



Obésité chez l'enfant et l'adolescent: prévention et prise en charge

Dr Sophie Lambert

19/11/2022

CHC MontLégia

Table des matières

- ▶ Quelques chiffres
- ▶ Définition
- ▶ Causes
- ▶ Prise en charge
- ▶ Obésité et endocrinopathies
- ▶ Obésité syndromique
- ▶ Conclusion

Quelques chiffres

- ▶ Les chiffres ressortis de l'Enquête de Santé 2018, **en Belgique**:
 - ▶ BMI moyen de la population adulte (18 ans et plus) : 25,5 kg/m²
 - ▶ Pourcentage de la population adulte en surpoids (BMI \geq 25) : 49,3%
 - ▶ Pourcentage de la population adulte obèse (BMI \geq 30) : 15,9%
 - ▶ **Pourcentage des jeunes (2-17 ans) en surpoids : 19,0%**
 - ▶ **Pourcentage des adolescents (2-17 ans) obèses : 5,8%**

Selon un rapport de IOTF (International Obesity Task Force)

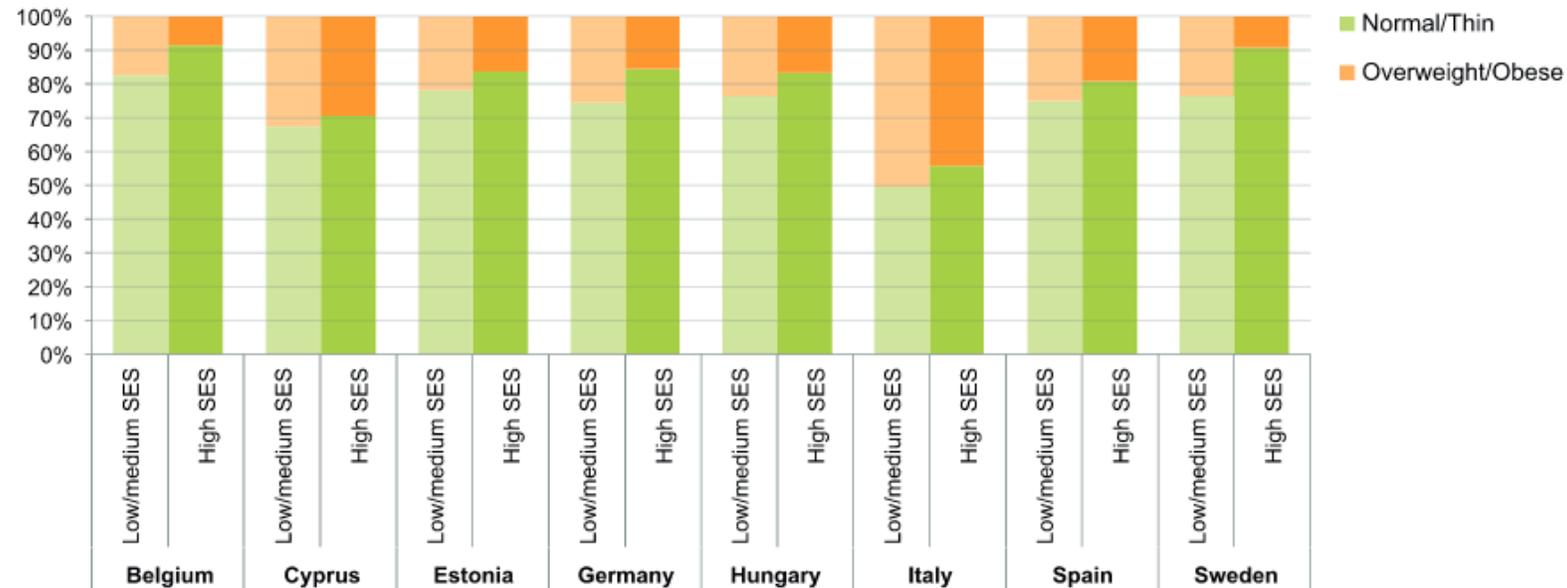
1 enfant sur 5 est en surpoids ou obèse en Europe, avec une proportion en région méditerranéenne proche de celle des USA (>30%)



2017 ifamilystudy.eu

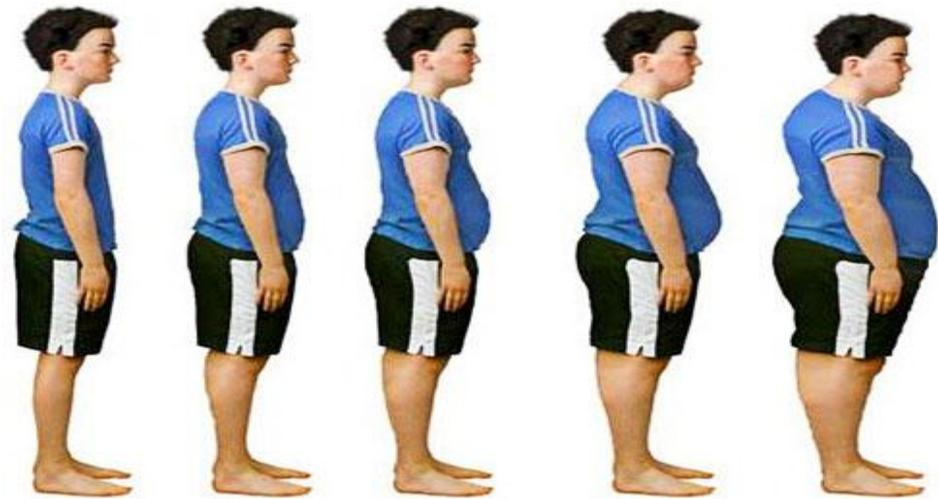
Socio-economic status has a major effect on rates of overweight and obesity

The chart below compares children in our European study regions. It shows how the percentage of overweight/obese children differs between families of lower and higher socio-economic status. (Here, we use parents' education level to gauge this.)



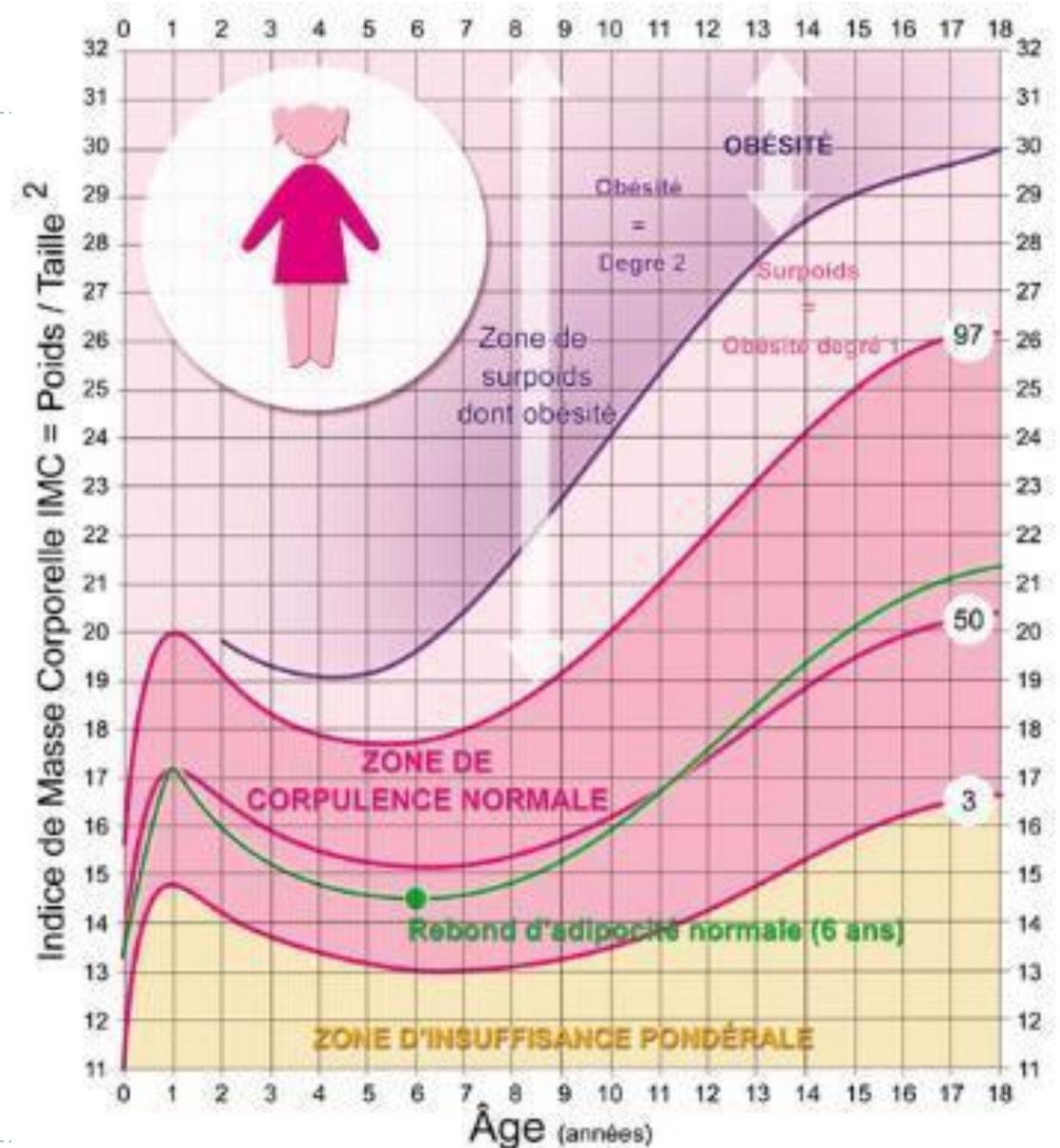
Diagnostic positif du surpoids pour une prise en charge précoce

- ▶ Surveiller l'IMC systématiquement chez tous les enfants et adolescents, dès la naissance !
- ▶ quelle que soit leur corpulence apparente
- ▶ quel que soit le motif de la consultation



Signes d'alerte:

- ▶ Rebond d'adiposité précoce (+ il est précoce + le risque de devenir obèse est élevé)
- ▶ Ascension continue de la courbe d'IMC depuis la naissance.
- ▶ Changement rapide de la courbe d'IMC vers le haut.
- ▶ Tour de taille/Taille > 0,5 (Risque de maladie cardiovasculaire ++)



Causes

- ▶ Dans la très grande majorité des cas, l'obésité est dite **commune**, due à l'interaction de gènes de susceptibilité avec un environnement à risque,
- ▶ Mais il s'agit d'un diagnostic d'exclusion
→ l'obésité peut avoir d'autres étiologies chez l'enfant et l'adolescent .

Causes d'obésité

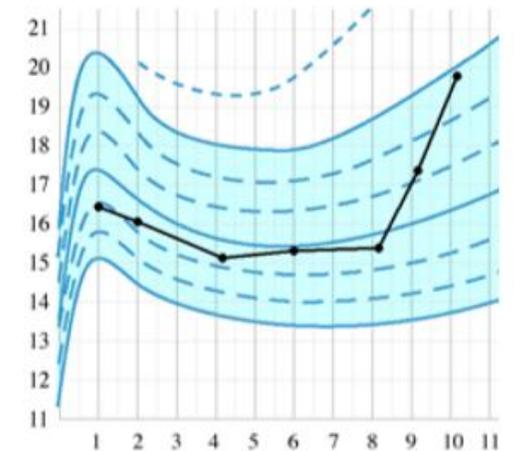
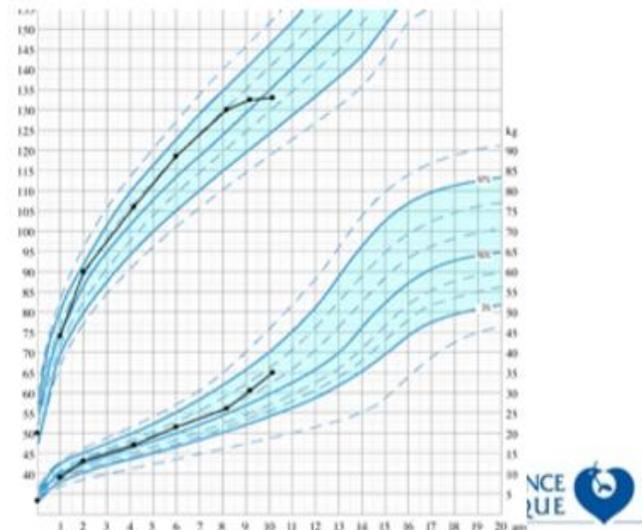
- ▶ Obésité dite 'commune'
- ▶ Endocriniennes à rechercher en cas de ralentissement de vitesse de croissance staturale:
 - ▶ L'hypercorticisme
 - ▶ L'hypothyroïdie
 - ▶ Le déficit acquis en hormone de croissance
(! Tumeur Hypothalamique)
- ▶ Médicamenteuses
- ▶ Syndromiques
- ▶ Génétiques/monogénique

Obésité commune :

- accélération staturale parallèle à la prise de poids

Obésité associée à une endocrinopathie :

- ralentissement (ou absence d'accélération) statural lors de la prise de poids



Facteurs favorisant l'obésité infantile

- ▶ D'origine multifactorielle

- Résulte d'une balance énergétique positive.

- Facteurs identifiés :

- l'hérédité

- le milieu intra-utérin, en particulier les mères souffrant d'obésité ou de diabète

- la qualité et la quantité de l'alimentation

- la diminution de l'activité physique

- les activités sédentaires, telles que télévision, jeux vidéo (grignotage devant les écrans et publicité incitant à la consommation d'aliments denses en énergie)

- la réduction du temps de sommeil (en lien avec des perturbations des neurohormones, augmentation de la faim et réduction du contrôle sur le comportement alimentaire)

! Enfants des migrants et de milieu socio-économique défavorable particulièrement à risque d'obésité



Prise en charge: Anamnèse

- ▶ **Antécédents:**

- ▶ **Familiaux:**

- ▶ poids, taille (IMC), régime, chirurgie bariatrique éventuelle
 - ▶ Consanguinité
 - ▶ Dyslipidémie, HTA, diabète, AVC précoce

- ▶ **Personnel:**

- ▶ (RCIU, diabète de grossesse,...)
 - ▶ Neuropathie
 - ▶ Orthopédique
 - ▶ ...

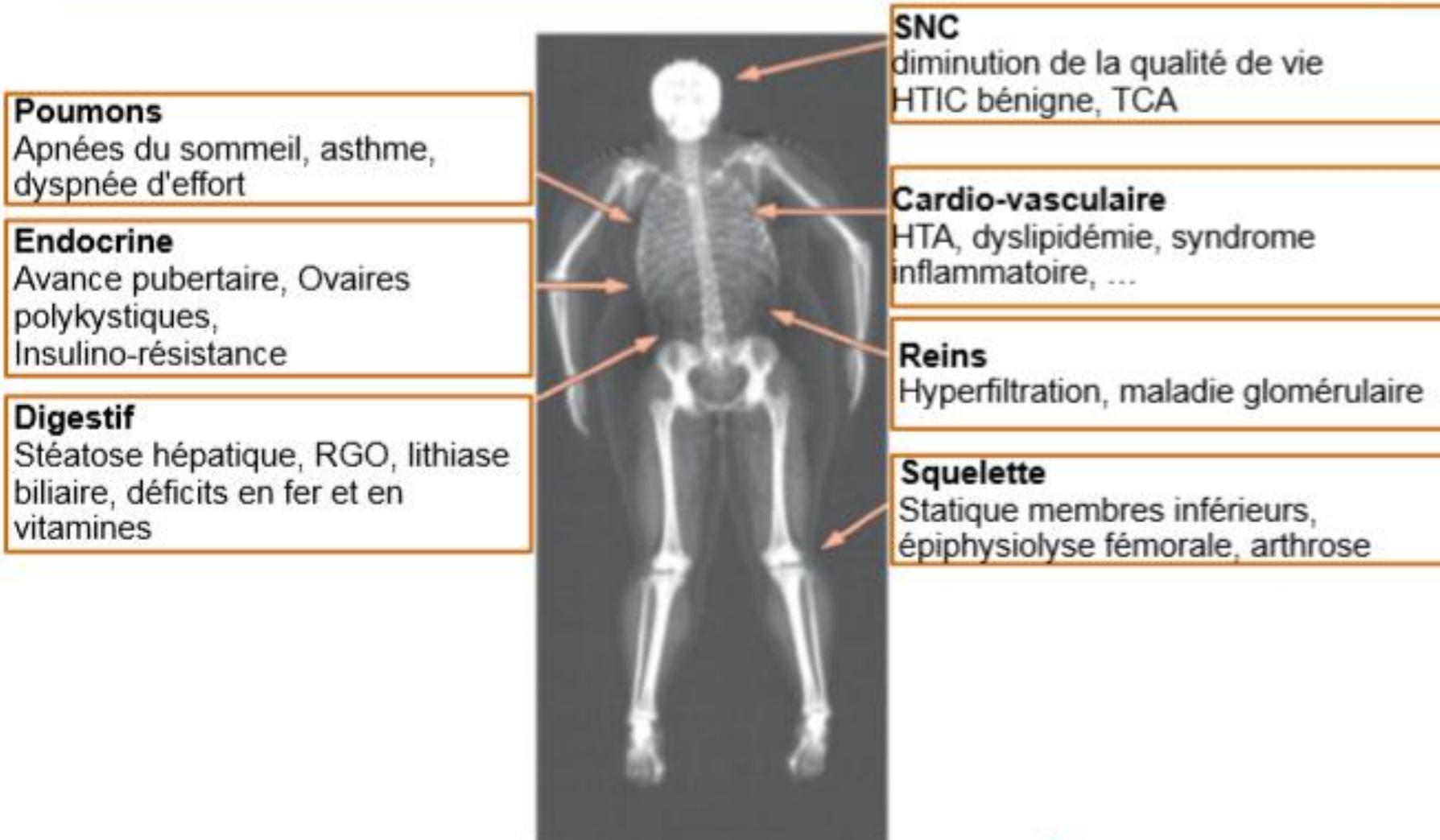
- ▶ **Médication**

Prise en charge: Clinique

- ▶ Ex clinique de base
- ▶ Répartition de la masse grasse
- ▶ Goitre
- ▶ Cutané:
 - ▶ Acanthosis nigricans
 - ▶ Vergetures
 - ▶ Kératose pilaire
 - ▶ Mycose
 - ▶ Surinfection, psoriasis
- ▶ Ostéo-articulaire
 - ▶ Scoliose
 - ▶ Genoux/hanches/pieds
- ▶ Stade pubertaire, verge enfouie
- ▶ Caries
- ▶ Hirsutisme, acné,...



Dépister les complications



BUT DU TRAITEMENT

- ▶ Stabiliser le poids pendant la croissance, afin de normaliser l'indice de masse corporelle à long terme, et de ralentir l'apparition de complications.



Stratégies de prévention primaire précoce

- ▶ Changements de comportement non seulement de l'enfant mais aussi de ses parents → Véritable challenge
- ▶ Modifications du mode de vie : déterminantes pour prévenir ou ralentir le développement des complications, même en l'absence de perte pondérale ou de diminution de l'IMC.
- ▶ Rôle des professionnels de la santé : **éduquer** et **motiver** les patients et leur famille.
- ▶ Interventions nutritionnelles seules = efficacité limitée à moyen ou long terme
> < Activité physique, seule ou combinée avec de l'éducation nutritionnelle
= facteur déterminant du succès à long terme de la thérapie.
! Enfants obèses en général peu actifs, en raison de l'intolérance à l'effort, de la baisse de l'estime de soi, de l'isolation sociale et des affections orthopédiques



Objectifs de la thérapie de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent

- ▶ Comprendre les causes de surpoids (mode de vie, anamnèse personnelle et familiale)
- ▶ Augmenter les activités physiques de la famille, améliorer la perception du corps, et diminuer les activités sédentaires (TV, jeux vidéo).
- ▶ Améliorer les habitudes alimentaires de la famille (connaissances et choix des aliments, rythme des repas, quantités).
- ▶ Renforcer le rôle parental
- ▶ Diminuer l'IMC, le pourcentage de graisse et le tour de taille, et stabiliser ces changements à long terme.
- ▶ Prévenir ou ralentir le développement des complications.



Lutter contre la sédentarité, mais comment?

- ▶ Activité physique : adaptée à la capacité du patient, afin d'éviter le découragement et l'abandon, ce qui est souvent difficile dans les clubs sportifs.
- ▶ Entraînement à intensité modérée (marche rapide, aquagym, jeux de ballon, renforcement musculaire), **50 à 60 minutes au moins trois fois par semaine** → effets bénéfiques sur la masse grasse, la tension artérielle, la fonction endothéliale, les lipides sanguins et les marqueurs de résistance à l'insuline.



Approches possibles pour la prévention de l'obésité

▶ Famille:

- ▶ Réduction des aliments sucrés et gras, cuisiner avec peu de matières grasses, éviter de sauter des repas (en particulier le petit déjeuner), utilisation de petites assiettes, laisser les plats hors de vue dans la cuisine, suppression des sodas, pas de télévision/ordinateur dans la chambre des enfants

▶ Ecoles:

- ▶ Collations équilibrées, suppression des distributeurs de sodas/aliments denses en énergie, fontaine à eau à l'école, transport à pied/vélo, potager partagé, repas équilibrés à la cantine de l'école, opportunité de faire de l'activité physique à l'école (cours de gym, cour de récréation).

▶ Communes

- ▶ Promotion d'un environnement favorisant l'activité physique (terrain de jeux, de sport, pistes cyclables, piscine, centre de remise en forme)
- ▶ Soutien et promotion active des associations sportives
- ▶ Sensibilisation plus importante du personnel dans les crèches, écoles.



Prise en charge complémentaire

- ▶ Séjour dans un centre pour prise en charge du poids
 - ▶ Peu d'indications (répit familial, complications sévères)
 - ▶ Peu de bénéfice au long court
- ▶ Chirurgie réparatrice
 - ▶ Adipogynécomastie, abdominoplastie,

Obésité et endocrinopathies: hypothyroïdie

- ▶ "Bilan thyroïdien" le plus souvent inutile, indispensable si ralentissement de la croissance ou absence d'accélération
- ▶ Interprétation avec des normes pédiatriques
- ▶ L'hypothyroïdie infra-clinique n'est pas une cause d'obésité infantile

TSH (mUI/L)

1mois-11 ans:	0,6 à 6,3
12ans-18 ans:	0,5 à 5
Adultes:	0,5 à 4,8

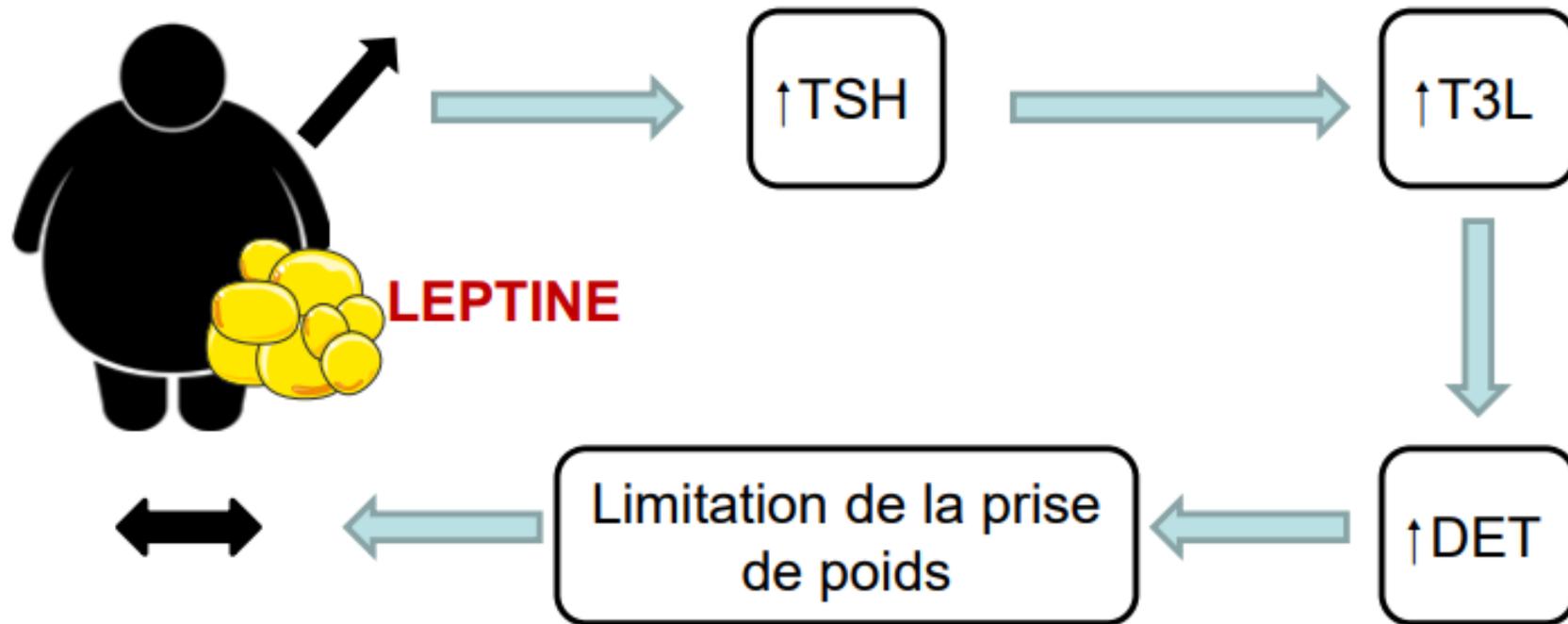
Hyperthyrotropinemia and obesity

TABLE 2. Degree of overweight (SDS-BMI), thyroid hormones, and lipids in obese children with and without substantial weight loss (data as median and IQR)

	Substantial weight loss			No substantial weight loss		
	Baseline	1 yr later	<i>P</i> value	Baseline	1 yr later	<i>P</i> value
n	49			197		
Age	9.9 (7.9–11.9)			10.4 (8.8–12.0)		
Gender	59% girls			54% girls		
Pubertal stage	59% prepubertal			54% prepubertal		
SDS-BMI	2.4 (2.2–2.8)	1.7 (1.3–1.9)	<0.001	2.4 (2.2–2.7)	2.3 (2.0–2.6)	<0.001
TSH (mIU/liter)	2.6 (1.6–3.3)	2.1 (1.5–2.7)	0.035	2.4 (1.8–3.2)	2.5 (1.8–3.5)	0.109
TSH > 3.55 mIU/liter	10 (20%)	4 (8%)		32 (16%)	42 (21%)	
ft3 (pg/ml)	4.3 (3.8–4.9)	4.1 (3.8–4.5)	0.036	4.2 (3.7–4.7)	4.2 (3.9–4.8)	0.242
ft4 (ng/dl)	1.2 (1.1–1.3)	1.3 (1.1–1.4)	0.249	1.2 (1.1–1.4)	1.2 (1.1–1.3)	0.081
Total cholesterol (mg/dl)	175 (153–188)	158 (140–178)	0.046	173 (152–194)	170 (150–192)	0.031
LDL cholesterol (mg/dl)	109 (92–132)	94 (79–119)	0.017	112 (92–133)	102 (83–127)	<0.001
HDL cholesterol (mg/dl)	45 (40–53)	47 (41–58)	0.021	46 (41–53)	47 (41–55)	0.162
Insulin resistance index (HOMA)	2.5 (1.8–3.8)	1.9 (1.1–3.2)	0.038	3.3 (2.4–4.5)	3.8 (2.5–5.1)	0.001

Une élévation modérée de la TSH et de la T3 est fréquemment retrouvée chez les adultes et enfants obèses. Ces changements sont réversibles avec la perte de poids.

TSH et obésité: un mécanisme adaptatif

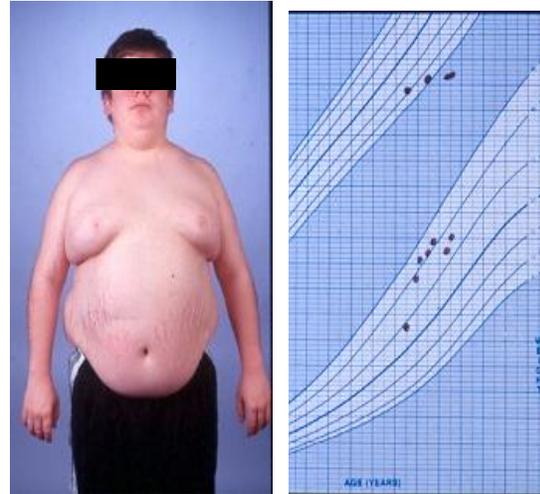


Obésité et endocrinopathies: hypercorticisme

→ Ralentissement de la vitesse de croissance

- ▶ **Hypercorticisme**

- ▶ Endogène
- ▶ Iatrogène +++
 - ▶ per os
 - ▶ inhalés
 - ▶ percutanés
 - ▶ gouttes oculaires



- ▶ Examen de référence : cortisol libre urinaire de 24h



Obésité syndromique

- ▶ Rares \ll 1%
- ▶ Obésité intégrées dans des pathologies complexes
 - ▶ retard mental
 - ▶ endocrinopathies : hypogonadisme, hypothyroïdie , déficit en ACTH, ...
 - ▶ dysmorphies
- ▶ 80 syndromes connus
 - ▶ Prader-Willi (chromosome 15, disomie uniparentale maternelle = perte de matériel d'origine paternelle)
 - ▶ Bardet-Biedl (rétinite pigmentaire, anomalies rénales)
 - ▶ Cohen (dystrophie rétinienne, neutropénie)
 - ▶ Pseudo-hypoparathyroïdie type Ia (hypocalcémie par résistance à la PTH)

Prader-Willi (PWS)



Hypotonie musculaire
Retard psychomoteur
Troubles des apprentissages
Petite taille
Hypogonadisme



Bardet-Biedl S

Retard mental modéré
Rétinite pigmentaire
Polydactylie
Hypogonadisme
Autosomique Récessive



Pseudohypoparathyroïdie type IA

Faciès rond
Brachymétopie et/ou Métatarsie
Retard psychomoteur
Hypocalcémie
TSH élevée



Éléments cliniques à rechercher pour s'orienter vers une obésité syndromique

Troubles du comportement alimentaire



Hypotonie néonatale



Troubles du développement intellectuel,
Troubles du comportement



Obésité précoce <5 ans avec prise de poids rapide



+

Anomalies développementales



Anomalies endocriniennes :
petite taille, hypogonadisme



Anomalies neurosensorielles



Causes génétiques

- Continuum entre:
 - les obésités à hérédité polygénique, les plus communes, où l'environnement a un impact majeur dans le développement du phénotype.

ET

- des formes d'obésité génétique plus rares, à début plus précoce, sévères, où le rôle des facteurs génétiques est prépondérant.

Causes génétiques

Formes monogéniques de l'obésité

- ▶ En rapport avec une altération de la leptine et de la voie des mélanocortines
- ▶ **Obésités récessives** à pénétrance complète associant obésité et anomalies endocrines par mutations sur la leptine, son récepteur, POMC et PC1
 - ▶ Rares ($\ll 1\%$)
 - ▶ Consanguinité parentale
 - ▶ Obésité morbide évoluant rapidement depuis l'enfance
 - ▶ Hyperphagie – Impulsivité alimentaire
 - ▶ Parfois endocrinopathies associées (déficit ACTH ou gonadotrophines)
 - ▶ Anomalies associées (cheveux roux, ...)
- ▶ **Obésités autosomiques dominantes** à pénétrance incomplète par mutation de MC4R, 4-6% des obésités massives et précoces

Causes génétiques

Régulation centrale du métabolisme énergétique

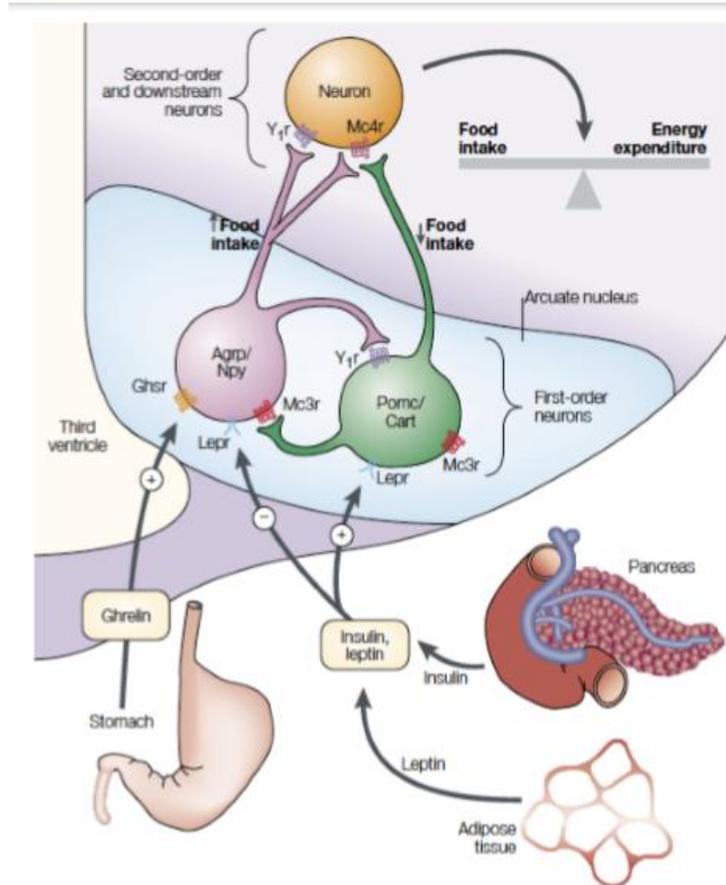
- ▶ Au niveau de l'hypothalamus, 2 types de neurones régulant l'appétit:

Neurones POMC (anorexigènes)

Neurones NPY

- ▶ POMC est clivé par les Proconvertases pour donner des peptides de type mélanocortines qui se lient au récepteur MC4R. Des mutations de POMC ou du MC4R causent une obésité par inactivation de cette voie de signalisation anorexigène.

→ Le setmelanotide, un agoniste de MC4R efficace dans des obésités génétiques sévères chez l'adulte.



Cause génétiques

- ▶ Le bilan génétique doit être discuté et éventuellement confié à des spécialistes
- ▶ CHU Liège: panel obésité (44 gènes), médecin référent: Dr. Julie Harvengt

Formulaire

 PANEL OBESITE FORMULAIRE CLINIQUE		GENETIQUE HUMAINE Laboratoire de Génétique Constitutionnelle Sart Tilman B 35 - 4000 Liège Tel : 04.366.24.78 http://www.chuliege.be																																
Panel de 44 gènes impliqués dans les obésités génétiques d'apparition précoce																																		
Identification du patient		Analyse en trio : <input type="radio"/> OUI <input type="radio"/> NON : Justification																																
Identification du patient (étiquette) Nom : Prénom : DN :	Identification des parents : Père : !! Mettre une JUSTIFICATION SI prise de sang impossible Nom -Prénom : DN : BMI : Bypass : oui/non																																	
	Mère : !! Mettre une JUSTIFICATION SI prise de sang impossible Nom-Prénom : DN : BMI : Bypass : oui/non																																	
Informations familiales																																		
Arbre généalogique : <input checked="" type="checkbox"/> : Atteint <input type="checkbox"/> : Sain <input checked="" type="checkbox"/> : Conducteur <input checked="" type="checkbox"/> : Patient à investiguer Commentaires :		Cas familiaux d'obésité : oui/non + Détails : Autres antécédents familiaux :																																
Analyses génétiques antérieures																																		
Caryotype/aCGH :		Autres : Panel Neurodéveloppemental CHU Liège Fait ? OUI/NON																																
Informations cliniques																																		
-Age du patient lors de l'examen clinique : ans -Poids : kg / DS -Taille : cm / DS -BMI : / DS -PC : / DS -Age du début de l'obésité : <1 an / 1 an- 4 ans / > 4 ans	Informations cliniques spécifiques : veuillez cocher les Codes HPO via les cases correspondantes. Vous pouvez ajouter des signes spécifiques à votre patient (vous pouvez consulter le site https://hpo.jax.org/app/ pour annexer des codes supplémentaires)																																	
Forme Syndromique suspectée: oui/non Signes cliniques spécifiques : Dysmorphie/ Malformation : Troubles neuro. : Anomalies bio. : Autre / Hypothèse diagnostique :	<table border="0"> <tr> <td>1622 <input type="checkbox"/> Prématurité</td> <td>1328 <input type="checkbox"/> Difficultés à l'apprentissage</td> </tr> <tr> <td>1511 <input type="checkbox"/> RCIU</td> <td>1249 <input type="checkbox"/> Retard mental</td> </tr> <tr> <td>1548 <input type="checkbox"/> Croissance excessive</td> <td>717 <input type="checkbox"/> Autisme</td> </tr> <tr> <td>4322 <input type="checkbox"/> Petite taille (<-2,5DS)</td> <td>722 <input type="checkbox"/> Trouble obsessionnel compulsif</td> </tr> <tr> <td>786 <input type="checkbox"/> Aménorrhée primaire</td> <td>1263 <input type="checkbox"/> Troubles globaux du développement</td> </tr> <tr> <td>823 <input type="checkbox"/> Retard pubertaire</td> <td>256 <input type="checkbox"/> Macrocéphalie</td> </tr> <tr> <td>789 <input type="checkbox"/> Infertilité</td> <td>252 <input type="checkbox"/> Microcéphalie</td> </tr> <tr> <td>135 <input type="checkbox"/> Hypogonadisme</td> <td>953 <input type="checkbox"/> Hyperpigmentation</td> </tr> <tr> <td>871 <input type="checkbox"/> Panhypopituitarisme</td> <td>1010 <input type="checkbox"/> Hypopigmentation</td> </tr> <tr> <td>510 <input type="checkbox"/> Rétinite pigmentaire</td> <td>980 <input type="checkbox"/> Pâleur cutanée</td> </tr> <tr> <td>364 <input type="checkbox"/> Déficit auditif</td> <td>2297 <input type="checkbox"/> Cheveux roux</td> </tr> <tr> <td>365 <input type="checkbox"/> Surdité</td> <td>62 <input type="checkbox"/> Ambiguïté génitale</td> </tr> <tr> <td>..... <input type="checkbox"/> Autre :</td> <td>47 <input type="checkbox"/> Hypospade</td> </tr> <tr> <td>..... <input type="checkbox"/> Autre :</td> <td>28 <input type="checkbox"/> Cryptorchidie</td> </tr> <tr> <td>..... <input type="checkbox"/> Autre :</td> <td>12210 <input type="checkbox"/> Malformation rénale</td> </tr> <tr> <td></td> <td>1626 <input type="checkbox"/> Malformation cardiaque</td> </tr> </table>		1622 <input type="checkbox"/> Prématurité	1328 <input type="checkbox"/> Difficultés à l'apprentissage	1511 <input type="checkbox"/> RCIU	1249 <input type="checkbox"/> Retard mental	1548 <input type="checkbox"/> Croissance excessive	717 <input type="checkbox"/> Autisme	4322 <input type="checkbox"/> Petite taille (<-2,5DS)	722 <input type="checkbox"/> Trouble obsessionnel compulsif	786 <input type="checkbox"/> Aménorrhée primaire	1263 <input type="checkbox"/> Troubles globaux du développement	823 <input type="checkbox"/> Retard pubertaire	256 <input type="checkbox"/> Macrocéphalie	789 <input type="checkbox"/> Infertilité	252 <input type="checkbox"/> Microcéphalie	135 <input type="checkbox"/> Hypogonadisme	953 <input type="checkbox"/> Hyperpigmentation	871 <input type="checkbox"/> Panhypopituitarisme	1010 <input type="checkbox"/> Hypopigmentation	510 <input type="checkbox"/> Rétinite pigmentaire	980 <input type="checkbox"/> Pâleur cutanée	364 <input type="checkbox"/> Déficit auditif	2297 <input type="checkbox"/> Cheveux roux	365 <input type="checkbox"/> Surdité	62 <input type="checkbox"/> Ambiguïté génitale <input type="checkbox"/> Autre :	47 <input type="checkbox"/> Hypospade <input type="checkbox"/> Autre :	28 <input type="checkbox"/> Cryptorchidie <input type="checkbox"/> Autre :	12210 <input type="checkbox"/> Malformation rénale		1626 <input type="checkbox"/> Malformation cardiaque
1622 <input type="checkbox"/> Prématurité	1328 <input type="checkbox"/> Difficultés à l'apprentissage																																	
1511 <input type="checkbox"/> RCIU	1249 <input type="checkbox"/> Retard mental																																	
1548 <input type="checkbox"/> Croissance excessive	717 <input type="checkbox"/> Autisme																																	
4322 <input type="checkbox"/> Petite taille (<-2,5DS)	722 <input type="checkbox"/> Trouble obsessionnel compulsif																																	
786 <input type="checkbox"/> Aménorrhée primaire	1263 <input type="checkbox"/> Troubles globaux du développement																																	
823 <input type="checkbox"/> Retard pubertaire	256 <input type="checkbox"/> Macrocéphalie																																	
789 <input type="checkbox"/> Infertilité	252 <input type="checkbox"/> Microcéphalie																																	
135 <input type="checkbox"/> Hypogonadisme	953 <input type="checkbox"/> Hyperpigmentation																																	
871 <input type="checkbox"/> Panhypopituitarisme	1010 <input type="checkbox"/> Hypopigmentation																																	
510 <input type="checkbox"/> Rétinite pigmentaire	980 <input type="checkbox"/> Pâleur cutanée																																	
364 <input type="checkbox"/> Déficit auditif	2297 <input type="checkbox"/> Cheveux roux																																	
365 <input type="checkbox"/> Surdité	62 <input type="checkbox"/> Ambiguïté génitale																																	
..... <input type="checkbox"/> Autre :	47 <input type="checkbox"/> Hypospade																																	
..... <input type="checkbox"/> Autre :	28 <input type="checkbox"/> Cryptorchidie																																	
..... <input type="checkbox"/> Autre :	12210 <input type="checkbox"/> Malformation rénale																																	
	1626 <input type="checkbox"/> Malformation cardiaque																																	

Conclusion

- ▶ Importance d'un suivi des courbes de croissance et d'IMC
- ▶ Déculpabiliser ET motiver
- ▶ Changements alimentaires et activité physique à poursuivre au long court
- ▶ Rechercher signe d'appel d'obésité non commune
- ▶ Prise en charge multidisciplinaire
 - ▶ Importance du suivi diététique
 - ▶ Conséquences psychologiques possibles importantes
- ▶ Avancée thérapeutique grandissante

CENTRE D'ACTION CONTRE LE SURPOIDS POUR ENFANTS ET ADOLESCENTS (CASEA)

Le CASEA (centre d'action contre le surpoids pour enfants et adolescents) propose aux enfants et adolescents de 4 à 18 ans en surpoids un programme axé sur l'accompagnement et l'investissement de toute la famille dans l'apprentissage des modifications des habitudes alimentaires.



- ▶ Pédiatres: N Mérindol, O Chivu, S Lambert, M Rosimont
- ▶ Diététicienne: S Grosjean
- ▶ Psychologue: C Nicolas
- Suivi mensuel au sein de l'équipe
- Pédiatre: au moins 2x/an
- + **Programme Gym et Joy** (séances sportives organisées par une kiné pour groupes d'enfants et adolescents obèses à l'hôpital 1 à 2x/semaine).

CHO
GROUPE SANTÉ



jh
JUSTINE HENIN
FOUNDATION



1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100.

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100.



MERCI

