

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules β du pancréas. Elle joue un rôle majeur dans la régulation de la glycémie et le métabolisme des lipides (39). Au niveau hépatique, elle réduit la production de glucose. Dans les muscles et le tissu adipeux, elle augmente l'entrée de glucose (39). Elle réduit la libération des acides gras du tissu adipeux et augmente la synthèse lipidique au niveau hépatique et des cellules adipeuses (39).

L'IR est définie comme une diminution de la réponse tissulaire à l'insuline en présence d'une quantité « normale » de cette dernière (39). L'IR occupe un rôle pivot dans le développement du diabète et apparaît plusieurs années (10-20 ans) avant le développement de la maladie (6). Elle prédit le développement du diabète (6).

La physiopathologie du diabète est complexe (6). Cependant, l'IR a été suggérée comme caractéristique précoce de la maladie chez les enfants et les adolescents (7). Les schémas proposés de séquence de développement du diabète y placent traditionnellement l'IR comme point de départ (40, 41). Avec le temps elle se manifeste par une HI (42). Les problèmes de glycémie n'apparaissent pas tant que le pancréas compense l'IR (42). Lorsque cette compensation se perd, le DT2 se développe (42).

L'HI et l'IR sont deux conditions étroitement liées. En effet, une HI définie par un niveau d'insuline à jeun supérieur à 90 pmol/L (43-45) est considérée comme un marqueur de l'IR (43). Dans ce contexte, l'HI est une conséquence de l'IR. Face à l'IR, le pancréas augmente la production d'insuline pour compenser la diminution de la réponse tissulaire aux quantités « normales » de cette hormone (43). Néanmoins, l'HI n'est pas uniquement vue comme conséquence de l'IR, mais également comme cause de cette dernière (46).

1.3. État de santé des Premières Nations au Canada – DT2

Le DT2 a atteint des proportions endémiques au sein de plusieurs communautés de Premières Nations autochtones du Canada (1). La magnitude et la disparité comparativement aux populations non autochtones, ainsi que la précocité du DT2 chez les Autochtones sont alarmantes. Chez les membres des Premières Nations au Canada, la prévalence ajustée pour l'âge serait de 3,6 à 5,3 fois plus élevée que dans la population générale (1). En Saskatchewan, des prévalences 4 fois plus élevées chez les femmes, et 2,5 fois plus élevées chez les hommes ont été notées auprès des Premières Nations comparativement aux non Autochtones (2). Les inégalités entre les membres des Premières Nations et les non autochtones ont également été documentées en Alberta et au Manitoba (47, 48). Finalement, le diagnostic de DT2 est plus précoce chez les Autochtones comparativement à la population générale (3, 49). La maladie est diagnostiquée

dans la quarantaine chez les Premières Nations du Canada, bien plus tôt que dans la population générale non-autochtone (2).

Les Cris de la Baie James ne font pas exception à ces observations. Chez les Eeyou Istchee, l'incidence et la prévalence de la maladie ont augmenté de façon dramatique au cours des dernières décennies(50, 51). En 1993, une étude sur 8 communautés a noté une prévalence du DT2 de 2,7% (52). Une étude postérieure rapportait une prévalence de 17,3% sur le territoire cri en 2005 pour les individus âgés de 20 ans et plus, et signalait une augmentation de 330% sur 16 ans (4). Pratiquement inexistant avant les années 1975 (50), le rapport de 2009 du CDIS (Cree Diabetes Information System) indique que la prévalence du DT2 chez les plus de 20 ans est passée de 2,4% en 1983 à 16% en 2003, et a été estimée à 21,4% en 2009 (51). Les estimations récentes chez les adultes cris présentent des prévalences 3,5 fois plus élevées que dans la population générale du Québec (5). Chez les Cris de la Baie James, le développement du DT2 apparaît à un âge plus jeune. L'âge moyen du diagnostic est passé de 48 ans en 1989 à 41 ans en 2009, représentant un écart de 20 années par rapport à la population générale du Québec (51). Les statistiques montrent que 50,4% des nouveaux diagnostics de diabète entre 2008-2012 étaient faits chez les moins de 40 ans, et que 5,5% des Cris âgés de 20-29 ans et 16% des 30-39 ans étaient diabétiques (5).

1.4. Vulnérabilité des jeunes cris au développement du DT2 – obésité et IR

a. Obésité chez les jeunes cris

L'épidémie d'obésité chez les jeunes est une préoccupation mondiale (53). Les prévalences de surpoids et d'obésité chez les jeunes dans les pays d'Amérique du Nord, dont le Canada, sont parmi les plus élevées (54).

Chez les Autochtones, les prévalences de surpoids et d'obésité sont particulièrement élevées. Au Canada, des disparités importantes au niveau de la prévalence de surpoids/obésité sont notées entre les populations autochtones et non autochtones, aussi bien chez les adultes (13, 55) que chez les enfants et les adolescents (13, 14). Chez les enfants et les adolescents canadiens, selon les critères de l'International Obesity Task Force (IOTF), la prévalence d'obésité pour les autochtones hors réserve était 2,5 fois plus élevée que la moyenne nationale (14). Alors que pour la population générale la prévalence d'obésité était estimée à 8% chez les 2-17 ans, elle était de 15,8-20% chez les Autochtones (13, 14).

Des prévalences élevées de surpoids et d'obésité ont été notées chez les enfants et adolescents cris (20, 56-60). Le tableau 1 présente une sélection d'études menées auprès des enfants et adolescents cris. A titre

comparatif, les résultats d'études sur le surpoids et l'obésité de la population canadienne et américaine sont également présentés.

Tableau 1: Sélection d'études sur la prévalence de surpoids et d'obésité chez les enfants et les adolescents cris, canadiens et américains

Population	N	Age	Année	Définition	IMC		%	
					Seuil	Total	Garçons	Filles
Cris, Baie James (Bernard et al. 1995(61))	144	9-14	1992	NHANES I	>90 ^{ème} percentile	38,0		
					>95 ^{ème} percentile	17,0	9,0	24,0
Ojis-Cris, Sandy Lake (Hanley et al. 2000 (57))	445	2-19	1994	NHANES III	≥85 ^{ème} percentile		27,7	33,7
		2-5			≥85 ^{ème} percentile		34,6	45,2
		6-9			≥85 ^{ème} percentile		30,0	30,3
		10-14			≥85 ^{ème} percentile		23,5	32,1
		15-19			≥85 ^{ème} percentile		18,6	26,6
Ojibwa-Cris, Manitoba (Young et al. 2000 (56))	719	4-19	1995-1997	CDC 2000	>85 ^{ème} percentile		60,0	64,0
					>95 ^{ème} percentile		34,0	40,0
Cris, Nord du Québec (Downs et al. 2008 (59))	178	9-12	2004-2005	CDC 2000	≥85 et <95 ^{ème} percentile	23,6		
					≥95 ^{ème} percentile	43,8		
Cris, Nord du Québec (Downs et al. 2009 (20))	201	Elèves de 4 ^{ème} à 6 ^{ème} année	2004-2005	IOTF	En surpoids	29,9		
					Obèse	34,3		
Cris, Baie James (Khalil et al. 2010 (58))	125	9-18	2005-2007	CDC	≥85 et <95 ^{ème} percentile	16,0	26,2	6,25
					≥95 ^{ème} percentile	47,2	39,3	54,7
		9-13			≥85 et <95 ^{ème} percentile	13,2		
					≥95 ^{ème} percentile	54,4		
		14-18			≥85 et <95 ^{ème} percentile	19,3		
Cris sur réserve, Alberta (Pigford et al. 2011 (60))	105	5-12	2008	WHO 2007	>+1 ET et <+2 ET de la médiane de référence	26,7		
					>+2 ET de la médiane de référence	29,5		
Autochtones hors réserve, Canada (Shields 2006 (14))		2-17	2004	IOTF	En surpoids	21,5		
					Obèse	19,8		
Enfants et adolescents canadiens (Shields 2006(14))	8661	2-17	2004	IOTF	En surpoids	18,1	17,9	18,3
					Obèse	8,2	9,1	7,2
		2-5			En surpoids	15,2		
					Obèse	6,3		
		6-11			En surpoids	17,9		
					Obèse	8,0		

			12-17		En surpoids	19,8		
					Obèse	9,4		
Enfants et adolescents canadiens – Québec - (Shields 2006(14))			2-17	2004	IOTF	En surpoids	15,5	
						Obèse	7,1	
Enfants et adolescents américains (Lobstein et al. 2007) (62)	3386		6-17	2003-2004	IOTF	En surpoids	21,9	22,3
						Obèse	13,1	13,6
			6-11			En surpoids	21,0	23,6
						Obèse	10,7	14,0
			12-17			En surpoids	22,9	21,1
						Obèse	15,4	13,3

Abréviations: NHANES, Nutrition Health and Nutrition Examination survey; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; IOTF, International Obesity Task Force; WHO, World Health Organization.

b. IR chez les jeunes

Face à l'épidémie d'obésité et de DT2, l'IR est reconnue comme une menace pour la santé des enfants et des adolescents (63). L'IR ouvre la voie au développement du DT2 (6, 7). L'obésité a été classifiée comme facteur de risque majeur du développement de l'IR (8). Bien qu'il demeure difficile de distinguer la cause de l'effet, de récents travaux mentionnent que l'HI précéderait l'obésité et non le contraire (9-12).

Chez les enfants et les adolescents, plusieurs études ont estimé la prévalence d'IR (32, 64-73). Le clamp euglycémique hyperinsulinémique est l'étalon or de la mesure de l'IR. Cependant, cette méthode est invasive, peu pratique, d'un coût élevé et demande un investissement en temps des patients. Ainsi, les marqueurs de substitution (ou les méthodes alternatives) de la mesure de l'IR sont nombreux (74). L'Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) est un marqueur de substitution basé sur les mesures de l'insuline et du glucose à jeun ($HOMA-IR = (\text{insuline à jeun } (\mu U/ml) * \text{glucose à jeun } (mmol/l)) / 22.5$) (75). Cet indice est une des méthodes fréquemment utilisées dans l'estimation de l'IR chez les enfants et les adolescents, ainsi que la mesure de l'insuline à jeun (43). Cependant, il n'existe pas de définition proprement établie pour l'IR chez les enfants et les adolescents, et les seuils et critères de diagnostic diffèrent selon les études, ce qui rend les comparaisons difficiles. Néanmoins, la prévalence d'IR chez les adolescents américains obèses était de 52,1% (HOMA>4,39) (69). Elle était de 41,2% pour les adolescents obèses en Italie du sud (HOMA>4,0) (73), de 39,4% chez les enfants obèses boliviens (HOMA>3,5) (67), 43% des enfants et adolescents obèses turcs (HOMA>3,16) (65), ou encore de 29% chez les enfants et adolescents obèses espagnols (un index HOMA>2ET comparativement aux références nationales) (66).

Les enfants et adolescents obèses étaient plus à risque d'IR que ceux de poids normal (69, 70, 73) : la prévalence d'IR chez les enfants et adolescents grecs était de 2,9% (HOMA>2,10) pour les individus de poids normal, de 10,5% pour ceux en surpoids et de 31% pour les obèses (70). Chez les Italiens, elle était de 3% chez les enfants et adolescents de poids normal contre 40,8% chez les obèses, et de 0% chez les adolescents de poids normal contre 41,2% chez les obèses (73).

Les niveaux d'insuline à jeun s'élèvent avec l'indice de masse corporelle (IMC). Chez les enfants et adolescents américains, les niveaux d'insuline étaient de 60,5 pmol/L chez les participants de poids normal, 81,4 pmol/L chez ceux en surpoids et 133,7 pmol/L chez les obèses (69). La moyenne d'insuline auprès de cette cohorte était de 75,4 pmol/L (69).

Au Canada, l'insuline à jeun (pmol/L) était de 52,0 chez les 6-11 ans et de 72,9 (moyenne) chez les 12-19 ans (76). Egalement, les niveaux d'insuline à jeun étaient 1,5 fois plus élevés chez les enfants obèses (6-11 ans)

comparativement à ceux de poids normal et 2 fois plus élevés chez les adolescents obèses (12-19 ans) comparativement à ceux de poids normal.

Au Québec, la moyenne d'insuline était de 29,4 pmol/L pour les garçons âgés de 9 ans et de 47,6 pmol/L pour ceux de 13-16 ans (77). Chez les filles âgées de 9 ans, la moyenne était de 35,5 pmol/L et de 53,4 pmol/L pour celles de 13-16 ans. Les obèses avaient 3 fois plus de risque d'avoir des concentrations sanguine d'insuline classifiées comme limites ou défavorables (≥ 60 pmol/L pour les enfants de 9 ans et ≥ 100 pmol/L pour les individus âgés de 13-16 ans). Chez les garçons, la proportion des participants ayant un niveau d'insuline défavorable était de 0,9% pour ceux de poids normal, 10,4% pour ceux en surpoids et 27% chez les obèses. Chez les filles, les proportions étaient de 2% pour celles de poids normal, 12,2% pour celles en surpoids et 31,9% pour les obèses (78).

Des niveaux d'insuline élevés ont été notés chez les Cris du Canada. Chez les Ojib-Cris âgés de 10-19 ans au Nord-Ouest de l'Ontario, les niveaux médians (25^{ème} et 75^{ème} percentiles) de l'insuline à jeun étaient de 95,0 (67-139,5) pmol/L (79). Pour certains, les prévalences plus élevées d'obésité chez les Cris seraient un élément explicatif des niveaux élevés d'insuline. En réalité, il est difficile de distinguer la cause de l'effet. De récents travaux mentionnent que c'est l'HI qui entrainerait l'obésité et non le contraire (9-12, 80, 81).

1.5. La nutrition

a. La transition alimentaire

La transition alimentaire est caractérisée par des changements majeurs de l'alimentation et de l'activité physique à l'échelle d'une population (82). Alors que l'alimentation s'occidentalise en devenant riche en gras et en sucre, l'activité physique diminue (82-84). Elle est accompagnée d'une transition démographique et d'une transition épidémiologique (85). La première est caractérisée par le passage de taux élevés à des taux faibles de fertilité et de mortalité. La seconde est caractérisée par le passage d'une prévalence élevée de maladies infectieuses à des prévalences élevées de maladies chroniques et dégénératives (85). Ainsi, aux stades plus avancés, les changements sont reflétés par une augmentation des prévalences d'obésité et de maladies chroniques non transmissibles (82).

La transition alimentaire a été représentée en 5 schémas caractérisés par les périodes de: 1) chasseurs-cueilleurs, 2) famine, 3) fin de la famine, 4) maladies non transmissibles reliées à l'alimentation et 5) changement comportemental (85).

Comme défendu par le Dr Popkin (86), ces changements sont dans la façon dont les individus mangent, boivent et bougent. Les modes de consommation de breuvages font partie des changements majeurs observés au niveau alimentaire des dernières décennies (87).

b. Les boissons sucrées

i. Problématique

Dans un contexte d'épidémies d'obésité et de DT2, l'excès de consommation de sucre alimentaire¹ a été pointé du doigt comme contributeur majeur au développement de ces maladies (88). Plus spécifiquement, une attention particulière est portée au sucre ajouté. Ce dernier est défini comme étant le sucre ajouté à un aliment au cours de sa préparation/fabrication, et inclut le fructose et le sirop de maïs à haute teneur en fructose (88, 89).

Une étude publiée en 2003 intitulée « The Sweetening of the World's Diet » reflétait que la consommation d'édulcorants caloriques (terme utilisé par les auteurs au lieu du terme sucre ajouté et qui comprend tous les glucides caloriques et exclut tous les sucres naturels) avait substantiellement augmenté à travers le monde, avec une augmentation de 74 kcal/jour entre 1962 et 2000 (90). De manière intéressante et basé sur les données des États-Unis, les boissons gazeuses et les boissons aux fruits sucrées représentaient les sources majeures des apports en édulcorants caloriques, représentant 80% de l'augmentation observée (90). Les breuvages (dont les boissons sucrées²) se classifient d'ailleurs comme étant un élément principal du changement de l'alimentation observé dans le monde au cours des dernières décennies (87). Les modes de consommation des breuvages ont changé. Alors que l'homme n'avait d'abord que l'eau et le lait maternel comme sources de breuvage, de nouvelles boissons sont apparues au fil des années (92). Cependant, la production et consommation de breuvages a connu un essor important au cours des dernières décennies, avec une contribution majeure due aux boissons sucrées (92). Dans un guide sur la consommation des breuvages développé en 2006, les boissons sucrées ont été placées comme dernier choix (93, 94). Cependant, leur consommation est élevée et contribue désormais à un apport énergétique important dans l'alimentation des individus.

Il est vrai que la disponibilité et la consommation des boissons sucrées ont fortement augmenté au cours des années. De plus, il est intéressant à noter que pour l'industrie des boissons sucrées, les enfants et les adolescents seraient une cible privilégiée, particulièrement sensible au marketing de ces produits (18, 95). Les

¹Le sucre alimentaire est consommé sous plusieurs formes. Il peut l'être sous sa forme naturelle retrouvée dans plusieurs aliments (comme les fruits ou le lait). Il peut être également ajouté aux aliments au cours de leur préparation, de la transformation d'un produit alimentaire, ou encore sous sa forme classique de sucre de table (sucrose) (88).

²Les boissons sucrées sont définies comme une boisson contenant du sucre ajouté au cours de sa fabrication, tel le sucrose ou le sirop de maïs à haute teneur en fructose (91).

boissons sucrées font l'objet d'un marketing attrayant, agressif, avec un faible coût et des portions très larges (96). D'ailleurs, leur consommation est élevée chez les enfants et les adolescents (18-20, 95, 97). Elles remplaceraient des options de breuvage plus saines telles que l'eau et le lait (96).

Chez les enfants et adolescents américains âgés de 2-18 ans, le changement majeur dans la consommation de breuvages entre 1977 et 2006 était une augmentation de la consommation de boissons sucrées, avec un changement passant de 87 à 154 kcal/j (92). Plusieurs études ont documenté l'augmentation de la consommation de boissons sucrées des enfants et adolescents américains au cours des dernières décennies, ainsi que la contribution de ces boissons à l'augmentation de l'apport énergétique journalier (98-101). Bien qu'une possible diminution de la consommation des boissons sucrées et du sucre ajouté ait eu lieu dans les années 2009-2010, les niveaux restent cependant considérablement élevés (102, 103). Dans les analyses les plus récentes sur les cohortes NHANES, la catégorie des « boissons gazeuses, sportives, énergétiques et eaux sucrées » se plaçait comme première source (kcal) parmi les breuvages (97, 104) et comme troisième source énergétique de l'alimentation (118 kcal) (97). Par ailleurs, à travers tous les groupes d'âges, ces boissons et les boissons aux fruits représentent les deux sources majeures de sucre ajouté (116 kcal ou 32% du sucre ajouté et 55 kcal ou 15% du sucre ajouté, respectivement) (NHANES 2003-2004, 2-18 ans, n=3553) (97). Combinés aux jus de fruits, ces boissons représentaient un apport de 173 kcal (97). Une étude publiée en 2013 reconfirmait la contribution des boissons sucrées dans l'apport énergétique de l'alimentation des enfants, et se plaçait comme source principale de sucre total et de sucre ajouté de l'alimentation (19). De plus, combiné aux boissons aux fruits, ces deux breuvages représentaient 9% de l'énergie de l'alimentation, se classifiant au premier rang parmi les sources d'énergie.

Les données de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) de 2004 ne permettent pas de faire la distinction entre les sucres naturels et ajoutés. Ainsi, au Canada, la moyenne nationale de consommation journalière de sucre (dans cet article, le terme sucre fait référence à la somme des sucres naturels et des sucres ajoutés) est estimée à 110 g (26 cuillères à thé), atteignant son maximum chez les garçons âgés de 14-18 ans avec 172 g (41 cuillères à thé) (105). Chez les filles du même âge, elle serait autour de 125 g/jour (105). Chez les enfants et adolescents canadiens, les breuvages (lait, jus de fruit, boissons aux fruits et boissons gazeuses régulières) représentaient 44% de la consommation de sucre (105) et une part considérable de l'apport en calories provient des breuvages, soit 20% des calories de l'alimentation des 4-18 ans, 18% pour les 9-13 ans et 19,5% pour les 14-18 ans (106). Au Canada, chez les 9-18 ans, les boissons gazeuses sucrées représentaient la source première de consommation de sucre (14,3% de l'apport total en sucre) (105). La contribution des boissons gazeuses sucrées aux apports en sucres ajoutés s'avèrerait beaucoup plus élevée considérant que le terme sucre représente les sucres naturels et ajoutés, ou plutôt les glucides. La consommation de boissons sucrées commence très tôt, augmente à la préadolescence

et est maximale dans la tranche d'âge des 14-18 ans (18). Dans cette tranche d'âge, la consommation serait d'un-demi L/jour pour les garçons et d'1/3 L/jour pour les filles, représentant 8% et 7% des apports énergétiques quotidiens, respectivement (18). Ainsi, la consommation de boissons sucrées est importante chez les enfants et les adolescents.

ii. Boissons sucrées et obésité, DT2 et IR

Boissons sucrées et obésité

La relation entre la consommation de boissons sucrées et le poids a fait l'objet de nombreuses études. Une association positive entre les deux variables est supportée par plusieurs études, autant chez les adultes que chez les enfants et les adolescents (21-23, 91, 107). En 2001, une étude prospective observationnelle auprès de 548 enfants et adolescents a rapporté une augmentation du risque d'obésité de 60% pour chaque portion additionnelle par jour de boissons sucrées (108). Chez les enfants et les adolescents, la littérature sur les boissons sucrées et la prise de poids est abondante. Bien que controversée (109, 110), une association positive est bien documentée. Plusieurs revues systématiques vont dans ce sens: une revue systématique d'études transversales, de cohortes prospectives, et d'études expérimentales publiées entre 1966 et 2005, souligne l'importance de la consommation de boissons sucrées dans la prise de poids et l'obésité chez les enfants et les adolescents (22). Aussi, est apparue en 2013 une revue systématique et méta-analyse d'essais aléatoires contrôlés et d'études de cohortes qui porte sur le sucre alimentaire et le poids. Elle regroupe les études publiées jusqu'en décembre 2011. Chez les enfants et les adolescents, le RC global pour le surpoids ou l'obésité était de 1,55 (1,32-1,82) pour les groupes avec l'apport de boissons sucrées le plus élevé comparé à ceux ayant l'apport le moins élevé (environ une portion de boissons sucrées par jour vs aucune ou très peu) (24). Ultérieurement, des études transversales ont rapporté une absence d'évidence ou une évidence modeste entre les boissons sucrées et le poids (111-116), alors que d'autres ont montré des évidences plus positives (117). Cependant, deux essais randomisés se sont ajoutés à la littérature soutenant l'effet des boissons sucrées sur la prise de poids (26, 27). Finalement, une récente revue systématique et méta-analyse sur les cohortes prospectives et les essais randomisés publiés jusqu'en mars 2013 indique que la consommation de boissons sucrées est en lien avec la prise de poids chez les enfants et les adolescents (25).

En conclusion, les évidences d'un effet néfaste des boissons sucrées sur le poids sont bien documentées. Les divergences importantes dans les études concernent surtout la définition de l'exposition (les boissons sucrées), le type d'étude, et le traitement statistique des variables (tel l'apport calorique total ou l'IMC).

Boissons sucrées et DT2 - adultes

Plusieurs études se sont penchées sur la relation entre la consommation de boissons sucrées et le DT2 chez les adultes (28, 118-128). Huit de ces onze études ont été incluses dans une méta-analyse de cohortes

prospectives publiées entre 1966 et mai 2010 (n=310,819 ; populations: Etats-Unis, Asie, Europe). Les résultats indiquent un risque relatif (RR) de 1,26 (IC 95% : 1,12–1,41) lorsque les quantiles extrêmes étaient comparés (1-2 portions/jour vs 0 ou <1 portion/mois) (28). Chaque apport additionnel d'une portion/jour de boissons sucrées était associé à une augmentation de 15% du risque de DT2 (RR=1,15 ; IC 95% : 1,11–1,20) (28). Les résultats de la cohorte Health Professionals Follow-Up Study (n=40,389 hommes) indiquaient un RR multivarié de 1,24 (IC 95% : 1,09–1,40) lorsque les quartiles extrêmes étaient comparés. (129). De même, l'association auprès de 91,249 femmes de la cohorte de la Nurses' Health Study II était d'un RR de 1,83 (IC 95% : 1,42–2,36) pour l'analyse multivariée (consommation \geq 1 SSB/jour vs < 1/mois) (118).

Les résultats d'études chez les adultes européens et les femmes japonaises vont également dans le même sens. Dans une analyse portant sur 15374 participants de 8 cohortes européennes, le RR comparant les deux catégories extrêmes de consommation de boissons sucrées était de 1,39 (IC 95% : 1,16–1,76) ($P_{\text{tendance}} < 0,0001$) (126). En outre, chaque apport additionnel d'une portion/jour de boissons sucrées (12 oz) était associée à un RR de 1,22 (IC 95% : 1,09–1,38) de DT2 (126). Bien que non observée chez les hommes japonais (127, 128), une association positive entre la consommation de boissons sucrées et le DT2 a été documentée chez 15448 femmes japonaises âgées de 40-59 ans. Celles ayant une consommation « presque journalière » de boissons sucrées étaient significativement plus à risque de développer le DT2 comparativement aux femmes non consommatrices de boissons sucrées. Le RC était de 2,10 (IC 95% : 1,23–3,59) ($P_{\text{tendance}} = 0,004$) après 5 ans de suivi et de 1,79 (1,11–2,89 ; $P_{\text{tendance}} = 0,01$) après 10 ans (127).

En conclusion, plusieurs études, sur des populations diverses, rapportent une association positive entre la consommation de boissons sucrées et le développement du DT2 chez les adultes.

Rôle de l'obésité dans l'évaluation de l'association entre la consommation de boissons sucrées et le DT2

D'intérêt particulier parmi les études mentionnées ci-haut sont celles ayant exploré le rôle de l'obésité dans l'association entre la consommation de boissons sucrées et le DT2.

Dans les études évaluant l'association entre la consommation de boissons sucrées et le DT2, l'obésité peut être considérée comme étant une variable intermédiaire (ou « médiateur potentiel »). La variation du risque lors de l'ajout de la variable de l'obésité au modèle final permet d'interpréter si, comment et à quel degré l'obésité a un effet médiateur dans l'association entre la consommation de boissons sucrées et le DT2.

Une variable intermédiaire est une variable qui se situe dans la chaîne causale de l'association, contrairement à une variable de confusion. Dans les analyses statistiques, il est recommandé de ne pas traiter une variable intermédiaire comme une variable de confusion (130). Ainsi, en méthode d'analyse alternative, l'ajout de la

variable intermédiaire, au modèle final, dans un modèle indépendant, permet d'explorer l'impact de cette dernière dans l'association étudiée.

Ainsi, les résultats des études précédentes ayant suivi cette méthodologie en évaluant l'association de la consommation de boissons sucrées avec le DT2 suggèrent que l'obésité n'est pas l'unique médiateur de l'association entre la consommation de boissons sucrées et le DT2, et qu'un effet indépendant des boissons sucrées sur le risque de diabète existe, via d'autres mécanismes d'actions. Alors que les résultats d'une étude semblent majoritairement médiés par l'obésité (122), les résultats des quatre autres supportent l'effet indépendant des boissons sucrées dans le DT2 (118, 124-126).

Boissons sucrées et IR – adultes

Une étude a évalué l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'IR auprès de 2500 adultes participants de la Framingham Offspring Study. Les analyses étaient basées sur la comparaison de moyennes des marqueurs de substitution de l'IR (insuline à jeun, glucose à jeun, HOMA-IR et $ISI_{0,120}$) à travers les groupes de consommations de boissons sucrées (aucune consommation, $0 < \text{portions/j} < 1$, $1 \leq \text{portions/j} < 2$, ≥ 2 portions/j). Les résultats du modèle multivarié montrent une association positive entre la consommation de boissons sucrées et l'insuline à jeun (aucune consommation vs ≥ 2 portions/j, 188 vs 206 pmol/L (moyenne d'IMC de 27.2 kg/m² et de 26.8 Kg/m², respectivement), $P_{\text{tendance}} < 0,001$). Les auteurs concluent sur un possible effet néfaste des boissons sucrées sur les marqueurs de la sensibilité à l'insuline au niveau hépatique (131).

Boissons sucrées et IR - enfants et adolescents

Quelques études de type transversal et une analyse prospective se sont intéressées à la relation entre la consommation de boissons sucrées et l'IR chez les enfants et les adolescents. Un résumé de ces études et de leurs résultats est présenté au tableau 2.

En 2009-2010, trois études sur les cohortes NHANES 1999-2004 (n=6967, adolescents âgés de 12-19 ans) ont été publiées (29-31). Elles s'intéressaient principalement aux paramètres métaboliques et anthropométriques liés à l'IR, dont le HOMA-IR, comme variable dépendante.

Ainsi, la première étude a rapporté une augmentation de 6% du HOMA-IR pour chaque équivalent d'une portion additionnelle de boissons sucrées consommée par jour ($P < 0,05$) (30). Dans la deuxième étude, l'augmentation du HOMA-IR était de 5% ($P = 0,01$) ; les résultats différaient selon le sexe : chez les filles, l'augmentation du HOMA-IR était de 7% ($P < 0,05$) alors qu'il n'y avait pas d'association observable chez les garçons (29). Dans la troisième étude, les auteurs ont mis l'accent sur la différence des résultats de l'association selon le sexe et la race (31). Ainsi, alors qu'une association était notée chez les Caucasiens et

chez les Noirs, elle était inexistante chez les Mexico-Américains. Chez les Caucasiens, elle se limitait aux filles alors que chez les Noirs, elle était notée chez les garçons uniquement.

En 2012, une étude évaluant l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'IR, menée auprès d'adolescents (n=546) sélectionnés dans 10 villes européennes et âgés de 12,5-17,5 ans, a été publiée. Les auteurs concluaient sur une relation entre la consommation journalière de boissons sucrées et une élévation du HOMA-IR (32).

Une récente étude sur les enfants canadiens au Québec (n=632) âgés de 8-10 ans concluait que, chez les enfants en surpoids (IMC >85^{ème} percentile), une augmentation de la consommation de boissons sucrées (régression linéaire, unité : 100 ml) était associée à une augmentation du HOMA-IR ($\beta=0,1$, $P=0,009$) (33). Les résultats restaient statistiquement significatifs après ajustement pour l'énergie. Cette association n'a pas été observée chez les enfants de poids normal (33).

Finalement, dans une récente analyse prospective entre la consommation de boissons sucrées et les facteurs de risque cardiométaboliques auprès de 1433 adolescents (14-17 ans) de la progéniture de la « Western Australian Pregnancy Cohort (Raine) Study », aucune association n'a été observée avec le HOMA-IR ou l'insuline (34). Dans une analyse de modèle de régression linéaire mixte, le pourcentage de changement selon les tertiles de boissons sucrées entre 14 et 17 ans n'était pas statistiquement significatif.

Tableau 2: Résumé des études sur la consommation de boissons sucrées et l'IR chez les enfants et les adolescents

Population	Définition et méthode de collecte de l'exposition	Analyse statistique	Ajustement pour		Association entre boissons sucrées et HOMA-IR				
					Total	Garçons	Filles		
Adolescents américains NHANES 1999-2004 12-19 ans (n=6967) (Bremer et al. 2010 (30))	Boissons gazeuses, colas, boissons aux fruits, ou autres boissons sucrées. Le jus de fruit naturel et les boissons diètes étaient exclus. Rappel de 24 h	Analyse linéaire multivariée (β (SE) pour l'équivalent d'une portion de boissons sucrées/jour (≈ 8 oz))	Activité physique, âge, sexe, race, apport énergétique (kcal)		Total	Garçons	Filles		
					0,06 (0,02)*	-	-		
(Bremer et al. 2009 (29))	Idem	Idem	Activité physique, âge, sexe, race, apport énergétique (kcal), ménarche		0,05 (0,02)*	0,07 (0,03)*	0,04 (0,02)		
(Bremer et al. 2010 (31))	Idem	Idem	Idem		Caucasiens				
					0,06 (0,02)*	0,06 (0,03)	0,08 (0,03)*		
					Noirs				
					0,12 (0,05)*	0,09 (0,04)*	0,17 (0,14)		
					Mexico-Américains				
					0,04 (0,04)	0,05 (0,04)	0,03 (0,07)		
Adolescents européens 12,5-17,5 ans (n=546) (Kondaki et al. 2013 (32))	Coca ou autres boissons gazeuses sucrées. Questionnaire de fréquence alimentaire	Analyse linéaire multivariée (β (IC 95%))	Sexe, stade de Tanner, apport énergétique total, activité physique, percentile d'IMC	≤ 1 fois/semaine	Ref	Ref	Ref		
				2-4 fois/semaine	0,08 (-0,08–0,24)	-0,01 (-0,29–0,27)	0,16 (-0,06–0,37)		
				5-6 fois/semaine	0,28 (0,07–0,49)*	0,36 (0,02–0,69)*	0,26 (-0,03–0,54)		
				≥ 1 fois/semaine	0,19 (0,00–0,38)*	0,04 (-0,28–0,37)	0,28 (0,02–0,52)*		
		ANOVA (moyenne géométrique (IC 95%))				≤ 1 fois/semaine	0,61 (0,56–0,65)		
						2-4 fois/semaine	0,58 (0,52–0,64)*		
						5-6 fois/semaine	0,75 (0,58–0,95)*		
						≥ 1 fois/semaine	0,64 (0,58–0,65)		

Enfants canadiens au Québec 8-10 ans (n=632)	Boissons gazeuses, boissons aux fruits, boissons sportives, thé glacé	Analyse linéaire multivariée (β pour 100 ml BS)	Age, sexe, Indice de Masse Grasse, activité physique Analyses de sensibilité avec le stade de Tanner	Total		<85 ^{ème} percentile IMC	≥85 ^{ème} percentile IMC						
				0,02	-0,03	0,1*							
(Wang et al. 2013 (33))	Trois rappels de 24-h												
Progniture de la «Western Australian Pregnancy Cohort (Raine) Study». 14-17 ans (n=1433) (Ambrosini et al. 2013 (34))	Boissons gazeuses, boissons aux fruits. Le jus de fruit naturel et les boissons diètes étaient exclus. Questionnaire de fréquence alimentaire	Modèle de régression linéaire mixte	1) Age, erreurs de déclaration alimentaire, développement pubertaire, condition physique, éducation maternelle, revenu familial 2) + IMC 3) + score z de régime alimentaire occidental et de régime alimentaire santé	Modèle 1		Modèle 2		Modèle 3					
				Tertiles boissons sucrées	Δ %** (IC 95%)	P	Δ % (IC 95%)	P	Δ % (IC 95%)	P			
				<u>Insuline</u>									
				Filles (n=519)									
				1	0		0		0				
				2	3,1 (-4,7–11,0)	0,43	3,2 (-4,3–10,7)	0,40	1,1 (-6,6–8,8)	0,79			
				3	6,1 (-2,4–14,7)	0,16	0,0 (-8,3–8,2)	0,99	-4,5 (-13,8–4,9)	0,35			
				P _{tendance}		0,15		0,91		0,42			
				Garçons (n=564)									
				1	0		0		0				
				2	4,0 (-4,9–13,0)	0,37	0,9 (-7,3–9,1)	0,82	0,2 (-8,2–8,6)	0,97			
				3	2,9 (-5,9–11,8)	0,52	-0,3 (-8,4–7,7)	0,94	-1,4 (-10,3–7,4)	0,75			
				P _{tendance}		0,54		0,93		0,74			
				<u>HOMA-IR</u>									
				Filles (n=519)									
1	0		0		0								
2	2,9 (-13,6–19,5)	0,73	3,2 (-12,4–18,8)	0,69	-1,4 (-10,3–7,4)	0,86							
3	6,1 (-11,9–24,0)	0,51	-7,5 (-24,7–9,6)	0,39	-18,1 (-37,7–1,5)	0,07							
P _{tendance}		0,50		0,46		0,09							
Garçons (n=564)													
1	0		0		0								
2	6,3 (-12,1–24,6)	0,50	-0,5 (-17,2–16,2)	0,95	-3,5 (-20,6–13,6)	0,69							
3	4,8 (-13,5–23,2)	0,61	-1,8 (-18,3–14,7)	0,83	-7,8 (-25,8–10,2)	0,39							
P _{tendance}		0,62		0,83		0,40							

* P<0.05

**Pourcentage de changement selon les tertiles de boissons sucrées entre 14 et 17 ans

iii. Mécanismes d'action / plausibilité biologique

Les mécanismes d'action des boissons sucrées sur la santé ont été résumés dans trois études (21, 23, 91). Ils se classifient sous trois titres (21, 23, 91): 1) l'ingestion de calories sous forme liquide, 2) l'augmentation de la charge glycémique, et 3) la consommation de fructose.

1) L'ingestion de calories sous forme liquide serait accompagnée d'un effet rassasiant moindre et à une compensation énergétique incomplète au cours des prochains repas (23, 91, 132). La prise de poids en découlant aurait à son tour des conséquences métaboliques. 2) Indépendamment de la prise de poids et de l'obésité, les boissons sucrées mèneraient à des altérations métaboliques par un apport élevé en glucides à absorption rapide et une augmentation de la charge glycémique de l'alimentation; une alimentation à charge glycémique élevée a été associée, entre autre, à l'IR (21, 91). Egalement, les résultats d'études auprès de souris suggèrent qu'une alimentation à charge glycémique élevée altèrerait l'oxydation des acides gras, ce qui précéderait et mènerait à l'IR et à l'obésité (133). 3) Finalement, le fructose, qui est l'un des principaux agents édulcorants caloriques des boissons sucrées, serait responsable de plusieurs altérations métaboliques (91). Bien qu'appartenant à la famille des monosaccharides, le fructose délivré rapidement (pas celui des fruits (134)) serait métabolisé en lipides par le foie, provoquant une lipogenèse *de novo*, et mènerait à des altérations telles l'IR ou encore la dyslipidémie. Le fructose engendrerait également l'accumulation de graisse ectopique viscérale (23, 91, 135).

Alimentation, fructose, insuline et obésité

La cause de l'obésité a traditionnellement été vue comme un problème de balance énergétique. Selon la première loi de la thermodynamique (qui stipule que l'énergie totale d'un système isolé ne change pas), la prise de poids est due à un apport énergétique excédant les dépenses énergétiques. A l'encontre de cette hypothèse, des courants de recherche proposent une autre explication comme cause de l'obésité. Plutôt que d'être un problème de balance énergétique et de comportements inadaptés (gourmandise et paresse), la cause serait biochimique/endocrinologique (80, 136). Il a ainsi été suggéré que l'insuline jouerait un rôle majeur dans l'épidémie d'obésité actuelle. Les niveaux sanguins d'insuline, définis par des expositions alimentaires précises (tels les niveaux d'apports en glucides ou en sucre), détermineraient la prise de poids.

Ainsi, pour certains, le problème d'obésité n'est plus une question de calories totales ingérées, mais une question de la qualité de l'alimentation, notamment des apports en glucides (136). L'apport en glucides (céréales raffinées, sucres, glucides à index glycémique élevé) déterminerait les concentrations sanguines d'insuline, hormone qui, à son tour, contrôle l'accumulation de graisse (136).

D'autres, de manière plus spécifique, ont apporté une attention particulière au fructose. Il a été souligné qu'alors que les recommandations alimentaires des principales autorités nutritionnelles ont orienté vers une diminution de la consommation de gras, la consommation de sucre a fortement augmenté (137). Contrairement au but qui était de combattre les maladies chroniques, ceci a eu comme conséquence d'augmenter l'obésité (137). Ainsi, la consommation de sucre jouerait un rôle fondamental dans l'épidémie d'obésité et de diabète (137-139).

Comme défendu par le Dr Lustig, « une calorie n'est pas une calorie ». Ainsi, le fructose aurait des effets métaboliques différents de ses monosaccharides homologues (glucose et galactose) et indépendants de sa teneur calorique (96, 140). Sa consommation s'est considérablement accrue de par les apports en sucrose et en sirop de maïs à haute teneur en fructose (140). Son ingestion actuelle en quantités excessives aurait des effets délétères sur le foie (140). Le Dr Lustig décrit le fructose comme étant une vraie toxine (138). Il le compare à l'alcool, avec des effets à long terme similaires (140), proposant qu'il devrait être tout autant réglementé (138, 140-142). Une étude écologique sur 175 pays montre que le sucre ajouté serait associé à la prévalence du diabète, avec des effets possiblement indépendants de l'obésité (139).

L'HI jouerait un rôle majeur dans l'épidémie d'obésité actuelle (143). Il est convenu que le problème d'épidémie d'obésité aille au-delà de la responsabilité personnelle qui demande aux individus de maintenir leur balance énergétique pour rester en santé (137). La première loi de la thermodynamique est réinterprétée et le dogme actuel qui propose d'expliquer l'obésité comme étant un problème de balance énergétique est questionné (80). Il est proposé que l'obésité soit entraînée par des forces biochimiques plutôt que comportementales (80). La prise de poids est obligatoire, suite à des forces biochimiques, notamment une HI (80). Dans ce contexte, l' HI serait primaire (80). Les comportements exposés comme définissant l'obésité, ceux de la gourmandise et de la paresse, en seraient secondaires (80, 81). Une exposition majeure dans l'environnement contribuant à l'épidémie de l'obésité est l'alimentation occidentale (137), qui est une alimentation insulino-génique (qui stimule une production anormale d'insuline) (81).

L'alimentation actuelle serait donc insulino-génique, et rendrait les individus hyperinsulinémiques (143). Or, cette exposition à des niveaux élevés d'insuline chez des individus de poids normal entrainerait à un gain de poids (143). La force biochimique, une alimentation insulino-génique, produirait une prise de poids (143). En résumé une alimentation insulino-génique perturberait le métabolisme et serait en partie responsable de l'épidémie d'obésité. En conclusion, nous devrions abaisser les niveaux d'insuline pour freiner cette épidémie (81).

Dans la même direction, il a également été avancé que l'hypersécrétion d'insuline serait une cause de l'IR, de l'obésité et du diabète (9). Face à un stimulus particulier (agent environnemental), une sécrétion excessive des cellules β mènerait à une IR hépatique et une augmentation de la masse graisseuse (9).

c. Boissons sucrées et Premières Nations

i. Génétique, environnement et DT2 chez les populations autochtones

En 1962, le généticien James Neel avançait l'hypothèse du « gène d'épargne » (thrifty gene hypothesis) pour tenter d'expliquer l'émergence du DT2 (144). Les populations autochtones passaient par des périodes de famine ou d'abondance alimentaire. Selon cette théorie, la présence de ce gène permettait une adaptation protectrice face aux périodes de famine. Ainsi, le stockage de graisse par le corps était efficace et bénéfique (145).

Cependant, face à une surabondance alimentaire, une disponibilité alimentaire continue et une diminution de l'activité physique, ce gène, qui était protecteur, deviendrait défavorable et rendrait les individus susceptibles au développement de l'obésité et du diabète (1).

Il est vrai qu'une prédisposition génétique est possible, mais les facteurs environnementaux auraient eu un impact majeur sur l'émergence du DT2 (1). En effet, les taux de DT2 ont augmenté rapidement au cours de quelques décennies, et au sein de populations diverses, alors que nos gènes ont peu changé. Toutefois, notre environnement a substantiellement changé (81). Ainsi, une interaction gène-environnement serait une cause vraisemblable de l'émergence du DT2 dans les populations autochtones (1, 145).

ii. Transition alimentaire

Les Autochtones ont également expérimenté la transition alimentaire. Leur mode de vie a rapidement et substantiellement changé au cours des années (15, 16). Au départ chasseurs et pêcheurs, et consommateurs de ressources alimentaires naturelles locales de signification culturelle (aliments traditionnels) (15), les Autochtones ont adopté des modes de vie plus sédentaires, avec une alimentation se basant de plus en plus sur les aliments commerciaux (15, 16). Alors que les schémas d'alimentation traditionnelle des Autochtones ont été décrits comme étant bénéfiques et de qualité nutritionnelle élevée (17, 146), les nouveaux schémas seraient plutôt de faible qualité nutritionnelle (147, 148). Cette transition nutritionnelle a été accusée comme cause contributrice au développement des maladies chroniques au sein des populations autochtones (15, 17, 149).

La consommation de sucre ajouté est élevée dans plusieurs communautés autochtones canadiennes. Dans une étude auprès de 44 communautés autochtones canadiennes (Yukon, Dene/Métis et Inuits), le sucre se plaçait parmi les 4 aliments du marché les plus mentionnés dans le rappel de 24h (16). Une analyse plus

récente plaçait également le sucre et les boissons sucrées parmi les 10 aliments du marché les plus consommés (par poids selon un rappel de 24h) auprès des adultes de ces 3 communautés (146). Dans une étude effectuée auprès d'adultes de 9 communautés ojibwe et ojies-cries en Ontario, l'alimentation était rapportée comme étant riche en gras et sucre, et faible en fibres (148). Par ailleurs, les résultats d'une étude réalisée sur une partie de la population autochtone canadienne montraient qu'elle avait une consommation relativement élevée de boissons sucrées (150). A titre indicatif, les femmes autochtones âgées de 19-30 ans avaient un pourcentage de consommation de boissons sucrées à peu près 2,5 fois plus élevé que celui de leurs homologues non-autochtones. Chez les hommes du même âge, la consommation moyenne de boissons sucrées était de 961 g/jour pour les Autochtones, comparativement à 632 g/jour pour les non-Autochtones ($P < 0,05$). Chez les adultes ojies-cries et ojibway du nord-ouest de l'Ontario, le sucre et les boissons sucrées représentaient les sources majeures de l'apport en sucre (151).

La qualité de l'alimentation des jeunes autochtones au Canada a été questionnée (152-154). Une consommation élevée de sucrose a été documentée (153, 154). Chez 164 enfants mohawks, 38,4% étaient consommateurs de boissons sucrées, et les aliments sucrés se plaçaient en deuxième position parmi les aliments les plus consommés (153). Chez 222 enfants âgés de 10-12 ans de 5 communautés autochtones (152), l'alimentation était majoritairement constituée d'aliments du marché et les aliments sucrés constituaient 20% de l'apport énergétique de ces aliments achetés (152).

L'alimentation des Cries de la Baie James s'est également modifiée, se basant moins sur les aliments locaux et plus sur ceux du marché ; l'alimentation s'est occidentalisée (50). La qualité de l'alimentation des enfants et adolescents cries a été analysée dans quelques études. Ainsi, elle a été décrite comme étant de faible qualité nutritionnelle (20, 58), relativement faible en aliments traditionnels (58), et riche en sucre ajouté et en graisse (58). Auprès de 125 enfants et adolescents âgés de 9-18 ans de 3 communautés cries au nord du Québec, le sucre composait 14,4% de l'apport énergétique, et le pourcentage pour la contribution énergétique des aliments riches en sucre ajouté (aliments et breuvages avec >25% de leur énergie sous forme de sucre - céréales riches en sucre, biscuits, punch aux fruits et boissons gazeuses) était de 12,8%. Le pourcentage des consommateurs de boissons sucrées était de 62,4%. Chez les jeunes consommateurs, les boissons sucrées représentaient 15% de l'apport énergétique total (58). Dans une autre étude auprès de 201 enfants de deux communautés cries au nord du Québec, les boissons sucrées étaient classées comme premier contributeur de l'apport énergétique, et en représentaient 8,9% (20).

iii. Boissons sucrées et obésité, DT2 et IR

Chez les Premières Nations, peu d'études ont évalué l'association entre la consommation de boissons sucrées et le poids ou l'IR.

Chez les adultes, une seule étude a traité de cette problématique. Chez les Cris de la Baie James de 5 communautés du nord du Québec (n=486), la fréquence journalière de consommation de boissons sucrées était positivement associée à l'IMC dans une analyse multivariée ajustée pour l'âge, le sexe et la marche ($\beta=1,09$, $SE=0,48$, $P=0,02$) (155). Cependant, aucune association n'était observée avec l'IR, évaluée par le HOMA-IR (155).

Chez les enfants et les adolescents, une analyse (auprès de 178 individus âgés de 9-18 ans recrutés auprès de communautés crie du Nord du Québec) a rapporté une corrélation positive entre la consommation de boissons sucrées et l'adiposité centrale (tour de taille (TT) > 85^{ème} percentile – NHANES III) ($r=0,250$, $P=0,016$). Le RC (ajusté pour l'âge et le sexe) pour l'adiposité centrale et la consommation de boissons sucrées (consommation < 355 ml/jour vs \geq 355 ml/jour) était cependant non significatif, soit de 1,02 (IC 95% : 0,56–1,87) (59).

1.6. Mesures de l'obésité et de l'IR chez les jeunes

Les méthodes de mesure de la graisse corporelle chez les enfants et les adolescents sont nombreuses (53). Elles sont divisées entre les mesures directes, qui représentent les étalons or et les standards de validation (ex : la pesée sous l'eau, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'absorptiométrie bioénergétique à rayonsX (DEXA), l'analyse d'impédance bioélectrique (BIA))(53), ainsi que les mesures indirectes englobant les mesures anthropométriques (53). Le poids, la taille et le TT sont faciles et simples à obtenir (53). De plus, ils ont une bonne fiabilité et validité. Les mesures sont précises lorsque mesurées par des personnes qualifiées (53).

a. L'IMC

Pour identifier l'obésité chez les enfants et les adolescents, l'IMC est un indice largement utilisé et recommandé comme méthode de choix (156-158). L'IMC est un bon indicateur de l'adiposité corporelle et possède une bonne spécificité (156). Chez les enfants et les adolescents, l'évaluation et l'interprétation de l'IMC se fait comparativement aux percentiles de la distribution des données anthropométriques (poids, taille, IMC) d'une population de référence, contrairement aux adultes pour lesquels des seuils d'IMC sont établis (normal 18.5-24,9, surpoids 25,0-29,9, obèses \geq 30,0). Les percentiles sont spécifiques pour l'âge et le sexe, prenant en compte les différences dans la maturation. Plusieurs courbes de croissances de référence, propres à différents pays, ont été élaborées (53). Un exemple courant de la littérature sont les courbes de croissance et d'IMC pour l'âge des Centres de prévention et de contrôle des maladies de 2000 (Centers for Disease Control and Prevention (CDC)) (159), basées sur la population des garçons et filles américains âgés de 2 à 20 ans. Les courbes faisant référence à une seule population particulière assument que l'individu dont l'IMC est placé sur le graphique des percentiles est comparable à la population de référence, qui, de plus, serait une population qui ne pourrait être qualifiée de population idéale (53). Les seuils proposés pour qualifier un enfant

en surpoids ou obèse basés sur les percentiles seraient arbitraires (160). L'IOTF s'est basée sur des données de six populations distinctes. Elle a développé des seuils pour définir le surpoids et l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 2-18 ans. Ces seuils sont basés sur des courbes liées aux seuils critiques d'IMC associés aux morbidités établis à l'âge adulte (160). Ces seuils proposés représenteraient une référence plus internationale (53) avec des seuils de diagnostic moins arbitraires (160).

b. Le TT

Dans l'évaluation du risque de morbidité associé à l'excès de graisse, une distinction est établie entre la quantité de graisse totale et la répartition de cette dernière. Ceci reflète une des limites de l'IMC qui ne prend pas compte de la répartition de la masse grasse. En effet, l'accumulation de graisse dans la partie supérieure ou inférieure du corps, au niveau viscéral ou sous-cutané n'aurait pas le même effet sur la santé. Une simple illustration serait les deux types de distribution de graisse « androïde » ou « gynoïde » (« pomme » ou « poire ») ou encore « supérieure » ou « inférieure ». Actuellement, le paramètre d'attention associés aux effets néfastes sur la santé serait l'obésité abdominale, plus spécifiquement, l'obésité viscérale (161).

Le TT est une mesure indirecte de l'adiposité centrale (53). Bien que son utilité chez les enfants et les adolescents soit controversée par les résultats de certaines études et recommandations (157, 162), la mesure de la TT serait un outil complémentaire à l'IMC (156) et pourrait fournir de l'information supplémentaire sur le risque cardiovasculaire d'un individu (163-165).

Comme pour l'IMC, plusieurs tableaux de percentiles selon l'âge et le sexe ont été développés pour plusieurs nations (166-169). En outre, il n'y a pas de seuil de classification bien établi pour l'évaluation du risque (53). Au Canada, des percentiles ont été développés pour les jeunes âgés de 11-18 ans (170). Pour les 9-18 ans, des données sur la population américaine existent. Les percentiles, selon l'âge et le sexe, sont basés sur 9713 enfants et adolescents afro-américains, européen-américains et mexico-américains âgés de 2-18 ans (171).

c. Le rapport TT/taille

Le rapport du TT sur la taille (TT/taille) est une mesure efficace proposée comme mesure de l'adiposité centrale et du risque cardiometabolique (164, 172, 173), permettant de raffiner et d'améliorer l'évaluation du risque cardiometabolique d'un individu, recommandée dans le dépistage de l'état de santé des enfants et adolescents (174). En effet, cet indice d'obésité centrale permettrait d'identifier, au sein des catégories établies de l'IMC, les individus à risque d'altérations métaboliques. Son utilité a été évaluée dans plusieurs études. Ainsi, l'indice du TT/taille identifierait les individus de poids normal, mais ayant une adiposité centrale et un risque d'altérations métaboliques (175), et différencierait les individus en surpoids ou obèses mais non à risque, des individus en surpoids ou obèses à risque (175, 176). L'indice n'est pas basé sur des percentiles, et

serait relativement stable à travers l'âge, la race ou le sexe (175). Le seuil suggéré et employé dans la littérature est de 0,5 (177-179).

d. L'IR

L'étalon or de la mesure de l'IR est le clamp euglycémique hyperinsulinémique. Cette méthode demande une perfusion intraveineuse d'insuline, une perfusion de glucose et plusieurs prises de sang (74). Elle est invasive, peu pratique, d'un coût élevé et demande un investissement en temps des patients. Les méthodes alternatives (marqueurs de substitution) de la mesure de l'IR sont nombreuses (74). Cependant, il n'existe pas de définition proprement établie pour l'IR chez les enfants et les adolescents, et les seuils et critères de diagnostic diffèrent selon les études.

L'insuline à jeun est l'un des marqueurs de substitution, qualifié de méthode la plus pratique, permettant de détecter la condition très tôt dans son processus de développement (74). Ce marqueur est bien corrélé à l'étalon or et à l'IR (74). Prise à jeun, chez les individus normo glycémiques, une insuline à jeun plus élevée indique une plus grande IR (74), mais sans seuil bien défini pour la définir.

Bien que le HOMA-IR (75) soit l'une des méthodes les plus fréquemment utilisées dans l'estimation de l'IR chez les enfants et les adolescents, la corrélation avec l'insuline à jeun est généralement élevée. L'utilisation de l'insuline à jeun comme marqueur de l'IR aurait également plusieurs privilèges. L'HI n'a pas uniquement été vue comme conséquence de l'IR, mais également comme contributrice/conductrice de cette dernière (46). De plus, l'HI aurait un effet, indépendamment de l'IR, sur le développement du DT2 ou du risque cardiovasculaire (180, 181). En outre, des courants de recherche actuels placent l'insuline comme jouant un rôle majeur dans l'épidémie d'obésité (80, 143). Chez les enfants et les adolescents une HI est définie par un niveau d'insuline à jeun supérieur à 90 pmol/L (43-45).

2. Hypothèse et objectifs

Hypothèse

Chez les Cris de la Baie James âgés de 9-18 ans, la consommation de boissons sucrées serait associée à un risque accru d'hyperinsulinémie.

Objectif principal

Evaluer l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'insulinorésistance chez les Cris de la Baie James âgés de 9 à 18 ans.

Objectif secondaire

Evaluer l'association entre les différents types de breuvages (boissons gazeuses, boissons aux fruits ou sportives, jus de fruit naturel et boissons diètes) et l'insulinorésistance chez les Cris de la Baie James âgés de 9 à 18 ans.

3. Méthodologie

3.1. Recrutement, devis et population à l'étude

Les données utilisées pour l'analyse proviennent de l'enquête transversale « Nituuchischaayihitaa Aschii » (Learn about us and our earth), une étude environnementale de santé ayant été menée dans les différentes communautés criées de la Baie James entre 2005 et 2012. Les Cries, membres des Premières Nations, forment la deuxième plus grande nation autochtone de Québec, avec environ 17000 individus (38). Le territoire cri « Eeyou Istchee » est composé de 9 communautés situées dans la Baie James. Sept communautés visitées sont incluses à l'étude : Mistissini (2005, n=2679), Wemindji (2007, n=1178), Eastmain (2007, n=561), Waskaganish (2008, n=1967), Chisasibi (2008, n=3820), Whapmagoostui (2009, n=798) et Waswanipi (2009, n=1473). Les deux communautés de Oujé-Bougoumou et Nemaska avaient antérieurement fait l'objet d'une enquête partielle, ne permettant pas de les réunir à la présente étude.

Pour l'enquête de base, un plan d'échantillonnage stratifié a été effectué, considérant les catégories d'âge suivantes : enfants de 0-7 ans, enfants de 8-14 ans, adolescents et adultes de 15-39 ans et adultes de 40 ans et plus. L'échantillonnage aléatoire simple sans remplacement a été utilisé pour la sélection des participants dans chacune des strates. Le recrutement des participants a été fait de façon aléatoire, par contact téléphonique. La pertinence de l'étude était clairement expliquée aux contactés. La participation à l'étude était sur une base volontaire. Un rendez-vous clinique avec une infirmière et un interviewer était ensuite programmé pour ceux qui consentaient à participer.

La population à l'étude est constituée d'enfants et d'adolescents âgés entre 9 et 18 ans. Dans cette tranche d'âge, l'échantillon était formé de 682 individus dont 311 ont participé à l'étude, menant à un taux de participation de 46%. Un total de 311 participants a été inclus dans les analyses, mais 4 individus ont été exclus pour des raisons de données manquantes sur des variables réponse (insuline, poids, taille ou TT).

Le protocole de l'étude a été approuvé par les comités d'éthique des universités associées à l'enquête (Université Laval, Université McGill et Université McMaster) ainsi que par le comité de recherche du Conseil cri de la santé et des services sociaux de la Baie James (CCSSSBJ). Pour les participants de 18 ans et moins, les consentements individuels et parentaux ont été obtenus (formulaire informatif et de consentement) (annexe 5). La confidentialité a été respectée par dénominalisation.

3.2. Collecte des données et variables

Questionnaires

Un questionnaire individuel était conçu pour collecter les informations sur le mode de vie, le statut sociodémographique, la profession etc. Un questionnaire clinique, spécifique à la santé des femmes, était conçu pour celles âgées de plus de 15 ans. Les habitudes alimentaires ont été documentées par l'administration de 3 différents questionnaires: un rappel de 24h, un questionnaire de fréquence alimentaire spécifique aux aliments traditionnels (tels le caribou, l'original, les oies, etc.) et un questionnaire alimentaire spécifique aux aliments du marché, représentatif des aliments riches en gras et en sucre (achetés au marché, tels les chips, les boissons sucrées, la margarine ou les sucreries) (annexe 4). Le questionnaire individuel était administré en cri ou en anglais, par un interviewer local formé à cette fin. Le questionnaire clinique était administré en anglais par une infirmière de l'équipe de recherche, accompagnée d'un traducteur. Les questionnaires alimentaires étaient administrés par des interviewers locaux formés, accompagnés d'interprètes. L'entrevue était réalisée avec l'enfant mais l'aide des parents était sollicitée lorsque nécessaire.

Données de laboratoire

Un prélèvement sanguin a été effectué en clinique pour les participants à l'étude. Les prélèvements ont été effectués chez les sujets à jeun (≥ 8 heures) par une infirmière de l'équipe de recherche. Un éventail de paramètres sanguins reliés à l'état de santé cardiovasculaire et diabétique a été analysé.

Variable d'exposition - Boissons sucrées

Les données concernant la consommation des boissons ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire de fréquence alimentaire lors d'entretiens en face-à-face. Le questionnaire alimentaire était formé d'une sélection d'aliments du marché (achetés au marché), répartis en six sections (fruits, légumes, sucreries, divers, boissons, gras et huiles). La fréquence des apports en boissons était répertoriée en fréquence de consommation (par jour, semaine ou mois) au cours des 30 derniers jours. La section des boissons était divisée en 1) boissons gazeuses (régulière ou diète), 2) thé glacé (régulier ou diète), 3) boissons aux fruits ou boissons sportives (Tang, punch, Kool-Aid, Sunny D, Gatorade), 4) jus de fruit naturel (100% naturel, en bouteille ou surgelé).

Les boissons sucrées sont définies comme une boisson contenant du sucre ajouté au cours de sa fabrication, tel le sucrose ou le sirop de maïs à haute teneur en fructose (91). Ainsi, ci-après, le terme boissons sucrées inclut la somme des boissons gazeuses, boissons aux fruits ou sportives, et le thé glacé sucré. Cependant, elles excluent le jus de fruit naturel et les boissons diètes. La catégorie des boissons diètes inclut les boissons gazeuses diètes et le thé glacé diète. La catégorie du jus de fruit naturel inclut le jus de fruit 100% naturel, en bouteille ou congelé. La consommation de boisson a été convertie en fréquence par jour. La catégorisation de

fréquence de consommation a été établie selon les critères de la littérature, la logique des seuils ainsi que la répartition du risque et des effectifs de la base de données. Pour le groupe des boissons sucrées et pour le jus 100% naturel, elle était de 0 à 0,49, 0,5 à 0,9, 1 à 1,9 et ≥ 2 fois/j. A cause du manque d'effectif pour les sous-catégories de boissons sucrées ainsi que pour les boissons diètes, les catégories ont été reformulées à 0, 0 à 0,49, 0,5 à 0,9 et ≥ 1 fois/j.

Variable réponse – HI

Les concentrations sanguines d'insuline ont été déterminées suite à une prise de sang après une nuit à jeun, effectuée par une infirmière de l'équipe de recherche. Les concentrations d'insuline ont été mesurées par le dosage par chimiluminescence (système Modulaire de Roche) aux laboratoires du Centre Hospitalier de l'Université Laval, Québec, Canada (analyses de 2005 et de 2007) et de l'Hôpital Laval, Québec, Canada (analyses de 2008 et de 2009).

L'insuline à jeun a été utilisée comme marqueur de substitution de l'IR. L'HI a été définie par un niveau d'insuline à jeun ≥ 90 pmol/L (43-45). La corrélation entre l'insuline et le HOMA-IR (insuline à jeun ($\mu\text{U/ml}$)*glucose à jeun (mmol/l))/22.5) était de $r=0,99$ ($P<0,0001$).

Variable intermédiaire – Obésité

Les mesures anthropométriques (poids, taille et TT) ont été réalisées par une infirmière de l'équipe de recherche. Le poids a été estimé par analyse d'impédance bioélectrique (Tanita TBF-300, GHT, IL, USA). La taille a été mesurée au centimètre près, avec le participant debout pieds nus sur une surface dure. Le TT a été mesuré à la fin de l'expiration, horizontalement entre la dernière côte flottante et la crête iliaque. La mesure a été prise au demi-centimètre près. La moyenne de deux mesures était considérée.

Le surpoids et l'obésité ont été estimés selon les critères de l'IOTF (annexe 1) (160). Afin de prendre en considération les recommandations et la littérature existante concernant l'évaluation du risque cardiométabolique, l'effet de l'obésité abdominale a également été évalué à l'aide du TT (TT $\geq 90^{\text{ème}}$ percentile (selon la population américaine) (171)) et le TT/taille (TT/taille $\geq 0,5$ (177-179)) (163-165, 172-174).

3.3. Facteurs de confusion

Les facteurs de confusion considérés ont été: l'âge, le sexe, l'activité physique, le tabac, l'utilisation de contraceptifs oraux, l'apport en fibres, en magnésium, en vitamine D, en café, en alcool et en acides gras *trans*. La pertinence clinique a guidé le choix des covariables (130).

L'information sur l'âge, le sexe, l'activité physique, le tabac et l'utilisation de contraceptifs oraux a été recueillie par l'administration de questionnaire. L'âge a été dichotomisé en groupes de 9-12 et 13-18 ans. Le choix de

cette répartition a été fait comme substitut du contrôle de la puberté, étant donné le manque d'information sur cette variable. Il a également été basé sur les données d'insuline en fonction de l'âge dans la base de données. Les participants ont été questionnés sur le nombre de jours par semaine ainsi que le temps passé à faire de la marche, de l'activité physique modérée et de l'activité physique intense. Les données ont été converties en minutes par jour pour les catégories « activité physique modérée et marche » et « activité physique intense » et ces deux variables ont été dichotomisées en $<60 \text{ min/j}$ / $\geq 60 \text{ min/j}$. L'information sur le tabac a été traitée selon les catégories de « non-fumeur », « fumeur occasionnel » et « fumeur ». L'utilisation des contraceptifs oraux pour les filles âgées de 15 ans ou plus a été traitée selon les catégories « oui » et « non ». Les données alimentaires recueillies à travers le rappel de 24h ont permis de calculer l'apport en fibres (g/j), en magnésium (mg/j), en vitamine D (IU/j), et en café. Le rappel de 24h a été conduit avec des codes de dimensions alimentaires de Santé Québec utilisés comme modèles visuels de portions alimentaires. Les analyses ont été faites avec le programme CANDAT (2007; Godin, London, Ontario, Canada), avec double vérification. Les apports en fibre, magnésium et vitamine D ont été traités en quartiles, celui en café en consommateur/non-consommateur. L'information sur l'alcool a été collectée à travers le questionnaire de fréquence alimentaire et catégorisée en consommateur/non-consommateur.

La mesure des acides gras *trans* a été estimée dans le sang, à l'aide du profil des acides gras des membranes érythrocytaires. Il a été exprimé en % du total des acides gras et traité en quartiles.

3.4. Analyses statistiques

Le test de corrélation de Spearman a été utilisé pour évaluer les relations entre la consommation des différentes boissons à l'étude. La normalité de la distribution des variables a été vérifiée et les transformations logarithmiques ont été effectuées pour les variables non gaussiennes. Les variables continues ont été présentées en moyennes arithmétiques \pm écart-type (ET) (moyenne géométrique et IC à 95% pour les transformations logarithmiques), et les variables catégorielles ont été présentées en proportions. Les prévalences d'HI (insuline à jeun $\geq 90 \text{ pmol/L}$), d'obésité et de surpoids (critères IOTF), et d'obésité abdominale (TT $\geq 90^{\text{ème}}$ percentile et TT/taille $\geq 0,5$) ont été déterminées selon le sexe. Le test de Chi-carré de Pearson a été utilisé pour tester la différence de proportion d'HI, de surpoids ou d'obésité et d'obésité abdominale selon le sexe et l'âge. Le test exact de Fisher a été utilisé lorsque les effectifs des cas attendus ou observés étaient inférieurs à cinq.

La régression logistique multiple a été utilisée afin d'évaluer l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'HI. Le modèle a d'abord été construit en 3 étapes : 1) ajusté pour l'âge (9-12 ans, 13-18 ans) et le sexe ; 2) ajusté en plus pour l'activité physique modérée et la marche ($<60 \text{ min/j}$ / $\geq 60 \text{ min/j}$), l'activité physique vigoureuse ($<60 \text{ min/j}$ / $\geq 60 \text{ min/j}$), le tabac (non-fumeur, fumeur occasionnel, fumeur) et les contraceptifs oraux (oui/non) ; 3) ajusté en plus pour l'apport en fibre (g/j, quartiles), en magnésium (mg/j),

vitamine D (IU/j, quartiles), alcool (oui/non), café (oui/non), acides gras trans (% total acide gras, quartiles). En un quatrième temps, la variable d'obésité, considérée comme médiateur potentiel de l'association plutôt que comme facteur de confusion, a été ajoutée au modèle final afin d'évaluer son rôle dans les associations. Les 3 variables de l'IMC (normal, surpoids, obèse), du TT (<90^{ème} percentile / ≥90^{ème} percentile) ainsi que du TT/taille (<0,5 / ≥0,5) ont été considérées séparément en facteur médiateur. Aboutissant à des résultats similaires, la présentation des résultats pour l'IMC (normal, surpoids, obèse), qui est un indice largement utilisé et recommandé comme méthode de choix pour identifier l'obésité chez les enfants et les adolescents (156-158), a été privilégiée. Les analyses ont été effectuées pour le groupe des boissons sucrées ainsi que pour chaque type de boissons sucrées individuellement, le jus de fruit 100% naturel, et les boissons diètes. La catégorisation, en fréquence par jour (fois/j), a été faite selon les critères de la littérature, la logique des seuils ainsi que la répartition du risque et des effectifs de la base de données. Le P_{tendance} à travers les catégories de consommation de boissons dans la régression logistique multiple a été estimé. Le test de tendance a été effectué sur les médianes de chaque catégorie de consommation de boissons, traitées en continu. Des termes d'interaction ont été modélisés pour l'obésité, l'âge et le sexe en analyses de sensibilité. L'analyse par stratification a été faite pour les résultats d'interaction statistiquement significatifs ($P < 5\%$).

Le logiciel SAS 9.3 a été employé pour les analyses. Le seuil de signification statistique bilatéral a été fixé à 5%.

4. Résultats

Les analyses incluent 311 participants, dont 149 (48,5%) filles et 158 (51,5%) garçons. Les caractéristiques des participants selon la fréquence de consommation de boissons sucrées sont présentées au tableau 3. Au total, 68,4% des participants étaient hyperinsulinémiques (figure 2); 65,5% étaient en surpoids selon les critères de l'IOTF, dont 42% d'obèses (figure 3); 51,8% avaient un TT \geq 90^{ème} percentile et 90,9% avaient un rapport du TT/taille \geq 0,5. Les résultats montrent que la prévalence d'HI est supérieure chez les filles (Figure2, P<0,001). Aucune différence significative n'a été observée pour l'obésité générale ou abdominale selon le sexe.

Tableau 3: Caractéristiques des jeunes participants cris de la Baie James selon l'apport en boissons sucrées

	Apport en boissons sucrées (fois/jour)			
	0 à 0,49 (n=93)	0,5 à 0,9 (n=53)	1 à 1,9 (n=78)	≥2 (n=83)
Age (années)	13,6 ± 2,9 ¹	13,1 ± 2,8	12,8 ± 2,8	13,5 ± 2,8
Filles (%)	50,5	47,2	48,7	47,0
Insuline à jeun ≥90 pmol/L (pmol/L)	123,3 (105,7–143,8) ²	115,4 (97,7–136,3)	129,5 (114,0–147,0)	135,1 (117,7–155,0)
HI (%)	59,1	66,0	71,8	77,1
Glycémie à jeun (mmol/L)	5,14 ± 1,00	4,97 ± 0,48	5,14 ± 0,39	5,23 ± 0,71
HOMA-IR	4,02 (3,39–4,75)	3,65 (3,07–4,35)	4,24 (3,71–4,85)	4,49 (3,85–5,23)
Poids (kg)	71,5 ± 25,2	65,8 ± 20,9	66,9 ± 23,1	70,0 ± 20,7
IMC (kg/m ²)	26,1 ± 7,0	25,1 ± 6,2	25,4 ± 5,8	26,1 ± 5,9
Normal (%)	39,8	34,0	29,5	33,7
Surpoids (%)	17,2	28,3	29,5	21,7
Obèse(%)	43,0	37,7	41,0	44,6
TT (cm)	91,3 ± 18,2	88,8 ± 15,8	88 ± 17,0	91,3 ± 16,1
TT élevé (%) ³	49,5	50,9	55,1	51,8
TT/taille ≥0,05 (%)	90,3	88,7	91,0	92,8
≥60 min/j activité physique modérée et marche (%)	61,3	54,7	66,7	73,5
≥60 min/j activité physique vigoureuse (%)	32,3	41,5	44,9	41,0
Fumeur (%)	24,7	20,7	20,5	31,3
Contraceptifs oraux (%)	3,23	3,77	3,85	10,8
Acides gras <i>trans</i> érythrocytaires (% total acides gras)	0,59 ± 0,5	0,65 ± 0,5	0,64 ± 0,6	0,59 ± 0,6
Apports alimentaires				
Boissons sucrées (fois/j)	0,27 ± 0,15	0,73 ± 0,14	1,30 ± 0,27	3,34 ± 1,58
Boissons gazeuses (fois/j)	0,03 ± 0,08	0,19 ± 0,23	0,34 ± 0,34	1,19 ± 1,26
Boissons au fruit ou boissons sportives (fois/j)	0,14 ± 0,13	0,27 ± 0,22	0,58 ± 0,39	1,49 ± 1,45
Jus de fruit naturel (fois/j)	0,76 ± 0,91	0,62 ± 0,71	0,90 ± 1,21	1,08 ± 1,46
Boissons diètes (fois/j)	0,36 ± 0,53	0,28 ± 0,47	0,20 ± 0,56	0,14 ± 0,45
Alcool (Oui) (%)	25,8	18,9	32,0	33,7
Magnésium (mg/j)	242 ± 105	228 ± 107	283 ± 185	248 ± 107
Café (Oui) (%)	6,45	1,89	5,13	6,02
Fibres (g/j)	12,3 ± 8,6	12,3 ± 6,8	13,9 ± 10,8	11,1 ± 5,9
Vitamine D (UI/j)	201 ± 162	186 ± 187	230 ± 265	186 ± 169

Abréviations: IMC, indice de masse corporelle; TT, tour de taille; TT/taille, ratio tour de taille sur taille

Les boissons sucrées incluent les boissons gazeuses régulières, le thé glacé régulier, les boissons aux fruits ou sportives. Les boissons aux fruits ou sportives incluent Tang, punch, Kool-Aid, Sunny D, Gatorade. Les boissons diètes incluent les boissons gazeuses diètes et le thé glacé diète. Le jus de fruit naturel inclut le jus 100% naturel, en bouteille ou glacé.

¹Moyenne ± ET (toutes valeurs similaires)

²Moyenne géométrique (IC 95%) (toutes valeurs similaires)

³≥90^{ème} percentile pour l'âge et le sexe

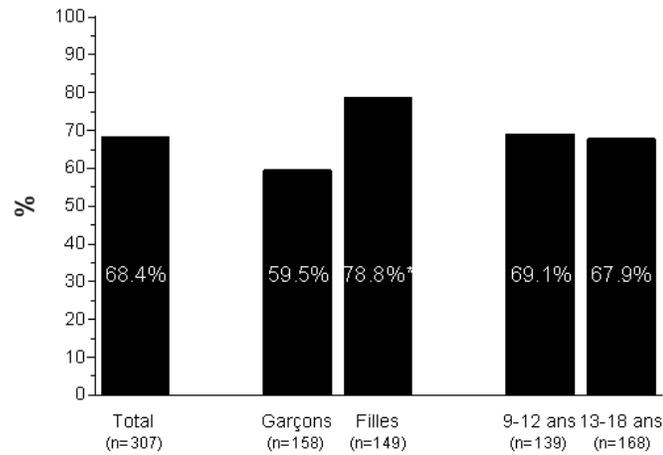


Figure 2: Prévalences d'HI en fonction du sexe et de l'âge (*P<0,001)

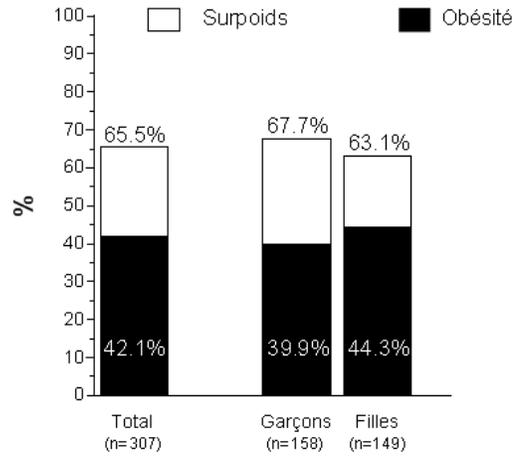


Figure 3: Prévalences de surpoids et d'obésité selon les critères de l'IOTF en fonction du sexe

Une augmentation monotone a été notée pour les niveaux d'insuline selon les catégories de poids. Les niveaux étaient en moyenne de 85 pmol/L chez ceux de poids normal, de 105 pmol/L chez ceux en surpoids et de 197 pmol/L pour les obèses. Les prévalences d'HI étaient de 48% chez ceux de poids normal, de 60% chez ceux en surpoids et de 92% chez les obèses. Les résultats allaient dans le même sens pour le TT ou le TT/taille (annexe 2). Le HOMA-IR résulte du produit de l'insuline et du glucose à jeun, divisés par une constante. Les concentrations de glucose sont relativement stables dans une population de jeunes non-diabétiques, et la variation du HOMA-IR devrait refléter celle de l'insuline. En effet, la corrélation entre l'insuline et le HOMA-IR était de $r=0,99$ ($P<0,0001$) et celle du glucose avec le HOMA-IR de $0,48$ ($P<0,0001$). Chez les participants, le pourcentage de non-consommateurs hebdomadaires de boissons sucrées était de 7%, de 28% pour le jus de fruit naturel et de 68% pour les boissons diètes. 1% des participants étaient des non-consommateurs hebdomadaires de boissons sucrées ou de jus de fruit. Chez les consommateurs, la moyenne de consommation était de 1,5 fois/jour pour les boissons sucrées, de 1,2 fois/jour pour le jus de fruit naturel, et de 0,7 fois/jour pour les boissons diètes. La moyenne de consommation de boissons sucrées combinées au jus de fruit naturel s'élevait à 2,3 fois/jour.

La consommation du jus de fruit naturel n'était pas corrélée à celle des boissons sucrées, des boissons gazeuses, du thé glacé, ou à celle des boissons aux fruits ou sportives (tableau 4). La consommation de boissons diètes était inversement corrélée avec la consommation de boissons sucrées, de boissons gazeuses et de thé glacé.

Tableau 4: Coefficient de corrélation de Spearman (valeur p) pour les différents breuvages

	Boissons sucrées + jus de fruit naturel	Boissons sucrées	Boissons gazeuses	Thé glacé régulier	Boissons aux fruits ou sportives	Jus de fruit naturel	Boissons diètes
Boissons sucrées + jus de fruit naturel	1,00	0,79 (<0,0001)	0,45 (<0,0001)	0,36 (<0,0001)	0,45 (<0,0001)	0,59 (<0,0001)	-0,25 (<0,0001)
Boissons sucrées		1,00	0,58 (<0,0001)	0,44 (<0,0001)	0,61 (<0,0001)	0,12 (0,06)	-0,38 (<0,0001)
Boissons gazeuses			1,00	0,12 (0,04)	0,08 (0,15)	0,04 (0,52)	-0,68 (<0,0001)
Thé glacé régulier				1,00	0,03 (0,59)	0,10 (0,09)	-0,22 (<0,0001)
Boissons aux fruits ou sportives					1,00	0,08 (0,16)	0,00 (0,97)
Jus de fruit naturel						1,00	0,02 (0,69)

Les boissons sucrées incluent les boissons gazeuses régulières, le thé glacé régulier, les boissons aux fruits ou sportives. Les boissons aux fruits ou sportives incluent Tang, punch, Kool-Aid, Sunny D, Gatorade. Les boissons diètes incluent les boissons gazeuses diètes et le thé glacé diète. Le jus de fruit naturel inclut le jus 100% naturel, en bouteille ou glacé.

La régression logistique multivariée (tableau 5, modèle 3) montre une association positive entre la consommation de boissons sucrées et l'HI ($P_{\text{tendance}} = 0,01$). Comparativement à ceux qui en buvaient <0,5 fois/j, les RC (IC 95%) multivariés d'HI étaient de 1,59 (0,72–3,54) pour une consommation de 0,5–0,9 fois/j, de 2,41 (1,14–5,10) pour 1–1,9 fois/j, et de 2,78 (1,28–6,01) pour ≥ 2 fois/j. L'ajustement supplémentaire pour le statut de surpoids et d'obésité (médiateur potentiel) a renforcé l'association, et le RC (IC 95%) était de 1,97 (0,75–5,16) pour 0,5–<1 fois/j, 3,33 (1,34–8,31) pour 1–<2 fois/j et 4,04 (1,56–10,4) pour ≥ 2 fois/j. L'ajustement pour le TT ou le rapport du TT/taille, à la place de l'IMC, donnait des résultats similaires au modèle 3. Les analyses pour les sous-groupes de boissons sucrées indiquent une association positive pour les boissons gazeuses ($P_{\text{tendance}} = 0,03$) et les boissons aux fruits ou sportives ($P_{\text{tendance}} = 0,02$). Cependant, aucune association statistiquement significative n'a été observée pour le jus de fruit naturel ($P_{\text{tendance}} = 0,47$) ou pour les boissons diètes ($P_{\text{tendance}} = 0,68$).

Tableau 5: RC d'HI (IC 95%) selon l'apport en breuvages (n=307)

Apport en breuvage (fois/j) (Apport médian)									
	0 à 0,49		0,5 à 0,9		1 à 1,9		≥2		P _{tendance}
	(0,29) (n=93)		(0,72) (n=53)		(1,29) (n=78)		(3,00) (n=83)		
Boissons sucrées									
Cas (n)	55		35		56		64		
Modèle 1 ¹	1,00		1,41 (0,68-2,90)		1,84 (0,95-3,57)		2,50 (1,27-4,90)		0,01
Modèle 2 ²	1,00		1,37 (0,66-2,86)		1,96 (0,99-3,91)		2,75 (1,36-5,58)		0,006
Modèle 3 ³	1,00		1,59 (0,72-3,54)		2,41 (1,14-5,10)		2,78 (1,28-6,01)		0,01
+IMC ⁴	1,00		1,97 (0,75-5,16)		3,33 (1,34-8,31)		4,04 (1,56-10,4)		0,007
Boissons gazeuses									
	0 (n=148)	0 à 0,49 (0,29) (n=73)	0,5 à 0,9 (0,66) (n=32)		≥1 (1,36) (n=54)				
Cas (n)	98	45	24		43				
Modèle 1 ¹	1,00	0,86 (0,47-1,57)	1,83 (0,75-4,84)		2,34 (1,09-5,03)				0,02
Modèle 2 ²	1,00	0,85 (0,46-1,57)	2,03 (0,81-5,12)		2,84 (1,28-6,32)				0,006
Modèle 3 ³	1,00	0,89 (0,46-1,73)	2,25 (0,82-6,19)		2,39 (1,00-5,74)				0,03
+IMC ⁴	1,00	1,07 (0,48-2,35)	1,94 (0,60-6,32)		2,40 (0,89-6,50)				0,06
Boissons aux fruits ou sportives									
	0 (n=46)	0 à 0,49 (0,14) (n=151)	0,5 à 0,9 (0,71) (n=37)		≥1 (1,00) (n=73)				
Cas (n)	30	100	23		57				
Modèle 1 ¹	1,00	1,20 (0,59-2,45)	1,10 (0,43-2,77)		2,08 (0,90-4,83)				0,11
Modèle 2 ²	1,00	1,20 (0,58-2,49)	1,03 (0,40-2,65)		2,07 (0,88-4,86)				0,13
Modèle 3 ³	1,00	1,32 (0,59-2,96)	1,63 (0,57-4,67)		2,79 (1,08-7,19)				0,02
+IMC ⁴	1,00	1,81 (0,71-4,60)	2,84 (0,80-10,1)		4,60 (1,46-14,5)				0,01
Jus de fruit naturel									
	0 à 0,49 (0,14) (n=153)		0,5 à 0,9 (0,71) (n=35)		1 à 1,9 (1,00) (n=76)		≥2 (3,00) (n=43)		
Cas (n)	1,01		25		52		32		
Modèle 1 ¹	1,00		1,27 (0,56-2,90)		1,11 (0,61-2,02)		1,37 (0,63-2,99)		0,42
Modèle 2 ²	1,00		1,23 (0,53-2,88)		1,08 (0,58-1,99)		1,45 (0,65-3,23)		0,37
Modèle 3 ³	1,00		1,50 (0,61-3,69)		1,26 (0,63-2,52)		1,35 (0,57-3,18)		0,47
+IMC ⁴	1,00		1,57 (0,54-4,60)		1,64 (0,73-3,70)		0,99 (0,36-2,73)		0,86

Boissons diètes					
	0	0 à 0,49	0,5 à 0,9	≥1	
	(n=189)	(n=69)	(n=23)	(n=26)	
Cas (n)	129	50	13	18	
Modèle 1 ¹	1,00	1,19 (0,64-2,23)	0,52 (0,21-1,28)	1,10 (0,44-2,73)	0,67
Modèle 2 ²	1,00	1,20 (0,63-2,27)	0,49 (0,19-1,24)	1,04 (0,41-2,64)	0,58
Modèle 3 ³	1,00	1,37 (0,68-2,76)	0,59 (0,21-1,64)	0,95 (0,34-2,63)	0,68
+IMC ⁴	1,00	1,15 (0,50-2,63)	0,84 (0,25-2,79)	0,31 (0,09-1,08)	0,15

Abréviations: IMC, indice de masse corporelle; TT, tour de taille; TT/taille, ratio tour de taille sur la taille.

Les boissons sucrées incluent les boissons gazeuses régulières, le thé glacé régulier, les boissons aux fruits ou sportives. Les boissons aux fruits ou sportives incluent Tang, punch, Kool-Aid, Sunny D, Gatorade. Les boissons diètes incluent les boissons gazeuses diètes et le thé glacé diète. Le jus de fruit naturel inclut le jus 100% naturel, en bouteille ou glacé.

¹Ajusté pour l'âge (9-12 ans, 13-18 ans) et le sexe.

²Ajusté en plus pour l'activité physique modérée et la marche (<60 min/j / >=60 min/j), l'activité physique vigoureuse (<60 min/j / >=60 min/j), le tabac (non-fumeur, fumeur occasionnel, fumeur) et les contraceptifs oraux (oui/non).

³Ajusté en plus pour l'apport en fibre (g/j, quartiles), en magnésium (mg/j, quartiles), en vitamine D (UI/j, quartiles), en alcool (oui/non), en café (oui/non), et en acide gras *trans* (% total acides gras)

⁴Variable traitée en catégorielle

Le test d'interaction pour l'obésité et les apports en boissons sucrées pour l'HI étaient significatifs ($P=0,02$). Les analyses stratifiées selon les strates obèses/non obèses ont été effectuées. Parmi les obèses, la majorité avait une HI ($n=119$, 92,2%). Ainsi, cela a rendu le calcul du RC non réalisable dans la strate d'obèse, car certaines catégories n'avaient pas ou très peu non-cas (individus non HI, $n=10$). L'élévation du seuil de l'HI dans ce groupe n'a pas permis d'observer une association entre la consommation de boissons sucrées et l'HI. Chez les non obèses, l'association entre les boissons sucrées et l'HI était positive et marquée ($P=0,001$). Comparativement à ceux qui en buvaient $<0,5$ fois/j, les RC (IC 95%) multivariés d'HI étaient de 2,38 (0,76–7,48) pour une consommation de 0,5–0,9 fois/j, de 4,48 (1,49–13,5) pour 1–1,9 fois/j, et de 7,69 (2,28–25,9) pour ≥ 2 fois/j (tableau 6). Les effets des boissons sucrées sur l'HI n'étaient pas modifiés par l'âge ($P_{\text{interaction}}=0,40$) ou le sexe ($P_{\text{interaction}}=0,78$) (annexe 3).

Tableau 6: RC d'HI (IC 95%) selon l'apport en boissons sucrées chez les participants non obèses

	Apport en boissons sucrées (fois/j)				P_{tendance}
	0 à 0,49 (n=93)	0,5 à 0,9 (n=53)	1 à 1,9 (n=78)	≥ 2 (n=83)	
Non obèse					
Cas	91	19	16	26	30
Non-cas	87	34	17	20	16
RC	1,00	2,38 (0,76-7,48)	4,48 (1,49-13,5)	7,69 (2,28-25,9)	0,001
Valeur- $P_{\text{interaction}} = 0,02$					

Les boissons sucrées incluent les boissons gazeuses régulières, le thé glacé régulier, les boissons aux fruits ou sportives. Les boissons aux fruits ou sportives incluent Tang, punch, Kool-Aid, Sunny D, Gatorade.

¹ Les RC sont ajustés pour l'âge (9-12, 13-18), le sexe, l'activité physique modérée et la marche (<60 min/j / ≥ 60 min/j), l'activité physique vigoureuse (<60 min/j / ≥ 60 min/j), le tabac (non-fumeur, fumeur occasionnel, fumeur), les contraceptifs oraux (oui/non), l'apport en fibre (g/j, quartiles), en magnésium (mg/j, quartiles), en vitamine D (UI/j, quartiles), en alcool (oui/non), en café (oui/non), et en acide gras trans (% total acides gras).

Discussion

Les résultats suggèrent une association positive entre la consommation de boissons sucrées et l'HI chez les jeunes cris de la Baie James, notamment chez les non obèses. Aucune association n'a été observée entre la consommation de jus de fruit naturel ou de boissons diètes et l'HI.

Des prévalences élevées d'obésité générale et abdominale ont été notées. Selon les critères de l'IOTF, les prévalences élevées de surpoids et d'obésité (65,5%, dont 42% d'obésité) sont alarmantes. Les critères de classification employés pour l'obésité et le surpoids chez les enfants et les adolescents diffèrent selon les études (percentiles vs critères IOTF, ou encore utilisation de différents seuils et population de référence pour les percentiles). Ainsi, les comparaisons directes sont difficiles. Cependant, les résultats de cette étude restent en accord avec les observations de prévalences particulièrement élevées de surpoids et d'obésité auprès des jeunes cris (20, 56, 58-60). Selon les critères de l'IOTF, chez les Canadiens âgés de 12-17 ans, le surpoids était de 29,2% et l'obésité de 9,4% en 2004 (14).

Des prévalences élevées d'HI ont également été notées. Les comparaisons directes des prévalences d'HI entre les populations selon les différentes études sont difficiles étant donné le manque de seuil établi pour le diagnostic de l'IR chez les enfants et les adolescents, la multitude des définitions ainsi que la variété des seuils employés à travers les études. Cependant, l'obésité est classifiée comme étant un facteur de risque majeur du développement de l'IR (69, 182). Les prévalences élevées d'obésité observées dans cette population pourraient donc en partie expliquer les résultats d'une prévalence élevée d'HI chez les jeunes cris. Similairement aux études antérieures menées auprès des populations d'enfants et d'adolescents (69, 70, 73, 76, 77), une augmentation monotone a été notée pour les niveaux d'insuline et les prévalences d'HI selon les catégories de poids. La prévalence d'HI supérieure pour les filles ($P < 0,001$) est en accord avec les observations des autres études menées auprès des jeunes (32, 68-70, 77, 79).

Bien que certaines études n'aient pas abouti aux mêmes conclusions (34, 119, 123), l'association positive entre la consommation de boissons sucrées et l'HI chez la population à l'étude est en accord avec plusieurs études chez les enfants et les adolescents (29, 33), et celles évaluant la relation entre les boissons sucrées et le DT2 chez les adultes (118, 120, 122, 124, 125), et la consommation de boissons sucrées et l'IR chez les adultes (131). Chez les enfants et les adolescents, dans la cohorte NHANES (12-19 ans), une augmentation de 5% du HOMA-IR était observée pour chaque augmentation d'une portion de boissons sucrées par jour (29). Également, les résultats d'une récente étude sur les enfants canadiens au Québec ($n=632$) âgés de 8-10 ans concluaient que, chez les enfants en surpoids ($IMC > 85^e$ percentile), une augmentation de la consommation de boissons sucrées (régression linéaire, unité : 100 ml) était associée à une augmentation du

HOMA-IR ($\beta=0,1$, $P=0,009$) (33). Cependant, les résultats sont en contradiction avec ceux d'une récente étude prospective chez les adolescents âgés de 14-17 ans de la progéniture de la «Western Australian Pregnancy Cohort Study», qui n'a pas observé d'association entre la consommation de boissons sucrées et l'insuline ou le HOMA-IR (34).

L'ajout de l'IMC, médiateur potentiel, a renforcé l'association étudiée. Les analyses de sensibilité de test d'interaction pour le statut d'obésité ($P=0,02$) ont suggéré que les effets des boissons sucrées étaient modifiés selon les strates de l'obésité. Cependant, les conclusions d'un effet modificateur ne peuvent être affirmées. En effet, bien que l'association reste observable, positive et marquée chez les non obèses, l'évaluation de l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'HI a été impossible à évaluer chez les obèses, ce qui rend des conclusions sur la modification impossibles.

Chez les obèses, l'association entre la consommation de boissons sucrées et l'HI a été difficile à évaluer. En effet, la majorité (92,2%) était classifiée comme HI au seuil fixé de 90 pmol/L, ce qui a rendu le calcul du RC non réalisable dans cette strate. L'élévation du seuil n'a pas permis d'observer une association entre la consommation de boissons sucrées et l'HI. Possiblement, il serait temporellement trop tard pour pouvoir évaluer l'association, vu les prévalences déjà très élevée d'obésité et d'HI.

Chez les non obèses, l'association était observable, positive et marquée. Les résultats sont en contradiction avec ceux d'une récente étude sur les jeunes québécois qui concluait que, chez les enfants en surpoids (IMC >85^e percentile), une augmentation de la consommation de boissons sucrées (régression linéaire, unité : 100 ml) était associée à une augmentation du HOMA-IR ($\beta=0,1$, $P=0,009$), mais l'association n'était pas observable chez les enfants de poids normal (33). Cependant, les résultats de la présente étude suggèrent la présence d'un effet des boissons sucrées sur l'HI indépendant du poids. Les évidences concernant un effet indépendant apparaissent dans la littérature (183). Comparativement, chez les adultes, les études portant sur la consommation de boissons sucrées et le développement du DT2 vont dans ce sens. Alors qu'une étude a eu des résultats d'une association semblant majoritairement médiée par l'obésité (122), les résultats de quatre autres supportent également un effet indépendant des boissons sucrées dans le développement du DT2 (118, 124-126). Les mécanismes d'action de l'impact des boissons sucrées sur la santé ont été résumés sous trois titres (21, 23, 91). Premièrement, l'ingestion de calories sous forme liquide serait accompagnée d'un effet rassasiant moindre et à une compensation énergétique incomplète au cours des prochains repas (23, 91, 132). La prise de poids en découlant aurait à son tour des conséquences métaboliques. Deuxièmement, indépendamment de la prise de poids et de l'obésité, les boissons sucrées mèneraient à des altérations métaboliques par un apport élevé en glucides à absorption rapide et une augmentation de la charge glycémique de l'alimentation; une alimentation à charge glycémique élevée a été associée, entre autre, à l'IR

(21, 91). Également, les résultats d'études sur des souris suggèrent qu'une alimentation à charge glycémique élevée altérerait l'oxydation des acides gras, ce qui précéderait et mènerait à l'IR et à l'obésité (133). Finalement, le fructose, qui est l'agent édulcorant calorique principal des boissons sucrées, serait responsable de plusieurs altérations métaboliques (91). Bien qu'appartenant à la famille des monosaccharides, le fructose serait métabolisé en lipides par le foie, provoquant une lipogenèse *de novo*, et mènerait à des altérations telles l'IR ou encore la dyslipidémie. Le fructose engendrerait également l'accumulation de graisse ectopique viscérale (23, 91, 135).

Il a récemment été suggéré que, selon le sexe, la compensation en apport énergétique après la prise de calories sous forme liquide ne serait pas la même (132). Dans leur étude, Bremer et coll. ont observé une différence selon le sexe dans l'association entre la consommation de boissons sucrées et le HOMA-IR (29). Cependant, dans la présente étude, les effets des boissons sucrées n'étaient pas modifiés de manière significative par le sexe.

Pour plusieurs raisons, le jus de fruit est d'intérêt dans l'évaluation du risque du développement de l'HI chez les enfants et les adolescents. Sa consommation est débattue (184-186) comme étant un facteur de risque du développement de l'obésité dans cette population (187-189). De plus, le jus de fruit, composé de fructose, se trouve au centre de la problématique de ce sucre, accusé de contribuer au développement d'altérations métaboliques (menant à l'IR, au diabète, à l'obésité, au syndrome métabolique). Par ailleurs, les enfants et les adolescents en sont de grands consommateurs. Ainsi, on pourrait s'attendre à observer une association positive entre la consommation de BS et l'HI. Dans cette étude, la consommation de jus de fruit naturel n'était pas associée à une augmentation du risque d'HI. Les autres études menées auprès des enfants et des adolescents n'ont pas évalué l'association entre la consommation de jus de fruit naturel et l'IR ou l'HI. Bien que les résultats soient en accord avec ceux de plusieurs études menées auprès des adultes concernant le DT2 (118, 122, 125, 127), il est à souligner que la consommation chez les adultes serait inférieure à celle des enfants et des adolescents. Néanmoins, le jus de fruit est une source de micronutriments et de composés photochimiques et d'antioxydants, et la consommation de jus de fruit pourrait être associée à une meilleure qualité de l'alimentation (190, 191), ou encore à un mode de vie plus sain (192), ce qui pourrait expliquer les résultats de non association. Mais les résultats chez les adultes sont également controversés (121, 124). Des études supplémentaires auprès des enfants et des adolescents sont nécessaires.

Aucune association entre la consommation de boissons diètes et l'HI n'a été observée. Chez les adultes, les résultats des études ayant examiné cette association sont départagés. Certains ont noté une association positive (123, 128, 193), d'autres non (118, 122, 125). Certaines explications pour les associations positives observées proposent le développement d'une préférence pour les saveurs sucrées (123, 125, 193), mais

aussi l'effet d'une confusion résiduelle dans les analyses ou d'une éventuelle causalité inverse (125, 126). Les obèses ou les personnes ayant reçu un diagnostic d'un état de santé défavorable (donc des personnes à risque) pourraient avoir changé leur comportement vis-à-vis de la consommation de boissons sucrées.

Notre étude est la première visant la consommation de boissons sucrées et l'IR chez les jeunes autochtones. Menée auprès d'une population particulièrement affectée, elle apporte également de nouvelles données sur l'impact des boissons sucrées sur la santé. Les jeunes cris ont des prévalences alarmantes de surpoids, d'obésité et d'HI ainsi qu'une consommation élevée de boissons sucrées. De plus, les mesures du poids et de la taille ont été mesurées et non auto-rapportées. La mesure de l'HI comme marqueur de l'IR est également un choix privilégié. Il a permis de reconnaître et d'explorer plusieurs aspects: l'HI n'a pas uniquement été vue comme conséquence de l'IR, mais également comme contributrice/conductrice de cette dernière (46). De plus, l'HI aurait un effet, indépendamment de l'IR, sur le développement du DT2 ou du risque cardiovasculaire (180, 181). En outre, des courants de recherche actuels placent l'insuline comme jouant un rôle majeur dans l'épidémie d'obésité (80, 143) et l'HI pourrait s'avérer préalable à la prise de poids (80, 194).

Les limites de l'étude sont d'abord dans le devis observationnel de type transversal, qui ne permet pas d'établir des liens de causalité. Le faible taux de participation pourrait être une source importante d'un biais de sélection, notamment si les sujets ayant refusé de participer diffèrent de ceux ayant participé, menant à un échantillon à l'étude non représentatif de la population cible. L'isolation absolue de l'effet des boissons sucrées, qui pourraient être un marqueur d'un mauvais profil alimentaire, est une autre limite importante. L'information sur la puberté étant absente, le contrôle de la confusion pour cette variable a été effectué par catégorisation de l'âge selon les tranches 9-12 et 13-18 ans, ce qui pourrait être une mesure imprécise. De plus, toute méthode de recueil de données alimentaires comprend une marge d'erreur inévitable. Le questionnaire de fréquence alimentaire ne comprenait pas d'information sur la portion consommée. Bien que jugée nécessaire pour certains, l'importance de cette information est controversée et pourrait s'avérer non primordiale (195). La prise d'alcool et de tabagisme sont également toutes deux sujettes à un biais de désirabilité sociale, menant à une sous-estimation du rapport de leur consommation. De plus, leur catégorisation binaire, justifiée par la répartition dans la base de données, n'a pas permis d'évaluer de façon précise leur exposition. Finalement, la confusion par des facteurs non considérés ne peut être ignorée.

Les résultats, basés sur cette population, ne peuvent être directement généralisés. La prédisposition génétique à l'obésité et au diabète a été suggérée par plusieurs auteurs (144, 196). Cependant, les taux ont augmenté rapidement au cours de quelques décennies, et au sein de populations diverses, alors que nos gènes ont peu changé (81). Toutefois, notre environnement a substantiellement changé (81). Une prédisposition génétique de la population à l'étude pourrait avoir accentué les résultats de l'association. Une

récente étude évaluant le lien entre la consommation de boissons sucrées et le risque génétique d'obésité propose que l'effet des boissons sucrées sur le poids soit augmenté chez les individus plus susceptibles génétiquement (197), ce qui suggère une interaction gène-environnement (boissons sucrées).

La question de l'utilisation de seuils de mesures d'adiposité spécifiques selon les populations a été soulevée (161). Toutefois une étude évaluant l'utilité des mesures et des seuils anthropométriques actuellement proposés pour les adultes concluait qu'ils étaient adéquats auprès de la population autochtone canadienne (198). De plus, aucune référence spécifique n'est actuellement disponible pour les autochtones.

Une forte prévalence d'HI (48%) a été observée chez les individus de poids normal. Aussi, une association positive entre la consommation de boissons sucrées et l'HI était observée, indépendamment du poids.

Il a été suggéré que l'insuline joue un rôle pivot dans l'épidémie d'obésité actuelle (143). L'alimentation actuelle serait fortement insulino-génique (81). L'exposition à cette alimentation rendrait les individus de poids normal hyperinsulinémique, et produirait une prise de poids obligatoire (143). Ainsi, l'HI serait primaire (80), et abaisser ses niveaux sanguins chez les individus serait essentiel (81).

L'HI pourrait donc s'avérer préalable à la prise de poids (80, 194). Chez les jeunes pima, un groupe d'Autochtones d'Amérique, une étude proposait que l'HI à jeun était un facteur de risque du développement de l'obésité, et mentionne que cette séquence (HI précédant l'obésité) a déjà été suggérée dans des populations particulièrement à risque pour le diabète (194).

Finalement, étant donné le manque de définition proprement établie pour l'IR chez les enfants et les adolescents, elle a été évaluée sur la mesure de l'insuline à jeun et une HI fixée à ≥ 90 pmol/L, parmi d'autres possibilités tel le HOMA-IR. Le choix était basé sur l'adéquation de l'insuline à jeun comme marqueur de l'IR (74), le potentiel effet de l'HI indépendamment de l'IR sur le développement du DT2 ou du risque cardiovasculaire (180, 181) et les courants de recherche plaçant l'insuline comme jouant un rôle majeur dans l'épidémie d'obésité (80, 143).

Conclusion

Dans cette population de jeunes autochtones, l'apport en boissons sucrées a été associé à un risque accru d'HI. Il est vrai que des études plus approfondies, longitudinales et cliniques, sont nécessaires pour confirmer les résultats et le rôle du sucre dans le développement de l'HI et du DT2 au sein de cette population. Cependant, les résultats suggèrent que les boissons sucrées contribueraient au développement de l'HI chez les jeunes cris.

Dans cette étude, une association positive entre la consommation de boissons sucrées et l'HI a été observée, notamment chez les non obèses. Chez les Cris de poids normal, cette HI pourrait mener à une prise de poids. Une étude prospective, mesurant l'insuline à jeun et le poids des jeunes cris suivis sur quelques années de différence, permettrait d'évaluer l'association entre l'HI à jeun et la prise de poids dans cette population.

Le choix alimentaire d'un individu est désormais déterminé par un ensemble de facteurs physiques et sociaux (199). La disponibilité, le coût et le marketing des produits alimentaires en font partie (199). Cet « environnement alimentaire », tel qu'aujourd'hui, encourage un choix alimentaire malsain (199). Il a été qualifié de « toxique » (199). Trouver et choisir des aliments sains devient un grand défi (199). Certains ont même proposé que non seulement pourrions-nous parler d'« environnement alimentaire toxique » tel que décrit, mais que nous étions désormais exposés à de vraies toxines alimentaires (138). Le fructose, constituant principal des boissons sucrées, le serait (138). Les boissons sucrées font l'objet d'un marketing agressif, avec un faible coût et des portions très larges (96). Leur consommation auprès des enfants et des adolescents demeure élevée (18-20, 95, 97) et remplacerait des options de breuvage plus santé (96). Les boissons sucrées sont riches en fructose et en calories, mais sans valeur nutritive.

Avec un grand investissement monétaire dans la promotion des boissons gazeuses et avec un marketing sophistiqué et subtil (18), les enfants et les adolescents sont bombardés par cette promotion de boissons sucrées.

Face à une campagne agressive promouvant leur consommation, les interventions visant à diminuer la consommation de boissons sucrées s'avèrent pourtant efficaces (26, 27, 96). Face à des résultats de non association ou de faible association entre la consommation de boissons sucrées et les maladies chroniques, rapportés comme étant subventionnés par les compagnies de boissons sucrées (200-202), des résultats de recherches de qualité montrent pourtant l'effet de la consommation de boissons sucrées sur le poids, le DT2 ou encore le syndrome métabolique. Face à un investissement des compagnies de boissons sucrées pour contrer les politiques de taxation (200-202), une telle mesure s'avèrerait pourtant efficace pour diminuer la consommation de boissons sucrées et le fardeau des maladies chroniques (200-202).

Les boissons sucrées ont été associées à plusieurs morbidités telles l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires et la stéatose hépatique non alcoolique. Elles ont été définies comme « une menace pour la santé mondiale » (203). Bien au-delà d'un effort personnel demandé aux individus, des initiatives majeures, des politiques et des mesures gouvernementales sont nécessaires pour contrecarrer la consommation de boissons sucrées et leur impact sur la santé.

Les interventions visant à diminuer la consommation des boissons sucrées s'avèrent efficaces (26, 27, 96), et une diminution de la consommation dans les populations souffrant d'obésité et d'HI pourrait avoir un impact notable (25, 96). Auprès des jeunes cris, une diminution de la consommation de boissons sucrées contribuerait de manière efficace à freiner le cycle d'HI et d'obésité. Les résultats appellent à des actions ciblées et agressives, visant un facteur de risque pointé.

Bibliographie

1. Young TK, Reading J, Elias B, O'Neil JD. Type 2 diabetes mellitus in Canada's first nations: status of an epidemic in progress. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2000;163(5):561-6.
2. Dyck R, Osgood N, Lin TH, Gao A, Stang MR. Epidemiology of diabetes mellitus among First Nations and non-First Nations adults. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2010;182(3):249-56.
3. Reading J. The crisis of chronic disease among Aboriginal Peoples: A challenge for public health, population health and social policy. Victoria: University of Victoria; 2009.
4. Dannenabum D, Kuzmina E, Lejeune P, Torrie J, Gangbe M. Prevalence of diabetes and diabetes-related complications in First Nations communities in Northern Quebec (Eeyou Istchee), Canada. *Canadian Journal of Diabetes*. 2008;32(1):46-52.
5. CDIS. Diabetes in Eeyou Istchee - 2012.
6. D'Adamo E, Caprio S. Type 2 diabetes in youth: epidemiology and pathophysiology. *Diabetes care*. 2011;34 Suppl 2:S161-5.
7. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Silink M. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: the international diabetes federation consensus workshop. *Diabetes care*. 2004;27(7):1798-811.
8. Lee JM. Insulin resistance in children and adolescents. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*. 2006;7(3):141-7.
9. Corkey BE. Banting lecture 2011: hyperinsulinemia: cause or consequence? *Diabetes*. 2012;61(1):4-13.
10. Pories WJ, Dohm GL. Diabetes: have we got it all wrong? Hyperinsulinism as the culprit: surgery provides the evidence. *Diabetes care*. 2012;35(12):2438-42.
11. Corkey BE. Diabetes: have we got it all wrong? Insulin hypersecretion and food additives: cause of obesity and diabetes? *Diabetes care*. 2012;35(12):2432-7.
12. Mehran AE, Templeman NM, Brigidi GS, Lim GE, Chu KY, Hu X, et al. Hyperinsulinemia drives diet-induced obesity independently of brain insulin production. *Cell metabolism*. 2012;16(6):723-37.
13. Katzmarzyk PT. Obesity and physical activity among Aboriginal Canadians. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2008;16(1):184-90.
14. Shields M. Overweight and obesity among children and youth. *Health reports / Statistics Canada, Canadian Centre for Health Information = Rapports sur la sante / Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la sante*. 2006;17(3):27-42.
15. Kuhnlein HV, Receveur O. Dietary change and traditional food systems of indigenous peoples. *Annual review of nutrition*. 1996;16:417-42.
16. Kuhnlein HV, Receveur O, Soueida R, Egeland GM. Arctic indigenous peoples experience the nutrition transition with changing dietary patterns and obesity. *The Journal of nutrition*. 2004;134(6):1447-53.
17. Haman F, Fontaine-Bisson B, Batal M, Imbeault P, Blais JM, Robidoux MA. Obesity and type 2 diabetes in Northern Canada's remote First Nations communities: the dietary dilemma. *International journal of obesity (2005)*. 2010;34 Suppl 2:S24-31.
18. Les dessous du marketing des boissons surees. Rapport, Coalition québécoise sur la problématique du poids
19. Keast DR, Fulgoni VL, 3rd, Nicklas TA, O'Neil CE. Food sources of energy and nutrients among children in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Nutrients*. 2013;5(1):283-301.
20. Downs SM, Arnold A, Marshall D, McCargar LJ, Raine KD, Willows ND. Associations among the food environment, diet quality and weight status in Cree children in Quebec. *Public health nutrition*. 2009;12(9):1504-11.

21. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*. 2010;121(11):1356-64.
22. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(2):274-88.
23. Malik VS, Hu FB. Sweeteners and Risk of Obesity and Type 2 Diabetes: The Role of Sugar-Sweetened Beverages. *Current diabetes reports*. 2012.
24. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ (Clinical research ed)*. 2013;346:e7492.
25. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2013.
26. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *The New England journal of medicine*. 2012;367(15):1407-16.
27. de Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *The New England journal of medicine*. 2012;367(15):1397-406.
28. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care*. 2010;33(11):2477-83.
29. Bremer AA, Auinger P, Byrd RS. Relationship between insulin resistance-associated metabolic parameters and anthropometric measurements with sugar-sweetened beverage intake and physical activity levels in US adolescents: findings from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2009;163(4):328-35.
30. Bremer AA, Auinger P, Byrd RS. Sugar-Sweetened Beverage Intake Trends in US Adolescents and Their Association with Insulin Resistance-Related Parameters. *Journal of nutrition and metabolism*. 2010;2010.
31. Bremer AA, Byrd RS, Auinger P. Differences in male and female adolescents from various racial groups in the relationship between insulin resistance-associated parameters with sugar-sweetened beverage intake and physical activity levels. *Clinical pediatrics*. 2010;49(12):1134-42.
32. Kondaki K, Grammatikaki E, Jimenez-Pavon D, De Henauw S, Gonzalez-Gross M, Sjostrom M, et al. Daily sugar-sweetened beverage consumption and insulin resistance in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public health nutrition*. 2013;16(3):479-86.
33. Wang JW, Mark S, Henderson M, O'Loughlin J, Tremblay A, Wortman J, et al. Adiposity and glucose intolerance exacerbate components of metabolic syndrome in children consuming sugar-sweetened beverages: QUALITY cohort study. *Pediatric obesity*. 2013;8(4):284-93.
34. Ambrosini GL, Oddy WH, Huang RC, Mori TA, Beilin LJ, Jebb SA. Prospective associations between sugar-sweetened beverage intakes and cardiometabolic risk factors in adolescents. *The American journal of clinical nutrition*. 2013;98(2):327-34.
35. Gouvernement du Canada, Affaires autochtones et Développement du Nord Canada, Peuples et collectivités autochtones 2012 [updated 2012-12-05; cited 2013 February 22, 2013]. Available from: <http://www.aadnc-aandc.gc.ca/fra/1100100013785/1304467449155>.
36. Gouvernement du Canada, Affaires autochtones et Développement du Nord Canada, Premières Nations 2013 [cited 2013 February 22, 2013]. Available from: <http://www.aadnc-aandc.gc.ca/fra/1100100013791/1100100013795>.
37. Statistics Canada, Aboriginal identity population by age groups, median age and sex, 2006 counts for both sexes, for Canada, provinces and territories - 20% sample data 2006 [updated 2010-06-10february 22, 2013]. Available from: <http://www12.statcan.ca/census-recensement/2006/dp-pd/hlt/97-558/pages/page.cfm?Lang=E&Geo=PR&Code=01&Table=1&Data=Count&Sex=1&Age=1&StartRec=1&Sort=2&Display=Page>.
38. Gouvernement du Québec, Amérindiens et Inuits - Portrait des Nations Autochtones du Québec. 2eme édition ed2011.
39. Sesti G. Pathophysiology of insulin resistance. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2006;20(4):665-79.

40. Rao SS, Disraeli P, McGregor T. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *American family physician*. 2004;69(8):1961-8.
41. Arslanian S. Type 2 diabetes in children: clinical aspects and risk factors. *Hormone research*. 2002;57 Suppl 1:19-28.
42. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009;119(4):628-47.
43. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2002;106(1):143-60.
44. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2004;89(6):2526-39.
45. Volund A. Conversion of insulin units to SI units. *The American journal of clinical nutrition*. 1993;58(5):714-5.
46. Shanik MH, Xu Y, Skrha J, Dankner R, Zick Y, Roth J. Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the cart or the horse? *Diabetes care*. 2008;31 Suppl 2:S262-8.
47. Green C, Blanchard JF, Young TK, Griffith J. The epidemiology of diabetes in the Manitoba-registered First Nation population: current patterns and comparative trends. *Diabetes care*. 2003;26(7):1993-8.
48. BR H, EL T, M K. Diabetes and First Nations people in Alberta: IN: Alberta Diabetes Atlas 2007. Edmonton (AB):institute of health economics. 2007:127-39.
49. The First Nations Information Governance Centre, First Nations Regional Health Survey (RHS) Phase 2 (2008/10) National Report on Adults, Youth and Children Living in First Nations Communities. (Ottawa: The First Nations Information Governance Centre, June 2012).126-38.
50. Torrie J, Bobet E, Kishchuk N, Webster A. The Evolution of Health Status and Health Determinants in the Cree Region. 2005.
51. Cree diabetes information system (CDIS) 2009 annual report. 2010.
52. Brassard P, Robinson E, Lavallee C. Prevalence of diabetes mellitus among the James Bay Cree of northern Quebec. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 1993;149(3):303-7.
53. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2004;5 Suppl 1:4-104.
54. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2005;6(2):123-32.
55. Tremblay MS, Perez CE, Ardern CI, Bryan SN, Katzmarzyk PT. Obesity, overweight and ethnicity. *Health reports / Statistics Canada, Canadian Centre for Health Information = Rapports sur la sante / Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la sante*. 2005;16(4):23-34.
56. Young TK, Dean HJ, Flett B, Wood-Steiman P. Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes. *The Journal of pediatrics*. 2000;136(3):365-9.
57. Hanley AJ, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TM, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;71(3):693-700.
58. Khalil CB, Johnson-Down L, Egeland GM. Emerging obesity and dietary habits among James Bay Cree youth. *Public health nutrition*. 2010;13(11):1829-37.
59. Downs SM, Marshall D, Ng C, Willows ND. Central adiposity and associated lifestyle factors in Cree children. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2008;33(3):476-82.

60. Pigford A-AE, Sanou D, Ball GDC, Fehderau DD, Willows ND. Abdominal obesity and physical activity in Cree First Nation children living on-reserve in an Alberta community. *Canadian Journal of Diabetes*. 2011;35(4):328-33.
61. Bernard L, Lavallee C, Gray-Donald K, Delisle H. Overweight in Cree schoolchildren and adolescents associated with diet, low physical activity, and high television viewing. *Journal of the American Dietetic Association*. 1995;95(7):800-2.
62. Lobstein T, Jackson-Leach R. Child overweight and obesity in the USA: prevalence rates according to IOTF definitions. *International journal of pediatric obesity : IJPO : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2007;2(1):62-4.
63. Haymond MW. Measuring insulin resistance: a task worth doing. But how? *Pediatric diabetes*. 2003;4(3):115-8.
64. Aboul Ella NA, Shehab DI, Ismail MA, Maksoud AA. Prevalence of metabolic syndrome and insulin resistance among Egyptian adolescents 10 to 18 years of age. *Journal of clinical lipidology*. 2010;4(3):185-95.
65. Atabek ME, Pirgon O, Kurtoglu S. Assessment of abnormal glucose homeostasis and insulin resistance in Turkish obese children and adolescents. *Diabetes, obesity & metabolism*. 2007;9(3):304-10.
66. Bahillo-Curieses MP, Hermoso-Lopez F, Martinez-Sopena MJ, Cobreros-Garcia P, Garcia-Saseta P, Triguez-Garcia M, et al. Prevalence of insulin resistance and impaired glucose tolerance in a sample of obese Spanish children and adolescents. *Endocrine*. 2012;41(2):289-95.
67. Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC pediatrics*. 2008;8:31.
68. Holst-Schumacher I, Nunez-Rivas H, Monge-Rojas R, Barrantes-Santamaria M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in overweight and obese Costa Rican schoolchildren. *Food and nutrition bulletin*. 2008;29(2):123-31.
69. Lee JM, Okumura MJ, Davis MM, Herman WH, Gurney JG. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study. *Diabetes care*. 2006;29(11):2427-32.
70. Manios Y, Moschonis G, Kourlaba G, Bouloubasi Z, Grammatikaki E, Spyridaki A, et al. Prevalence and independent predictors of insulin resistance in children from Crete, Greece: the Children Study. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 2008;25(1):65-72.
71. Sullivan CS, Beste J, Cummings DM, Hester VH, Holbrook T, Kolasa KM, et al. Prevalence of hyperinsulinemia and clinical correlates in overweight children referred for lifestyle intervention. *Journal of the American Dietetic Association*. 2004;104(3):433-6.
72. Turchiano M, Sweat V, Fierman A, Convit A. Obesity, metabolic syndrome, and insulin resistance in urban high school students of minority race/ethnicity. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(11):1030-6.
73. Valerio G, Licenziati MR, Iannuzzi A, Franzese A, Siani P, Riccardi G, et al. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents from Southern Italy. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2006;16(4):279-84.
74. Singh B, Saxena A. Surrogate markers of insulin resistance: A review. *World journal of diabetes*. 2010;1(2):36-47.
75. 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):412-9.
76. Maximova K, Kuhle S, Davidson Z, Fung C, Veugelers PJ. Cardiovascular Risk Factor Profiles of Normal and Overweight Children and Adolescents: Insights From the Canadian Health Measures Survey. *The Canadian journal of cardiology*. 2012.
77. Lambert M, Delvin EE, Levy E, O'Loughlin J, Paradis G, Barnett T, et al. Prevalence of cardiometabolic risk factors by weight status in a population-based sample of Quebec children and adolescents. *The Canadian journal of cardiology*. 2008;24(7):575-83.
78. Lambert M, Paradis G, O'Loughlin J, Delvin EE, Hanley JA, Levy E. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *International journal of obesity and*

- related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity. 2004;28(7):833-41.
79. Retnakaran R, Zinman B, Connelly PW, Harris SB, Hanley AJ. Nontraditional cardiovascular risk factors in pediatric metabolic syndrome. *The Journal of pediatrics*. 2006;148(2):176-82.
 80. Lustig RH. Childhood obesity: behavioral aberration or biochemical drive? Reinterpreting the First Law of Thermodynamics. *Nature clinical practice Endocrinology & metabolism*. 2006;2(8):447-58.
 81. Lustig RH. The 'skinny' on childhood obesity: how our western environment starves kids' brains. *Pediatric annals*. 2006;35(12):898-902, 5-7.
 82. Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(2):289-98.
 83. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutrition reviews*. 2012;70(1):3-21.
 84. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2004;28 Suppl 3:S2-9.
 85. Popkin BM. The nutrition transition: University of North Carolina. Available from: <http://www.cpc.unc.edu/projects/nutrans/whatis>.
 86. Popkin BM. IDOC - Dr Barry Popkin. IDOC - Dr Barry Popkin.
 87. Popkin BM. Contemporary nutritional transition: determinants of diet and its impact on body composition. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2011;70(1):82-91.
 88. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;120(11):1011-20.
 89. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(4):537-43.
 90. Popkin BM, Nielsen SJ. The sweetening of the world's diet. *Obesity research*. 2003;11(11):1325-32.
 91. Hu FB, Malik VS. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: epidemiologic evidence. *Physiology & behavior*. 2010;100(1):47-54.
 92. Popkin BM. Patterns of beverage use across the lifecycle. *Physiology & behavior*. 2010;100(1):4-9.
 93. Wolf A, Bray GA, Popkin BM. A short history of beverages and how our body treats them. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2008;9(2):151-64.
 94. Popkin BM, Armstrong LE, Bray GM, Caballero B, Frei B, Willett WC. A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;83(3):529-42.
 95. Ogden CL, Kit BK, Carroll MD, Park S. Consumption of sugar drinks in the United States, 2005-2008. *NCHS data brief*. 2011(71):1-8.
 96. Bremer AA, Lustig RH. Effects of sugar-sweetened beverages on children. *Pediatric annals*. 2012;41(1):26-30.
 97. Reedy J, Krebs-Smith SM. Dietary sources of energy, solid fats, and added sugars among children and adolescents in the United States. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010;110(10):1477-84.
 98. Nielsen SJ, Popkin BM. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *American journal of preventive medicine*. 2004;27(3):205-10.
 99. Wang YC, Bleich SN, Gortmaker SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004. *Pediatrics*. 2008;121(6):e1604-14.
 100. Lasater G, Piamas C, Popkin BM. Beverage patterns and trends among school-aged children in the US, 1989-2008. *Nutrition journal*. 2011;10:103.
 101. Mathias KC, Slining MM, Popkin BM. Foods and beverages associated with higher intake of sugar-sweetened beverages. *American journal of preventive medicine*. 2013;44(4):351-7.
 102. Kit BK, Fakhouri TH, Park S, Nielsen SJ, Ogden CL. Trends in sugar-sweetened beverage consumption among youth and adults in the United States: 1999-2010. *The American journal of clinical nutrition*. 2013.

103. Slining MM, Popkin BM. Trends in intakes and sources of solid fats and added sugars among U.S. children and adolescents: 1994-2010. *Pediatric obesity*. 2013.
104. National Cancer Institute. Available from: <http://appliedresearch.cancer.gov/diet/foodsources/beverages/>.
105. Langlois K, Garriguet D. Sugar consumption among Canadians of all ages. *Health reports / Statistics Canada, Canadian Centre for Health Information = Rapports sur la sante / Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la sante*. 2011;22(3):23-7.
106. Garriguet D. Beverage consumption of children and teens. *Health reports / Statistics Canada, Canadian Centre for Health Information = Rapports sur la sante / Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la sante*. 2008;19(4):17-22.
107. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *American journal of public health*. 2007;97(4):667-75.
108. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001;357(9255):505-8.
109. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(6):1662-71.
110. Malik VS, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and BMI in children and adolescents: reanalyses of a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;89(1):438-9; author reply 9-40.
111. Danyliw AD, Vatanparast H, Nikpartow N, Whiting SJ. Beverage patterns among Canadian children and relationship to overweight and obesity. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2012;37(5):900-6.
112. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. *Pediatrics*. 2013;131(1):14-21.
113. Storey KE, Forbes LE, Fraser SN, Spence JC, Plotnikoff RC, Raine KD, et al. Adolescent weight status and related behavioural factors: web survey of physical activity and nutrition. *Journal of obesity*. 2012;2012:342386.
114. Clifton PM, Chan L, Moss CL, Miller MD, Cobiac L. Beverage intake and obesity in Australian children. *Nutrition & metabolism*. 2011;8:87.
115. Grydeland M, Bergh IH, Bjelland M, Lien N, Andersen LF, Ommundsen Y, et al. Correlates of weight status among Norwegian 11-year-olds: The HEIA study. *BMC public health*. 2012;12:1053.
116. Laska MN, Murray DM, Lytle LA, Harnack LJ. Longitudinal associations between key dietary behaviors and weight gain over time: transitions through the adolescent years. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2012;20(1):118-25.
117. Beck AL, Tschann J, Butte NF, Penilla C, Greenspan LC. Association of beverage consumption with obesity in Mexican American children. *Public health nutrition*. 2013:1-7.
118. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2004;292(8):927-34.
119. Paynter NP, Yeh HC, Voutilainen S, Schmidt MI, Heiss G, Folsom AR, et al. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities study. *American journal of epidemiology*. 2006;164(11):1075-84.
120. Montonen J, Jarvinen R, Knekt P, Heliovaara M, Reunanen A. Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. *The Journal of nutrition*. 2007;137(6):1447-54.
121. Bazzano LA, Li TY, Joshipura KJ, Hu FB. Intake of fruit, vegetables, and fruit juices and risk of diabetes in women. *Diabetes care*. 2008;31(7):1311-7.
122. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Archives of internal medicine*. 2008;168(14):1487-92.

123. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs DR, Jr. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes care*. 2009;32(4):688-94.
124. Odegaard AO, Koh WP, Arakawa K, Yu MC, Pereira MA. Soft drink and juice consumption and risk of physician-diagnosed incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. *American journal of epidemiology*. 2010;171(6):701-8.
125. de Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *The American journal of clinical nutrition*. 2011;93(6):1321-7.
126. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. *Diabetologia*. 2013.
127. Eshak ES, Iso H, Mizoue T, Inoue M, Noda M, Tsugane S. Soft drink, 100% fruit juice, and vegetable juice intakes and risk of diabetes mellitus. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2013;32(2):300-8.
128. Sakurai M, Nakamura K, Miura K, Takamura T, Yoshita K, Nagasawa SY, et al. Sugar-sweetened beverage and diet soda consumption and the 7-year risk for type 2 diabetes mellitus in middle-aged Japanese men. *European journal of nutrition*. 2013.
129. Diabetes in Eeyou Istchee - 2012.
130. Hernan MA, Hernandez-Diaz S, Werler MM, Mitchell AA. Causal knowledge as a prerequisite for confounding evaluation: an application to birth defects epidemiology. *American journal of epidemiology*. 2002;155(2):176-84.
131. Yoshida M, McKeown NM, Rogers G, Meigs JB, Saltzman E, D'Agostino R, et al. Surrogate markers of insulin resistance are associated with consumption of sugar-sweetened drinks and fruit juice in middle and older-aged adults. *The Journal of nutrition*. 2007;137(9):2121-7.
132. Pan A, Hu FB. Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2011;14(4):385-90.
133. Isken F, Klaus S, Petzke KJ, Loddenkemper C, Pfeiffer AF, Weickert MO. Impairment of fat oxidation under high- vs. low-glycemic index diet occurs before the development of an obese phenotype. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2010;298(2):E287-95.
134. Ludwig DS. Examining the health effects of fructose. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2013;310(1):33-4.
135. Pollock NK, Bundy V, Kanto W, Davis CL, Bernard PJ, Zhu H, et al. Greater fructose consumption is associated with cardiometabolic risk markers and visceral adiposity in adolescents. *The Journal of nutrition*. 2012;142(2):251-7.
136. Taubes G. The science of obesity: what do we really know about what makes us fat? An essay by Gary Taubes. *BMJ (Clinical research ed)*. 2013;346:f1050.
137. Lustig RH. Episode 1: An Epidemic for Every Body. In: UCTV, editor. *The Skinny on Obesity*.
138. Lustig RH. Episode 2: Sickeningly Sweet. In: UCTV, editor. *Skinny on Obesity*.
139. Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. *PloS one*. 2013;8(2):e57873.
140. Lustig RH. Fructose: it's "alcohol without the buzz". *Advances in nutrition (Bethesda, Md)*. 2013;4(2):226-35.
141. Lustig RH. Episode 7: Drugs cigarettes Alcohol...and sugar? In: UCTV, editor. *Skinny on Obesity*.
142. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. Public health: The toxic truth about sugar. *Nature*. 2012;482(7383):27-9.
143. Lustig RH. Episode 3: Hunger and Hormones - A Vicious Cycle. In: UCTV, editor. *Skinny on Obesity*.
144. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? 1962. *Bulletin of the World Health Organization*. 1999;77(8):694-703; discussion 692-3.
145. Pelletier C, Dai S, Roberts KC, Bienek A, Onysko J, Pelletier L. Report summary. Diabetes in Canada: facts and figures from a public health perspective. *Chronic diseases and injuries in Canada*. 2012;33(1):53-4.

146. Kuhnlein HV, Receveur O. Local cultural animal food contributes high levels of nutrients for Arctic Canadian Indigenous adults and children. *The Journal of nutrition*. 2007;137(4):1110-4.
147. Receveur O, Boulay M, Kuhnlein HV. Decreasing traditional food use affects diet quality for adult Dene/Metis in 16 communities of the Canadian Northwest Territories. *The Journal of nutrition*. 1997;127(11):2179-86.
148. Ho L, Gittelsohn J, Sharma S, Cao X, Treuth M, Rimal R, et al. Food-related behavior, physical activity, and dietary intake in First Nations - a population at high risk for diabetes. *Ethnicity & health*. 2008;13(4):335-49.
149. Gittelsohn J, Wolever TM, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJ, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a Native Canadian community. *The Journal of nutrition*. 1998;128(3):541-7.
150. Garriguet D. Obesity and the eating habits of the Aboriginal population. *Health reports / Statistics Canada, Canadian Centre for Health Information = Rapports sur la sante / Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la sante*. 2008;19(1):21-35.
151. Sharma S, Cao X, Gittelsohn J, Ho LS, Ford E, Rosecrans A, et al. Dietary intake and development of a quantitative food-frequency questionnaire for a lifestyle intervention to reduce the risk of chronic diseases in Canadian First Nations in north-western Ontario. *Public health nutrition*. 2008;11(8):831-40.
152. Nakano T, Fediuk K, Kassi N, Kuhnlein HV. Food use of Dene/Metis and Yukon children. *International journal of circumpolar health*. 2005;64(2):137-46.
153. Trifonopoulos M, Kuhnlein HV, Receveur O. Analysis of 24-hour recalls of 164 fourth- to sixth-grade Mohawk children in Kahnawake. *Journal of the American Dietetic Association*. 1998;98(7):814-6.
154. Taylor JP, Timmons V, Larsen R, Walton F, Bryanton J, Critchley K, et al. Nutritional concerns in aboriginal children are similar to those in non-aboriginal children in Prince Edward Island, Canada. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007;107(6):951-5.
155. Lazzinaro R, Plourde H, Johnson-Down L, Dewailly E, Egeland GM. High-sugar drink consumption: an associate of obesity and impaired fasting glucose in Canadian Indigenous (Cree) communities. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2012;22(8):e17-9.
156. Baur LA, Hazelton B, Shrewsbury VA. Assessment and management of obesity in childhood and adolescence. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2011;8(11):635-45.
157. Reilly JJ. Assessment of obesity in children and adolescents: synthesis of recent systematic reviews and clinical guidelines. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2010;23(3):205-11.
158. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007;120 Suppl 4:S193-228.
159. CDC Growth Charts. Available from: http://www.cdc.gov/growthcharts/cdc_charts.htm.
160. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ (Clinical research ed)*. 2000;320(7244):1240-3.
161. Tchernof A, Despres JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiological reviews*. 2013;93(1):359-404.
162. Kotlyarevska K, Wolfgram P, Lee JM. Is waist circumference a better predictor of insulin resistance than body mass index in U.S. adolescents? *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*. 2011;49(3):330-3.
163. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *The Journal of pediatrics*. 2006;148(2):188-94.
164. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, et al. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2000;24(11):1453-8.
165. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *The American journal of clinical nutrition*. 1999;69(2):308-17.

166. Aeberli I, Gut-Knabenhans I, Kusche-Ammann RS, Molinari L, Zimmermann MB. Waist circumference and waist-to-height ratio percentiles in a nationally representative sample of 6-13 year old children in Switzerland. *Swiss medical weekly*. 2011;141:w13227.
167. Hatipoglu N, Mazicioglu MM, Poyrazoglu S, Borlu A, Horoz D, Kurtoglu S. Waist circumference percentiles among Turkish children under the age of 6 years. *European journal of pediatrics*. 2013;172(1):59-69.
168. Poh BK, Jannah AN, Chong LK, Ruzita AT, Ismail MN, McCarthy D. Waist circumference percentile curves for Malaysian children and adolescents aged 6.0-16.9 years. *International journal of pediatric obesity : IJPO : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011;6(3-4):229-35.
169. Sardinha LB, Santos R, Vale S, Coelho e Silva MJ, Raimundo AM, Moreira H, et al. Waist circumference percentiles for Portuguese children and adolescents aged 10 to 18 years. *European journal of pediatrics*. 2012;171(3):499-505.
170. Katzmarzyk PT. Waist circumference percentiles for Canadian youth 11-18y of age. *European journal of clinical nutrition*. 2004;58(7):1011-5.
171. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *The Journal of pediatrics*. 2004;145(4):439-44.
172. Garnett SP, Baur LA, Cowell CT. Waist-to-height ratio: a simple option for determining excess central adiposity in young people. *International journal of obesity (2005)*. 2008;32(6):1028-30.
173. Brambilla P, Bedogni G, Heo M, Pietrobelli A. Waist circumference-to-height ratio predicts adiposity better than body mass index in children and adolescents. *International journal of obesity (2005)*. 2013;37(7):943-6.
174. Khoury M, Manlhiot C, Dobbin S, Gibson D, Chahal N, Wong H, et al. Role of waist measures in characterizing the lipid and blood pressure assessment of adolescents classified by body mass index. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(8):719-24.
175. Mokha JS, Srinivasan SR, Dasmahapatra P, Fernandez C, Chen W, Xu J, et al. Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study. *BMC pediatrics*. 2010;10:73.
176. Khoury M, Manlhiot C, McCrindle BW. Role of the Waist/Height Ratio in the Cardiometabolic Risk Assessment of Children Classified by Body Mass Index. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013.
177. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition research reviews*. 2010;23(2):247-69.
178. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International journal of food sciences and nutrition*. 2005;56(5):303-7.
179. McCarthy HD, Ashwell M. 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'. *International journal of obesity (2005)*. 2006;30(6):988-92.
180. Weyer C, Hanson RL, Tataranni PA, Bogardus C, Pratley RE. A high fasting plasma insulin concentration predicts type 2 diabetes independent of insulin resistance: evidence for a pathogenic role of relative hyperinsulinemia. *Diabetes*. 2000;49(12):2094-101.
181. de Rooij SR, Dekker JM, Kozakova M, Mitrakou A, Melander O, Gabriel R, et al. Fasting insulin has a stronger association with an adverse cardiometabolic risk profile than insulin resistance: the RISC study. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*. 2009;161(2):223-30.
182. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation*. 2003;107(10):1448-53.

183. Shay M, Dennison-Farris M. Does sugar sweetened beverage consumption influence cardiovascular risk independent of weight gain and obesity? An update of the epidemiologic evidence. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2013;7(3).
184. O'Neil CE, Nicklas TA, Kleinman R. Relationship between 100% juice consumption and nutrient intake and weight of adolescents. *American journal of health promotion : AJHP.* 2010;24(4):231-7.
185. Papandreou D, Andreou E, Heraclides A, Rousso I. Is beverage intake related to overweight and obesity in school children? *Hippokratia.* 2013;17(1):42-6.
186. O'Neil CE, Nicklas TA. A review of the relationship between 100% fruit juice consumption and weight in children and adolescents. *Am J Lifestyle Med.* 2008;2:315-54.
187. Dennison BA, Rockwell HL, Baker SL. Excess fruit juice consumption by preschool-aged children is associated with short stature and obesity. *Pediatrics.* 1997;99(1):15-22.
188. Faith MS, Dennison BA, Edmunds LS, Stratton HH. Fruit juice intake predicts increased adiposity gain in children from low-income families: weight status-by-environment interaction. *Pediatrics.* 2006;118(5):2066-75.
189. Wojcicki JM, Heyman MB. Reducing childhood obesity by eliminating 100% fruit juice. *American journal of public health.* 2012;102(9):1630-3.
190. O'Neil CE, Nicklas TA, Rampersaud GC, Fulgoni VL, 3rd. One hundred percent orange juice consumption is associated with better diet quality, improved nutrient adequacy, and no increased risk for overweight/obesity in children. *Nutrition research (New York, NY).* 2011;31(9):673-82.
191. O'Neil CE, Nicklas TA, Zhanovc M, Fulgoni VL, 3rd. Diet quality is positively associated with 100% fruit juice consumption in children and adults in the United States: NHANES 2003-2006. *Nutrition journal.* 2011;10:17.
192. Pereira MA, Fulgoni VL, 3rd. Consumption of 100% fruit juice and risk of obesity and metabolic syndrome: findings from the national health and nutrition examination survey 1999-2004. *Journal of the American College of Nutrition.* 2010;29(6):625-9.
193. Fagherazzi G, Vilier A, Saes Sartorelli D, Lajous M, Balkau B, Clavel-Chapelon F. Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des femmes de la Mutuelle Generale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *The American journal of clinical nutrition.* 2013;97(3):517-23.
194. Odeleye OE, de Courten M, Pettitt DJ, Ravussin E. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. *Diabetes.* 1997;46(8):1341-5.
195. Willett WC. *Nutritional epidemiology.* Second edition ed. Press OU, editor. New York 1998.
196. Hegele RA, Zinman B, Hanley AJ, Harris SB, Barrett PH, Cao H. Genes, environment and Oji-Cree type 2 diabetes. *Clinical biochemistry.* 2003;36(3):163-70.
197. Qi Q, Chu AY, Kang JH, Jensen MK, Curhan GC, Pasquale LR, et al. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity. *The New England journal of medicine.* 2012;367(15):1387-96.
198. Lear SA, Humphries KH, Frohlich JJ, Birmingham CL. Appropriateness of current thresholds for obesity-related measures among Aboriginal people. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne.* 2007;177(12):1499-505.
199. Toxic food environment.
200. Brownell KD, Farley T, Willett WC, Popkin BM, Chaloupka FJ, Thompson JW, et al. The public health and economic benefits of taxing sugar-sweetened beverages. *The New England journal of medicine.* 2009;361(16):1599-605.
201. Friedman RR, Brownell KD. sugar-sweetened beverages taxes, an updates policy brief. *Rudd Report.* 2012.
202. Novak NL, Brownell KD. Taxation as prevention and as a treatment for obesity: the case of sugar-sweetened beverages. *Current pharmaceutical design.* 2011;17(12):1218-22.
203. Popkin BM. Sugary beverages represent a threat to global health. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM.* 2012;23(12):591-3.

ANNEXES

Annexe 1. Critères de l'IOTF pour la classification du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents

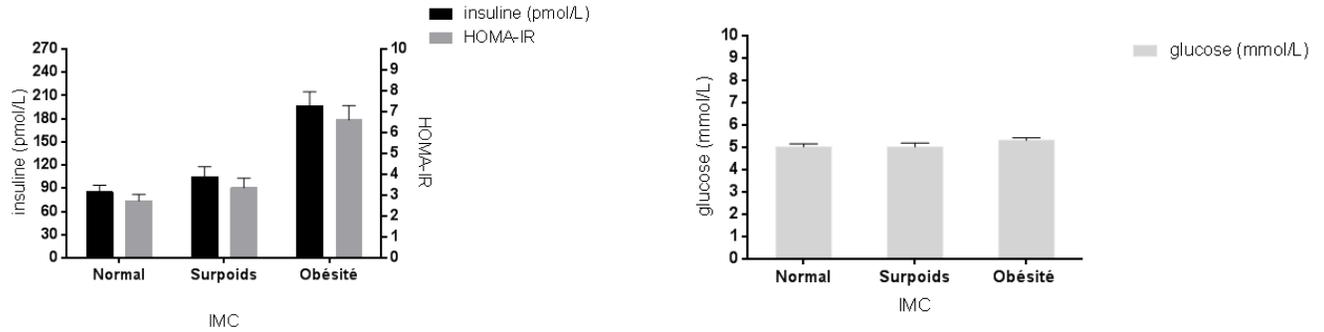
Table 4 International cut off points for body mass index for overweight and obesity by sex between 2 and 18 years, defined to pass through body mass index of 25 and 30 kg/m² at age 18, obtained by averaging data from Brazil, Great Britain, Hong Kong, Netherlands, Singapore, and United States

Age (years)	Body mass index 25 kg/m ²		Body mass index 30 kg/m ²	
	Males	Females	Males	Females
2	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.69	17.40	19.39	19.23
4	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	17.71	17.53	20.23	20.08
7	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	18.16	18.03	21.09	21.01
8	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	18.76	18.69	22.17	22.18
9	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	19.46	19.45	23.39	23.46
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	21.56	22.14	26.43	27.24
13	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	22.27	22.98	27.25	28.20
14	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	22.96	23.66	27.98	28.87
15	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	23.60	24.17	28.60	29.29
16	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	24.19	24.54	29.14	29.56
17	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	24.73	24.85	29.70	29.84
18	25	25	30	30

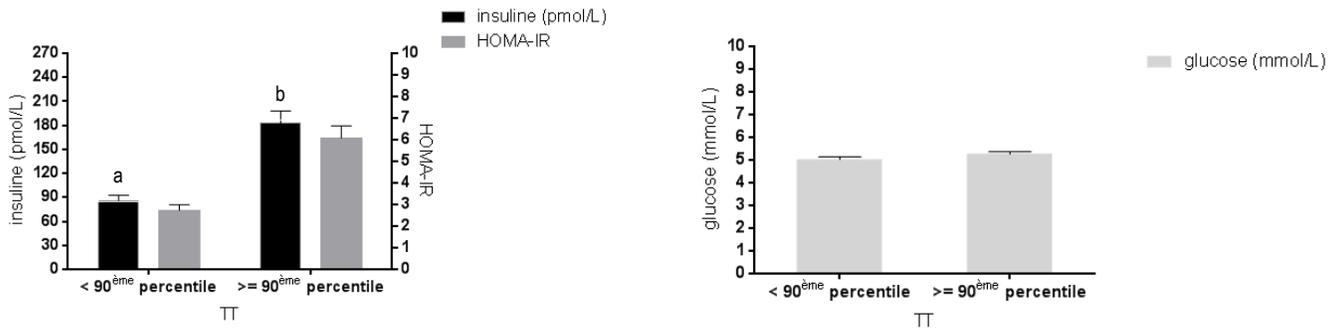
Annexe 1. Critères de l'IOTF pour la classification du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents (160)

Annexe 2. Moyennes ajustées d'insuline, de HOMA-IR et de glucose en fonction de l'IMC, du TT et du TT/taille

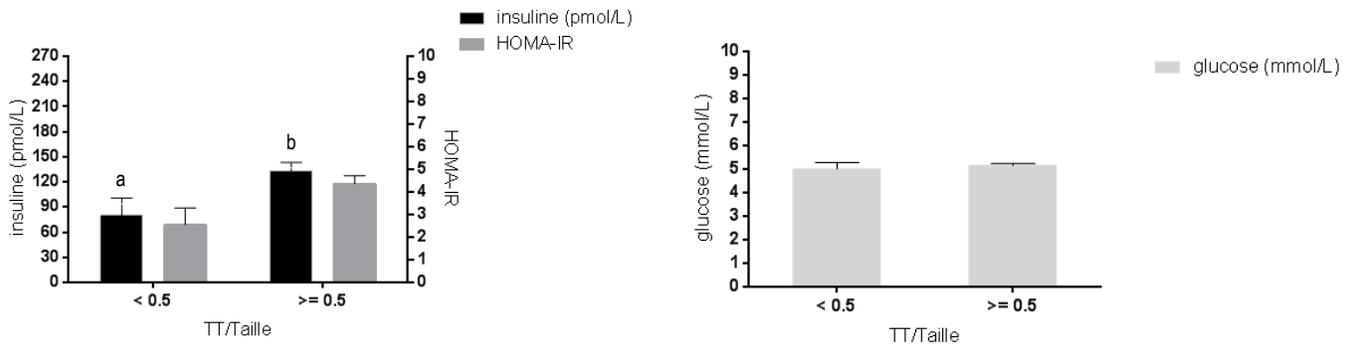
A)



B)



C)



Annexe 2. Moyennes ajustées d'insuline, de HOMA-IR et de glucose en fonction de l'IMC, du TT et du TT/taille. Les barres représentent la valeur moyenne, avec l'erreur standard représentée en barre d'erreur positive. Les valeurs avec des lettres différentes sont statistiquement différentes (ANCOVA avec correction de Bonferoni pour l'insuline : $P < 0,03$ et $P < 0,0001$ pour (A); test t, $P < 0,0001$ pour (B); test t, $P < 0,0001$ pour (C)). Les covariables incluses dans le modèle sont l'âge (9-12, 13-18) et le sexe.

Annexe 3. RC (IC 95%) d'HI selon l'apport en boissons sucrées, en fonction de l'âge et du sexe

	HI	Apport en boissons sucrées (fois/j)				P _{tendance}	P _{interaction}
		0 à 0,49 (n=93)	0,5 à 0,9 (n=53)	≥1 (n=161)			
Filles	116	1,00	2,69 (0,59-12,3)	3,48 (1,12-10,8)		0,04	0,78
Garçons	94	1,00	0,75 (0,24-2,33)	2,47 (1,00-6,10)		0,04	
		0 à 0,49 (n=93)	0,5 à 0,9 (n=53)	1 à 1,9 (n=78)	≥2 (n=83)		
9-12 ans	96	1,00	2,48 (0,69-8,98)	4,62 (1,16-18,3)	5,66 (1,35-23,7)	0,02	0,40
13-18 ans	114	1,00	1,82 (0,53-6,22)	1,73 (0,59-5,13)	2,00 (0,64-6,19)	0,30	

Abréviations: IC, intervalle de confiance.

¹ Les RC sont ajustés pour l'âge (9-12, 13-18), le sexe, l'activité physique modérée et la marche (<60 min/j / >=60 min/j), l'activité physique vigoureuse (<60 min/j / >=60 min/j), le tabac (non-fumeur, fumeur occasionnel, fumeur), les contraceptifs oraux (oui/non), l'apport en fibre (g/j, quartiles), en magnésium (mg/j, quartiles), en vitamine D (UI/j, quartiles), en alcool (oui/non), en café (oui/non), et en acide gras *trans* (% total acides gras).

Annexe 3. Rapport de cotes¹ (IC à 95%) d'HI selon l'apport en BS, en fonction de l'âge et du sexe

Annexe 4. Questionnaire de fréquence alimentaire – aliments du marché

Market Food Frequency

Questionnaire

የገቢያችን ግብርና ስራ



Let's learn about our land

Let's learn about ourselves

This questionnaire is to be administered to persons aged 9 years or more

0. Start time

|_|:|_|
HH MM

How often did you eat these foods in last 30 days?		
Fruits	Last 30 days	
	Frequency	D-W-M
1. Fresh fruit (apples, pears, bananas, berries, grapes, oranges, grapefruit)		
2. Canned fruit		
3. Dried fruit (raisins, dates, apricots, etc.)		
Vegetables		
4. Potatoes (instant or homemade mashed, boiled, baked – not fried)		
5. Carrots, peas or corn		
6. Salad or coleslaw		
7. Tomatoes (fresh, canned, sauce)		
Sweets		
21. Cakes, snack cakes, boudin cake, donuts, pies, pastries		
22. Cookies		
Miscellaneous		
42. Chips, crisps, cheese puffs		
43. Nacho chips with melted cheese		
44. Microwave Popcorn What is your usual choice? (select one): 1 <input type="checkbox"/> Regular 2 <input type="checkbox"/> Light or Low fat		
47. Poutine		
48. French fries, fried potatoes or hash browns		
49. Deep fried snacks (onion rings, cheese sticks, etc.)		

How often did you drink these beverages in last 30 days?		
Beverages	Last 30 days	
	Frequency	D-W-M
25. Soft drinks What is your usual choice? (select one): 1 <input type="checkbox"/> Regular 2 <input type="checkbox"/> Diet		
26. Ice tea What is your usual choice? (select one): 1 <input type="checkbox"/> Regular 2 <input type="checkbox"/> Diet		
27. Fruit drinks or Sports drinks (Tang, punch, Kool-Aid, Sunny D, Gatorade)		
28. Real fruit juice (100% pure, bottled or frozen)		
29. Milk What is your usual choice? (select one): 1 <input type="checkbox"/> Whole 2 <input type="checkbox"/> 2%, "Grand Pré" 3 <input type="checkbox"/> 1% 4 <input type="checkbox"/> Skim		
30. Chocolate milk		
32. Beer What is your usual choice? (select one): 1 <input type="checkbox"/> Regular 2 <input type="checkbox"/> Light		
33. Wine		
34. Alcohol What is your usual choice? (select one): 1 <input type="checkbox"/> Mixed with juice or pop 2 <input type="checkbox"/> Shooters or on ice		

How often did you use the following fats and oil (by adding them to your foods OR in your cooking and baking)?

Fats and oil	Last 30 days	
	Frequency	D-W-M
50. Butter		
51. Margarine		
52. Lard or shortening		
53. Vegetable oil		

Thank you for your collaboration!

The interview was held in:

- 1 English
- 2 Cree
- 3 Both English and Cree

Name of interviewer

Date of interview

|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|
YYYY MM DD

End time

|_|_|_|_|:|_|_|_|_|
HH MM

End of Market Food Frequency questionnaire

Annexe 5. Formulaire d'information et de consentement

2. Interview

You and your child will also be asked to respond to questions about your child's lifestyle, health and usual eating habits. You and your child will be asked what your child has eaten in the past day. This part will take about two hours. Later, on another day, some parents and children will be again asked to tell what the child has eaten. The questions related to diet will be administered to children aged 9 years old and over

It's your choice

You can decide whether you want your child to be in this study or not. And even if you agree for your child to be in the study, you can change your mind later if you do not want your child to continue. What you decide will not have any effect on the health care that you or your child receives.

Benefits of the study

If you allow your child to take part in this study, you will be helping the Cree Health Board, and your Chief and Council, to know if contaminants are causing health problems in your community. They will also know more about how healthy children are, and how health care could be improved. Once we have the results of your child's medical tests, we can send them to your local clinic or to a doctor that you choose. You will get a letter telling you if your child's results are normal or not. It will tell you if there are problems that you should discuss with a doctor or nurse. We recommend that you consult your clinic if any of your child's results are abnormal.

If you decide to allow your child to be part of the study, we will give you or your child \$20 to thank you and your child for the time giving up. If your child is one of the people who is asked to do a second interview about diet, you or your child will receive an extra \$10.

Risks of the study

We do not think that being in the study will cause your child any harm. The tests do not hurt. But when your child gives blood samples, he or she might develop a light bruise where the needle goes in. Also, you and your child might feel tired after answering the interview questions.

What will be done with your child's blood, toenails, urine and hair samples

Some of your child's samples will be sent to the laboratory at Chisasibi Hospital and others will be sent to the Quebec National Public Health Institute (INSPQ) in Quebec City. Your child's samples will be tested to find out about heart, contaminants in your child's body, and things in your child's diet that protect his or her health. Together, these results will tell about the state of your child's health. The results will be used in the study. Your child's blood and urine samples will be kept frozen for the Cree Health Board in a -80°C freezer in the laboratory of Dr. Éric Dewailly (CHUQ-CHUL), for 15 years. That way they will still be there later if the Cree Health Board needs to test your child's blood and urine for something new. But no new tests will be done on your child's samples unless you sign a paper agreeing to them.

How we will keep your information private

None of the information that you and your child provide for this study will be made public. Your child's results and samples will be labelled with a number, not your child's name. There will be strict rules about who can see

the “Master List” that matches names and study numbers. The Master List will be destroyed at the same time as all samples.

How you can find out about the results of the study

We will prepare reports to tell people in the community what the study found out. These reports will describe the results for the community as a whole. Your child’s name will not appear in any report. You can ask to have a copy of the report mailed to you when it is ready.

Who is doing the study:

This study is being done by the Public Health Department of the Cree Health Board. Partners in the study are:

- The Chief and Council of your community and the communities already visited
- the Quebec National Institute of Public Health
- Laval University Hospital (CHUQ-CHUL)
- McMaster University
- McGill University

The money for the study comes from the new Mercury Agreement (2001), which funds the Health Board to make sure that people are protected from mercury and other contaminants. The money is coming through Niskamoon Corporation.

The study has been approved by the Research Ethics Committees of Laval University Hospital (CHUQ-CHUL) and McGill University, and shared with that of McMaster University; as well as by the Research Committee of the Cree Board of Health and Social Services.

For more information:

If you have any questions about the project, you can contact:

Ms. Jill Torrie Permanent Secretary of the Research Committee	Cree Board of Health and Social Services (514) 861-2352 (ext. 231) in Montreal or (514) 953-8283
Ms. Suzanne Côté Field coordinator and nurse	Public Health Research Unit, Laval University (418) 656-4141, ext. 46536 or (418) 563-0113 (Québec City)
Dr. Éric Dewailly Principal researcher	National Quebec Public Health Institute Professor, Laval University (418) 656-4142, ext. 46518 (Québec City)
Professor Evert Nieboer Principal researcher	Professor, McMaster University (905) 525-9140 ext. 22048 (Hamilton)
Dr Grace Egeland Principal researcher	Professor, McGill University (514) 398-8642 (Montreal)

If you have any concerns about your participation, questions or complaints, you can call or write to:

The Cree Nation representative to the Cree Board of Health and Social Services
c/o Office of the Chief of your Cree Nation

or

Ms. Ann-Marie Awashish, Commissioner of Complaints (reporting to the Board of Directors)
Cree Board of Health and Social Services of James Bay
1-(866) 923-2624

Moreover, if you have questions concerning your rights as a subject of research, you can contact the Director of Professional Services of CHUQ-CHUL at the following number; 418 691-5521.

**CONSENT FORM TO PARTICIPATE IN NITUUCHISHAAYIHTITAAU ISTCHEE
(8-14 years old)**

I have read and understand what is involved in the study. I know that I can choose whether or not to have my child be in the study. I agree to have my children to participate in the Nituuchischaayihititaa: Multi-Community Environment and Health Study in liyiyiu Istchee.

Yes No

I would like the Cree Health Board to send my child's results of his/her clinical tests to the local clinic (or to the doctor of my choice) to be placed in his/her file. I and my child will receive a letter telling if the results are normal or not, and if I and my child should talk to a doctor about them.

Yes No

The doctor of my choice (if other than a doctor at my local clinic) is: Name _____

Address _____

Other choices (You do not need to agree to any of these to be in the study)

I agree to allow a research nurse to review my child's medical file to find out about my child's health.

Yes No

I agree that the researchers can contact me for follow-up tests and for other analyses not mentioned above.

Yes No

I would like to receive a short report of the study's results.

Yes No

Name of participant

Signature

Date yy/mm/dd

Name of parent or tutor
For participants under 18 years

Signature

Date yy/mm/dd

Name of witness

Signature

Date yy/mm/dd

Name of principal investigator or
his/her designated
representative

Signature

Date yy/mm/dd

- Take your child's blood pressure.
- Take your child's temperature.
- Take a picture (ultrasound) of the blood vessel in your child's neck and arm to check the health of the blood vessels, and a picture of your child's stomach to measure the fat.
- Take a toenail sample from your child to test for selenium, a mineral found in the environment.
- Take a small hair sample (about the width of a pen) to test for mercury and arsenic.
- Ask you and your child some questions about your child's health (women only).

2. Interview

You and your child will also be asked to respond to questions about your child's lifestyle, health and usual eating habits. You and your child will be asked what your child has eaten in the past day. This part will take about two hours. Later, on another day, some parents and children will be again asked to tell what the child has eaten.

It's your choice

You can decide whether you want your child to be in this study or not. And even if you agree for your child to be in the study, you can change your mind later if you do not want your child to continue. What you decide will not have any effect on the health care that you or your child receives.

Benefits of the study

If you allow your child to take part in this study, you will be helping the Cree Health Board, and your Chief and Council, to know if contaminants are causing health problems in your community. They will also know more about how healthy children are, and how health care could be improved. Once we have the results of your child's medical tests, we can send them to your local clinic or to a doctor that you choose. You will get a letter telling you if your child's results are normal or not. It will tell you if there are problems that you should discuss with a doctor or nurse. We recommend that you consult your clinic if any of your child's results are abnormal.

If you decide to allow your child to be part of the study, we will give you or your child \$30 to thank you and your child for the time giving up. If your child is one of the people who is asked to do a second interview about diet, you or your child will receive an extra \$10.

Risks of the study

We do not think that being in the study will cause your child any harm. The tests do not hurt. But when your child gives blood samples, he or she might develop a light bruise where the needle goes in. Also, you and your child might feel tired after answering the interview questions.

The law makes health workers report some diseases when they find them. This applies to some of the diseases that are spread from animals to people. If your blood test and the review of your medical file find that you have one of these diseases, we will tell your clinic and they will follow up with you.

What will be done with your child's blood, toenails, urine and hair samples

Some of your child's samples will be sent to the laboratory at Chisasibi Hospital and others will be sent to the Quebec National Public Health Institute (INSPQ) in Quebec City. Your child's samples will be tested to find out about heart and thyroid health, contaminants in your child's body, how your child's body reacts to environmental contaminants, and things in your child's diet that protect his or her health. Together, these

results will tell about the state of your child’s health. The results will be used in the study. Your child’s blood and urine samples will be kept frozen for the Cree Health Board in a -80°C freezer in the laboratory of Dr. Éric Dewailly (CHUQ-CHUL), for 15 years. That way they will still be there later if the Cree Health Board needs to test your child’s blood and urine for something new. But no new tests will be done on your child’s samples unless you sign a paper agreeing to them.

How we will keep your information private

None of the information that you and your child provide for this study will be made public. Your child’s results and samples will be labelled with a number, not your child’s name. There will be strict rules about who can see the “Master List” that matches names and study numbers. The Master List will be destroyed at the same time as all samples.

How you can find out about the results of the study

We will prepare reports to tell people in the community what the study found out. These reports will describe the results for the community as a whole. Your child’s name will not appear in any report. You can ask to have a copy of the report mailed to you when it is ready.

Who is doing the study:

This study is being done by the Public Health Department of the Cree Health Board. Partners in the study are:

- The Chief and Council of your community and the communities already visited
- the Quebec National Institute of Public Health
- Laval University Hospital (CHUQ-CHUL)
- McMaster University
- McGill University

The money for the study comes from the new Mercury Agreement (2001), which funds the Health Board to make sure that people are protected from mercury and other contaminants. The money is coming through Niskamoon Corporation.

The study has been approved by the Research Ethics Committees of Laval University Hospital (CHUQ-CHUL) and McGill University, and shared with that of McMaster University; as well as by the Research Committee of the Cree Board of Health and Social Services.

For more information:

If you have any questions about the project, you can contact:

<p>Ms. Jill Torrie Permanent Secretary of the Research Committee</p>	<p>Cree Board of Health and Social Services (514) 861-2352 (ext. 231) in Montreal or (514) 953-8283</p>
<p>Ms. Suzanne Côté Field coordinator and nurse</p>	<p>Public Health Research Unit, Laval University (418) 656-4141, ext. 46536 or (418) 563-0113 (Québec City)</p>

Dr. Éric Dewailly Principal researcher	National Quebec Public Health Institute Professor, Laval University (418) 656-4142, ext. 46518 (Québec City)
Professor Evert Nieboer Principal researcher	Professor, McMaster University (905) 525-9140 ext. 22048 (Hamilton)
Dr Grace Egeland Principal researcher	Professor, McGill University (514) 398-8642 (Montreal)

If you have any concerns about your participation, questions or complaints, you can call or write to:

The Cree Nation representative to the Cree Board of Health and Social Services
c/o Office of the Chief of your Cree Nation

or

Ms. Ann-Marie Awashish, Commissioner of Complaints (reporting to the Board of Directors)
Cree Board of Health and Social Services of James Bay
1-(866) 923-2624

Moreover, if you have questions concerning your rights as a subject of research, you can contact the Director of Professional Services of CHUQ-CHUL at the following number; 418 691-5521.

**CONSENT FORM TO PARTICIPATE IN NITUUCHISHAAYIHTITAAU ISTCHEE
(15-17 years old)**

I have read and understand what is involved in the study. I know that I can choose whether or not to have my child be in the study. I agree to have my children to participate in the Nituuchischaayihititaa: Multi-Community Environment and Health Study in Iiyiyu Istchee.

Yes No

I would like the Cree Health Board to send my child's results of his/her clinical tests to the local clinic (or to the doctor of my choice) to be placed in his/her file. I and my child will receive a letter telling if the results are normal or not, and if I and my child should talk to a doctor about them.

Yes No

The doctor of my choice (if other than a doctor at my local clinic) is: Name _____

Address _____

Other choices (You do not need to agree to any of these to be in the study)

I agree to allow a research nurse to review my child's medical file to find out about my child's health.

Yes No

I agree that the researchers can contact me for follow-up tests and for other analyses not mentioned above.

Yes No

I would like to receive a short report of the study's results.

Yes No

Name of participant Signature Date yy/mm/dd

Name of parent or tutor
For participants under 18 years Signature Date yy/mm/dd

Name of witness Signature Date yy/mm/dd

Name of principal investigator or
his/her designated
representative Signature Date yy/mm/dd