

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE FRERES MENTOURI CONSTANTINE1
INSTITUT DE LA NUTRITION, DE L'ALIMENTATION
ET DES TECHNOLOGIES AGRO-ALIMENTAIRES (I.N.A.T.A.A.)

Département : Nutrition



N° d'ordre : 119 /DS /2019...

N° de série : 07/ IN/ 2019...

Thèse de Doctorat en Sciences

Spécialité : Sciences Alimentaires

Thème

STATUT EN VITAMINE A D'UN ECHANTILLON D'ENFANTS D'AGE
PRESCOLAIRE DU QUARTIER EL GAMMAS DE LA COMMUNE DE
CONSTANTINE

Présenté par : AMEL ALOUACHE

Soutenue le : 02 /07 /2019

Devant le Jury composé de :

Président	H. Namoune	Professeur	INATAA Université Frères Mentouri Constantine 1
Rapporteur	C. Benlatreche	Professeur	Faculté de médecine Université Salah Boubnider /Constantine 3
Examinateurs	Z. Bouderdja	Professeur	Faculté de médecine Université Salah Boubnider /Constantine 3
	M. Barkat	Professeur	INATAA Université Frères Mentouri Constantine 1
	A.S. Hamma	M.Conf. A	Faculté de médecine Université Salah Boubnider/ Constantine 3

DEDICACES

-A la mémoire de mes très chers parents que nul ne peut remplacer : Ils ont sacrifié leur vie pour mon bien-être et mes réussites ;

-A ma tante maternelle Zoubeida qui m'a toujours soutenu et encouragé avec tendresse et sagesse ;

-A ma sœur et son petit poussin Abdeldjallil, à mon frère et ses enfants ;

-A mon époux : sa patience, sa compréhension et son réconfort m'ont facilité les voies de la persévérance,

-A mon petit Mohamed Mounib, toujours à mes côtés prêt à m'aider , sans oublier ses deux frères ;

- A toute ma famille et ma belle famille ;

- A toutes les familles et enfants d'El Gammas qui ont participé à cette étude,

-A tous ceux qui auraient un jour besoin de cette thèse pour d'éventuelles études ;

Je dédie ce modeste travail

REMERCIEMENTS

*Au terme de ce modeste travail, j'exprime ma profonde reconnaissance et ma grande estime à ma promotrice, **Professeur Benlatreche Cherifa**, pour ses encouragements, son soutien moral, sa patience et ses conseils précieux, qui m'ont aidé à bien mener ce travail.*

*Mes sincères et vifs remerciements, ma profonde gratitude vont particulièrement à Monsieur **Mekhancha Djamel-Eddine** et au **Professeur Nezzal Lahcène**, pour leur aide et leurs conseils.*

Je remercie également,

*- le Professeur **Naamoune Hacène** d'avoir accepté de présider mon jury,*

*-Les Professeur **Bouderda Zahia** et **Barkat Malika** , d'avoir accepté de juger ce travail , malgré leurs innombrables préoccupations,*

*-Docteur **Hamma Amina-Sihem** pour sa précieuse contribution à la partie expérimentale au laboratoire de Biochimie (CHU) de Constantine.*

Mes remerciements s'adressent également :

- *Au laboratoire ALNUTS pour son financement*
- *A l'INATAA et à l'ANDRS pour leur soutien matériel ;*

Je tiens aussi à remercier :

*•Le Professeur **Boudjelle A.Ghani** (Directeur de L'INATAA) et Docteur **Hiwel Samira***

• Le personnel de LA CELLULE DE PROXIMITE (SIDI MABROUK)

*• Le Docteur **Rabouh Fatima** et le personnel paramédical de la polyclinique d'El Gammas .*

• Aux enseignants des écoles préscolaires d'El Gammas

• A celles qui m'ont tendu la main sans hésitation, m'ont encouragé inlassablement et m'ont soutenu dans les moments les plus durs :

Rachida, Fatima et Meriem

*• sans oublier **Nora et Lynda** (Laboratoire ALNUTS).*

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I-GENERALITES SUR LA VITAMINE A

I-1-Structure.....	3
I-2-Propriétés physioco-chimiques.....	4

II-METABOLISME DES RETINOIDES

II-1-Absorption intestinale et transport des rétinoïdes.....	4
II-2-Métabolisme hépatique des rétinoïdes.....	5
II-3-Devenir du rétinol dans la cellule cible.....	7

III-BIODISPONIBILITE ET REPARTITION DESCAROTENOIDES

PROVITAMINES A

III-1-Biodisponibilité des caroténoïdes.....	9
III-1-1-Effet de l'estérification.....	9
III-1-2-Quantité de caroténoïdes ingérée dans un repas.....	10
III-1-3-Effet de la matrice.....	10
III-1-4-Intéactions avec d'autres nutriments.....	10
III-1-5-Statut en caroténoïdes et en vitaminA.....	11
III-1-6-Facteurs génétiques.....	11
III-1-7-Facteurs liés à l'individu.....	11
III-2-Répartition corporelle des caroténoïdes.....	11

IV-EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE LA VITAMINE A

IV-1-Vitamine A et vision.....	12
IV-2-Vitamine A et immunité.....	13
IV-3-Vitamine A et cancérogénèse.....	13
IV-4>Action antioxydante de la vitamine A.....	14
IV-5-Vitamine A et embryogénèse.....	15
IV-6-Vitamine A et spermatogénèse.....	16
IV-7-Vitamine A et croissance.....	16
IV-8-Vitamine A et thyroïde.....	17
IV-9-Vitamine A et métabolisme du glucose.....	17
IV-10-Vitamine A et fonction cérébrale.....	18

V-EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES CAROTENOIDES

V-1-Les caroténoïdes et immunité.....	18
V-2-Les caroténoïdes et cancers.....	19
V-3-Les caroténoïdes et communications cellulaires.....	20
V-4-Effets antioxydants des caroténoïdes.....	20

VI-METHODES D EVALUATION DU STATUT EN VITAMINE A

VI-1-Indicateurs cliniques.....	21
VI-2- Indicateurs histologiques.....	23
VI-3-Indicateurs biochimiques.....	24

	32
VII-LA XEROPHTALMIE	
VII-1-Signes cliniques de la xérophtalmie.....	32
VII-1-1-La cécité nocturne.....	32
VII-1-2-Le xérosis conjonctival.....	32
VII-1-3-Les taches de Bitot.....	32
VII-1-4-Le xérosis cornéen (X2).....	33
VII-1-5-L'ulcération de la cornée (X3A).....	33
VIII-CAUSES ET PREVALENCE DE LA CARENCE EN VITAMINE A CHEZ LES ENFANTS DANS LE MONDE	33
VIII-1-Facteurs nutritionnels.....	33
VIII-2-Facteurs socio-économiques.....	33
VIII-3-Maladies infectieuses.....	35
VIII-4-Facteurs pathologiques.....	36
VIII-5-Prévalence de la carence en vitamine A à l'échelle mondiale	37
IX-LE ZINC	39
IX-1-Roles physiologiques du zinc dans l'organisme.....	39
IX-2-Sources alimentaires du zinc.....	40
IX-3-Biodisponibilité du zinc alimentaire.....	40
IX-4-La carence en zinc.....	41
IX-5-Intéactions entre le zinc et la vitamine A.....	42
X-INTERACTIONS ENTRE LE FER ET LA VITAMINE A.....	43
XI- PREVENTION CONTRE LA CARENCE EN VITAMINE A.....	45
XI-1-Diversification alimentaire.....	45
XI-2-Actions de la santé publique.....	45
XI-3-L'enrichissement en vitamine A.....	46
XI-4-La supplémentation en vitamine A.....	46
METHODOLOGIE	
I-lieu et période d'enquete.....	47
II-Type d'enquete.....	48
III-Population cible.....	48
IV-Déroulement de l'enquete.....	49
V-Données recueillies par le questionnaire.....	50
VI-Le carnet alimentaire.....	50
VII-Prélèvements sanguins.....	50
VIII-Evaluation des apports alimentaires journaliers en vitamine A, en Zn et en fer.....	51
IX-Méthode de dosage sérique de la vitamine A.....	52
X-Dosage du taux d'hémoglobine.....	54
XI-Saisie et traitement des données.....	54
RESULTATS	
I-PRESENTATION DE L'ECHANTILLON	56
I-1-Effectifs par classe d'age et par sexe.....	56
I-2-Instruction et profession des parents.....	56
I-3-Allaitement et diversification alimentaire.....	58
I-4-Taille des ménages	62

I-5-Caractéristiques de l'habitat.....	62
I-6-Etat de santé.....	63
II-APPORTS ALIMENTAIRES	
II-1-Apports en vitamine A.....	63
II-2-Apports en caroténoïdes.....	68
II-3-Apports en zinc.....	71
II-4-Apports en fer.....	72
III-STATUT EN VITAMINE A DES ENFANTS ENQUETES.....	76
IV- L'HEMOGLOBINEMIE DES ENFANTS ENQUETES.....	76
V-CARACTERISTIQUES DES ENFANTS SELON LEUR STATUT EN VITAMINE A	78
V-1-Effectifs par classe d'age et par sexe.....	78
V-2-Allaitement maternel et age de diversification.....	80
V-3-Professions et niveaux d'instruction des parents.....	82
V-4-Type d'habitat.....	83
V-5-Taille des ménages et nombre de pièces.....	
V-6-Apports en vitamine A des enfants selon leur statut en vitamine A.....	84
V-7-Apports en caroténoïdes des enfants selon leur statut en vitamine A.....	89
V-8- Apports en Zinc chez les enfants selon leur statut en Vitamine A.....	95
V-9-Apports en fer chez les enfants selon leur statut en vitamine A.....	96
V-10-Hémoglobininémie des enfants selon leur statut en vitamine A.....	97
VI-CORRELATIONS ENTRE LES APPORTS EN VITAMINE A ET LES AUTRES CARACTERISTIQUES DES ENFANTS	98
VII- RELATION ENTRE LE TAUX DE RETINOL SERIQUE ET LES DIFFERENTES CARACTERISTIQUES DES ENFANTS	99
DISCUSSION	100
CONCLUSION	109
ANNEXE 1	110
ANNEXE 2	121
ANNEXE 3	132
LE QUESTIONNAIRE ET LE CARNET ALIMENTAIRE	136
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	141

Liste des abréviations

ROL	: Le rétinol
CRBP	: Cellular Retinol Binding Protein
LRAT	: Lécithine –Rétinol acyl transférase
ER	: Ester de rétinol
RBP	: Retinol Binding Protein
TTR	: Transthyretine
STRA 6	: Stimulated by retinoic acid 6
RDH	: Retinol Deshydrogenase
ALDH	: Aldehyde deshydrogenase
RALDH	: Rétinalaldehyde deshydrogenase
AR	: Acide Retinoïque
CYP	: Cytochrome P450
CRABP	: Cellular Retinoic Acid Binding Protein
RAR	: Retinoic Acid Receptor
RXR	: Retinoid X receptor
Ig A	: Immunoglobuline A
Ig G	: Immunoglobuline G
ERO	: Espèces réactives de l'oxygène
HCDH	: Human congenital diaphragmatic hernia
TSH	: Thyroestimuline
CNK	: Cellular Natural Killer
CD4 +	: Cluster de différenciation 4(T CDA+)
TNF	: Tumor necrosis Factor
LNH	: Lymphome non Hodgkin
BCX	: Béta cryptoxanthine
EDTA	: Acide éthylène diamine tetra-acétone
CRP	: C-Réactive Proteine
RID	: Immunodiffusion radiale
EPO	: Erythropiétine
FPN1	: Ferroportine

Liste des tableaux

Tableau	1 :	Classification de la xérophtalmie.....	22
Tableau	2 :	Seuils de définition de la carence en vitamine A en tant que problème de santé publique.....	26
Tableau	3 :	Seuils d'évaluation des réserves hépatiques en vitamine A.....	30
Tableau	4 :	Différents indicateurs de la carence en vitamine A.....	37
Tableau	5 :	Prévalence de la carence en vitamine A chez les enfants dans le monde	38
Tableau	6 :	Prévalence de la carence en vitamine A chez les enfants âgés de 6 à 59 mois dans le monde.....	39
Tableau	7 :	Niveaux d'instruction des parents.....	57
Tableau	8 :	Professions des parents.....	57
Tableau	9 :	Durée de l'allaitement maternel chez les enfants enquêtés	58
Tableau	10 :	Age de la diversification alimentaire des enfants enquêtés selon le niveau d'instruction des mères	61
Tableau	11 :	Variations de l'âge de diversification alimentaire en fonction de la durée de l'allaitement maternel chez les enfants enquêtés	62
Tableau	12 :	Apports en vitamine A des différentes sources alimentaires chez les enfants enquêtés.....	64
Tableau	13 :	Apports en caroténoïdes des différents légumes par classe d'âge et par sexe	70
Tableau	14 :	Apports en zinc des enfants enquêtés.....	71
Tableau	15 :	Pourcentages d'enfants ayant des apports inférieurs aux recommandations par classe d'âge et par sexe.....	72
Tableau	16 :	Apports en fer total chez les enfants enquêtés	72
Tableau	17 :	Pourcentages d'enfants ayant des apports en fer inférieurs aux recommandations par classe d'âge et par sexe	73
Tableau	18 :	Valeurs moyennes du taux de rétinol sérique des enfants par classe d'âge et par sexe.....	74
Tableau	19 :	Répartition des enfants par sexe en fonction de leurs réserves en vitamine A	75
Tableau	20 :	Répartition des enfants par classe d'âge et par sexe selon leur rétinolémie comparée aux normes	75
Tableau	21 :	Taux moyens d'hémoglobine par classe d'âge et par sexe.....	76
Tableau	22 :	Répartition des taux d'hémoglobine comparés aux normes par classe d'âge et par sexe...	76
Tableau	23 :	Répartition des enfants en fonction du taux d'hémoglobine et des apports en fer par classe d'âge et par sexe.....	77
Tableau	24 :	Apports moyens en vitamine A chez les enfants carencés et les non carencés.....	84
Tableau	25 :	Apports en vitamine A par classe d'âge chez les garçons carencés et non carencés.....	86

Tableau	26 :	Apports en vitamine A par classe d'âge chez les filles carencées et les filles non carencées.....	88
Tableau	27 :	Apports moyens en caroténoïdes des différentes sources végétales chez les enfants carencés et les enfants non carencés.....	89
Tableau	28 :	Apports moyens en caroténoïdes des légumes chez les garçons carencés et les non carencés.....	90
Tableau	29 :	Apports moyens en caroténoïdes des fruits et des légumineuses chez les garçons carencés et non carencés	91
Tableau	30 :	Apports moyens en caroténoïdes des légumes chez les filles carencées et non carencées.....	92
Tableau	31 :	Apports moyens en caroténoïdes des fruits et légumineuses chez les filles carencées et non carencées.....	93
Tableau	32 :	Apports en zinc chez les enfants selon ses différentes sources alimentaires.....	94
Tableau	33 :	Apports moyens en zinc chez les enfants selon leur statut en vitamine A par classe d'âge et par sexe.....	94
Tableau	34 :	Taux d'enfants ayant des apports en zinc inférieurs aux recommandations selon leur statut en vitamine a par sexe et par classe d'âge.....	95
Tableau	35 :	Apports moyens en fer des enfants selon leur statut en vitamine A par classe d'âge et par sexe.....	95
Tableau	36 :	Taux d'enfants ayant des apports en fer inférieurs aux recommandations selon leur statut en vitamine A par sexe et par classe d'âge.	
Tableau	37 :	Prévalence de l'anémie chez les enfants carencés et non carencés	96
Tableau	38 :	Relations statistiques entre les apports en vitamine A et les caractéristiques des enfants	97
Tableau	39 :	Corrélations entre le taux de rétinol et les différentes caractéristiques des enfants.....	99

Liste des figures

Figure 1 :	Structure chimique des rétinoïdes.....	4
Figure 2 :	Métabolisme et transport des rétinoïdes.....	7
Figure 3 :	Métabolisme des rétinoïdes dans la cellule.....	9
Figure 4 :	Métabolisme du rétinol dans le cycle visuel.....	12
Figure 5 :	Relation entre les infections et la carence en vitamine A.....	36
Figure 6 :	Diagramme de l'étude.....	55
Figure 7 :	Répartition des enfants par sexe et par classe d'âge.....	56
Figure 8 :	Durée de l'allaitement maternel selon le niveau d'instruction des mères	59
Figure 9 :	Comparaison entre les % d'enfants allaités au sein pendant une durée <= 3 mois dans notre étude et ceux du MICS (2006) Algérie, selon le niveau d'instruction des mères.....	59
Figure 10 :	Age de la diversification alimentaire des enfants	60
Figure 11 :	Part moyenne en % du rétinol selon ses deux origines pour l'ensemble des enfants.....	63
Figure 12 :	Apports moyens en vitamine A selon les différentes sources alimentaires par classe d'âge	65
Figure 13 :	Répartition des enfants selon leurs apports en vitamine A comparés aux recommandations.....	65
Figure 14 :	Répartition des enfants selon leurs apports en vitamine A en fonction du sexe.....	66
Figure 15 :	Répartition des enfants en fonction de leur risque d'hypovitaminose A élevé et modéré par classe d'âge.....	66
Figure 16 :	Parts moyennes en % des apports journaliers en vitamine A des différentes sources alimentaires selon les apports comparés aux recommandations.....	67
Figure 17 :	Part en % des apports en caroténoïdes issus de leurs principales sources pour l'ensemble des enfants.....	68
Figure 18 :	Taux d'enfants consommant les légumes riches en caroténoïdes au moins tous les 3 jours	69
Figure 19 :	Pourcentages d'enfants consommant un fruit au moins une fois tous les 3 jours.....	70
Figure 20 :	Part en % des apports en zinc des différentes sources alimentaires chez les enfants enquêtés.....	71
Figure 21 :	Part en % des apports en fer selon leurs origines alimentaires chez les enfants enquêtés.....	73
Figure 22 :	Répartition des enfants carencés selon le sexe...	78
Figure 23 :	Répartition des enfants carencés par classe d'âge et par sexe.....	78
Figure 24 :	Répartition des filles carencées et des filles carencées et non carencées par classe d'âge.....	79
Figure 25 :	Répartition des garçons carencés et non carencés par classe d'âge.....	80
Figure 26 :	Durée d'allaitement maternel chez les enfants carencés et les enfants non	80

	carencés.....	
Figure 27 :	Age de la diversification alimentaire des enfants carencés et des non carencés.....	81
Figure 28 :	Age de la diversification alimentaire et la durée d'allaitement chez les enfants carencés.....	81
Figure 29 :	Age de la diversification alimentaire et la durée de l'allaitement maternel chez les enfants non carencés.....	82
Figure 30 :	Niveaux d'instruction des mères des enfants carencés et non carencés.....	83
Figure 31 :	Parts en % des apports en vitamine A originaires des principales sources alimentaires chez les enfants carencés et non carencés.....	85
Figure 32 :	Apports moyens en vitamine A chez les garçons carencés et non carencés.....	85
Figure 33 :	Apports moyens en vitamine A des différentes sources alimentaires chez les filles carencées et les filles non carencées.....	87
Figure 34 :	Régression entre les apports en vitamine A et la taille du ménage chez les enfants carencés.....	98
Figure 35 :	Régression entre l'âge de la diversification et la durée d'allaitement chez les enfants.....	98

INTRODUCTION

La vitamine A est une vitamine liposoluble qui intervient dans les réponses immunitaires ainsi que dans le développement embryonnaire. Son rôle est essentiel dans la vision, dans la reproduction et dans le métabolisme du fer (Vijayaraghavan et al., 2018).

La cécité, la résistance aux maladies infectieuses, le risque accru de morbidité et de mortalité constituent les conséquences graves de la carence en vitamine A. L'hypovitaminose A entraîne également un retard de croissance, provoque l'anémie et augmente la sévérité des infections (Thornton et al., 2014).

La carence en vitamine A affecte des centaines de millions d'enfants d'âge préscolaire dans les pays pauvres d'Afrique et d'Asie où l'instruction des mères est médiocre et l'alimentation très peu diversifiée. Dans ces régions, la consommation des produits riches en vitamine A est limitée vu leurs prix élevés et inaccessibles aux familles les plus démunies (Ishita et al., 2019).

Actuellement, l'intérêt de la vitamine A dans la prévention de certaines pathologies est très connu. L'acide rétinol inhibe le cancer colorectal (Liao et al., 2015). La forte consommation de fruits et légumes riches en bêta carotène tel que la tomate, réduirait le risque du cancer du poumon. Un autre caroténoïde le bêta-cryptoxanthine préviendrait certains cancers et maladies dégénératives (Shareck et al., 2017). Il possède aussi un effet anabolisant sur l'os et peut aider à retarder l'ostéoporose (Burri et al., 2016).

En Algérie, l'altération de l'équilibre alimentaire, au sein des familles défavorisées, révélée par l'enquête nationale menée par le ministère de l'emploi aurait un retentissement néfaste sur la santé des plus vulnérables notamment des enfants et des personnes âgés. En effet l'alimentation est un des déterminants majeurs et indissociables de la santé des individus. Des déficits d'apports alimentaires conduiraient à des carences nutritionnelles et à des pathologies plus ou moins graves (Ministère de l'emploi et solidarité nationale, 2006).

Bien que la carence en vitamine A soit un fléau et un problème de santé publique dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie, en Algérie elle reste très peu étudiée et mal définie.

Introduction

Les enfants d'âge préscolaire sont le groupe à plus haut risque de ce déficit car leurs besoins sont élevés en période de croissance rapide. Ils sont également sujets à des infections qui aggravent cette carence et réduisent les réserves en rétinol en augmentant les besoins (Shane et al., 2012) ; (Thornton et al., 2014).

Le nombre d'études concernant la carence en vitamine A chez les enfants en Algérie est limité. En effet, Akrouf et Grangaud en 1996, ont recherché la carence en vitamine A chez un échantillon d'enfants de moins de 5 ans, dans un milieu hospitalier. En 1999 un travail similaire a été réalisé par Benzekri dans plusieurs régions du sud Algérien. A l'ouest du pays, dans la wilaya de Tlemcen, Massen et ses collaborateurs ont mené un enquête, en 2008 sur un échantillon d'enfants âgés de 6 à 59 mois portant sur les troubles dus à la l'hypovitaminose A. Un travail plus récent sur la carence en vitamine A chez un groupe d'enfants à Blida a été effectué par Akrouf en 2014. C'est pour cette raison que nous avons opté à rechercher l'hypovitaminose A auprès d'enfants préscolarisés de familles pauvres à Constantine.

Cette étude sous forme d'une enquête nutritionnelle couplée à des dosages biologiques, auprès de jeunes enfants issus d'El Gammas, un quartier des plus défavorisés de la commune de à Constantine a pour objectifs :

- L'évaluation du statut en vitamine A
- L'estimation des apports journaliers en vitamine A, en zinc et en fer
- La détermination des caractéristiques des sujets carencés en vitamine A

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

I- Généralités sur la vitamine A

La vitamine A, appelée aussi rétinol est une vitamine liposoluble qui compte de nombreux dérivés métaboliques, composés naturels ou analogues synthétiques, rassemblés sous le terme de rétinoïdes (Blomhoff et Blomhoff., 2006).

L'Homme étant incapable de synthétiser la vitamine A, il doit s'en procurer par l'alimentation. A la naissance, le colostrum et le lait maternel couvrent les besoins en vitamine A du nouveau né, car ils sont riches en caroténoïdes et en provitamine A, notamment si la mère n'est pas carencée. Au-delà de la petite enfance, la vitamine A est apportée par l'alimentation sous forme d'esters rétiniques préformés d'origine animale. Elle est également fournie par les caroténoïdes provitamines A, tels que le β -carotène et la β -cryptoxanthine provenant principalement de sources végétales.

Le foie, l'huile de foie de poisson, les produits laitiers (le lait, le beurre, les fromages) et les œufs, sont les aliments riches en vitamine A. Les légumes à feuilles vertes et les fruits et légumes de couleur jaune et orange sont riches en caroténoïdes (Tanumihardjo et al., 2016).

Six cents caroténoïdes sont actuellement identifiés, dont une soixantaine possède une activité pro vitaminique A, notamment, l'alpha, le bêta et le gamma-carotène ainsi que la cryptoxanthine (Shareck et al., 2017).

I-1-Structure

Le rétinol est un alcool isoprénoïde insaturé liposoluble ($C_{20}H_{30}O$) possédant cinq doubles liaisons conjuguées toutes en trans. La position et le nombre de ces dernières ne peuvent être modifiés sans réduction considérable de l'activité biologique de cette molécule. En effet les isomères cis sont moins actifs que tous les isomères tout-trans (OMS, 1996). Chimiquement, les caroténoïdes dérivent de l'enchaînement de huit unités isopréniques qui s'organisent en un hydrocarbure acyclique en ($C_{40} H_{50}$). La structure caroténoïde permet de nombreuses variations : isomérisations cis-trans. Le beta-carotène tout trans est le meilleur précurseur de la vitamine A. Il existe dans les milieux naturels sous forme tout-trans, mais aussi sous forme 9-cis, 13-cis, 15-cis (Nicol et Maudet, 2000). (Fig 1).

sont alors hydrolysés en rétinol : molécule capable de traverser la barrière intestinale (Blomhoff et Blomhoff, 2006).

Les caroténoïdes sont d'abord dissous dans les gouttelettes lipidiques au niveau stomacal puis duodéal sous forme des vésicules lipidiques (Clinton, 1998). La capacité des micelles mixtes à incorporer les caroténoïdes varie en fonction de leur structure et de la composition lipidique des micelles, notamment en acide gras polyinsaturés (Van Vliet, 1996). L'absorption des caroténoïdes par les cellules de la muqueuse duodénale s'effectue par un mécanisme de diffusion passive déterminée par un gradient de concentration entre la micelle et la membrane entérocytaire (Faure et al., 1999).

Ce passage est facilité par un récepteur membranaire de classe B et type I (SR-BI). Une fois absorbés dans les entérocytes, les caroténoïdes y sont d'abord oxydés par l'enzyme carotène-15,15'-dioxygénase pour donner deux molécules de rétinal, réduites à leur tour par une rétinaldéhyde-réductase pour former le rétinol.

Le rétinol directement ingéré ou nouvellement produit et absorbé dans l'entérocyte, est lié à des protéines cytoplasmiques de type CRBP-II (Cellular Rétinol-Binding Protein -II) et y est ensuite estérifié (ou ré-estérifié) par l'enzyme lécithine-rétinol acyltransférase (LRAT) (Harrison, 2005).

Dans les milieux biologiques aqueux, les CRBP protègent le rétinol liposoluble contre sa dégradation, le transfèrent aux enzymes nécessaires à son estérification et limitent le niveau de rétinol libre dans les membranes entérocytaires pour pallier toute perturbation de leur fonction membranaire (Ong, 1994).

Les esters de rétinol (ER) formés sont alors inclus dans des chylomicrons et quittent les entérocytes vers la lymphe qui les transporte jusqu'au foie. Les chylomicrons consistent en un agrégat de milliers de molécules de phospholipides et de triacylglycerol organisés de manière caractéristique autour des rétinylesters ou d'autres vitamines liposolubles. Environ 65 à 75% des rétinoïdes présents dans les chylomicrons seront ensuite assimilés au niveau du foie, alors que le reste sera transféré vers d'autres tissus périphériques (Green et Glickman, 1981).

II- 2-Métabolisme hépatique des rétinoïdes

Le foie stocke la majorité de la vitamine A, sécrète la plupart des protéines transporteuses de la vitamine A, et catabolise les rétinoïdes pour leur excrétion (Ross et Zolfaghari, 2004).

La majeure partie de la vitamine A est stockée sous forme de rétinaux esters. 80 à 90% du stock de la vitamine A se trouve dans les cellules d'ITO (appelées lipocytes ou cellules stellaires péri sinusoidales) et 10 à 20% dans les hépatocytes.

Dans les cellules ITO, la vitamine A est stockée dans des gouttelettes lipidiques à l'intérieur du cytoplasme (Olson, 1996).

Les cellules stellaires se localisent dans l'espace interstitiel hépatique entre les hépatocytes et les cellules endothéliales. Les hépatocytes sont de grandes cellules représentant 50 à 95% de la masse hépatique, jouent un rôle important dans la captation des rétinaux esters, des résidus de chylomicrons. C'est la seule cellule hépatique qui soit capable de synthétiser la rétinol binding protéine et sécrète aussi l'holo-RBP (RBP liée au rétinol) (Vogel et al., 2002).

En fonction des besoins de l'organisme, les rétinaux esters seront hydrolysés en rétinol libre qui sera libéré dans le plasma et véhiculé par un complexe protéique composé de la rétinol binding protéine (RBP) et de la transthyrétine (TTR) jusqu'aux tissus cibles (Peruesk et Maeda, 2013).

La « retinol binding protein » (RBP) est une protéine synthétisée principalement par le foie pour lier le rétinol afin de l'acheminer dans le sang couplée à la TTR jusqu'aux cellules cibles (Collins et Mao, 1999). Elle est le seul transporteur extracellulaire spécifique du rétinol (ROL) dans la circulation sanguine (Gottesman et Ambudkar, 2001) ; (Ross et Zolfahgari., 2004) ; (Blomhoff et Blomhoff, 2006).

La RBP est capable de solubiliser le ROL grâce à sa poche hydrophobe et ainsi de le transporter par le biais du complexe TTR-RBP-ROL (holo-RBP) d'environ 80 kDa. Portant le ROL, on parle de holo-RBP, l'apo-RBP est la RBP non liée au rétinol. Le ROL est internalisé dans les cellules cibles alors que l'apo-RBP est éliminé par le rein.

LA TTR est dégradée et/ou partiellement recyclée. Dans l'urine on trouve la RBP sous forme décarboxylée après sa filtration rénale (Bellevino et al., 2003).

Dans la figure 2 sont présentées les différentes voies suivies par les rétinoïdes de l'estomac jusqu'aux cellules cibles.

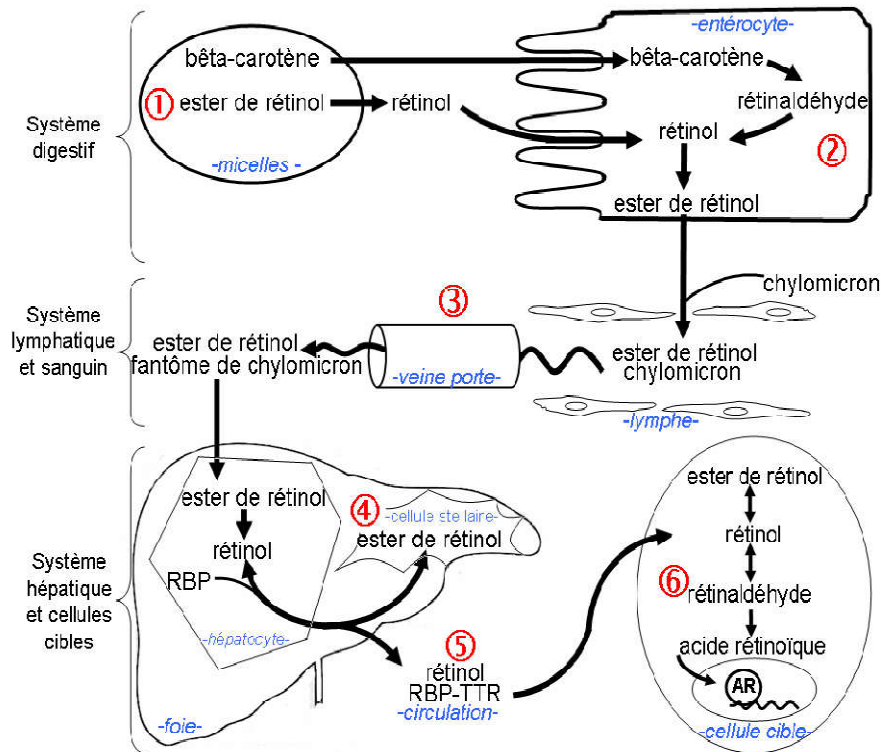


Figure 2 : Métabolisme et transport des rétinoïdes (Napoli, 1999)

II-3-Devenir du rétinol dans la cellule cible

Le rétinol est acheminé dans le plasma jusqu'aux cellules cibles par le complexe protéique composé de la RBP (Retinol Binding Protein) et de la TTR (Transthyréthine). L'entrée du rétinol dans les tissus cibles se fait soit par diffusion passive, soit via le récepteur membranaire STRA6, qui lie le complexe RBP/TTR (Kawaguchi et al., 2007); (Shearer et al., 2012).

Une fois dans le cytoplasme, le rétinol subit successivement deux réactions métaboliques oxydatives avant d'être transformé en acide rétinoïque. La première oxydation est un processus réversible qui consiste à transformer le rétinol en rétinol (ou rétinaldéhyde). Cette réaction est catalysée par des enzymes appelées rétinol déshydrogénases (RDH) (Pares et al., 2008). La seconde oxydation est un processus irréversible qui convertit le rétinol en acide rétinoïque : la forme biologiquement la plus active des rétinoïdes. Cette réaction est catalysée par des enzymes cytosoliques appelées aldéhydes déshydrogénases (ALDH) ou encore rétinaldéhydes déshydrogénases (RALDH) (Duester, 2008); (Kumar et al., 2012).

Par ailleurs, il a également été montré, *in vitro*, que l'oxydation du rétinal en acide rétinoïque (AR) peut avoir lieu sous l'action d'une variété de cytochromes P450 (CYP) au niveau microsomal (Zhang et al., 2000).

L'AR ainsi formé est pris en charge par la cellular retinoic acid binding protein (CRABP) et peut alors agir dans le noyau comme ligand des récepteurs nucléaires RAR (Retinoic Acid Receptor) et RXR (Retinoid X Receptor) pour réguler la transcription de gènes cibles (Shearer et al., 2012).

Les nombreuses fonctions physiologiques attribuées à la vitamine A sont liées au nombre important de gènes régulés par ses métabolites. L'AR (l'acide rétinoïque) va agir directement dans le noyau, en se liant à des facteurs de transcription membres de la famille des récepteurs nucléaires. L'acide tout-*trans* rétinoïque et son isomère l'acide 9-*cis* rétinoïque, sont des ligands spécifiques des récepteurs nucléaires RAR (Retinoic Acid Receptors) (Schaefer et al., 2006).

L'activation des récepteurs nucléaires par l'AR (Acide Rétinoïque), permet l'interaction des facteurs de transcription avec des éléments de réponses de l'ADN, permettant l'initiation ou la répression de la transcription de gènes cibles.

Il a été mis en évidence que les gènes codant pour certaines isoformes des RAR telles que RAR α 2, RAR β 2 et RAR γ 2 possèdent un élément de réponse à l'AR (l'acide rétinoïque) dans leurs séquences promotrices. Ainsi, l'expression génomique des ces récepteurs nucléaires de l'AR est finement autorégulée dans les tissus par la concentration en AR (Balmer et Blomhoff, 2002).

La distribution des différents isotopes des récepteurs nucléaires de l'acide rétinoïque dans les tissus est spécifique (Germain et al., 2006). En effet les transcrits de RAR α sont présents dans l'ensemble des tissus alors que ceux de la forme β sont majoritairement présents dans le cerveau, le foie, les reins et les poumons. Les RAR γ , eux sont restreints à la peau et aux poumons (Dolle et al., 1990). Le RXR α (Retinoid X receptor alpha) est majoritairement présent dans le foie et dans des proportions moindres dans les reins, les poumons, la rate et les muscles. Le RXR β est en revanche exprimé de façon ubiquitaire, même si son expression est plus faible dans le foie, l'intestin et les testicules. Enfin, l'expression de RXR γ est plus spécifique, ce récepteur étant exprimé au niveau des muscles et du cerveau (Germain et al., 2006) ; (Szanto et al., 2004).

La figure 4, présente brièvement les différentes réactions subies par les rétinoïdes à l'intérieur de la cellule cible.

III-1-2-Quantité de caroténoïdes ingérée dans un repas

En général, le pourcentage d'absorption des caroténoïdes diminue en fonction de la quantité ingérée (Diwadkar et al., 2003). Mais pour certains caroténoïdes il croît linéairement avec celle-ci (Chen et al., 1999).

III-1-3-Effets des processus technologiques et de la cuisson sur la matrice

Ce facteur est déterminant car les caroténoïdes doivent être extraits de leur matrice pour être absorbés (Van Vet Hof et al., 1999). Les procédés de transformation technologiques et la cuisson des aliments augmentent généralement la biodisponibilité des caroténoïdes en brisant les parois végétales ce qui favorise leur bio accessibilité (Edward-Passard et al., 1990).

III-1-4-Interactions avec d'autres nutriments

Des interactions peuvent avoir lieu entre les caroténoïdes et les autres composants de l'alimentation tels que les lipides et les autres caroténoïdes.

III-1-4-1-Les lipides

Les triglycérides facilitent la bio accessibilité des caroténoïdes en constituant un réservoir hydrophobe dans le quel les caroténoïdes pourraient s'extraire progressivement. D'autre part, ils stimulent la sécrétion biliaire et augmentent ainsi la quantité de micelles nécessaire à la solubilisation des caroténoïdes (Hofmann et Koeffler, 2002).

III-1-4-2- Effets des autres caroténoïdes

De nombreux travaux ont montré que la majorité des caroténoïdes entrent en compétition au stade de l'absorption, soit vis-à-vis de l'incorporation dans les micelles mixtes, soit au niveau d'un transporteur transmembranaire (Van Den Berg, 1999).

III-1-4-3-Interactions avec d'autres substances

L'absorption des caroténoïdes pourrait aussi être affectée (positivement ou négativement) par d'autres micronutriments. Des antioxydants (vitamine C et polyphénols notamment)

peuvent protéger les caroténoïdes d'une dégradation dans le tube digestif et ainsi augmenter leur biodisponibilité (Hageman et al., 1999).

Au cours de la digestion, des concentrations élevées de minéraux divalents peuvent entraîner la formation d'un complexe lipide-savon insoluble, ce qui nuit à la bioaccessibilité des caroténoïdes (Corte-Real et al., 2016).

III-1-5-Statut en caroténoïdes et en vitamine A

L'assimilation et la conversion en vitamine A des caroténoïdes provitaminiques A sont modulées par le statut en vitamine A. En effet, le clivage du bêta-carotène en vitamine A est deux fois plus fort chez des rats déficients en vitamine A que chez des témoins (Van Vliet et al., 1996).

III-1-6-Facteurs génétiques

Deux principaux types d'anomalies génétiques causent des carences en vitamine A :

- la défaillance génétique du clivage du bêta-carotène dans la muqueuse de l'intestin grêle (Borel et Desmarchelier, 2017) et
- la mutation du gène codant pour la RBP (Biesalski et Nohr, 2003).

III-1-7-Facteurs liés à l'individu (H)

Le sexe, l'âge et certaines maladies sont susceptibles de modifier l'absorption des caroténoïdes. Les femmes ont des concentrations plasmatiques en caroténoïdes généralement supérieures à celles des hommes (Faure et al., 1999). L'âge semble affecter l'absorption des caroténoïdes non pro vitaminiques comme le lycopène. Il est moins absorbé chez les personnes âgées. Par ailleurs l'absorption des caroténoïdes nécessite une intégrité totale des fonctions digestives (Borel et al., 2005).

III-2-Répartition corporelle des caroténoïdes

Chez l'homme, les principales réserves de caroténoïdes sont concentrées dans le tissu adipeux (environ 80 % des caroténoïdes totaux) et le foie (environ 10 %). Cependant, d'autres organes présentent des concentrations importantes, notamment les testicules, les ovaires, les glandes surrénales (Hadden et al., 1999). Des quantités élevées de

caroténoïdes sont accumulées dans les tissus riches en récepteurs LDL : foie, surrénales, testicules, mais ils sont retrouvés aussi au niveau de nombreux autres tissus (peau, muqueuse buccale, membranes érythrocytaires, leucocytes) et organes (pancréas, rein, rate, cœur, thyroïde, œil) (Bowen et al., 2002).

IV-Effets physiologiques de la vitamine A

IV-1-Vitamine A et vision

La vision de nuit, ou l'adaptation à l'obscurité, est un phénomène physico-chimique lié à la présence, dans les cellules en bâtonnets de la rétine, d'un pigment photosensible : la rhodopsine dont la synthèse s'effectue à partir d'un dérivé de la vitamine A, le 11-cis-rétinal, et d'une protéine, l'opsine. Lorsque la rhodopsine est exposée à une lumière de faible intensité, le 11-cis-rétinal est isomérisé en trans-rétinal, ce qui entraîne une cascade de réactions dont la conséquence finale est la décomposition de la rhodopsine et la production d'un influx nerveux (Blomhoff et Blomhoff, 2006).

Dans l'obscurité, le trans-rétinal se transforme en cis-rétinal qui s'associe à l'opsine pour renouveler la rhodopsine prête à fonctionner (Wang et Kevalov, 2011). La vision des formes et des couleurs fait appel au même mécanisme grâce à la présence dans les cellules en cônes de la rétine de trois pigments photosensibles également synthétisés à partir du 11-cis-rétinal (Blomhoff et Blomhoff, 2006).(Fig 4).

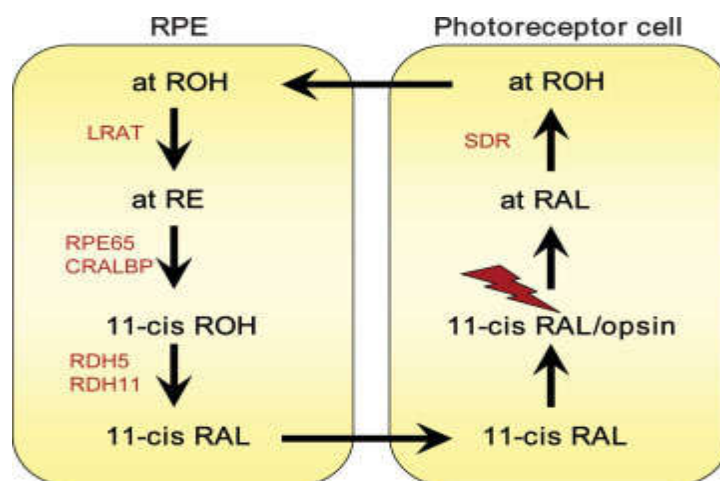


Figure 4: Métabolisme du rétinol dans le cycle visuel (Blomhoff et Blomhoff, 2006)

IV-2-Vitamine A et immunité

La découverte du rôle de la vitamine A en tant que régulateur de la fonction immunitaire remonte au début des années 1900. Aujourd'hui il est prouvé que les rétinoïdes et les caroténoïdes alimentaires jouent un rôle important dans l'immunité innée et adaptative ainsi que dans les réponses anti-inflammatoires de l'organisme (Rubbin et al., 2017)

Un rôle primordial, dans la différenciation des cellules T et leur migration dans les tissus est attribuée à l'acide rétinoïque. Il favorise la différenciation des cellules T régulatrices, des réactions inflammatoires. Son implication est importante dans l'immunité des muqueuses en modulant l'activation des lymphocytes T. L'acide rétinoïque (RA) contribue également en faveur des réponses d'anticorps aux antigènes des cellules T. En cas de carence en vitamine A, les réactions inflammatoires des cellules T sont dominantes et incontrôlées. Des études chez des souris suggèrent que des apports adéquats en rétinol préformé ou en β -carotène, sont importants au maintien d'un bon équilibre des fonctions des cellules T et éviteraient des réactions inflammatoires excessives ou prolongées (Ross, 2012).

La vitamine A intervient également dans les fonctions des cellules tueuses naturelles et dans le développement et la différenciation des lymphocytes Th1 et Th2 (Maggini et al., 2007). Elle maintient l'intégrité des barrières épithéliales en modulant des fonctions immunitaires innées telles que l'activité phagocytaire et oxydante des macrophages. De même la supplémentation en vitamine A améliore les fonctions immunitaires humorales et cellulaires, notamment l'activation des lymphocytes B, la prolifération et la production d'IgM et d'IgG spécifiques. La réponse cellulaire et la synthèse des cytokines ont également été observées chez des sujets supplémentés en vitamine A (Villamor et Fawzi, 2000).

Au cours d'une carence en vitamine A modérée, l'incidence des maladies respiratoires est considérablement augmentée notamment chez les enfants âgés de moins de 6 ans. Elles sont réduites par une supplémentation modérée en vitamine A (West et al, 1991).

Par ailleurs, chez la souris l'acide tout trans rétinoïque supprime les signes cliniques et histologiques de l'arthrite. Ce qui suggère son utilisation comme modalité de traitement efficace chez les patients atteints de polyarthrite (Kwok et al., 2012) .

IV-3-Vitamine A et cancérogénèse

Les rétinoïdes et les caroténoïdes sont dotés de plusieurs activités biologiques similaires telles que des propriétés antioxydantes, l'inhibition de la croissance tumorale maligne et l'induction de l'apoptose (Milani et al., 2017).

La vitamine A a un rôle déterminant (par l'intermédiaire de l'acide rétinoïque) dans la croissance et la différenciation cellulaire, ce qui lui confère un intérêt particulier en oncologie. Au cours des dernières années, le rôle de la signalisation des rétinoïdes liée à CRBP-1 au cours du développement du cancer a fait l'objet de plusieurs études. Une faible régulation de CRBP-1 s'associe à une malignité élevée du cancer du sein, de l'ovaire et du rhinopharynx. La réexpression de CRBP-1 réduit la viabilité des cellules cancéreuses de l'ovaire in vitro (Doldo et al., 2015).

Le rétinol et ses esters peuvent inhiber la carcinogénèse. Leur utilisation in vivo s'est avérée efficace contre plusieurs cancers à savoir, du poumon, du sein, de l'ovaire, du colon et de la peau (Niles, 2000) ; (Doldo et al., 2015).

Le déficit en vitamine A altère l'immunité des muqueuses et peut entraîner une inflammation chronique et un risque élevé de développer un cancer. Afin de déterminer l'impact de la carence en vitamine A sur la colite et le développement du cancer colorectal, une étude expérimentale basée sur un modèle de colite chez la souris a été réalisée. Les résultats rapportent une inhibition de la colite et absence du développement du cancer colorectal chez les animaux supplémentés. Une diminution des myofibroblastes sous-épithéliales du colon, une baisse du rapport des IgA (+) / IgG (+) des cellules des muqueuses et des taux élevés de CD11c (+) des cellules dendritiques ont été obtenus chez les animaux carencés (Okaysu et al., 2016).

La tuméfaction intestinale notamment chez les malades atteints de la polypose adénomateuse familiale est réduite après une supplémentation en acide rétinoïque (Penny et al., 2016).

IV-4-Action antioxydante de la vitamine A

Les radicaux libres (ERO) (Espèces Réactive de l'Oxygène) ont un rôle dans le développement de plusieurs processus pathologiques tels que l'athérosclérose et la

cancérogène. Un stress oxydant survient lorsqu'il y a un déséquilibre entre prooxydants/antioxydants en faveur des ERO.

D'après plusieurs études le risque de développer des maladies cardiovasculaires ou un cancer est plus élevé chez les individus ayant des concentrations sanguines faibles en vitamines antioxydantes (vitamine A, C ou E), que des individus ayant un bilan antioxydant normal résultant d'une alimentation équilibrée en fruits et légumes (Pincemail et al., 2002).

IV-5-Vitamine A et embryogénèse

Les effets de la vitamine A au cours du développement embryonnaire sont connus depuis les années 1930. Une carence sévère en vitamine A chez une femme enceinte engendre des malformations congénitales pouvant entraîner la mort de l'embryon. Paradoxalement les effets sont les mêmes en cas d'excès (Ross et al., 2000).

L'impact de la vitamine A sur l'embryogénèse est dû essentiellement à son métabolite le plus actif : l'acide rétinoïque : ligand de deux principaux récepteurs (RAR et RXR) identifiés au niveau du noyau. Il est impliqué dans le développement de l'œil, du cœur, du système cardiovasculaire, du système nerveux central, du système respiratoire, de l'oreille et du pharynx (Zile, 1998).

L'importance de la vitamine A dans le développement de l'œil a été mise en évidence par les premières expériences de Hale où les porcelets issus de mères déficientes étaient nés aveugles (Hale, 1933) ; (Hale, 1935). L'ablation génétique de récepteurs des rétinoïdes chez la souris entraîne des défauts oculaires (Kastner et al., 1997) ; (Ghyselink et al., 1997). L'acide rétinoïque joue également un rôle dans la différenciation du mésoderme présomitique dont sont issus les nouveaux somites (Aulehla et Pourquie, 2010). La signalisation de l'acide rétinoïque (RA) est impliquée à la fois dans la spécification axiale des futurs somites et dans le développement squelettique (Kieny et al., 1972).

En embryogénèse, l'acide rétinoïque, agissant à travers le récepteur nucléaire RAR, est nécessaire à la séparation des cavités nasales et oropharyngiennes (See et al., 2008) ; (Mollars et al., 2000).

La morphogénèse cardiaque est perturbée chez les embryons de souris dont les mères sont sévèrement déficientes en vitamine A (Mark et al, 2006). Chez les embryons de cailles

carencés en vitamine A, la vascularisation est inexistante ; le cœur apparaît gonflé et non compartimenté (Clagett-Dame et al, 2006).

Le rétinol est également nécessaire à de nombreux aspects du développement du système nerveux, y compris la structuration et la différenciation neuronale (Clagett-Dame et al., 2006) ;(Maden, 2007). De même un développement normal du diaphragme de l'embryon nécessite de la vitamine A. Chez l'homme l'hernie diaphragmatique congénitale (HCDH) est due à des mutations au niveau du récepteur membranaire (Stra6) de la RBP. Il s'agit d'une pathologie rare mais associée à une mortalité néonatale élevée (Pasutto et al., 2007) ; (Kawaguchi et al., 2007).

Le poumon est un organe très riche en protéines impliquées dans la synthèse et le métabolisme de l'acide rétinoïque (Malpel et al., 2000). Une déficience en enzymes aldéhydes déshydrogénases (RALDH2 ou RALDH1) entraîne une agénésie pulmonaire chez la souris (Sandell et al., 2007) ; (Wang et al., 2006).

IV-6-Vitamine A et spermatogénèse

La carence en vitamine A provoque l'arrêt précoce de la spermatogénèse, caractérisée par une dégénérescence des cellules germinales méiotiques et somatiques (Boucheron - Houston et al., 2013). En présence d'un taux élevé de rétinol, il y'a une amélioration de la production in vitro des spermatides et des spermatozoïdes au cours de la première phase de la spermatogénèse (Arkoun et al., 2015). Le rôle de l'acide rétinoïque est déterminant dans l'initiation et la progression du cycle cellulaire des spermatogonies (Agrimson et al., 2016).

IV-7- Vitamine A et croissance

La vitamine A est essentielle aussi bien pour l'immunité que pour la croissance. Pour vérifier le rôle éventuel de la vitamine A dans la régulation de la sécrétion nocturne de l'hormone de croissance, une étude a été conduite auprès d'un échantillon d'enfants scolarisés. Les résultats suggèrent que les apports en vitamine A sont relativement insuffisants chez les enfants de petite taille et que cette carence pourrait avoir une part de responsabilité dans l'insuffisance de sécrétion de l'hormone de croissance (Greneche et al., 1996).

Une étude clinique chez un groupe de femmes enceintes a été menée afin de déterminer l'effet de la supplémentation en vitamine A sur la prévention de l'anémie, du faible poids de naissance et du retard de croissance. Les résultats ont montré une amélioration du poids à la naissance, de la croissance néonatale avec une prévalence réduite de l'anémie (Kumwenda et al., 2002).

IV-8-Vitamine A et thyroïde

Le déficit en vitamine A et les troubles dus à la carence en iode affectent essentiellement les groupes vulnérables soit plus de 30% de la population mondiale. La carence en vitamine A module le métabolisme de la glande thyroïde, des hormones thyroïdiennes et la production de la thyroïdostimuline (TSH). Une stimulation de la TSH, accompagnée d'une augmentation de la taille de la thyroïde, a été observée chez des enfants souffrant simultanément d'une carence en iode et d'une hypovitaminose A. La supplémentation en vitamine A, a diminué l'activité de la thyroïde et a amélioré l'efficacité de l'iode du sel iodé à utilisation culinaire (Zimmermann et al., 2007) ; (Brossard et al., 2017).

IV-9-Vitamine A et métabolisme du glucose

La signalisation du récepteur RA est nécessaire au développement pancréatique. L'acide rétinoïque maintient à la fois la fonction et la masse des cellules bêta dans le pancréas chez l'adulte. Chez des rats déficients en vitamine A, la transcription des gènes de la glucokinase et la sécrétion de l'insuline est augmentée par l'acide trans rétinoïque dans les cellules β pancréatiques (Brossard et al., 2017).

Une relation a été trouvée entre le diabète et la carence en vitamine A indiquant que la supplémentation en vitamine A jouerait un rôle dans la physiologie du diabète de type 2 (Iqbal et al., 2015). Un régime alimentaire enrichi en vitamine A a amélioré l'hyperglycémie et le taux de clairance du glucose chez les rats obèses. Ces résultats ont été corroborés par une augmentation concomitante des taux d'insuline circulatoire et de glycogène du foie et des muscles. Ces faits expérimentaux résulteraient de la régulation des voies de signalisation intracellulaire et de synthèse du glycogène des muscles et du foie par les rétinoïdes (Jeyakumar et al., 2017).

IV-10- Vitamine A et fonction cérébrale

Un certain nombre de gènes spécifiques des neurones peuvent être régulés en reconnaissant des séquences des récepteurs des rétinoïdes. L'implication des rétinoïdes dans la régulation de la plasticité synaptique et des comportements d'apprentissage et de mémoire associés a été également indiquée dans des modèles chez les rongeurs. Les mêmes faits de régulation par les rétinoïdes sont démontrés dans la physiopathologie de la maladie d'Alzheimer, de la schizophrénie et de la dépression. Ces données soulignent l'importance de la vitamine A pour la fonction cérébrale chez l'adulte, et mettent en évidence les voies de signalisation des rétinoïdes comme nouvelles cibles thérapeutiques potentielles pour les maladies neurologiques (Lane et Bailey, 2005).

V- Effets physiologiques des caroténoïdes

V-1-Caroténoïdes et immunité

De nombreuses études menées *in vitro* ou *in vivo* aussi bien chez l'animal que chez l'homme ont démontré l'implication du bêta-carotène dans la prolifération des cellules T et B. Son action est aussi importante dans la modulation des défenses non spécifiques et dans la sécrétion des cytokines (Kobayashi et al., 1996).

Une supplémentation en caroténoïdes augmente le nombre des cellules NK (*Natural killer*), cellules qui constituent une partie importante des défenses anti tumorales (Schmidt, 1997). Cette action sur les cellules NK est attribuée à leur propriété anti-oxydante. Une étude de supplémentation en bêta-carotène chez des hommes âgés de 51 à 86 ans fait apparaître que l'apport en bêta-carotène augmente l'activité des cellules NK uniquement chez les sujets les plus âgés (Santos et al., 1996).

Les caroténoïdes stimulent la différenciation des cellules intra thymiques et augmenteraient, dans le sang périphérique le rapport CD4⁺/CD8⁺ en activant la formation des T helper (CD4⁺) (Kobayashi et al., 1996). Le bêta-carotène peut induire la nécrose des tumeurs et stimuler la synthèse par les macrophages du (TNFa) (*tumor necrosis factor a*) : composé doté de propriétés cytolytiques sur les cellules tumorales ou sur les lignées transformées. *In vivo*, il peut induire la nécrose des tumeurs. L'activité cytotoxique et bactéricide des polynucléaires est également stimulée par le bêta-carotène (Shklar et Schwartz, 1988).

Par ailleurs, selon de nombreux travaux réalisés *in vitro*, les aliments riches en β -cryptoxanthine peuvent avoir un effet anabolisant sur l'os et ainsi contribuer à retarder l'ostéoporose (Burri et al., 2016).

V-2-Caroténoïdes et cancers

La supplémentation en caroténoïdes peut affecter la croissance cellulaire et moduler l'expression des gènes et les réponses immunitaires. Une corrélation entre un apport alimentaire élevé en caroténoïdes et un risque réduit du cancer du sein, du col de l'utérus, de l'ovaire, du cancer colorectal et de maladies cardiovasculaires et oculaires a été établie dans plusieurs études épidémiologiques (Miliani et al., 2017) ; (Liao et al., 2015) ; (Aune et al., 2012).

Le bêta-carotène induit l'arrêt du cycle cellulaire et l'apoptose après inhibition de la croissance de nombreuses lignées cellulaires d'adénocarcinome du colon humain. Il a été montré qu'il était responsable de la réduction de la cycline A, un régulateur important de la progression du cycle cellulaire (Palozza et al., 2002). Les études *in vitro* confirment l'hypothèse que ce caroténoïde est chimio préventif ou chimio thérapeutique contre certains types de cancer, y compris celui de la prostate (Williams et al., 2000) et le mélanome (Hazula et al., 1990).

la consommation élevée en beta-cryptoxanthine et en beta-carotène réduit le risque du cancer du pancréas (Chen et al., 2016). De même l'alpha et bêta-carotène, la lutéine et la zeaxanthine pourraient protéger contre le développement de LNH (lymphome non Hodgkinien) (Chen et al., 2017).

L'association cohérente entre un apport élevé de la β -cryptoxanthine (BCX) et un risque faible de cancer du poumon chez les fumeurs a été démontrée dans plusieurs travaux. Les résultats des expériences effectuées chez des souris suggèrent que BCX, inhibe la tumorigenèse du poumon et la motilité des cellules cancéreuses indépendamment de son activité de provitamine A. (Iskandar et al., 2016) ; (Shareck et al., 2017)

D'autres auteurs s'intéressant à l'impact des caroténoïdes sur les cancers ont montré que des prises élevées de bêta et alpha-carotène, de beta-cryptoxanthine et de lycopène chez les fumeurs ont un effet protecteur contre le cancer du poumon (Sharek et al., 2017).

Les caroténoïdes seraient particulièrement importants pour prévenir l'initiation de la tumeur. Plusieurs explications ont été proposées pour élucider ce rôle : protection de

l'ADN contre d'éventuelles altérations, induction d'enzymes détoxifiantes ou encore inhibition de la prolifération cellulaire (Liao et al., 2015).

V-3-Les caroténoïdes et communications cellulaires

En 1999 le Professeur John S. Bertram a démontré que les caroténoïdes activaient un gène stimulant la communication entre les cellules. Contrairement aux cellules saines, les cellules tumorales ne communiquent pas assez. Cependant lorsqu' on restaure la communication entre ces cellules leur prolifération est ralentie. Constitués d'un ensemble de protéines appelées connexines, les «gap junction» ou jonctions communicantes sont des petits canaux membranaires à travers les quels s'effectuent les échanges cellulaires (Bertram, 1999).

Une seule connexine est sensible aux caroténoïdes : la connexine 43. L'expression du gène qui code cette protéine est activée par les caroténoïdes qui stimulent ainsi la communication intercellulaire et suppriment les transformations malignes (Banoub et al., 1996). Quand des cellules sont isolées suite à l'absence ou à la rupture des communications intercellulaires, elles peuvent échapper au contrôle des cellules environnantes avec pour résultats possibles des dysfonctionnements et le développement de pathologies en particulier des cancers. La mise en contact des cellules tumorales avec des cellules normales par établissement des « gap junction », stoppe la croissance des cellules cancéreuses. À l'inverse, si les échanges cellulaires n'ont pas lieu, les cellules tumorales se divisent et envahissent les cellules saines (Bertram, 1999).

V-4-Effets antioxydants des caroténoïdes

Les caroténoïdes possèdent un grand pouvoir antioxydant, ils sont capables par conséquent de protéger nos cellules contre les attaques des radicaux libres et d'exercer ainsi une action préventive contre un certain nombre de maladies dégénératives. Celles du bêta-carotène sont connues de longue date. Grâce à son système de doubles liaisons - conjuguées, le bêta-carotène fixe les radicaux peroxydes ROO° et le radical formé est stabilisé par mésomérie ; la propagation des oxydations en chaîne s'en trouve inhibée. Cette rupture est constatée dans le cas des acides gras (protection contre les lipopéroxydations). Le bêta-carotène neutralise l'oxygène singulet (O^\cdot) et les radicaux libres, il est ainsi capable de prévenir et d'interrompre les procédés de peroxydation. De ce fait, les

caroténoïdes font partie du système de défense cellulaire contre les formes agressives de l'oxygène et les radicaux libres (Diplock, 1994) ; (Urban et al., 1995).

VI-Méthodes d'évaluation du statut en vitamine A

VI-1-Indicateurs cliniques

Les conséquences d'un déficit en vitamine A sont nombreuses. Les lésions oculaires sont les plus connues de la carence et sont classiquement regroupées sous le terme de xérophtalmie. La xérophtalmie ou sécheresse des yeux (du grec *xeros* = sec) est le terme qui recouvre les différents effets de la carence (Ag Bendeck et al., 1997).

VI-1-1 Signes oculaires

L'héméralopie est souvent le premier signe de carence en vitamine A: cela se traduit par une difficulté à voir en lumière réduite. Le sujet (l'enfant) est maladroit dans le noir ou ne reconnaît pas les gens dans une pièce mal éclairée. Ce trouble est dû à une diminution de la rhodopsine dans les bâtonnets de la rétine.

Le signe suivant est l'assèchement de la conjonctive ou xérose conjonctivale. La conjonctive perd son brillant, s'épaissit, se ride et parfois se pigmente. Les taches de Bitot, plaques triangulaires et blanchâtres peuvent parsemer les conjonctives (photo1). Ce stade est suivi de la xérose cornéenne, assèchement de la cornée et un ramollissement avec des ulcérations fréquentes et des zones de nécrose.

L'ulcération peut aboutir à une perforation de la cornée, à un prolapsus de l'iris, à une perte du contenu de l'œil et à un état appelé kératomalacie (photo 2). Ces lésions touchent les deux yeux mais souvent avec un décalage dans le temps. A ce stade, l'enfant est souvent très malade avec parfois une forte fièvre. Une classification fondée sur ces signes a été acceptée notamment par l'OMS (Tableau 1) et elle est maintenant largement utilisée lors des enquêtes (Latham, 2001).



Photo 1 : Taches de bitot



Photo 2 : Kératomalacie



Photo 3 : Xérophtalmie avancée
(destruction de la cornée)

Tableau 1: Classification de la xérophtalmie (Latham, 2001)

Signes oculaires	Classification
Héméralopie (cécité crépusculaire)	XN
Xérose conjonctivale	X1A
Taches de Bitot	X1B
Xérose cornéenne	X2
Ulcération cornéenne/kératomalacie <1/3 surface	X3A
Ulcération cornéenne/kératomalacie 1/3 surface	X3B
Taie cornéenne	XS
Xérophtalmie du fond d'œil	XF

VI-1-2 Test d'adaptation à l'obscurité

Il permet de détecter l'héméralopie. Celle-ci résulte d'un ralentissement de la régénération de la rhodopsine dans les zones externes des bâtonnets ce qui conduit à un retard de

l'adaptation de ces derniers à l'obscurité. La mise en œuvre est relativement simple, il s'agit d'exposer le sujet à une lumière vive, dans le but d'épuiser la rhodopsine, puis de le mettre dans l'obscurité et de mesurer le temps qu'il faut pour percevoir des objets. Ce temps est de plusieurs heures pour un sujet carencé en vitamine A alors qu'il est d'environ 30 minutes pour un sujet non carencé (Borel, 2012).

VI-2-Indicateurs histologiques

Les indicateurs histologiques reflètent les conséquences fonctionnelles de la carence en vitamine A et peuvent être particulièrement utiles pour détecter les perturbations précoces du statut de la vitamine A (Sommer et al., 1987). Les anomalies histologiques sur la conjonctive bulbaire, notamment la séparation des cellules épithéliales et la restriction du nombre de cellules caliciformes sécrétrices de mucine, se produisent en cas d'une déficience légère en vitamine A avant le début des changements de surface cliniquement apparents. La cytologie d'impression conjonctivale (CIC) et la cytologie d'impression avec transfert (TIC), sont deux tests qui reposent sur ces changements histopathologiques dus à l'hypovitaminose A (Egbert et al., 1984) ; (Hatchell et Sommer, 1984) ; (Wittpenn et al., 1986).

VI-2-1-Test de la de la cytologie d'impression conjonctivale (CIC)

Le procédé consiste à appliquer doucement une bande (Wittpenn et al., 1986) ou un disque de papier filtre à l'acétate de cellulose sur la conjonctive bulbaire pendant 2-3 secondes, pour prélever des cellules de chaque œil au niveau de sa face temporelle. Au laboratoire les échantillons sont placés dans un mélange fixateur puis colorés. L'examen se fait sous microscope (Keenum et al., 1990).

VI-2-2-Test de la cytologie d'impression conjonctivale transférée (TIC)

Dans ce cas le prélèvement des cellules de la conjonctive est effectué comme dans le test de CIC sauf que les échantillons une fois recueillis, ils sont immédiatement transférés sur une lame en verre par simple pression du doigt; Ils sont ensuite fixés et colorés. Les lames sont lavées et séchées à l'air avant observation au microscope (Luzeau et al., 1988) ; (Escoute et al., 1991).

VI-2-3-Lecture des résultats de la CIC et la TIC

Dans les cas normaux les cellules épithéliales sont nombreuses, regroupées en amas, leurs noyaux apparaissent colorés en rose. On retrouve également des cellules à mucus, appelées mucocytes ou cellules calciformes. Des traces de mucus sont visibles en dehors des cellules.

En cas de carence en vitamine A, les échantillons anormaux sont souvent dépourvus de cellules calciformes (mucocytes) et de gouttelettes de mucus. Ils se caractérisent par des cellules épithéliales moins nombreuses, grandes, séparées ou kératinisées (réunies en petits groupes) (Natadisastra et al., 1988).

VI-3-Indicateurs biochimiques

Deux indicateurs biochimiques sont utilisés pour déterminer la déficience en vitamine A (VAD), le rétinol sérique et la protéine sérique de liaison du rétinol (RBP) (De Pee et Dary, 2002).

VI-3-1-Dosage du rétinol sérique

Le rétinol est la forme prédominante sous la quelle la vitamine A circule dans le sang. En réponse à la demande tissulaire, il est libéré par le foie sous forme d'un complexe avec La rétinol binding protéine (RBP) (protéine de transport du rétinol) qui se lie dans le sang à la transthyrétine. La concentration sérique en rétinol ne témoigne pas de l'état des réserves hépatiques en vitamine A que si celles-ci sont épuisées (inférieures à 1,05 μ moles/g de foie) ou très élevées (supérieures à 7 μ moles/g de foie) (OMS, 1996).

Le rétinol peut être dosé dans le sérum par chromatographie liquide à haute performance (HPLC), par spectrophotométrie ou par fluorimétrie (De Pee et Dary, 2002).

- **Prélèvement sanguin**

La collecte du sang se fait par ponction veineuse dans un tube contenant de l'EDTA ou de l'héparine. Le tube doit être rapidement enveloppé pour être protégé de la lumière et transporté dans une glacière à basse température pour être centrifugé au laboratoire. Le sérum récupéré est conservé à -20°C ou -70°C jusqu'au jour des analyses.

VI-3-1-1-Dosage du rétinol sérique par spectrophotométrie

Cette technique permet le dosage de la vitamine A par transformation de celle-ci en anhydrovitamine A après adjonction d'acide para-toluène sulfonique dans une solution de benzène. Cette méthode est beaucoup plus simple que la méthode par HPLC et aussi moins coûteuse mais également beaucoup moins précise (De Pee et Dary, 2002).

VI-3-1-2- Dosage du rétinol sérique par fluorimétrie

Cette technique analytique quantitative est fondée sur les propriétés de fluorescence de la vitamine A. Cette méthode est rapide et sensible et relativement pas coûteuse mais rarement utilisée car sa spécificité est médiocre et il y'a risque de contamination des échantillons si les conditions nécessaires pour les éviter ne sont pas rigoureusement respectées (OMS, 1996).

VI-3-1-3- Dosage du rétinol par chromatographie en phase liquide à haute Performance (HPLC)

C'est la meilleure méthode utilisée pour la détermination de la teneur en vitamine A. L'analyse par HPLC est la plus préférée. Elle est considérée comme la seule technique de laboratoire suffisamment fiable pour l'utilisation et au cours des études sur terrain. Lorsque la HPLC n'est pas disponible, l'évaluation devrait être limitée aux critères cliniques (IVACG, 2002).

VI-3-1-4-Dosage du rétinol plasmatique par DBS (Dried Blood Spots)

C'est une méthode très pratique qui permet le dosage du rétinol plasmatique. Elle ne nécessite pas un prélèvement sanguin veineux, ni une centrifugation, ni une congélation du sérum.

Une goutte de sang est prélevée (20 à 30 µl) par piqure au doigt ou au talon et est déposée sur un papier buvard adapté puis séchée pendant trois heures dans l'obscurité. Le stockage est effectué dans un sac en plastique au réfrigérateur pour éviter d'éventuelles dégradations en cas de forte humidité et de hautes températures (Craft et al., 2000).

Les papiers buvard contenant les échantillons « les spots », sont suite placés dans un tampon d'élution. Le rétinol lié à sa protéine de transport (RBP) est alors dénaturé par de l'acétonitrile puis extrait par l'hexane et analysé directement par HPLC (Erhardt et al., 2002).

VI-3-1-5-Interprétation des résultats du dosage du rétinol plasmatique

Un taux inférieur à 0,70 µmoles/l (20µg/dl) est signe d'une carence en vitamine A. Le seuil pour définir un problème de santé publique est déterminé par le pourcentage de sujets carencés dans une population comme le montre le tableau 2.

Tableau 2: Seuils de définition de la carence en vitamine A en tant que problème de santé publique

	santé publique		
	Problème de santé publique léger	Problème de santé publique modéré	Problème de santé publique sévère
	Pourcentages d'enfants (%)		
Rétinol sérique < 0,70 moles/l	< = 10]10-20[>=20

Des concentrations basses en rétinol sérique sont obtenues aussi bien en cas de carence en vitamine A qu'au cours d'infections. Chez les enfants elles peuvent diminuer de 25%. L'infection stoppe la libération de la vitamine A du foie en diminuant la synthèse de la RBP et de la transthyrétine. Par conséquent le taux plasmatique du rétinol chute en raison de sa faible mobilisation (Bresnahan et Tanumirahjo, 2014).

Afin d'éviter les surestimations de la carence en vitamine A au sein des populations, il est conseillé de doser la CRP (C-Réactive Protéine) et l'alpha-1-glycoprotéine acide car il est connu que l'infection en phase aigüe s'accompagne d'une augmentation des concentrations plasmatiques de ces deux protéines (Thurnham et al., 2003).

VI-3-2-Dosage de la rétinol binding protein (RBP)

La RBP plasmatique, parfois appelée RBP4, est la protéine de transport du rétinol dans le sang (Tanumihardjo, 2012). Elle est synthétisée principalement dans les hépatocytes sous forme d'apo-forme et sécrétée liée au rétinol sous forme d'un complexe holo-RBP pour transporter la vitamine A aux tissus périphériques (Tanumihardjo et al., 2016). La RBP n'est pas sécrétée par le foie lorsque les réserves en vitamine A sont faibles, ce qui entraîne une accumulation de RBP au niveau du foie (Tanumihardjo, 2000). Cette protéine est essentielle puisqu'elle permet de maintenir grâce à sa fonction de transport du rétinol, l'homéostasie des rétinoïdes au sein de tout l'organisme (Quadro et al., 1999).

La concentration sérique de RBP est bien corrélée à la concentration sérique du rétinol, elle peut être utilisée pour déterminer la carence en vitamine A au sein des populations. L'évaluation de la RBP est plus facile que l'évaluation du rétinol sérique.

La RBP est une protéine, donc elle peut être détectée avec un dosage immunologique, qui est plus simple et moins coûteux que l'analyse HPLC du rétinol sérique. Deuxièmement, la RBP est plus stable que le rétinol par rapport à la lumière et à la température. Troisièmement, l'analyse par RBP nécessite une très petite quantité de sérum, 10-20 μL , qui peut être obtenue à partir d'une piqûre au doigt, alors que la quantité requise pour l'analyse par rétinol par HPLC est d'au moins 100 μL , ce qui nécessite généralement du sang veineux (De Pee et Dary, 2002).

La RBP peut être analysée par dosage immunologique, qui lie la protéine à des anticorps qui peuvent être détectés de diverses manières.

VI-3-2-1- Dosage de la RBP (Retinol Binding Protein) par immunodiffusion radiale (RID)

Cette méthode est la plus conseillée car ses kits sont disponibles et nécessite peu d'équipement. Elle est basée sur la réaction entre les anticorps antiRBP et la RBP qui forme un anneau de précipitation dont le diamètre est proportionnel à la concentration de RBP (De Pee et Dary, 2002).

Les échantillons à analyser sont placés dans des puits découpés à l'aide d'un emporte pièce dans un gel d'agarose contenant des anticorps de la RBP. La diffusion radiale dans le gel permet aux anticorps de se lier aux molécules de RBP pour donner des complexes

anticorps –antigène, formant ainsi un anneau de précipitation. A partir d'une courbe d'étalonnage établie à partir des concentrations connues et croissantes, la concentration de la RBP est obtenue par la simple mesure du diamètre de l'anneau de précipitation (Levieux, 1991).

Le test RID est beaucoup plus simple que le dosage du rétinol sérique par HPLC, car il nécessite un volume plus faible de sérum et coûte moins cher. Cependant la mesure du diamètre de l'anneau rend la méthode vulnérable à l'erreur (De Pee et Dary, 2002).

VI-3-2-2- La technique ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay)

Une autre technique de dosage, probablement la moins coûteuse, est la méthode immuno-enzymatique (ELISA). Dans sa forme la plus simple, on utilise dans un premier temps des anticorps de capture antiRBP, qui se lient à la RBP. Par la suite, un deuxième lot d'anticorps est ajouté : ce sont des anticorps traceurs, qui sont en mesure de se lier à la RBP et sont couplés à une enzyme qui catalyse une réaction donnant un produit coloré. La réaction peut ainsi être quantifiée par colorimétrie à partir d'une courbe d'étalonnage. Le nombre de molécules d'anticorps traceurs fixées dépend du nombre de molécules de RBP immobilisées par l'anticorps de capture.

Cette méthode nécessite des kits commerciaux et un lecteur de densité optique (Bartlett et Bidwell, 1978) ; (Tanumihardjo et al, 2016).

VI-3-2-3- Limites du dosage de la RBP

La liaison de la RBP au rétinol est influencée par un certain nombre de facteurs tels que le degré de réponse à l'infection en phase aiguë, la malnutrition protéino-énergétique, des pathologies du foie, l'insuffisance rénale chronique. Beaucoup de ces facteurs qui diminuent le taux de RBP affectent également la concentration sérique de rétinol (De Pee et Dary, 2002).

VI-3-3-Evaluation des réserves hépatiques en vitamine A

VI-3-3-1-Les tests de dose réponse

Le foie est doté d'une grande capacité de stockage de la vitamine A. Deux tests permettent l'évaluation des réserves hépatiques en vitamine A : le test dose réponse relative (RDR) et le test dose réponse relative modifiée (MRDR). Ils se basent sur le fait qu'en cas de

réserves faibles en vitamine A il y'a accumulation hépatique de l'apo-RBP. Dans ce cas si une forte dose de vitamine A est ingérée, arrivée au foie cette vitamine est rapidement prise en charge par l'excès d'apo-RBP et est sécrétée dans le sang. Une augmentation transitoire de la rétinolemie est alors obtenue. Elle est d'autant plus importante que la quantité de RBP libre est importante, traduisant ainsi une forte déficience en vitamine A (Borel, 2012).

VI-3-3-1-1-Le test de Dose Réponse Relative (RDR)

Le test dose-réponse relative (RDR), mesure le pourcentage de variation de la concentration sérique du rétinol en réponse à une dose orale de vitamine A (VA).

Le principe consiste à doser le taux de rétinol sérique à jeun puis après l'administration orale d'une quantité d'un ester de rétinol au sujet. La variation du taux de rétinol sérique mesuré à jeun et après l'administration orale de l'ester de rétinol indiquera l'état des réserves hépatiques en vitamine A. La quantité de rétinol libérée dans le sang après l'ingestion d'une dose de rétinol est proportionnelle aux taux des réserves hépatiques en vitamine A (Schmiedchen et al., 2014).

le rétinol n'est libéré dans le plasma en quantité significative que lorsque les réserves hépatiques en rétinol sont insuffisantes (Fujita et al., 2009).

- **Technique**

Un prélèvement sanguin est réalisé à jeun. Une dose orale d'ester de rétinyle est administrée dans une solution huileuse. Un petit déjeuner est recommandé pour faciliter l'absorption du retinyl ester. Après 5 heures un second prélèvement est effectué. Le rétinol plasmatique est dosé respectivement dans l'échantillon à jeun (A_0) et après administration du retinyl ester (A_5), par fluorométrie, par spectrophotométrie ou par HPLC.

La RDR se calcule comme suit :

$$\text{RDR} = (A_5 - A_0) \times 100 / A_5$$

Si le RDR est supérieur à 20% cela signifie que les réserves hépatiques sont insuffisantes. Un taux de 20% équivaut à une réserve de 0,07 μ moles de rétinol/g de tissu hépatique. L'inconvénient de ce test est la nécessité d'effectuer deux prélèvements sanguins (Surles et al., 2006).

VI-3-3-1-2-Le test de la Dose Réponse Relative Modifiée (MRDR)

Le test de MRDR consiste à administrer une dose orale unique du 3,4-didehydroretinyle acétate (vitamine A₂) dissoute dans une huile. Un seul prélèvement sanguin est réalisé (veineux ou par piqure au doigt) 4-6 heures plus tard. Ce composé a le même métabolisme que le rétinol. Dans le foie il se transforme en didhydroretinol (DR) qui peut se lier à l'apo-RBP et être libéré dans le sérum ou stocké dans le foie selon l'état des réserves hépatique en rétinol. Les concentrations respectives du rétinol et du didhydroretinyle (DR) sont mesurées par HPLC (Samba et al., 2010). La DRRM se calcule selon la formule suivante :

$$\text{DRRM} = \frac{\text{la concentration sérique du DR}}{\text{la concentration sérique du rétinol}}$$

Dans le tableau suivant (tableau 3) indique les différents stades de la carence en vitamine A selon les valeurs de DRRM.

Tableau 3 : Seuils d'évaluation des réserves hépatiques en vitamine A

Valeurs de DRRM	Statut en vitamine A
> 0,06	Carence en vitamine A (réserves hépatiques en vitamine A très faibles)
[0,03-0,06]	Carence marginale en vitamine A
< 0,03	Réserves hépatiques adéquates en vitamine A

Ce test est plus sensible que le test de RDR, nécessite un seul échantillon sanguin et son interprétation est simple. Il est moins coûteux que le test isotopique mais ne peut estimer les réserves corporelles totales en vitamine A (Tanumhardjo, 1990).

L'inconvénient de ce test est le coût élevé du 3,4-didehydroretinyle acétate et la synthèse de la rétinol binding protein (RBP) est influencée par la malnutrition, les infections et les parasitoses aiguës et chroniques (Valentine et Tanumhardjo., 2004).

V-3-3-2-Dosage des réserves en vitamine A par dilution isotopique au C¹³

La dilution isotopique est une méthode quantitative qui permet la détermination des réserves corporelles totales en vitamine A (Furr et al., 2005).

La technique repose sur l'administration d'une dose de deutérium ou d'acétate de rétinyle marqué au C¹³. Un échantillon de sang est prélevé au préalable. Une fois que la dose

ingérée est complètement mélangée aux réserves corporelles en vitamine A, un autre prélèvement sanguin est effectué après une vingtaine de jours. Les sérums sont analysés par HPLC et les résultats obtenus permettront de déterminer le rapport du rétinol marqué au rétinol endogène. Ce rapport indiquera la taille des réserves en vitamine A .

Plus les réserves sont élevées, plus le rapport traceur-trace est faible (Escaron et al., 2009) ; (Oxley et al., 2014)..

Une autre méthode plus courte basée sur la mesure du ratio rétinol deutéré/rétinol dans le sérum après 3 jours a aussi été validée.

Cependant bien que ces méthodes soient apparemment très performantes pour estimer les réserves en vitamine A, leur utilisation est très limitée à cause de leur coût (obtention des formes deutérées de rétinol) et de l'outil nécessaire : le spectromètre de masse (Borel, 2012).

VI-4-Estimation des apports alimentaires

Les individus ou groupes à risque de carence en vitamine A peuvent être identifiés en se fondant sur l'estimation quantitative ou semi-quantitative des apports. Comme pour toute évaluation des apports nutritionnels, plusieurs méthodes d'enquête existent (par enregistrement ou par rappel). Le choix dépend de l'objectif de la population de l'étude et des moyens. Chaque méthode a des avantages et des limites. Leur mise en œuvre pour l'estimation des apports en vitamine A présente les mêmes difficultés et sources d'erreurs que pour les autres nutriments. Elles peuvent permettre une première approche des facteurs déterminants des comportements alimentaires, souvent indispensable pour envisager des actions, les modifier et en tester l'impact. Cependant elles sont coûteuses et lourdes à mettre en œuvre, et posent de nombreux problèmes tant dans le recueil des données que dans la transformation des quantités d'aliments en équivalent rétinol.

Deux méthodes simplifiées semi-quantitatives ont été proposées et largement utilisées sur le terrain dans les pays en développement. Elles visent à déterminer les fréquences de consommation hebdomadaire ou quotidienne d'aliments riches en vitamine A et de matières grasses (Underwood et al., 1989). Elles peuvent servir à une estimation grossière du risque d'apports insuffisants et éventuellement, à l'évaluation des programmes d'enrichissement ou de supplémentation en vitamine A. Cette approche, mise au point par

le groupe consultatif sur la vitamine A (IVACG) présente l'inconvénient de ne pas permettre le calcul de la couverture réelle des besoins en vitamine A (Ag Bendeck et al., 1995) .

VII-La xérophtalmie

La carence en vitamine A entraîne surtout une xérophtalmie, une augmentation de la mortalité infantile, une augmentation de la susceptibilité aux infections, une anémie, une altération de la croissance et une métaplasie des tissus.

Le terme xérophtalmie est synonyme de tous les signes et symptômes qui touchent l'œil en cas de carence en vitamine A : c'est à dire le xérosis, la kératomalacie et la cécité nocturne. La xérophtalmie est due à un niveau sévère de carence en vitamine A et est souvent associée à une malnutrition sévère et à des infections graves. Elle est due à un épuisement progressif des réserves en vitamine A. La gravité de cette affection s'accroît proportionnellement au degré d'épuisement des réserves hépatiques en vitamine A. Au stade tardif, la mort est l'issue la plus probable même pour les malades soignés.

VII-1-Signes cliniques de la xérophtalmie

VII-1- 1-Cécité nocturne

En cas de déficit en vitamine A, les niveaux de rhodopsine déclinent ainsi que le seuil de sensibilité des bâtonnets et la cécité nocturne apparaît. La cécité nocturne est la forme extrême du dysfonctionnement rétinien. Elle entraîne une entrave à la vision nocturne et le sujet ne peut pas se déplacer aisément à l'intérieur de la maison ni dans le quartier après la tombée de la nuit et devient incapable de trouver ses objets personnels (Latham, 2001).

VII-1-2- Le xérosis conjonctival

Dans le xérosis conjonctival, il y'a transformation de l'épithélium conjonctival cylindrique. La disparition des cellules calciformes est très visible avec formation d'une couche granuleuse avec kératinisation de la surface. Ces modifications se traduisent par une sécheresse et un aspect rugueux et les infections oculaires sont alors fréquentes ce qui aggrave le tableau clinique (Swar et al., 2014).

VII-1-3- Les taches de Bitot

Il s'agit d'une accumulation des cellules épithéliales desquamées et kératinisées. Elle se présente sous forme d'une zone légèrement surélevée qui est aisément enlevée par frottement de la paupière par le sujet. Les taches de Bitot sont faciles à reconnaître et sont un bon indicateur de la carence en vitamine A chez les enfants de moins de six ans, mais leur nature transitoire pose un problème quant à leur utilisation dans les enquêtes car le sujet peut les enlever par un simple frottement de la conjonctive (Kheir et al., 2012).

VII-1-4- Le xérosis cornéen (X2)

A l'examen de l'œil la cornée a un aspect flou. Dans les cas sévères la cornée devient sèche granuleuse en peau d'orange.

VII-1-5- L'ulcération de la cornée (X3A)

Elle se caractérise par la présence d'un ou de plusieurs ulcères de profondeur variable. Ces ulcérations sont de forme arrondie ou ovale. Elles sont profondes et les perforations finissent par être obstruées par l'iris. Dans 90% des cas leurs diamètres varient de 1 à 3 mm. Ce stade est directement suivi par une nécrose purulente de la cornée (Sommer, 1987).

VIII-Causes et prévalence de la carence en vitamine A chez les enfants dans le monde

VIII-1-Facteurs nutritionnels

Il y a carence en vitamine A lorsque l'apport alimentaire en cette vitamine est insuffisant pour couvrir les besoins. La carence s'accompagne d'un épuisement progressif des réserves hépatiques en vitamine A. Des signes de xérophtalmie apparaissent pouvant se compliquer vers de graves lésions de la cornée et éventuellement une destruction de l'œil (kératomalacie), aboutissant à une cécité partielle ou totale. La xérophtalmie s'observe le plus fréquemment chez des enfants d'âge préscolaire, entre 6 mois et 6 ans car leurs besoins sont accrus en vitamine A pour soutenir leur croissance rapide et résister aux infections. A cet âge, l'hypovitaminose A si elle est sévère, est susceptible d'induire en

plus d'une cécité nocturne, d'accroître le risque de morbidité ou de mortalité en cas d'infection par une maladie infantile courante (OMS, 2011).

La carence en vitamine A est surtout importante dans les régions où la pratique de l'allaitement maternel est inadéquate notamment quand les mères allaitantes elles mêmes sont carencées en vitamine A et la consommation des produits animaux et des produits enrichis en vitamine A est faible (Ag Bendeck et al., 2000).

Selon les recommandations de l'OMS, tous les enfants doivent être nourris exclusivement au sein jusqu'à l'âge de six mois puis bénéficier d'une alimentation complémentaire adéquate tout en continuant d'être allaités jusqu'à l'âge de 24 mois et au delà.

Le lait maternel constitue la seule et meilleure source de vitamine A pendant les six premiers mois de vie de l'enfant. Il peut couvrir à lui seul les besoins en vitamine A du jeune enfant pendant cette période si l'allaitement est pratiqué de manière adéquate.

L'allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois répond entièrement à tous les besoins nutritionnels et hydriques du bébé. Le fait de lui donner des aliments solides ou liquides avant l'âge de six mois introduit des germes pathogènes, et réduit l'absorption de la vitamine A du lait maternel.

La concentration en vitamine A du lait maternel est fonction, en partie, du statut en vitamine A de la mère (OMS/MI, 1998). La supplémentation en cette vitamine, des femmes allaitantes durant la période du post-partum, constitue ainsi un geste de santé qui améliore le statut en vitamine A de la mère et celui de son enfant particulièrement dans les zones où sévit l'hypovitaminose A.

A partir du sixième mois, le lait maternel ne peut plus assurer à lui seul tous les besoins nutritionnels du nourrisson. Il est nécessaire alors d'introduire de manière progressive une alimentation de complément adéquate tout en continuant l'allaitement fréquemment sur demande.

Les aliments riches en vitamine A doivent être introduits dans son alimentation à savoir, des aliments d'origine végétale (des fruits et des légumes de couleur jaune/orange, des légumes aux feuilles vert foncé), des aliments d'origine animale (des œufs, du lait, du fromage, du foie ou des huiles de poisson) et des aliments pour enfants enrichis en vitamine A. Lorsque ces sources complémentaires de vitamine A ne sont pas disponibles, la supplémentation directe de l'enfant pourrait s'imposer (Ag Bendeck et al, 2000).

VIII-2-Facteurs socio-économiques

La carence en vitamine A est associée au sous-développement et est généralement observée dans les couches sociales les plus pauvres et les moins éduquées de la population. Le revenu familial est étroitement lié à l'apport alimentaire en vitamine A. Au niveau des populations, une forte relation entre les apports en vitamine A et développement socio-économique a été observée, à tel point que le premier est généralement un bon indicateur du second (Queiroz et al., 2013) ; (Latham, 2001).

VIII-3-Maladies infectieuses

La carence en vitamine A est généralement associée à des infections, de nature respiratoire ou gastro-intestinale. Cela peut s'expliquer en partie par le fait que la vitamine A assure l'intégrité des endothéliums respiratoire et gastro-intestinal et que toute altération de cette intégrité entraîne une plus grande vulnérabilité aux infections (Queiroz et al., 2013) ; (Bejer et al., 2014).

Les maladies infectieuses de l'enfant et, plus spécialement, la rougeole, les infections gastro-intestinales, respiratoires et urinaires précipitent l'apparition de la xérophtalmie chez des enfants n'ayant pas ou peu de réserves hépatiques en vitamine A (Sommer et al., 1987) .

En effet chez les enfants, les diarrhées et les parasitoses intestinales contribuent à réduire l'absorption de la vitamine A. Tandis que la rougeole et les infections respiratoires accroissent la demande métabolique et dépriment les réserves hépatiques en vitamine A. L'absorption et le stockage de cette vitamine sont également entravés par la malnutrition protéino-énergétique. Ceci peut expliquer le cercle vicieux selon lequel l'infection exacerbe la carence, ce qui affecte la réponse immunitaire à l'infection (Ag Bendeck et al., 2000)(figure 5).

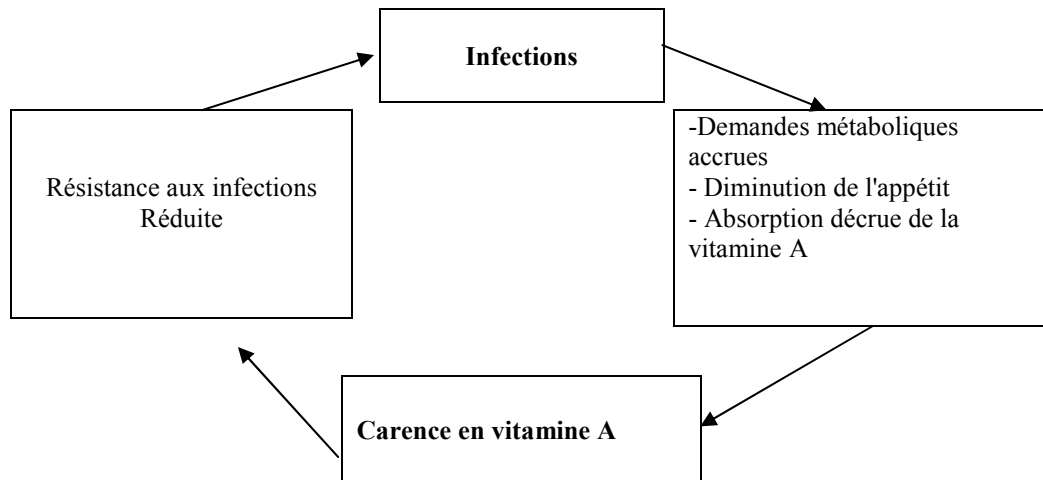


Figure 5 : Relation entre les infections et la carence en vitamine A (Klein et Hussey, 1990)

Bien que de nombreuses maladies infectieuses s'accompagnent d'anorexie et donc d'une diminution de l'apport alimentaire en vitamine A, celle-ci est particulièrement marquée en cas de rougeole où la concentration du rétinol sérique vitamine A sérique est diminuée de façon très significative (Hussey et Klein, 1990).

VIII-4-Facteurs pathologiques

Toute maladie atteignant le fonctionnement hépatique, soit par altération des hépatocytes soit par altération des lipocytes peut diminuer les réserves de l'organisme en vitamine A (cholestase, cirrhoses). D'autres maladies, telles les maladies digestives chroniques (diarrhées), les parasitoses (ascaridiases, lambliaoses, schistosomoses) peuvent aussi diminuer ces réserves par malabsorption. Le cas de la mucoviscidose est particulier, car le stockage hépatique est diminué. En cas de supplémentation vitaminique, ce stock est rétabli (Ag Bendeck, 2000).

VIII-5-Prévalence de la carence en vitamine A chez les enfants à l'échelle mondiale

La carence en vitamine A est l'une des carences nutritionnelles les plus répandues dans le monde. Elle affecte principalement les enfants dans les pays en développement particulièrement dans l'Afrique Subsaharienne et le sud Est de l'Asie (OMS, 2005). Le tableau 4 présente les différents indicateurs permettant l'estimation du degré de sécurité de la carence en vitamine A au sein d'une population.

Tableau 4 : Différents paramètres indiquant le degré de sévérité de l'hypovitaminose A

Indicateur	Prévalence de la carence en vitamine A Indiquant un problème de santé publique		
	Léger	Modéré	Sévère
<u>Clinique</u>			
Xérophtalmie (24-71 mois)	< 10%	>=1% et <5 %	>= 5%
<u>Biochimique</u>			
Rétinol sérique<=0,70 µmoles /l	>=2 % et < 10%	>= 10% et < 20%	>= 20%
Rétinol du lait maternel <= 1,05 µmoles /l	< 10%	>=10 et <30%	>= 30%
RDR (>=20%)	<20%	>=20 et <30%	>= 30%
MRDR >= 0,06	<20%	>=20% et < 30%	>=30%
<u>Histologique</u>			
CIC/CIT anormaux (24-71 mois)	<20%	>=20 et < 40%	>=40%

On estime qu'à l'échelle mondiale environ 30% des enfants de moins de 5 ans présentent une carence en vitamine A et près de 2% des décès des enfants de cette tranche d'âge sont dus à une carence en vitamine A (Imdad et al., 2017).

Dans le tableau 5 , nous présentons l'hypovitaminose A chez des enfants préscolarisés dans différents pays du monde . L'indicateur utilisé étant la rétinolémie basse.

Tableau 5 : Prévalence de la carence en vitamine A chez les enfants dans le monde
(OMS, 2011)

Pays	Année	Age(années)	Taille de l'échantillon	% d'enfants à Rétinolemie <0,70 µmoles/l
Argentine	2004-2006	2-5	7200	14,3
Brésil	2006	3-6	631	15,4
Burkina Faso	2007	2-4	69	36,2
Cameroun	2007	0-5	62	30,6
Colombie	2005	1-5	4409	5,9
Egypte	1999	0-5	1040	9,3
Iran	2001	1-2	8493	0,5
Jordanie	2002	1-5	1036	15,1
Maroc	2004	0-14	293	17
Mexique	2000	1-4	217	29
Oman	2004	0-5	152	5,5
Tunisie	2006	5-7	6677	2,3
Turquie	2000	0-5	232	19
Thaïlande	2007	1-6	51	63
Venezuela	2004	2-7	202	21,8
Ghaza	2004	1-4	1107	22
Zambie	2003	0-5	317	5,7
Sud d'Afrique	2005	0-1	194	16,1

Synthèse Bibliographique

Dans le tableau 6, sont indiqués les pourcentages d'enfants de moins de 6 ans carencés en vitamine A dans plusieurs pays du monde.

Tableau 6 : Prévalence de la carence en vitamine A chez les enfants âgés de 6 à 59 mois dans le monde (Wirth et al., 2017).

Pays	Année	Indicateur biochimique utilisé	Prévalence en (%) de la carence en vitamine A
Afghanistan	2013	ROH	50,4
Bangladesh	2011	ROH	20,5
Cambodia	2014	RBP	9,2
Cameroun	2009	RBP	35
Cote d'Ivoire	2007	RBP	24,1
Ethiopia	2006	ROH	37,7
Guatemala	2009-20010	ROH	0,3
Haiti	2005	ROH	32
Indonesia	2011	ROH	<1
Kenya	2012	RBP	9,2
Kyrgystan	2013	RBP	7,8
Mexique	2011-2012	ROH	15,7
Mongolia	2010	RBP	32,4
Pakistan	2011	ROH	54
Philippines	2013	ROH	20,4
Senegal	2010	ROH	17,7
Somalie	2009	RBP	33,3
Sud Afrique	2012	ROH	43,6
Sri Lan,ka	2006	ROH	29,3
Tanzania	2010	RBP	33
Uganda	2011	RBP	32,6
Vietnam	2010	ROH	10,1

X-Le zinc

X-1- Rôles physiologiques du zinc dans l'organisme

Le zinc est l'un des facteurs clés pour la croissance saine des nourrissons et des enfants. Son implication dans la composition structurale de plusieurs protéines et enzymes, lui confère de nombreuses fonctions biologiques notamment la prolifération et la différenciation cellulaire (Rink et al., 2000). Il intervient dans l'activité d'un grand nombre d'enzymes et joue notamment un rôle essentiel dans toutes les étapes de la synthèse protéique (Poitier Decourçy et al., 2003)

Le zinc influence l'activité de plus de 300 enzymes, dont certaines sont responsables de la réplication et de la transcription de l'ADN (IZiNCG, 2004). Le rôle essentiel du zinc dans l'activation des acide ribonucléique(ARN) et ADN polymérase, explique son intérêt dans la croissance et la synthèse des prostaglandines (Poitier-Decourçy et al., 2003).

Il assure le bon fonctionnement du système immunitaire en assurant l'activité optimale des lymphocytes T. L'immunité, la résistance de la peau et des muqueuses contre l'infection sont maintenus par le zinc (Prasad et al., 2008) ; (Hesset al., 2009).

Son action anti-oxydante est liée à une enzyme : la superoxydedismutase dont il est un de ses constituants ; Il est ainsi impliqué dans la défense de l'organisme contre les radicaux libres et dans la lutte contre le stress oxydatif et la régulation des cytokines inflammatoires (Martha et al., 2010)

Le zinc est essentiel à la synthèse de la rétinol binding protéine, la conversion du rétinol en rétinol lors de l'adaptation à l'obscurité, ainsi qu'à l'absorption lymphatique du rétinol. Il régule le taux de vitamine A dans l'organisme. La supplémentation en zinc améliore les indicateurs biochimiques du statut en vitamine A chez les enfants carencés en vitamine A. Les carences en zinc et en vitamine A ont un grand impact sur la santé des enfants d'âge préscolaire (Rahman et al., 2002), (Munoz et al., 2000).

X-2-Sources alimentaires du Zinc

Les aliments riches en zinc sont : les viandes rouges, les crustacés en particulier l'huitre, les légumineuses, les céréales entières (complètes). Le foie, le jaune d'œuf, les viandes de volailles, les produits laitiers contiennent également du zinc.

X-3-Biodisponibilité du Zinc alimentaire

L'absorption du zinc est plus élevée dans le cas d'une alimentation riche en produits animaux, où elle peut atteindre 35 %, alors qu'elle n'est que de 15 % pour un régime pauvre en viande. La biodisponibilité du zinc dépend de la composition des repas. En effet certains composants des légumes et des céréales tels que les phytates, certaines fibres alimentaires, la lignine chélatent le zinc et inhibent son absorption (Poitier-Decourcy et al., 2003).

X-4-La carence en zinc

La carence en zinc est principalement due à des apports alimentaires insuffisants et touche en particulier les enfants car leurs besoins en zinc sont les plus élevés en raison de leur taux de croissance rapide (IZiNCG, 2004) ; (Onukwuli et al., 2017).

En plus d'inhiber la croissance, la déficience en zinc est associée à une diminution des défenses immunitaires contre l'infection chez l'enfant. De ce fait, les enfants carencés en zinc se trouvent exposés à un risque accru aux diarrhées, aux maladies respiratoires, aux allergies et aux inflammations (Masoodpoor, 2008) ; (Gammoh et al., 2017).

La gastroentérite, qui se présente principalement sous forme de diarrhée, est associée à une grave carence en zinc et est fréquemment observée dans les pays en développement (Goldman, 2013).

La carence en zinc est répandue dans les pays pauvres et contribue à la morbidité et à la mortalité liées à la diarrhée, à la pneumonie et au paludisme chez les jeunes enfants (Mayo wilson, 2014). L'excrétion du zinc est considérablement augmentée au cours des diarrhées car il n'est pas stocké par l'organisme et près de 50% de son élimination se fait à travers le tractus intestinal (IZiNCG 2004).

La supplémentation en zinc pendant la diarrhée aiguë est actuellement recommandée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et le Fonds des Nations Unies pour l'enfance (UNICEF) (Lazzerini et Wanzira, 2016).

Selon l'étude de Aggarwal, la supplémentation en zinc réduit considérablement la fréquence et la gravité de la diarrhée et des maladies respiratoires (Aggarwal et al., 2007).

Une malabsorption du zinc entraîne une carence en zinc qui se caractérise par une alopécie, une diarrhée, des lésions cutanées, des troubles du goût, une perte d'appétit, une

altération de la fonction immunitaire, des troubles neuropsychiatriques et un retard de croissance pouvant menacer la vie des nourrissons et des enfants (kambe et al., 2015).

La carence en zinc peut être héréditaire chez les enfants. Elle est causée par des mutations des transporteurs du zinc ou une malabsorption intestinale de ce dernier. Certaines mutations peuvent se traduire par une faible teneur en zinc du lait maternel chez la mère, entraînant une carence en zinc chez le nourrisson allaité. Cependant ces mutations sont rares et dans tous ces cas, les symptômes de carence en zinc sont améliorés par une supplémentation quotidienne en zinc par voie orale (kambe et al., 2015).

X-5- Interactions entre le zinc et la vitamine A

Des interactions entre le zinc et la vitamine A ont été rapportées dans de nombreuses études chez les animaux (Baly et al., 1984) et également chez les humains (Udomkesmalee et al., 1992). La carence en zinc est généralement associée à de faibles concentrations plasmatiques en vitamine A, même lorsque ses réserves hépatiques sont normales. Ce qui suggère qu'une carence en zinc entraîne une défaillance dans le système de mobilisation de la vitamine A mais sans effets sur son absorption et son transfert vers le foie. En cas de carence en zinc, il y a plutôt une altération de la synthèse des protéines qui se renouvellent rapidement, telle que la protéine liant le rétinol la (RBP). Ce qui affecte le transport du rétinol du foie vers la circulation sanguine et par conséquent vers les tissus cibles, car le rétinol est transporté sous forme de complexe rétinol-RBP en association avec la transthyréline. Des effets bénéfiques de la supplémentation en zinc sur le métabolisme de la vitamine A chez les enfants souffrant de malnutrition ont été observés dans plusieurs études (Shingwekar et al., 1979).

Un autre mécanisme concerne l'interaction entre le zinc et la vitamine A est retrouvé au niveau de l'action de l'enzyme : la rétinol déshydrogénase qui est zinc-métallo enzyme indispensable à la transformation du rétinol en rétinol dans le cycle visuel (Christian et West, 1998); (Morrison et al., 1978).

La carence en zinc s'accompagne d'une réduction des concentrations sériques du rétinol chez les animaux et la supplémentation en vitamine A seule ne réduit pas cette carence en vitamine A (Smith et al., 1973); (Ette et al., 1979). Cependant, l'administration de suppléments de zinc, améliore les concentrations sériques du rétinol, ce qui suggère un lien entre les carences en vitamine A obtenues et le déficit en zinc (Brown et al., 1976);

(Christian et West, 1998). En effet il a été montré que la déficience en zinc réduit la RBP hépatique cellulaire essentielle à la liaison et au transport intracellulaire de la vitamine A (Mobarhan et al., 1992).

Les données sur l'interaction entre le zinc et la vitamine A chez l'homme sont plus limitées et les résultats ne sont tous pas concluants. Certaines études ont montré une association entre un faible statut en zinc et des concentrations réduites de rétinol et d'autres non (Solomons et Russell, 1980) ;(Rahman et al., 2002) .

De même la supplémentation combinée en vitamine A et zinc diminue significativement l'infection respiratoire chez des enfants de 6 à 36 mois (Rahman et al. 2001). Cela pourrait expliquer une partie de la synergie qui existe entre la vitamine A et le zinc. Elle est due à la complémentarité de leurs effets sur la réponse immunitaire.

Des études chez les nourrissons prématurés et chez les enfants atteints de malnutrition protéine-énergétique sévère ont montré une amélioration de la RBP sérique et du rétinol après une supplémentation en zinc. (Hustead et al., 1988) ; (Shingweker et al., 1979). En revanche, une étude chez des enfants réalisée en Thaïlande n'a pas montré d'effet de la supplémentation en zinc sur les concentrations du rétinol mais une nette amélioration de l'adaptation à l'obscurité a été mentionnée (Udomkesmalee et al., 1992).

Dans les pays en voie de développement, les enfants présentent souvent des déficits en plusieurs micronutriments en particulier en zinc et en vitamine A. Des résultats obtenus au Bangladesh ont montré que plus de 60% des enfants restaient déficitaires en vitamine A malgré une supplémentation en vitamine A. l'une des raisons de ce fait, serait le déficit simultané en zinc et en vitamine A. Rahman et ses collaborateurs ont réalisé une étude en 2002 au Bangladesh chez 800 enfants âgés de 12 à 35 mois. L'échantillon a été reparti en 4 groupes : le premier groupe a été supplémenté en zinc, le deuxième en vitamine A, le troisième a reçu un placebo, le quatrième a été supplémenté en zinc et en vitamine A. Une baisse remarquable du taux de prévalence de la carence en vitamine A a été obtenue uniquement dans le cas de la supplémentation combinée en vitamine A et en zinc (Rahman et al., 2002)

XI- Interaction entre le fer et la vitamine A

La carence en vitamine A et la déficience en fer sont des problèmes nutritionnels, qui affectent particulièrement les enfants d'âge préscolaire, ainsi que les femmes enceintes et allaitantes (Michelazzo et al., 2013).

La carence en vitamine A entraîne une altération du métabolisme du fer. La supplémentation en vitamine A des populations carencées en vitamine A peut réduire l'anémie et induit un effet favorable sur le métabolisme du fer; (Mejia et Arroyave, 1982); (Mwanri et al., 2000); (Zimmermann et al., 2006). In vitro le traitement à la vitamine A augmente la production d'érythropoïétine (EPO), un stimulant de l'érythropoïèse.

La supplémentation en vitamine A, chez des enfants déficients en vitamine A et en fer, mobilise le fer à partir de ses réserves et augmente l'érythropoïèse : un effet probablement dû à l'augmentation de l'EPO circulante (Zimmermann et al., 2006).

In vitro plusieurs travaux ont montré que la vitamine A induisait l'expression du gène de la ferroportine 1 (FPN1) d'une manière indépendante de l'hepcidine. Par conséquent, les résultats in vivo confirment que la carence en vitamine A peut ne pas affecter l'absorption du fer mais plutôt les mécanismes de sa mobilisation (Citeli et al., 2012).

La vitamine A est impliquée dans la régulation du métabolisme du fer (Jiang et al., 2012). Elle intervient dans le catabolisme et la synthèse des protéines impliquées dans le stockage et la mobilisation du fer (Jiang et al., 2012); (Citelli et al., 2012).

Les suppléments en vitamine A produisent des élévations significatives des taux sériques de rétinol, l'hémoglobine sanguine, d'hématocrite, d'érythrocytes, du fer sérique et du taux de saturation de la transferrine (% TS), mais n'ont aucun effet sur la capacité totale de liaison du Fe à la ferritine sérique (Hashizume et al., 2005); (Ahmed et al., 2006); (Van Stuijvenberg et al., 2017). Cependant l'utilisation simultanée du fer et de suppléments de vitamine A semble être plus efficace pour prévenir l'anémie ferriprive que l'utilisation de chacun de ces nutriments seul (Michelazzo et al., 2013).

Garcia-Casal et al. (1998), Garcia-Casal et Layrisse (1998) et Layrisse et al. (1997) ont montré dans des études isotopiques que des quantités relativement faibles en vitamine A ou en β -carotène pouvaient doubler l'absorption du fer non héminique des repas à base de céréales chez des adultes anémiques au Venezuela.

En présence de la vitamine A, l'absorption du fer non héminique n'est pas entravée par les phytates contenus dans le café et le thé. Les analyses par chromatographie en phase liquide à haute performance et par spectrophotométrie ont indiqué que pendant la digestion, le fer et la vitamine A forment un complexe qui maintient le fer soluble même à pH = 6. Ces données suggèrent que la vitamine A lie le fer libéré pendant le processus

digestif et agit comme un agent de stabilisation, gardant le fer soluble dans la lumière intestinale, empêchant ainsi l'action inhibitrice des poly phénols et des phytates sur l'absorption du fer non héminique (Layrisse et Gracia-Casal, 1997).

La carence en vitamine A dans une communauté peut limiter l'efficacité d'un programme de supplémentation en fer : Le statut vitaminique A devrait être pris en compte lorsque de tels programmes sont prévus (Van stuijvenberg et al., 1997).

XII-Prévention contre la carence en vitamine A

Les quatre principales stratégies de lutte contre la carence en vitamine A sont:

- l'amélioration de l'alimentation et diversification alimentaire
- Actions de santé publique;
- l'enrichissement des aliments;
- la supplémentation.

XII-1-Diversification de l'alimentation

Pour le nourrisson, la meilleure protection contre les carences en micronutriments notamment en vitamine A, consiste à promouvoir l'allaitement maternel et à favoriser la santé et la nutrition de la mère. Chez les enfants et les adultes, il est essentiel de stimuler la production et la consommation d'aliments riches en cette vitamine.

Le jardinage, par exemple, une stratégie populaire de diversification alimentaire à des fins nutritionnelles, peut être développée aux niveaux des ménages, des écoles, des collectivités; l'éducation qui l'accompagne habituellement peut varier de manière substantielle dans les méthodes utilisées et dans l'intensité(sans oublier la qualité).Grâce des pépinières fournissant des intrants, à des jardins communautaires de démonstration, ainsi qu'à l'éducation, il était possible d'augmenter le nombre de jardins et la diversité des produits cultivés (FAO, 2003) ; (Delisle et al., 2003).

XII-2-Actions de la santé publique

Une mesure importante de lutte contre l'hypovitaminose consiste à traiter et surtout à prévenir les maladies infectieuses dont la majorité exacerbe la carence en vitamine A et la fait basculer vers une xérophtalmie avérée. La vaccination contre la rougeole est une prévention contre la carence en vitamine A. Les infections agissent en réduisant l'appétit

et par conséquent les apports alimentaires entre autres les apports en vitamine A. Les infections intestinales virales, bactériennes et parasitaires diminuent la conversion des caroténoïdes en rétinol ainsi que l'absorption de ce dernier. L'éducation nutritionnelle et sanitaire au sein des familles contribue également, à contrôler les infections et à améliorer l'hygiène domestique, personnelle et alimentaire (Latham, 2001)..

XII-3-L'enrichissement en vitamine A

Des centaines d'aliments ont été enrichis, surtout dans les pays industrialisés, sans cibler particulièrement une population à risque. Les céréales du petit déjeuner (qu'il s'agisse de maïs, riz, blé ou avoine), la margarine, les laitages sont tous enrichis. Dans les pays en développement, les aliments enrichis sont le glutamate de sodium, le sucre, le thé ou la margarine. Dans ces pays, la carence en vitamine A touche surtout les enfants qui consomment essentiellement des aliments locaux et peu d'aliments transformés, donc susceptibles d'être enrichis. Le coût élevé de ces aliments, les rend inaccessibles aux plus pauvres, c'est-à-dire aux plus vulnérables. Il est donc important de choisir les aliments couramment consommés par les pauvres et considérer les conditions requises pour l'enrichissement (Latham, 2001).

XII-4-La supplémentation en vitamine A

La supplémentation en vitamine A chez les enfants de 6 à 59 mois vivant dans des pays en développement est associée à une réduction du risque de toutes ces causes confondues et à une baisse de l'incidence des diarrhées (OMS, 2011). En 2009, 77 % environ des enfants d'âge préscolaire de plus de 103 pays prioritaires avaient reçu deux doses de supplémentation en vitamine A.

L'apport de doses importantes de vitamine A tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 5 ans a été pratiqué en partant du principe qu'une dose unique et importante de cette vitamine est bien absorbée et stockée par le foie, puis mobilisée, en fonction des besoins, sur une durée prolongée. On considère qu'une dose de 200 000 UI chez les enfants de 12 à 59 mois fournit une protection adéquate pendant 4 à 6 mois (OMS, 2011).

METHODOLOGIE

La partie pratique de cette étude menée auprès d'un échantillon d'enfants d'âge préscolaire issus d'un quartier très défavorisé de la commune de Constantine devait nous permettre :

- D'évaluer leur statut et leurs apports en vitamine A
- D'estimer leurs apports journaliers en zinc et en fer
- De déterminer les caractéristiques des sujets carencés en vitamine A

I-Lieu et période de l'enquête

L'enquête a été réalisée dans le quartier le plus défavorisé de la commune de Constantine : El Gammas. Il a été classé en tant que zone urbaine très démunie, par l'agence du développement social (ADS) régionale de l'est Algérien en 2004. La méthode utilisée est une méthode indicielle définie par l'ADS, appliquée aux données obtenues par le biais du recensement général de la population et de l'habitat (RGPH, 1998) fournies par L'ONS.

La commune de Constantine est l'une des plus importantes de l'est Algérien. Elle est répartie en 10 secteurs administratifs dont El Gammas. Pour classer les secteurs en fonction de leurs niveaux socio-économiques, 7 paramètres ont été préalablement choisis (Annexe 3).

Les indicateurs calculés sont :

- Le taux de chômage
- Population totale/ logement total (Nombre total de logements existants)
- Taux d'électrification
- Taux de branchement à l'alimentation en eau potable
- Taux de raccordement à l'assainissement.

Pour chaque secteur, la valeur moyenne de chaque indicateur a été calculée puis notée sur cinq points allant de 1 à 5. La meilleure valeur indique la meilleure situation et correspond à 5 sur 5

Quatre, trois, deux et un sont les scores attribués respectivement à la situation moins meilleure, moyenne, passable et critique. La somme des notes la plus faible a été obtenue pour la zone d'El Gammas. Elle est de 10/25, ce qui représente un taux en dessous de la moyenne. (Agence de développement social de l'est algérien, 2007).

Dans le but d'atteindre un grand échantillon, l'enquête s'est déroulée en 3 périodes. La première et la seconde allaient respectivement du mois d'Avril au mois de Juillet des années 2007 et 2008. La troisième était étalée du mois d'avril au mois de septembre 2014.

II-Type d'enquête

Ce travail est une enquête transversale par questionnaire. Elle englobe les aspects socio-économique, alimentaire et biologique.

III-Population cible

La population ciblée est un échantillon d'enfants préscolarisés appartenant à une zone démunie de la ville de Constantine. Pour cela ce travail a été réalisé au sein de trois écoles préscolaires à El Gammas.

Les écoles préscolaires de cette localité nous ont paru des lieux favorables pour notre enquête car elles accueillent des enfants avant leur scolarisation. Pour y accéder, une autorisation administrative nous a été délivrée respectivement par la direction des affaires religieuses de Constantine et de la direction de l'éducation nationale de la wilaya de Constantine car deux des écoles préscolaires visitées sont des annexes respectivement des deux mosquées (Mouad Ibn Djebel) et (Ayoub El Anssari) et la troisième fait partie d'une école primaire: Mohamed boukataya.

IV-Déroulement de l'enquête

Nous avons procédé par une enquête transversale par questionnaire, à caractère descriptif, qui comprend trois volets distincts. Le premier correspond à la collecte des renseignements propres à l'enfant et son ménage. Le second vise l'estimation des consommations alimentaires en vitamine A, en zinc et en fer. Le dosage du rétinol sérique et la mesure du taux d'hémoglobine représentent le troisième aspect de l'étude. Une autorisation fournie par la direction du secteur sanitaire de la ville de Constantine, nous a permis d'effectuer les prises de sang aux enfants au sein de la polyclinique d'El Gammass.

Les questionnaires s'adressant aux parents afin de recueillir des données relatives à l'enfant et son milieu, ont été distribués aux élèves par les institutrices au sein de l'établissement. Nous les avons informés, préalablement de l'objectif de l'enquête. Elles ont coopéré avec nous en fournissant les explications nécessaires aux mères consentantes venant récupérer leurs enfants. Un carnet de consommation adapté est remis en même temps que le questionnaire.

L'évaluation des apports alimentaires journaliers en vitamine A, en zinc et en fer, a été réalisée par la méthode d'enregistrement sur 3 jours consécutifs. Les quantités des aliments ingérés par l'enfant aux repas et en dehors des repas chaque jour, sont notées par un membre de la famille qui sache écrire et lire. Ces enregistrements concernaient les enfants dont les parents étaient consentants. Les quantités sont estimées approximativement par des mesures ménagères (verre, bol, assiette, tranches.....).

La méthode d'enregistrement est soumise à des biais et à des erreurs notamment concernant l'estimation des quantités, dus à des oublis volontaires ou involontaires, à de fausses déclarations avec des sous ou des surestimations. Nous avons opté pour un enregistrement uniquement sur 3 jours car plus la durée de l'enregistrement est longue plus la qualité des informations décroît. Quelque soit les limites de cette méthode, elle est généralement la plus précise et permet d'avoir une description assez détaillée des aliments consommés (Lafay et al., 2000).

Les questionnaires et les feuilles de consommation alimentaire sont récupérés de l'école préscolaire, au minimum 15 jours après leur distribution. Aux adresses mentionnées sur les questionnaires, nous avons envoyé les convocations aux parents les invitant à réaliser des analyses biologiques à leurs enfants préscolarisés.

V-Données recueillies par le questionnaire

Le questionnaire de l'enquête comporte 5 parties.

La première partie concerne l'identification de l'enfant. Elle regroupe l'adresse, sa date et lieu de naissance, son nom et prénom ainsi que celui du chef de ménage.

La deuxième partie est consacrée au type et à la durée de l'allaitement de l'enfant ainsi qu'à l'âge d'introduction des aliments.

Dans la troisième partie les parents doivent préciser si leur enfant est atteint d'une pathologie chronique et/ou s'il présente un problème de vision nocturne. Les infections réduisent les réserves hépatiques en vitamine A et induisent ainsi l'hypovitaminose A chez les enfants. La faible vision au crépuscule est le premier symptôme de la carence en vitamine A.

La quatrième partie est réservée aux activités professionnelles et aux niveaux d'instruction des parents.

Dans la cinquième partie sont relevées les caractéristiques de l'habitat dans lequel vit l'enfant et sa famille, à savoir : le type d'habitat, le nombre de pièces, la taille du ménage, le type d'aisance, la source d'approvisionnement du gaz et de l'eau potable.

En effet, le niveau d'instruction des parents, les conditions d'habitation, les commodités de logement (eau potable, assainissement) ont un impact sur la situation sanitaire des populations en général et des enfants en particulier. .

VI- Le carnet alimentaire

Il s'agit d'une feuille jointe au questionnaire renfermant 4 principales colonnes. Dans la première sont désignés les différents moments des consommations alimentaires : le petit déjeuner, avant le repas de midi, le repas de midi, l'après-midi et le dîner. Les trois autres colonnes correspondent respectivement au premier, deuxième et troisième jour de l'enquête. Chacune des cases vides de chaque colonne est prévue pour l'enregistrement des consommations alimentaires du petit-déjeuner jusqu'au dîner.

VII- Prélèvements sanguins

L'autorisation administrative fournie de la direction du secteur sanitaire de la ville de Constantine, nous a permis d'accéder à la polyclinique d'El Gammas pour y effectuer les prélèvements sanguins.

Les parents étaient avisés au préalable par courrier du jour du prélèvement. Des convocations étaient envoyées aux adresses des domiciles des élèves sollicitant un des parents d'accompagner leur enfant le jour du prélèvement. Les consentements des parents et de leurs enfants étaient indispensables pour la réalisation des prélèvements.

10 ml de sang veineux ont été prélevés au coude entre 8h 30 mn à 10h du matin pour chaque cas. 5ml ont été recueillis sur un tube EDTA pour réaliser une FNS (formule de numération sanguine), 5ml sont collectés dans un tube hépariné et enveloppé dans du papier d'aluminium. Les tubes sont transportés rapidement dans une glacière vers le laboratoire de biochimie du Centre hospitalo-universitaire de Constantine. Les tubes héparinés y sont centrifugés et les sérums récupérés sont soigneusement emballés à l'abri de la lumière et conservés à – 20°C jusqu'au moment du dosage. Les tubes EDTA contenant le sang total sont acheminés au laboratoire du service d'hématologie du CHU de Constantine pour la réalisation de la formule de numération sanguine qui fournit le taux d'hémoglobine pour chaque cas.

VIII-Evaluation des apports alimentaires journaliers en vitamine A , en Zn et en fer

Les quantités des aliments consommés par jour sont estimées en unités ménagères puis traduites en grammes à l'aide de mesures équivalentes préalablement établies.

Les quantités mentionnées sur les carnets ont été converties en Vitamine A, en fer et en zinc en utilisant des tables de composition alimentaires suivantes: (Autret, 1978), (Souci-faschmann, 1988) et (Favier et al, 1995). La table de composition des aliments Algérien établie par Autret en 1978, est incomplète et devenue obsolète, ce qui explique notre recours à l'utilisation des deux tables de composition étrangères citées.

Le calcul des apports journaliers en vitamine A, en zinc et en fer, a été effectué à l'aide des formules de calculs du logiciel Excel 2007, en utilisant un des feuilles de classeur. Plusieurs colonnes ont été prévues pour chaque enfant.

La première colonne comporte la liste des aliments recensés et consommés par l'ensemble des enfants enquêtés.

Dans la deuxième colonne la quantité de chaque aliment ingéré par jour et exprimée en gramme est enregistrée sur la même ligne que l'aliment correspondant.

La troisième, la quatrième, la cinquième et la sixième colonne sont conçues aux teneurs respectives en rétinol, en bêta-carotène, en zinc et en fer d'un gramme de l'aliment consommé. Ces valeurs nutritives sont reportées sur la même ligne de l'aliment consommé. Elles sont obtenues après calculs des teneurs moyennes des aliments à partir des 3 tables de composition compilées..

Les apports journaliers en rétinol et en bêta carotène sont exprimés en ER/j, les apports en zinc et en fer en mg/j. Ils sont comparés aux recommandations de la FAO/OMS. Les apports journaliers en vitamine A inférieurs aux besoins de base < 250 ER/j indiquent un risque élevé de carence en vitamine A, ceux ≥ 250 ER/j et < 400 ER/j correspondent à un risque modéré d'hypovitaminose A. La norme usuelle est ≥ 400 ER/ j. Dans ce cas l'exposition au risque de déficience en vitamine A est très faible (FAO/OMS, 1988). Pour la population française, les apports journaliers conseillés en zinc et en fer sont de 7 mg, pour l'enfant âgé de 3 à 6 ans (Poitier de Courçy et al, 2003).

IX-Méthode de dosage sérique de la vitamine A

La centrifugation du sang total des échantillons et la conservation des sérums récupérés ainsi que et les mesures biologiques ont été réalisées au sein du laboratoire de biochimie du Centre Hospitalo-universitaire (CHU Ibn-Badis de Constantine). Le rétinol sérique a été dosé par chromatographie liquide haute performance (HPLC) en phase inversée en présence d'un étalon interne : le nicotinate de tocophérol. L'extraction a été réalisée par l'hexane. Le résidu, obtenu après évaporation au bain marie à 50°C, a été repris par l'éthanol. La solution obtenue a été injectée dans un système HPLC de type Shimadzu. Le méthanol a été utilisé comme phase mobile à un débit de 1,5 ml/min. Une colonne de type Chromsystems (vitamine E et A) a servi à la séparation. La vitamine A est

détectée à 292 nm. Les données ont été traitées grace au logiciel Shimadzu Class-vp version 5 (Ganière-Monteil et al., 1994).

Technique dosage

Nature des solutions ajoutées	Volumes
Serum ou plasma	200µl
Ethanol pur	100 µl
Solution éthanolique nicotinate de tocphérol	100 µl

1ml d'hexane est rajouté dans le tube renfermant les solutions citées ci-dessus . Le tout est agité pendant 60 minutes puis centrifugé pendant 10 minutes à une température de 4°C à 3000 tours/mn . 500µl du surnageant obtenu sont mis dans un autre tube.qu'on place dans un bain marie à 50°C pendant 2 heures. Une fois l'évaporation terminée, on rajoute dans chaque tube 200 µl de méthanol. On agite quelques secondes puis on injecte 20 µl de chaque préparation pour passer au dosage du rétinol par HPLC en phase inversée.

Matériels utilisés

-Colonne, pré colonne : Chrosystems (vitamine E)

-Pompe : Shimadzu LC-10AT vp

-Déecteur : UV-visible Shimadzu SPD-10A vp à 292 nm

-System contrôleur : Shimadzu SLC-10A vp

Les taux de rétinol sériques obtenus ont été comparés aux normes définies par l'OMS pour déceler une hypovitaminose A. Les carences en vitamine A sévère et légère sont définies respectivement par une concentration en rétinol sérique inférieur à 0,35 µmoles/l et inférieur 0,70 µmoles/l (OMS, 1996).

X-Dosage du taux d'hémoglobine

Le taux d'hémoglobine est fourni par la formule de numération sanguine mesurée par Coulter S Counter (Hospitex Diagnostics, hema screen 18, 2009). Un taux inférieur à 11 g/dl est révélateur d'une anémie chez l'enfant de moins de 6 ans (WHO, 2001).

XI-Saisie et traitement des données

La saisie des données générales recueillies à partir des questionnaires et des apports journaliers en vitamine A, en zinc et en fer calculés, a été effectuée par le logiciel Epi info (version 6.04) (WHO/CDC, Atlanta, GA, USA) après la création d'un masque de saisie.

Les moyennes, les écarts-types, les taux et proportions, la comparaison entre les moyennes et les pourcentages ont été calculés par le logiciel Epi info (version 6.04). La différence est considérée comme significative si la probabilité ($p < 5\%$). Dans le cas contraire, la différence est considérée non significative quand $p \geq 5\%$.

Les résultats obtenus après analyse ont été reportés sur des feuilles Excel 2007 afin d'effectuer l'analyse des différentes corrélations entre l'alimentation, le taux de rétinol sérique et les conditions socio-économique du ménage de l'enfant sur STAT VIEW (Abacus Concepts, 1996, Inc., Berkeley, CA94704-1014, USA). Nous avons calculé le coefficient de Pearson r , en utilisant une régression linéaire simple. Le seuil de signification est fixé à 5%.

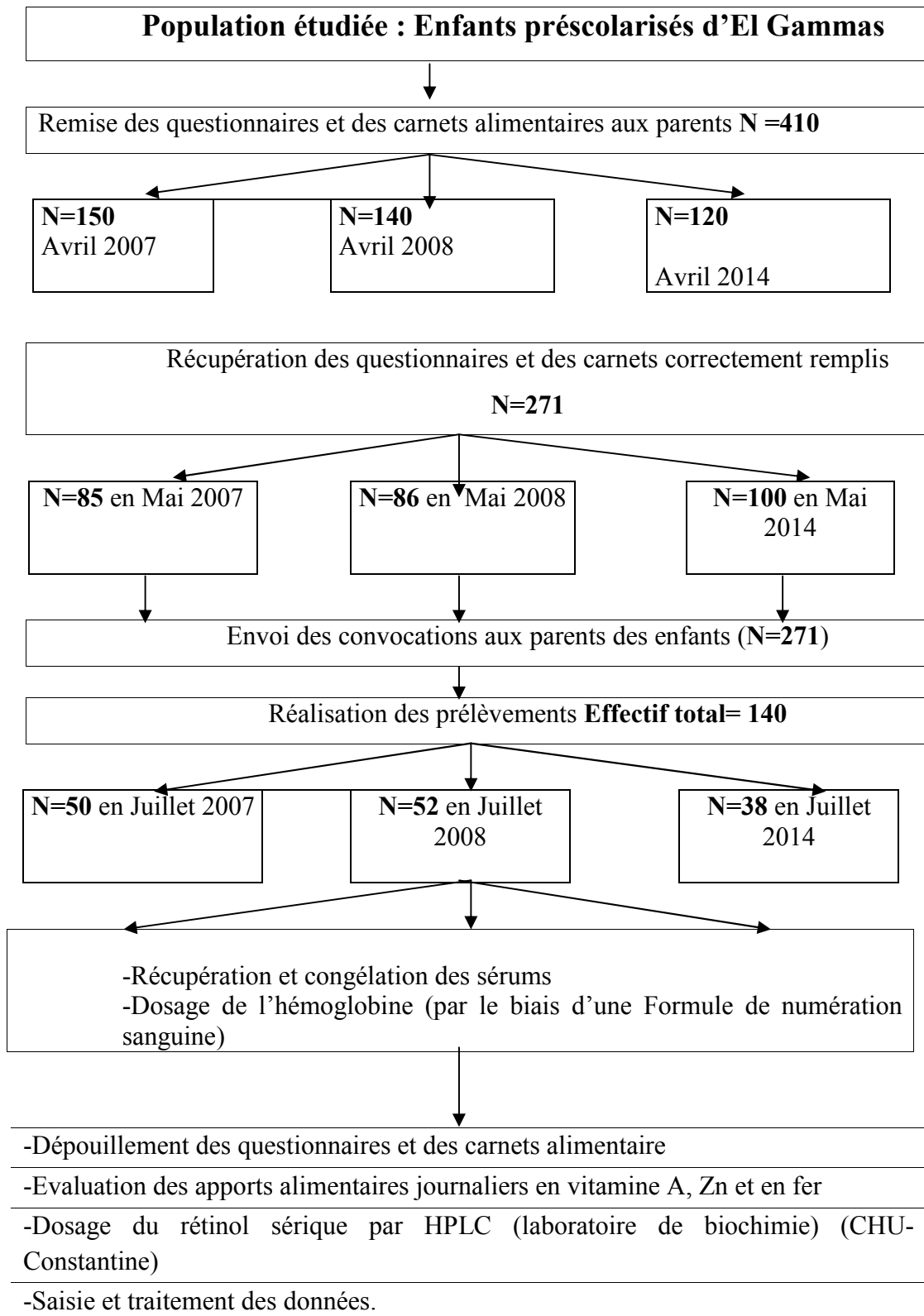


Figure 6 : Diagramme de l'étude

RESULTATS

I-Présentation de l'échantillon

La population étudiée se compose de 271 enfants âgés de 41 à 73 mois. Ce sont des élèves issus de 3 écoles préscolaires du quartier « El Gammass » de la commune de Constantine.

I-1-Effectifs par classe d'âge et par sexe

La majorité des enquêtés (89,29%) est âgée de 54 à 72 mois. Les filles constituent 55,4% de l'échantillon. Ce taux ne diffère pas statistiquement de celui des garçons qui est de 44,6%. ($p=0,079$).

Les enfants sont âgés en moyenne de $63,19 \pm 6,69$ mois et les valeurs obtenues pour les deux sexes ne sont pas statistiquement différents (Annexe 1, tableau 1).

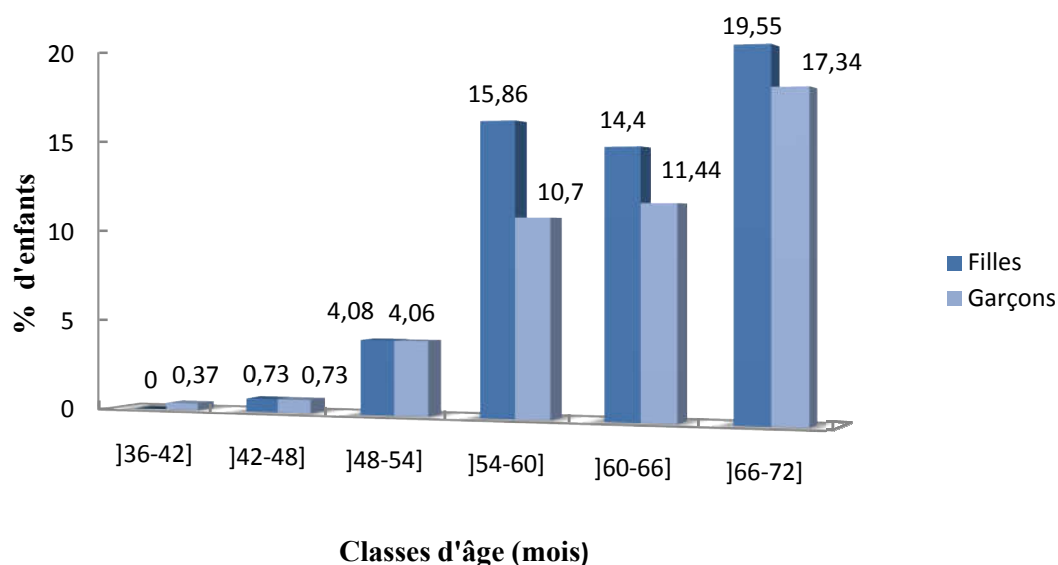


Figure 7 : Répartition des enfants par sexe et par classe d'âge

I-2-Instruction et professions des parents

La proportion des mères universitaires est minime en comparaison avec celles moins instruites. Presque un quart (27,67 %) a un niveau primaire et 65,31% sont réparties entre les niveaux moyen et secondaire (tableau 7).

Tableau 7 : Niveaux d’instruction des parents

Niveaux d’instruction	Mère n(%)	Père n(%)
Illettré	16(5,,9)	11(4,05)
Primaire	59(21,77)	100(36,90)
Moyen	99(36,53)	101(37,27)
Secondaire	77(28,41)	50 (18,45)
Universitaire	20(7,38)	9 (3,32)
Total	271(100)	271(100)

Les analphabètes représentent 4,05% des chefs de ménage. Ceux ayant un niveau primaire ou moyen constituent 74,14% de l’ensemble.

La plupart des mères n’ont aucune activité professionnelle. Seulement 5,53% sont des cadres moyens. Les taux des chômeurs ou des employés étaient très proches (23,24% et 29,15%) mais inférieurs au pourcentage des petits commerçants journaliers (31,36%). (tableau 8).

Tableau 8: Profession des parents

Profession	Mère n(%)	Père n(%)
Sans	252(92,98)	63(23,24)
Retraité(e)	/	6(2,21)
Fonction saisonnière	/	12(4,42)
Activité à domicile	4(1,50)	/
Contractuel(e)	/	18(6,64)
Employé	/	79(29,15)
Cadre moyen	15(5,53)	8(2,95)
Petits commerçants journaliers	/	85(31,36)
Total	271(100)	271(100)

I-3- Allaitement et diversification alimentaire

I-3-1-Allaitement maternel

L'allaitement est mixte pour la plupart de la population (88,92%). Ceux qui ont été allaités uniquement au lait artificiel représentent 11,07% de la totalité. La durée de l'allaitement maternel varie de 6 à 12 mois pour 28,03 % des cas. Elle est en moyenne de $10,54 \pm 8,50$ mois. Une durée d'allaitement longue c'est-à-dire supérieure à une année était observée chez environ un tiers de l'ensemble (31,73%).

Parmi les enfants ayant bénéficié de l'allaitement maternel, le taux de garçons est inférieur à celui des filles (45,56% vs 56,43%) (tableau 9).

Tableau 9: Durée de l'allaitement maternel chez les enfants enquêtés

Durée d'allaitement (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	16	13,22	14	9,33	30	11,07
<=3	16	13,22	28	18,66	44	16,23
<=6	31	25,62	48	32	79	29,15
]6-9]	13	10,74	19	12,66	32	11,80
]9-12]	20	16,52	24	16	44	16,23
> 12	41	33,88	45	30	86	31,73
Total	121	100	150	100	271	100

Les effectifs d'enfants ayant été allaités au sein pendant une durée supérieure à un an, sont les plus élevés. Par contre les taux de garçons allaités au sein par comparaison aux filles sont plus bas et ceci quelque soit la durée de l'allaitement. Une exception a été obtenue dans le cas de l'allaitement maternel dépassant 12 mois, les filles sont moins nombreuses que les garçons (tableau 9).

D'après la figure 8, il ressort que quelque soit la durée de l'allaitement, les effectifs des mères universitaires sont les plus faibles, tandis que ceux des mères de niveau moyen sont les plus élevés.

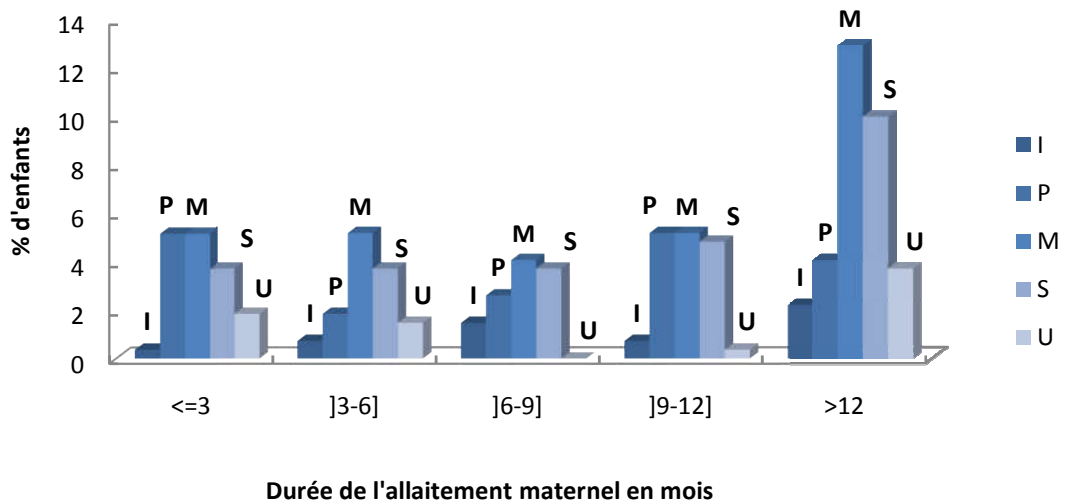


Figure 8 : Durée d'allaitement maternel selon le niveau d'instruction des mères

Pour les enfants allaités au sein jusqu'à 3 mois, nos résultats sont nettement inférieurs à ceux obtenus par l'enquête nationale à indicateurs multiples MICS (2006) (Ministère de la santé et de la santé et de la réforme hospitalière, 2008) pour tous les niveaux d'instruction. Toutefois, les mères de niveau moyen dominent dans notre étude. Les résultats du MICS sont les plus élevés pour le niveau primaire (Figure 9) (Annexe 1, tableau 4).

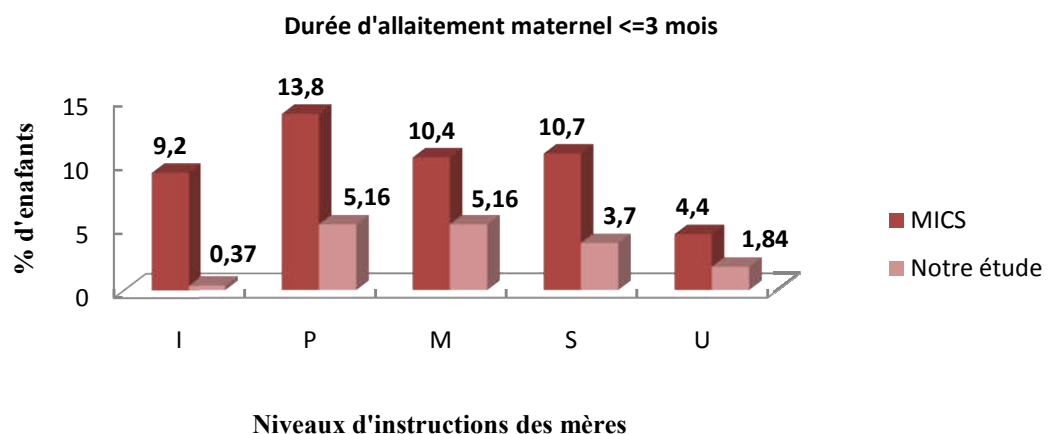


Figure 9: Comparaison des pourcentages d'enfants allaités au sein pendant une durée ≤3 obtenus dans notre étude et ceux du MICS 2006 (Algérie) selon le niveau d'instruction des mères.

I-3-2-Diversification alimentaire

Parmi les enfants inclus dans l'étude 59,41 % ont eu une diversification alimentaire à l'âge de 6 mois conformément aux recommandations de l'OMS. En moyenne l'âge de l'introduction d'aliments complémentaires, est de $5,96 \pm 2,27$ mois.

Chez les filles, il est légèrement inférieur et ne diffère pas statistiquement de celui des garçons ($5,82 \pm 1,78$ mois vs $6,07 \pm 2,61$ mois) ($p=0,369$). Les enfants ayant eu une introduction d'aliments complémentaires à un âge précoce (<6 mois) sont plus nombreux que ceux qui l'ont eu à un âge tardif (> 6mois). Les différences ne sont pas significatives (Annexe 1, tableau 5)(figure 10).

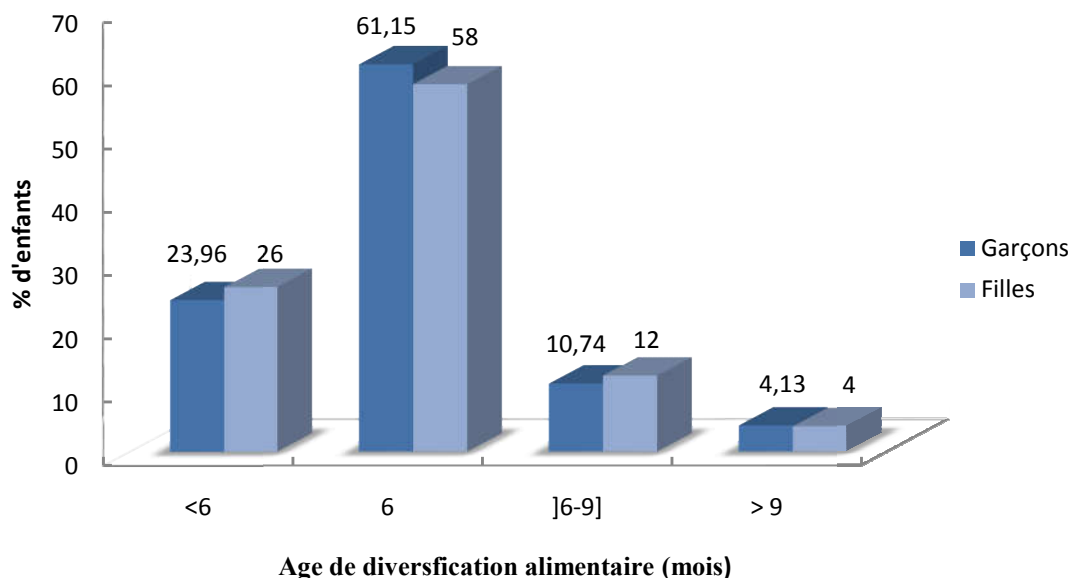


Figure 10: Age de la diversification alimentaire des enfants enquêtés

Le taux d'enfants ayant eu une introduction d'aliments complémentaires à l'âge de 6 mois est le plus élevé. Après cet âge, la diversification alimentaire touche des proportions d'enfants de plus en plus faibles quelque soit le niveau d'instruction des mères (tableau10).

Pour tous les âges d'introduction d'aliments complémentaires choisis par les mères, les pourcentages les plus importants, sont obtenus pour les enfants dont les mères ont un niveau d'instruction moyen (tableau 10).

Tableau 10 : Age de diversification alimentaire des enfants enquêtés selon le niveau d'instruction des mères

Niveaux d'instruction des mères	Age de la diversification alimentaire en mois				
	<6	6	[6-9]]9-12]	>12
	N(%)	n(%)	n(%)	(n,(%)	n(%)
Illettrées	4(1,47)	6 (2,21)	6 (2,21)	0 (0)	0 (0)
Primaire	22(8,11)	27 (9,96)	9 (3,32)	1(0,37)	0 (0)
Moyen	<u>23(8,48)</u>	<u>62 (22,87)</u>	<u>9 (3,32)</u>	<u>3 (1,10)</u>	<u>2 (0,73)</u>
Secondaire	17 (6,27)	50 (18,45)	6 (2,21)	3 (1,10)	1(0,37)
Universitaire	2 (0,73)	16 (5,9)	1 (0,37)	1 (0,37)	0 (0)
Total	68 (25,09)	161(59,40)	31(11,44)	8 (2,95)	3(1,1)

I-3-3-Relation entre la durée d'allaitement maternel et l'âge de la diversification

Le tableau 11 montre que plus de la moitié des enfants ont eu une introduction d'aliments à l'âge de 6 mois quelque soit la durée de l'allaitement maternel. Une exception est perçue dans le cas où la durée de l'allaitement maternel est comprise entre 6 et 9 mois, le pourcentage n'atteint pas 50%.

La diversification précoce avant 6 mois a été observée chez plus d'un quart des enfants pour toutes les durées d'allaitement maternels recensées. Toutefois elle concerne une minorité dans le cas où l'allaitement maternel a duré plus de 12 mois.

Tableau 11: Variation de l'âge de diversification en fonction de la durée d'allaitement maternel chez les enfants enquêtés

Durée d'allaitement (mois)	Age de la diversification alimentaire en mois				
	<6	=6]6-9]]9-12]	>12
	Pourcentages d'enfants				
<=3 n=44	31,81	<u>56,8</u>	11,3	0	0
<=6 n=79	26,60	<u>64,5</u>	7,6	0	0
]6-9] n=32	37,5	<u>43,7</u>	12,5	6,25	0
]9-12] n=44	25	<u>59</u>	11,3	4,54	0
>12 n=86	13,95	<u>60,4</u>	16,3	4,65	3,50

Une minorité d'enfants ont eu une introduction d'aliments complémentaires à un âge supérieur à 6 mois malgré les différences entre les durées de l'allaitement maternel.

I- 4-Taille des ménages

Les ménages qui comptent 4 à 6 personnes constituent plus de la moitié soit 57,56% de la totalité. Les familles les plus nombreuses comportant plus de 6 personnes, représentent un taux de 37,26%.

Le nombre moyen d'individus par ménage est de $5,45 \pm 1,90$ (Annexe 1, tableau 7).

I-5- Caractéristiques de l'habitat

Les enfants qui habitent respectivement des chalets précaires et des bidonvilles représentent 36,90% et 28,41%. Ceux résidant dans de vieilles maisons traditionnelles représentent presque un tiers (32,42 %) de l'ensemble (Annexe 1, tableau 6).

La moitié et presque un tiers (50,11% et 31,96%) des familles sont logés respectivement dans 2 et une seule pièce (Annexe 1, tableau 8). Les chalets et les maisons traditionnelles sont des habitations plus saines que les bidonvilles car ils bénéficient au moins du raccordement aux réseaux d'assainissement et de distribution de l'eau. Environ 30% des

ménages ne disposent ni de latrines, ni de gaz de ville ni d'eau à domicile. (Annexe 1, tableau 9).

I-6- Etat de santé

Selon les déclarations des parents des enfants et l'analyse des résultats de l'étude aucun enfant ne présentait un problème de vision nocturne. 1,84 % étaient asthmatiques et 4 % avaient une allergie (Annexe 1, tableau 10).

II- Apports Alimentaires

II-I- Apports en vitamine A

Au total les apports en vitamine A varient de 25,70 ER/j à 895,15 ER/j et la moyenne obtenue est de $304,94 \pm 146,08$ ER/j. Chez les filles elle ne diffère pas statistiquement de celle observée chez les garçons bien qu'elle soit légèrement plus élevée ($307,28 \pm 144,47$ ER/j vs $302,02 \pm 148,6$ ER/j). Aucune différence statistiquement significative n'a été relevée entre les valeurs par classe d'âge et par sexe. (Annexe 1, tableau 11).

Pour l'ensemble des enfants, le régime alimentaire se caractérise par une part plus importante en vitamine d'origine animale contrairement à celle d'origine végétale (65,56% vs, 34,44 %) (figure 11).

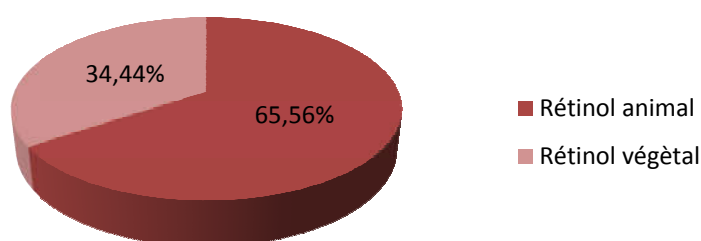


Figure 11 : Part moyenne en % du rétinol selon ses deux origines pour l'ensemble des enfants

Chez les enfants enquêtés, le lait, les œufs et la margarine sont les principales sources alimentaires de la vitamine A. Leurs apports moyens respectifs obtenus sont $98,42 \pm 53,92$ ER/j ; $62,63 \pm 84,38$ ER/j et $23,74 \pm 39,58$ ER/j (tableau 12).

Le tableau 12 montre une faible consommation journalière en fromage et en yaourt et en viandes pour l'ensemble des enfants. Aucune différence statistique n'est observée entre les deux sexes à l'exception des yaourts, les garçons en consomment statistiquement moins que les filles.

Tableau 12: Apports en vitamine A des différentes sources alimentaires chez les enfants enquêtés

Sources alimentaires	Apports en vitamine A (ER/j) (Moyenne ± Ecart type)			
	Total n=271	Garçons n=121	Filles n=150	Valeur de p
Lait	98,42 ±53,92	96,67 ±49,70	99,82 ±57,22	0,633
Œufs	62,40 ± 81,31	60,49 ±83,60	63,95 ±85,12	0,65
Margarine	23,56 ±39,50	25,17 ±44,12	22,26± 35,40	0,374
Yaourt	8,44 ± 10,7	6,98± 8,84	9,62 ± 11,90	<u>0,038</u>
Fromage	6,08± 7,55	6,61 ± 797	5,65 ± 7,20	0,29
Viande	1,21 ±10,70	0,584 ±1,66	1,71 ±14,30	0,39

Selon la figure 12, la consommation d'aliments sources de vitamine A augmente en fonction de l'âge sauf en ce qui concerne les fromages, les apports moyens sont légèrement plus élevés chez les plus jeunes c'est à dire chez ceux âgés de 36 à 48 mois. Aucune différence statistique n'a été observée entre les classes d'âge et par sexe excepté dans la tranche d'âge]60-72] mois où les apports en vitamine A originaires des yaourts sont significativement plus importants chez les filles (p=0,011)(Annexe 1, tableau 17).

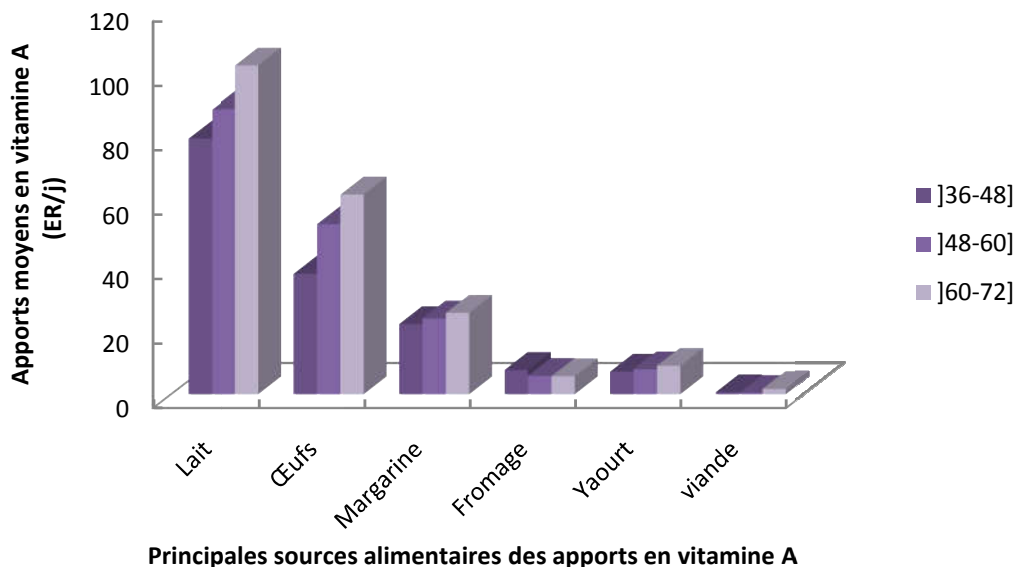


Figure 12: Apports moyens en vitamine A issus des différents aliments par classe d'âge

La figure13 illustre les résultats obtenus après comparaison des apports en vitamine A aux recommandations de la FAO/WHO (1988). Elle permet d'observer que 24,72 % des enfants ont des apports journaliers en vitamine A inférieurs aux besoins de base. Plus de la moitié (59,40 %) sont exposés à un risque modéré de carence en vitamine A. Leurs apports journaliers se situent entre 200 et 450 ER/j. Seulement 15,86 % ont un apport journalier (≥ 450 ER/j) conforme aux recommandations (Annexe 1, tableau 12). Statistiquement les différences sont significatives ($p < 0,0001$).

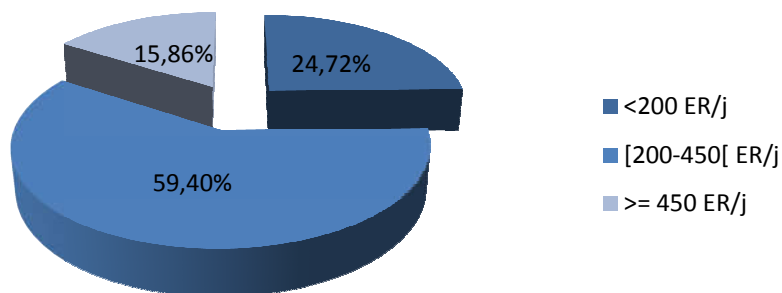


Figure 13: Répartition des enfants selon leurs apports en vitamine A comparés aux recommandations

En comparant les apports en vitamine A aux recommandations entre les deux sexes, nous constatons à travers la figure 14, que les filles sont moins exposées au risque élevé de carence en vitamine A et sont plus nombreuses dans les cas de risque modéré et faible d'hypovitaminose A. Les différences ne sont pas statistiquement significatives (Annexe 1, tableau12).

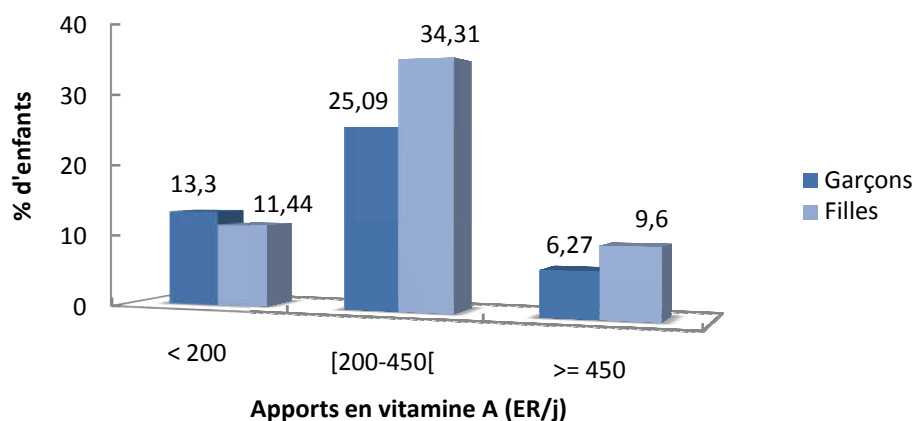


Figure 14: Répartition des enfants selon leurs apports en vitamine A en fonction du sexe

La figure 15, révèle une augmentation des pourcentages d'enfants en fonction de l'âge aussi bien pour les apports en vitamine A en dessous des besoins de base ou compris entre 200 et 450 ER/j. Cependant un faible déclin est observé dans la classe allant de 60 à 66 mois.

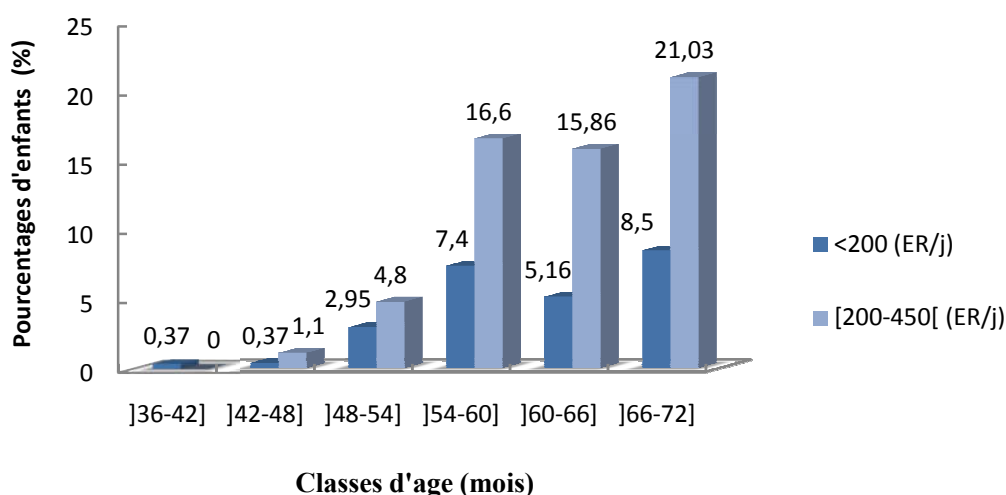


Figure 15 : Répartition des enfants enquêtés en fonction du risque de carence en vitamine A élevé et modéré par classe d'âge

Il ressort de la figure 16 que le lait occupe la première place dans l'apport total en vitamine A chez les enfants et ceci quelque soit leur profil alimentaire en vitamine A. Chez ceux ayant des apports en vitamine A en dessous des recommandations et par comparaison aux autres enfants, le lait contribue fortement à l'apport total en vitamine A comparé aux œufs, à la margarine, aux fromages et aux yaourts.

En analysant les résultats obtenus chez les 3 groupes, l'alimentation de ceux ayant des apports en vitamine A conformes aux recommandations parait plus riche en œufs et en margarine. Elle se distingue également par une part légèrement plus faible en lait et en yaourts.

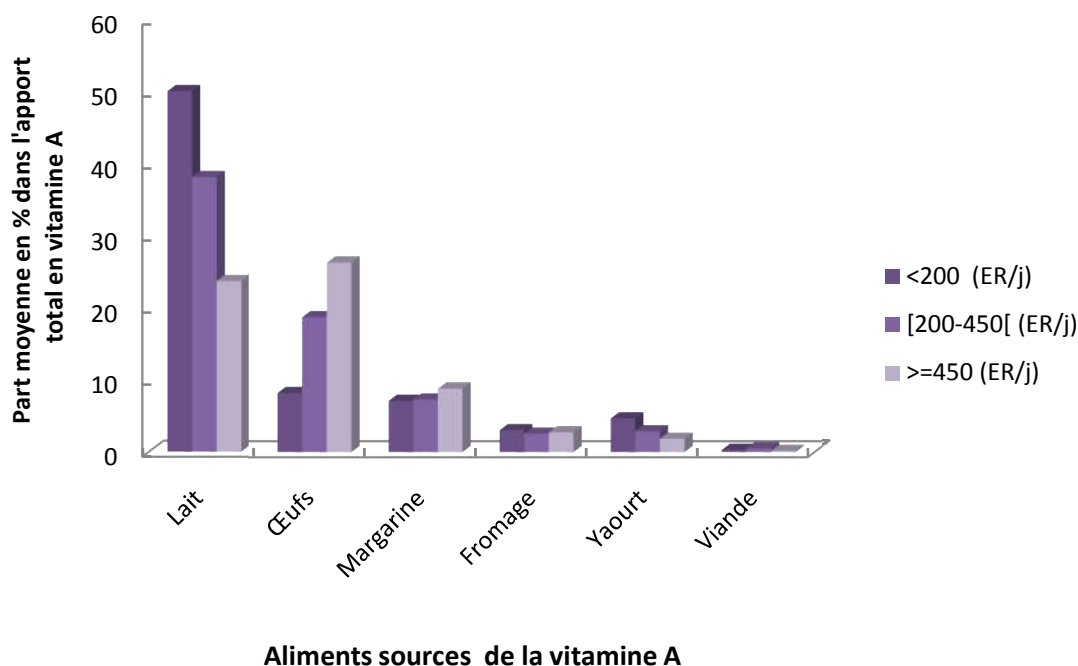


Figure 16: Parts moyennes en % des apports journaliers en vitamine A issus des sources alimentaires, selon les apports comparés aux recommandations

II-2- Apports en caroténoïdes

Contrairement aux produits d'origine animale, les caroténoïdes contribuent faiblement à l'apport total en vitamine A (34,4%). L'apport moyen en caroténoïdes chez l'ensemble des enfants enquêtés est de $679,17 \pm 305,26 \mu\text{g/j}$. Chez les filles il est $594,06 \pm 305,93 \mu\text{g/j}$ et chez les garçons, il est égal à $663,49 \pm 305,87 \mu\text{g/j}$.

Dans l'apport total en caroténoïdes, ce sont les légumes qui occupent la part la plus importante (97,22%), suivis des légumineuses (2,01%), contrairement aux fruits qui y contribuent faiblement (figure 17).

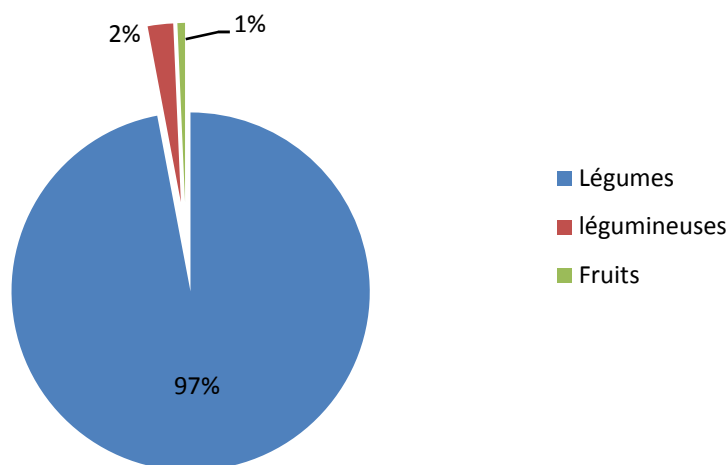
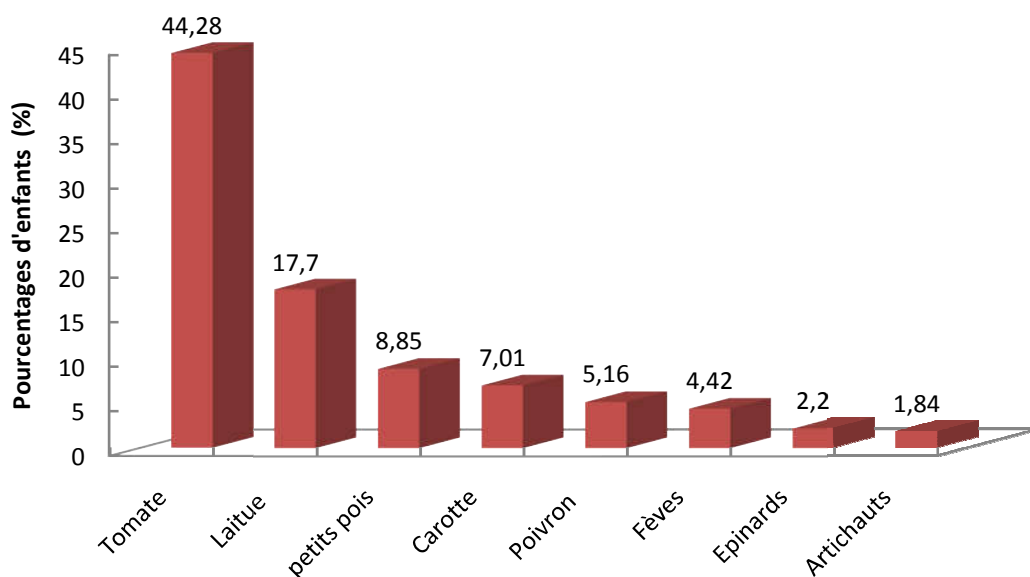


Figure 17 : Part en % des apports en carotenoides issus de leurs principales sources pour l'ensemble des enfants

La diversité de la consommation des légumes riches en caroténoïdes est caractérisée par des apports moyens élevés en caroténoïdes des carottes, tomates et de laitue, en comparaison avec ceux des autres légumes recensés à savoir, les petits pois, la courgette, les épinards, le poivron et les artichauts. Les différences ne sont pas significatives entre les filles et les garçons (Annexe 1, tableau 21).

La figure 18 nous renseigne sur les pourcentages d'enfants consommant les différents légumes sources de caroténoïdes au moins une fois tous les trois jours.



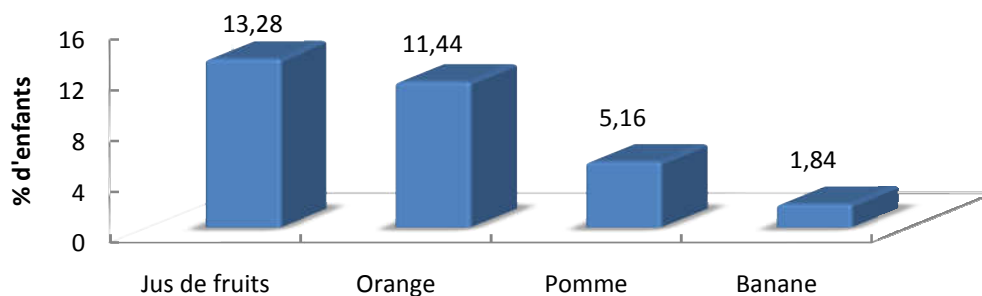
Légumes riches en caroténoïdes

Figure 18 : Taux d'enfants consommant les légumes riches en caroténoïdes au moins une fois tous les 3 jours

Nous constatons à partir de la figure 18 que les proportions d'enfants consommant un légume au moins une fois tous les trois jours, sont les plus élevées pour la tomate et la laitue. Les valeurs obtenues pour les petits pois et les carottes sont nettement plus faibles. Le poivron, les fèves les épinards et les artichauts, sont des légumes beaucoup moins consommés par la totalité des enfants.

L'alimentation des enfants est très pauvre en fruits mais plus riche en jus de fruits commercialisés. Les apports moyens en caroténoïdes provenant des oranges sont significativement plus élevés chez les garçons. ($p=0,0007$). Ils sont supérieurs aux apports provenant des pommes et des bananes (Annexe 1, tableau 21).

A partir de la figure 19 nous constatons que les taux d'enfants consommant un fruit source de caroténoïdes, au moins une fois tous les 3 jours sont faibles. La valeur obtenue pour l'orange est la plus élevée en comparaison aux pommes et aux bananes mais légèrement plus faible que celle observée pour le jus de fruits industriels.



Fruits consommés par les enfants

Figure 19: Pourcentages d'enfants consommant un fruit au moins une fois tous les trois jours

Concernant les apports en caroténoïdes provenant des légumineuses, tableau 13 montre que les lentilles en constituent la première source, pour les enfants enquêtés. Les pois chiches et les haricots secs sont beaucoup moins consommés (Annexe 1, tableau 21). Aucune différence significative n'est cependant obtenue par classe d'âge et par sexe.

Tableau 13: Apports en caroténoïdes des différentes légumineuses par classe d'âge et par sexe

Classes d'âge (mois)	Sources alimentaires	Apports moyens en caroténoïdes (µg/j)			P
		Total	Garçons	Filles	
]36-48]		N=6	N=3	N=3	
	Lentilles	<u>1,59 ± 8,41</u>	2,20 ± 3,78	0,98 ± 6,38	/
	Pois chiches	0	0	0	
]48-60]		N=96	N=40	N=56	P
	Lentilles	<u>3,09 ± 13,25</u>	2,5 ± 7,96	3,68 ± 6,73	0,34
	Pois chiches	1,96 ± 11,86	0,78 ± 2,75	3,15 ± 15,34	0,30
]60-72]		N=169	N=78	N=91	P
	Lentilles	<u>2,80 ± 7,33</u>	3,68 ± 6,49	1,92 ± 8,09	0,32
	Pois chiches	0,75 ± 7,46	1,24 ± 10,83	0,33 ± 1,76	0,43

II-3- Apports en zinc

L'apport moyen en zinc pour l'ensemble des enfants est $2,32 \pm 1,74$ mg/j, chez les garçons il est de $2,45 \pm 1,76$ mg/j, chez les filles il est $2,19 \pm 1,72$ mg/j. La plupart des enfants (90,77%) ont des apports journaliers en zinc inférieurs aux recommandations (<7 mg/j), 55,28% sont des filles et 44,71% sont des garçons.

Tableau 14 : Apports en zinc des enfants enquêtés

Classes d'âge	Apport moyen± Ecart-type mg/j				
	Effectifs	Total	Garçons	Filles	P
]36-42]	2	$1,47 \pm 0,17$	$1,60 \pm 0$	$1,35 \pm 0$	/
]42-48]	4	$2,36 \pm 0,65$	$2,22 \pm 0,06$	$2,51 \pm 1,09$	0,71
]48-54]	24	$2,31 \pm 1,06$	$2,72 \pm 1,23$	$1,9 \pm 0,76$	0,055
]54-60]	72	$2,71 \pm 0,9$	$2,92 \pm 1,03$	$2,5 \pm 0,96$	0,73
]60-66]	70	$2,60 \pm 1,03$	$2,64 \pm 1,2$	$2,57 \pm 0,89$	0,78
]66-72]	99	$2,48 \pm 1,04$	$2,6 \pm 1,1$	$2,36 \pm 0,13$	0,12

Les apports en zinc ne diffèrent pas statistiquement par classe d'âge et par sexe.

La figure 20 indique que le lait et les légumineuses constituent les premières sources alimentaires du zinc pour la totalité des enfants.

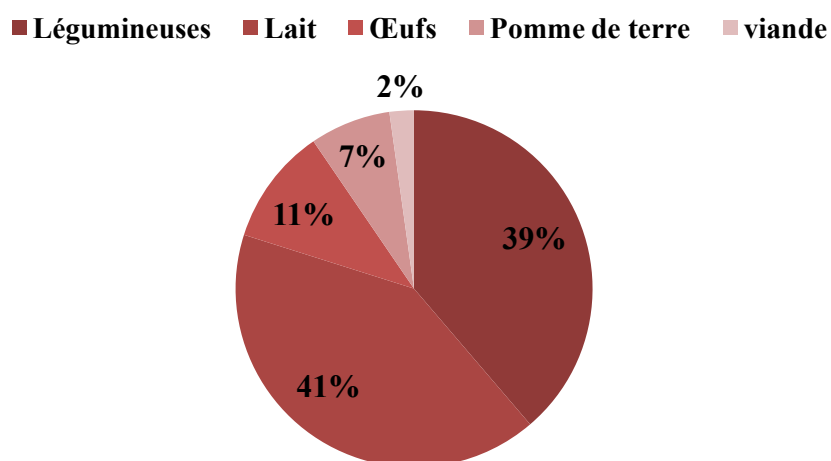


Figure 20 : Part en pourcentage des apports en zinc selon leurs sources alimentaires chez les enfants enquêtés

Nous remarquons d'après le tableau 15, que sur l'ensemble des enfants, le taux de filles ne couvrant pas leurs besoins journaliers en zinc est supérieur à celui des garçons notamment pour les tranches d'âge] 48-60] et] 60-72] mois.

Tableau 15 : Pourcentages d'enfants ayant des apports en Zinc inférieurs aux recommandations par classe d'âge et par sexe.

Classes d'âge (mois)	Total	Garçons	Filles	P
	N(%)	N(%)	N(%)	
]36-48]	6 (2,21)	3 (1,1)	3(1,1)	
]48-60]	88(32,5)	37(13,65)	51(18,81)	
]60-72]	152 (56,09)	70(25,8)	82(30,25)	
Total	246(90,77)	110(40,6)	136 (50,18)	

II-4- Apports en fer

La majorité des enfants (73,80%) ont des apports en fer inférieurs aux recommandations (7mg/j). Pour l'ensemble de l'échantillon l'apport moyen en fer est de 5,64± 2,23 mg/j, chez les filles, Il est égal à 5,60 ±2,28 mg/j. Chez les garçons il est de 5,73 ±2,3 mg/j.

Tableau 16: Apports en fer total chez les enfants enquêtés par classe d'âge et par sexe

Classes d'âge	Apport moyen ± Ecart-type (mg/j)				P
	Effectifs	Total	Garçons	Filles	
]36-42]	2	5,12 ±0,88	4,50±0	5,75 ±0	-
]42-48]	4	5,34± 0,9	4,99± 0,43	5,68± 1,4	0,529
]48-54]	24	5,97 ±3,25	6,9± 4	5,04± 2,15	0,26
]54-60]	72	5,44 ±1,9	5,18 ±1,76	5,7 ±1,95	0,25
]60-66]	70	6,15 ±2,45	5,6 ±1,9	6,7 ±2,75	0,062
]66-72]	99	5,83 ±2,02	6,2 ±2,23	5,51± 1,8	0,091

Les apports moyens en fer mentionnés dans le tableau 16, sont très proches et ne diffèrent pas statistiquement entre les deux sexes, par classe d'âge.

Le fer est essentiellement non héminique pour l'ensemble des enfants. Sa part est de 1% dans l'apport total en fer.

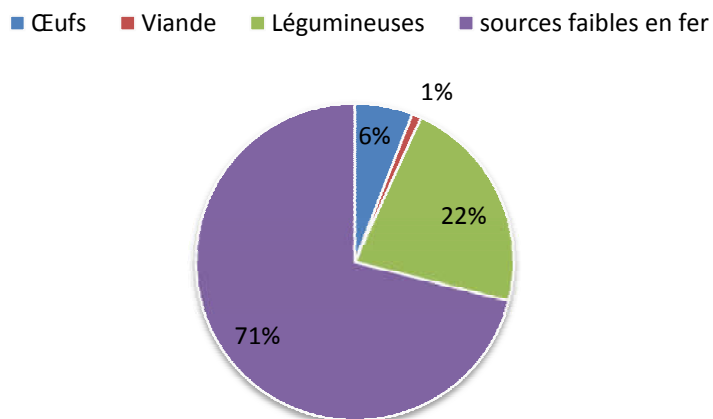


Figure 21 : Part en pourcentage des apports en fer selon leurs origines alimentaires chez les enfants enquêtés

Nous pouvons constater d'après les résultats du tableau 17 que quelque soit la classe d'âge, le taux de filles ayant des apports en fer journaliers inférieurs aux recommandations est plus élevé que celui des garçons mais sans signification statistique. Il ressort du tableau 16 que les enfants ne couvrant pas leurs besoins journaliers en fer sont plus nombreux dans la tranche d'âge allant de 60 à 72 mois .

Tableau 17: Pourcentages d'enfants ayant des apports en fer inférieurs aux recommandations par classe d'âge et par sexe.

Classes d'âge (mois)	Total	Garçons	Filles	P
	N(%)	N(%)	N(%)	
]36-48]	6(2,21)	3(1,1)	3(1,1)	-
]48-60]	77(28,41)	33(12,17)	44(16,23)	0,88
]60-72]	117(43,17)	54(19,90)	63(23,24)	0,65
Total	200(73,80)	90(33,21)	110(40,59)	0,27

III- Statut en vitamine A

Le rétinol sérique a été dosé pour 140 enfants uniquement. En moyenne il est de $1,053 \pm 0,43 \mu\text{mole/l}$. Il varie de 0,15 à $3,70 \mu\text{moles /l}$. Chez les filles et les garçons, les moyennes obtenues sont respectivement $1,01 \pm 0,25 \mu\text{moles/L}$ et $1,020 \pm 0,37 \mu\text{moles/L}$.

Tableau 18: Valeurs moyennes du taux de rétinol sérique des enfants par classe d'âge et par sexe

		Taux moyens de rétinol sérique \pm Ecart-type ($\mu\text{mole/L}$)			
Age (mois)	N	Total (n=140)	Garçons(n=59)	Filles (n=81)	P
[36-48]	3	$0,98 \pm 0,39$	$0,98 \pm 0,39$	0	-
[48-60]	52	$1,039 \pm 0,34$	$1,13 \pm 0,36$	$0,97 \pm 0,31$	0,10
[60-72]	85	$1,06 \pm 0,48$	$1,09 \pm 0,58$	$1,04 \pm 0,40$	0,68

Du tableau 18, il ressort que les valeurs moyennes les plus faibles de rétinolémie sont obtenues chez les enfants les moins âgés. De même, la comparaison des résultats entre les deux sexes dans la classe d'âge allant de 48 à 60 mois, montre que la rétinolémie des filles est la plus faible mais sans différence significative.

Selon L'OMS, un taux de rétinol sérique $<0,70 \mu\text{moles/L}$ indique une carence en vitamine A. Une rétinolémie comprise entre $0,70 \mu\text{moles/}$ et $1,05 \mu\text{moles /l}$ est preuve de réserves faibles en vitamine A.

Du tableau 19 , nous remarquons que les taux d'enfants à réserves adéquates en vitamine A et ceux dont les réserves faibles sont presque identiques .

Tableau 19 : Répartition des enfants par sexe en fonction de leurs réserves en vitamine A

	Rétinolémie (µmoles /L)		
	<0,70	>=0,70 et <1,05	>=1,05
	Carencés	Réserves faibles en vitamine A	Réserves adéquates en vitamine A
	N(%)	N(%)	N(%)
Filles	12(8,57)	34(24,28)	35(25)
Garçons	10(7,14)	24(16,66)	25(17,85)
Total	22(15,71)	58(41,42)	60(42,85)

Le tableau 20 permet de constater que le pourcentage de filles carencées en vitamine A est très proche de celui des garçons par classe d'âge et par sexe.

Tableau 20 : Répartition des enfants, par classe d'âge et par sexe, selon leur rétinolémie comparée aux normes

Age (mois)	Enfants carencés n=22			Enfants non carencés n=118		
	Rétinolémie <0,70 µmoles/L			Rétinolémie >=0,70 µmoles/L		
	Total N(%)	Garçons N(%)	Filles N(%)	Total N(%)	Garçons N(%)	Filles N(%)
[36-48]	1(0,7)	1(0,7)	0	2(1,42)	2(1,42)	0
[48-60]	10(7,14)	4(2,85)	6(4,28)	42(30)	18(12,85)	24(17,14)
[60-72]	11(7,85)	5(3,57)	6(4,28)	74(52,85)	29(20,7)	45(32,14)
Total	22(15,68)	10(7,12)	12(8,56)	118(84,3)	49(35)	69(49,28)

Les
Les

les enfants ayant un taux de rétinol sérique <0,70 µmoles/L, représente (15,71 %) de l'ensemble ; 8,57 % sont des filles et 7,14 % sont des garçons. Il n'y'a pas de différence

statistiquement significative entre les 2 sexes, malgré le pourcentage légèrement supérieur pour les filles ($p=0,96$).

VI- Le taux d'hémoglobine

Au sein de la population étudiée les taux d'hémoglobine ont été dosé pour 133 enfants. Les résultats obtenus varient de 9 g/dL à 14,70g/dL. La moyenne est de $12,44 \pm 1,38$ g/dL. Chez les garçons et les filles les valeurs moyennes obtenues ne diffèrent pas statistiquement et sont ($12,56 \pm 1,33$ g/dL vs $12,35 \pm 1,42$ g/dL) ($p=0,31$).

Tableau 21 : Taux d'hémoglobine par classe d'âge et par sexe

	Valeurs moyennes \pm écart types			
	Taux d'hémoglobine (g/dL)			
Age (mois)	Total	Garçons	Filles	P
]36-48]	10,50 \pm 0,436	10,50 \pm 0,43	-	-
]48-60]	12,55 \pm 1,44	12,77 \pm 1,45	12,38 \pm 1,43	0,37
]60-72]	12,45 \pm 1,33	12,63 \pm 1,16	12,33 \pm 1,43	0,31

Le tableau 21 permet de voir que les taux d'hémoglobine les plus bas sont été obtenus chez les plus jeunes enfants de l'échantillon et la différence est statistiquement significative ($p=0,044$). Les résultats concernant les autres tranches d'âge sont très proches quelque soit le sexe et aucune différence significative n'a été décelée.

Tableau 22 : Répartition des taux d'hémoglobine comparés aux normes par classe d'âge et par sexe

Age (mois)	Enfants anémiques Hb <11g/dL			Enfants non anémiques Hb \geq 11g/dL		
	Total N(%)	Garçons N(%)	Filles N(%)	Total N(%)	Garçons N(%)	Filles N(%)
]36-48]	3(2,25)	3(2,25)	0	0	0	0
]48-60]	9(6,76)	3(2,25)	6(4,51)	37(30,32)	16(12,03)	21(15,78)
]60-72]	19(14,28)	4(3)	15(11,27)	65(53,27)	29(21,80)	36(27,06)
Total	31(23,30)	10(7,52)	21(15,78)	102(76,69)	45(33,83)	57(42,85)

Sur la base d'un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dL, le tableau 22 montre que 23,30% des enfants sont anémiques, les filles étant les plus touchées (15,78%). Cependant le taux d'anémie le plus haut (14,28%) est retrouvé chez les enfants les plus âgés.

VI-1-Anémie et apports en fer des enfants enquêtés

Parmi les enfants anémiques âgés de 48 à 60 mois, 77,77% (7/9) ont des apports en fer <7 mg/j, 57,14% d'entre eux sont des filles et 42,85% sont des garçons.

Tableau 23: Répartition des enfants en fonction du taux d'hémoglobine et des apports en fer par classe d'âge et par sexe

Age (mois)	Hb< 11g/dl	Hb<11 g/dl et fer<7 mg/j			Hb>= 11g/dl et fe<7 mg/j			Hb>=11 g/dl et fe>=7mg/j
		Total	Garçons	Filles	Total	Garçons	Filles	
]36-48] n=3	3	3(2,25)	3(3,22)	0	0	0	0	0
]48-60] n=46	9	7(5,26)	3(3,22)	4(3)	26(19,5)	<u>11(8,3)</u>	<u>15(11,3)</u>	11(8,3)
]60-72] n=84	19	9(6,7)	1(0,75)	8(6)	42(31,6)	<u>18(13,5)</u>	<u>24(18,04)</u>	23(17,3)
Total n=133	31	19(14,8)	7(5,26)	12(9)	68(51,1)	29(21,8)	39(29,3)	34(25,6)

Les enfants les moins âgés sont tous anémiques et leurs besoins journaliers en fer ne sont pas satisfaits. Le taux d'enfants anémiques âgés de 60 et 72 mois, ne couvrant pas leurs besoins journaliers en fer est de 47,36 % (9/19). Les filles constituent 88,88 % (8/9) de ce groupe, les garçons en représentent 11,11 % (1/9).

Parmi les enfants anémiques 61,29% présentent très probablement une anémie ferriprive car leurs apports journaliers en fer sont en dessous des recommandations. Le sexe féminin est le plus touché puisque 63,5% d'entre eux sont des filles.

Les résultats présentés dans le tableau 23 permettent de constater que 66,66% (68/102) des enfants non anémiques semblent exposés à un risque de carence martiale : leurs apports journaliers en fer n'atteignant pas les recommandations. Le taux des filles est plus élevé que celui de garçons (57,3% vs 42,64 %).

V-Caractéristiques des enfants selon leur statut en vitamine A

V-1-Effectifs par classe d'âge et par sexe

L'âge moyen des enfants carencés est de $61,6 \pm 7,46$ mois. Les filles et les garçons représentent respectivement 54,54% et 45,45% de l'ensemble de ce groupe ($p=0,968$). L'âge moyen des garçons est de $60,20 \pm 9,6$ mois, chez les filles il est de $62,75 \pm 5,26$ mois. Statistiquement, ces résultats ne sont pas différents ($p=0,436$).

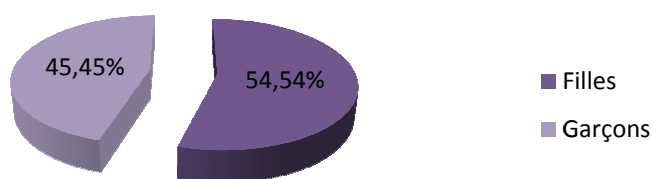


Figure 22 : Répartition des enfants carencés selon le sexe

Sur les 140 enfants concernés par le dosage du rétinol sérique, la carence en vitamine A a été obtenue chez 15,71% des cas. Les filles en représentent 8,57%, les garçons 7,4%.

Selon la figure 23 la tranche d'âge]60-72] mois est la plus touchée par l'hypovitaminose A. Le taux le plus élevé y est représenté par le sexe féminin.

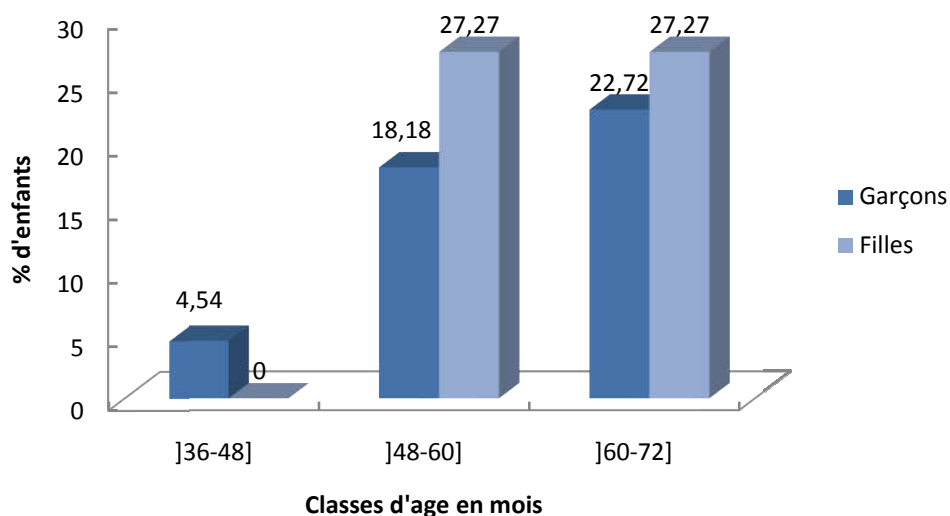


Figure 23: Répartition des enfants carencés par classes d'âge et par sexe

La différence d'âge entre les enfants carencés et les enfants non carencés n'est pas significative ($p=0,20$).

En comparant l'âge des filles carencées avec celui des non carencées, ces dernières sont plus nombreuses dans la classe d'âge allant de 66 à 72 mois. Celles qui sont carencées dominent dans la classe d'âge]48-60] mois (figure 24).

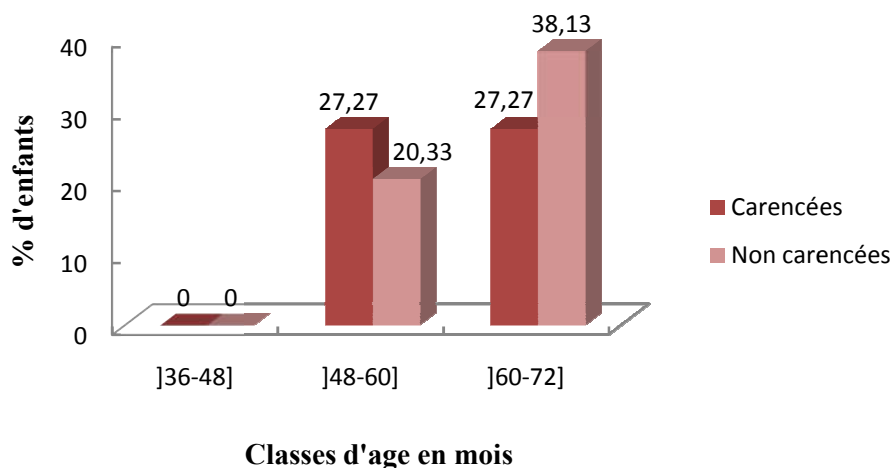


Figure 24: Répartition des filles carencées et des filles non carencées par classe d'âge

Quant aux garçons, les taux des enfants présentant une hypovitaminose A sont supérieurs à ceux des non carencés quand l'âge se situe entre 48 et 60 mois (figure 24). Aucune différence significative n'a été obtenue.

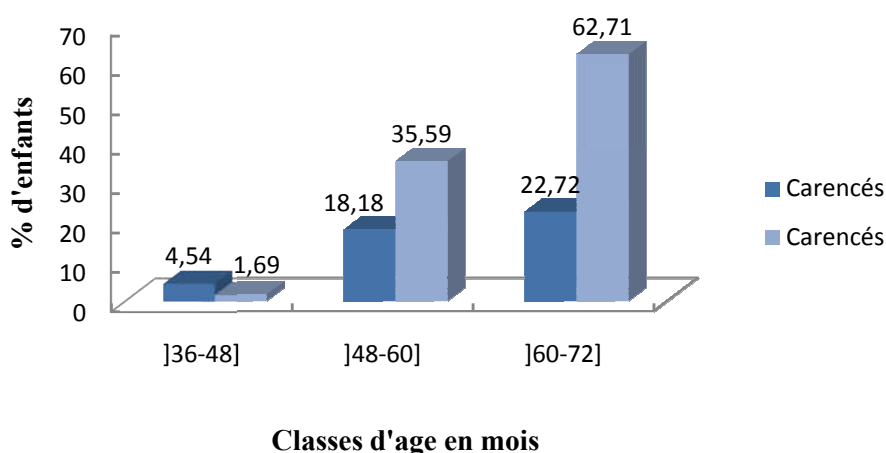


Figure 25 : Répartition des garçons carencés et non carencés par classe d'âge

58,7% des enfants non carencés sont des garçons et 41,52% sont des filles. Ces pourcentages ne sont pas différents statistiquement ($p=0,066$). L'âge moyen respectifs des garçons et des filles de ce groupe est $62,20 \pm 7,39$ mois et $63,65 \pm 6,86$ mois. La différence n'est pas significative ($p=0,275$).

V-2-Allaitement maternel et âge de diversification alimentaire

Chez les carencés la durée moyenne de l'allaitement maternel ($9,18 \pm 8,42$) mois est inférieure à la valeur obtenue chez les non carencés ($11,60 \pm 9,03$ mois) mais la différence n'est pas significative ($p= 0,24$).

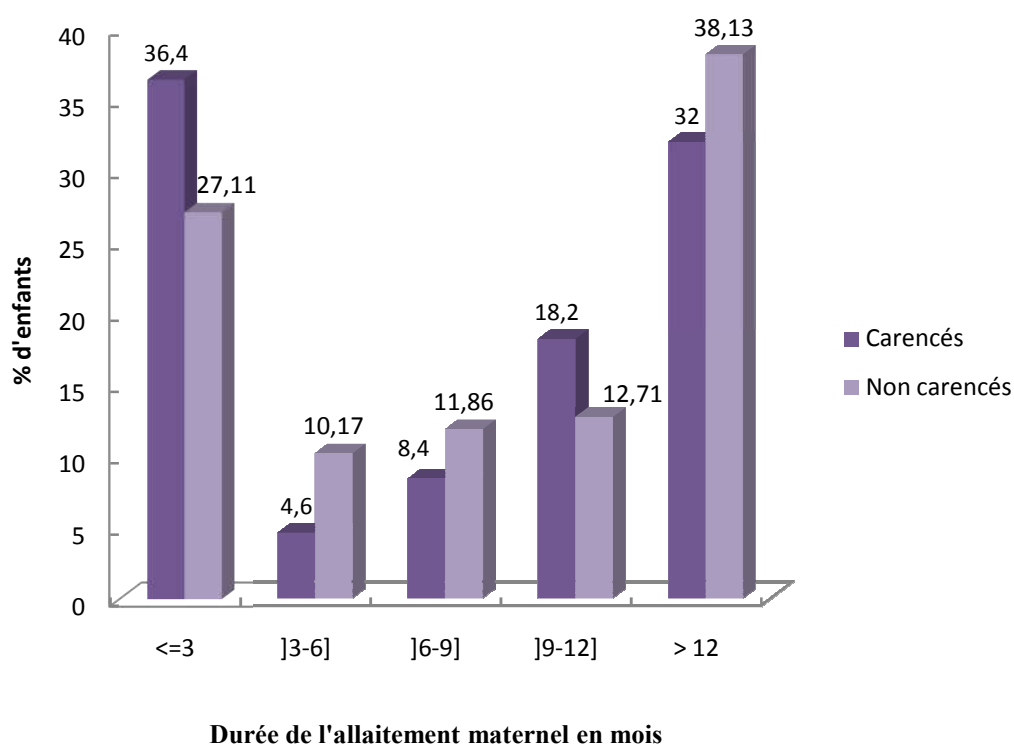


Figure 26: Durée de l'allaitement maternel chez les enfants carencés et les non carencés

Dans le cas où la durée de l'allaitement maternel est inférieure ou égale à 3 mois, le taux des enfants carencés est le plus élevé. Le contraire est observé quand il s'agit d'une durée d'allaitement supérieure à 12 mois (figure 26).

Selon les recommandations de l'OMS, l'introduction d'aliments complémentaires pour le jeune enfant est une pratique obligatoire à l'âge de 6 mois. L'âge moyen d'introduction

des aliments chez les enfants carencés est de $8,80 \pm 3,06$ mois. Il est significativement supérieur à celui calculé chez les enfants non carencés $5,67 \pm 2,19$ mois ($p=0,0421$).

La diversification alimentaire tardive c'est-à-dire supérieure à l'âge de 6 mois concerne 13,65% des carencés et 11,86% des non carencés. Dans les deux groupes plus de la moitié ont eu une diversification à l'âge de 6 mois, l'âge recommandé par l'OMS. (Annexe2, tableau 5 et tableau 6).

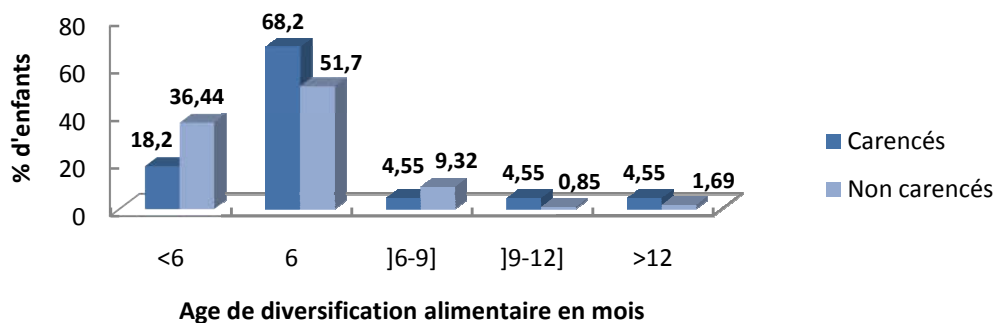


Figure 27 : Age de la diversification alimentaire des enfants carencés et non carencés

La recherche de l'âge d'introduction d'aliments complémentaires chez les enfants allaités au sein, nous a permis d'obtenir différents résultats chez les enfants carencés et non carencés.

La figure 28 montre que pour toutes les durées d'allaitement maternel recensées, les taux d'enfants carencés ayant eu une introduction d'aliments complémentaires à l'âge de six sont les plus élevés.

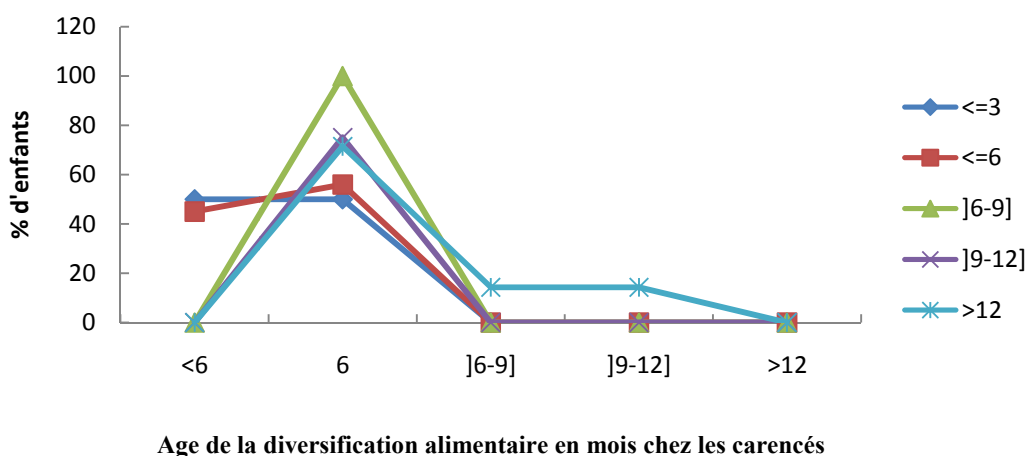


Figure 28: Age de la diversification alimentaire des enfants carencés et la durée de l'allaitement maternel correspondante

De la figure 29, il ressort que dans le cas des enfants non carencés les taux les plus hauts sont obtenus pour une diversification alimentaire <6 mois uniquement quand il s'agit d'une durée d'allaitement allant de 4 à 12 mois (Annexe 2 , tableau 8).

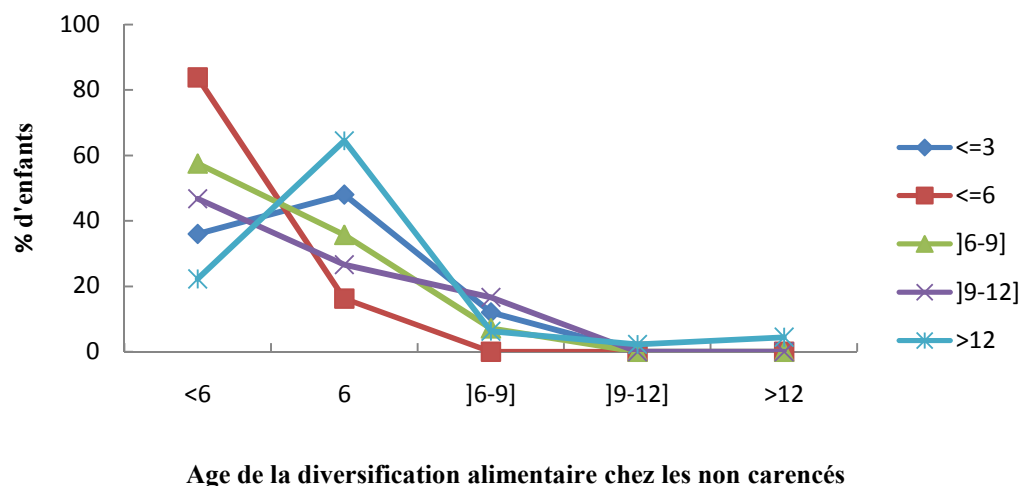


Figure 29 : Age de la diversification alimentaire des enfants non carencés et la durée de l'allaitement maternel correspondante

V-3-Profession et niveaux d'instruction des parents

Le pourcentage des mères actives le plus élevé (13,63%) est retrouvé dans le groupe des carencés, contre 6,77% chez les non carencés et la différence n'est pas significative ($p=0,50$).

Les pères salariés englobant les cadres moyens et les employés constituent un taux plus élevé chez les enfants carencés mais la différence n'est pas significative ($p=0,53$). La proportion de ceux exerçant une fonction libérale ou saisonnière est plus importante parmi les ménages des enfants non carencés ($p=0,09$). (Annexe 2, tableau 9 et tableau 10).

Les mères universitaires sont nettement plus nombreuses parmi les enfants ayant une rétinolémie normale 21,18% contre 13,63%, mais la différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,60$). (Annexe 2 , tableau 8),(figure 30).

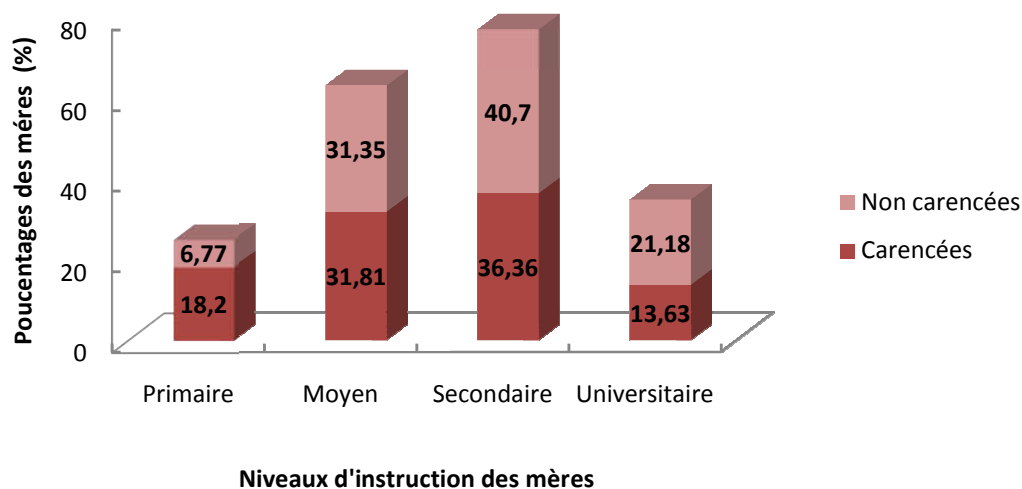


Figure 30 : Niveaux d’instruction des mères des enfants carencés et des non carencés

Celles ayant un niveau d’instruction bas (primaire) sont plus nombreuses dans le groupe des carencés et la différence n’est pas significative ($p=0,18$).

V-4-Type d’habitat

La comparaison des types d’habitat des enfants carencés et les non carencés n’indique aucune différence significative entre les deux groupes. Les pourcentages d’enfants habitant les bidonvilles et les chalets ne diffèrent pas statistiquement ($p=0,32$) et ($p=0,55$) selon leur statut en vitamine A.(Annexe 2, tableau 13).

V-5-Taille des ménages et nombre de pièces

La quasi-totalité 72, 12 % des ménages des carencés est constituée de 4 à 6 personnes, contre 53,38% chez les non carencés et la différence n’est pas significative ($p=0,093$) (Annexe 2, tableau 14).

Quelque soit la rétinolémie des enfants 50% des ménages sont logés dans un deux pièces et presque un tiers habitent dans une seule pièce (Annexe, tableau 15).

V-6-Apports en vitamine A des enfants selon leur statut en vitamine A

Les apports moyens en vitamine A total chez les carencés et les non carencés sont respectivement $291,3 \pm 149,77$ ER/j et $302,64 \pm 151,3$ ER/j et la différence n'est pas significative ($p=0,746$).

Chez les enfants carencés ou les non carencés le lait et les œufs sont respectivement la première et la deuxième source des apports en vitamine A. La margarine et les yaourts occupent la troisième et la quatrième place dans la liste des sources alimentaires de la vitamine chez les enfants. Les apports issus des fromages et des viandes sont plus faibles. (tableau 24).

Tableau 24: Apports en vitamine A chez les enfants carencés et non carencés

Sources alimentaires	Apport moyen \pm Ecart type (ER/j)		P
	Carencés (n=22)	Non carencés (n=118)	
Lait	80,2 \pm 44,5	99,6 \pm 56	0,12
Œufs	72,7 \pm 79,6	70,2 \pm 90,2	0,90
Margarine	14,5 \pm 11,5	24,4 \pm 47	0,16
Yaourt	11,95 \pm 9,85	8,53 \pm 10,86	0,17
Fromage	5,5 \pm 7	6,5 \pm 7,9	0,65
Viande	0,66 \pm 0,7	2 \pm 15,5	0,42

A partir de la figure 31, on constate que les parts en % des principales sources de la vitamine A dans l'apport total en rétinol animal diffèrent légèrement entre les deux groupes.

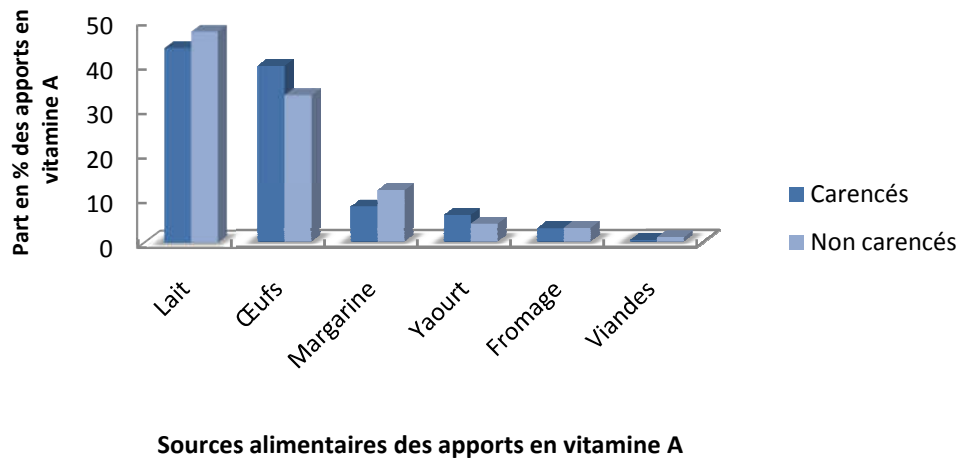


Figure 31: Parts en % des apports en vitamine A originaires des principales sources alimentaires chez les enfants carencés et les enfants non carencés

Chez les enfants non carencés les parts du lait et de la margarine sont les plus élevées. Chez les carencés, ce sont celles des œufs et des yaourts qui priment sur les taux obtenus chez les non carencés (figure 31).

On remarque par le biais de la figure 32 que les apports en vitamine A des garçons non carencés sont supérieurs à ceux des carencés quelque soit la source alimentaire, à l'exception des yaourts. Les garçons non carencés en consomment significativement plus (Annexe 2, tableau 19).

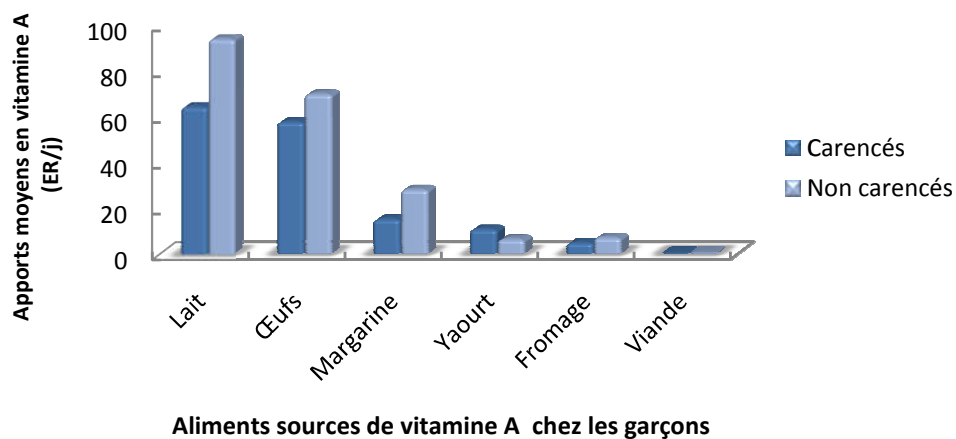


Figure 32 : Apports moyens en vitamine A chez les garçons carencés et non carencés

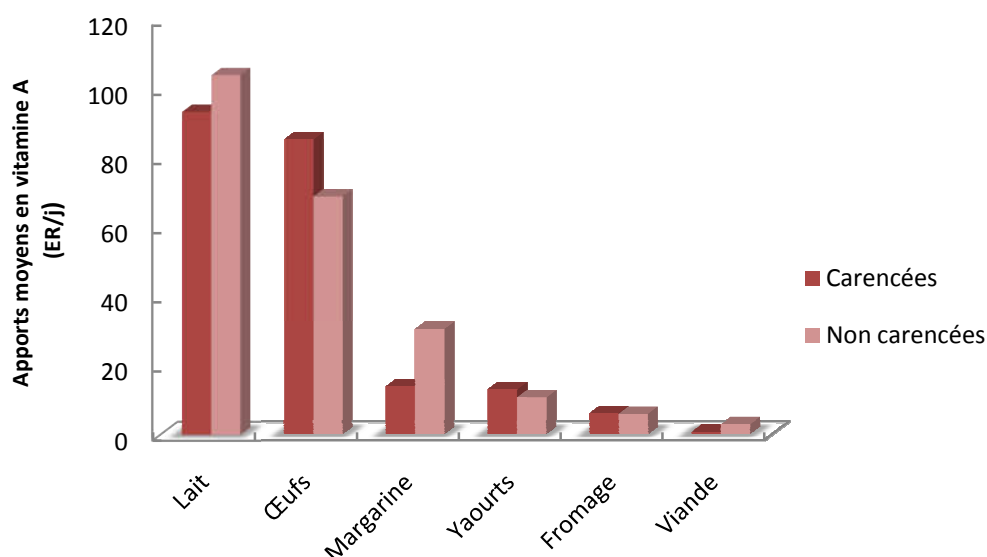
Comme le montre le tableau 25, mise à part la consommation significativement supérieure en lait et en margarine chez les garçons non carencés âgés de 48 à 60 mois, les autres résultats obtenus chez les deux groupes ne sont pas statistiquement différents même dans la tranche d'âge allant de 60 à 72 mois.

Tableau 25 : Apports en vitamine A par classe d'âge chez les garçons carencés et non carencés

Classes d'âge (mois)	Sources alimentaires	Apports moyens (ER/j)		Test de Student
		Carencés (n=10)	Sains (n=49)	Valeur de p
]48-60]	Lait	55,9 ± 52,7	89,3 ± 49,1	<u>0,026</u>
	Œufs	36 ± 72	41,4 ± 68,9	0,82
	Margarine	10,1 ± 0,05	19,6 ± 17,5	<u>0,037</u>
	Fromage	4,6 ± 5,9	7,5 ± 8,4	0,41
	Yaourt	15,96 ± 10,64	7,15 ± 9,20	0,10
	Viande	0,08 ± 0,2	0,30 ± 0,5	0,13
]60-72]	Lait	71,6 ± 42,1	96,2 ± 45,4	0,11
	Œufs	86,4 ± 93,5	82,7 ± 113,6	0,73
	Margarine	22,2 ± 13,1	31,5 ± 65,2	0,34
	Fromage	5,9 ± 5,8	7,1 ± 8,3	0,66
	Yaourt	7,23 ± 6,92	5,87 ± 7,11	0,69
	Viande	0,7 ± 0,7	1 ± 2,7	0,41

La figure 33 compare les apports moyens en vitamine A originaires des différents aliments, entre les filles à rétinolémie basse et normale. Elle permet de voir que chez les non carencées, le lait, la margarine contribuent davantage à l'apport total en vitamine A. Les différences étant non significatives.

Par contre les apports provenant des œufs et des yaourts sont supérieurs dans le groupe des carencées sans signification statistique. Les apports provenant des viandes sont très faibles mais légèrement plus élevés chez les non carencés (Annexe 2, tableau 20).



Aliments sources de vitamine A chez les filles

Figure 33 : Apports moyens en vitamine A des différentes sources alimentaires chez les filles carencées et les filles non carencées

Dans le tableau 26, sont présentés les apports moyens en vitamine A issus des différents aliments par classe d'âge chez les filles carencées et les non carencées.

Il ressort de ce tableau que dans la classe d'âge [48-60] mois, les apports en vitamine A issus des œufs et de la margarine sont plus élevés chez les filles à rétinolémie normale, cependant avec une différence très proche de la signification.

Pour les autres apports, ils sont pour la plupart supérieurs chez les non carencées quelque soit l'âge, toutefois sans différence significative.

Tableau 26 : Apports en vitamine A par classe d'âge chez les filles carencées et les non carencées

Classes d'âge (mois)	Sources alimentaires	Apports moyens (ER/j)		Test de Student
		Carencées (n=12)	Saines (n=69)	Valeur de P
[48-60]	Lait	107,6 ± 27,7	97 ± 9,9	0,27
	Œufs	74,9 ± 92,2	120,1 ± 74,4	0,07
	Margarine	33,7 ± 56,3	98,1 ± 9,9	0,07
	Fromage	4,1 ± 7,5	7 ± 0,6	0,27
	Yaourt	10,64 ± 5,93	6,62 ± 8,22	0,17
	Viande	0,5 ± 0,6	0,6 ± 1,3	0,52
[60-72]	Lait	78,9 ± 54,2	107,7 ± 62,8	0,13
	Œufs	50,6 ± 72,7	65,8 ± 7,8	0,41
	Margarine	16,1 ± 13,7	28,85 ± 44,4	0,17
	Fromage	8,12 ± 9,3	5,5 ± 7,3	0,27
	Yaourt	15,37 ± 14,48	11,88 ± 13,85	0,38
	Viande	0,8 ± 0,9	4,4 ± 25,2	0,28

V-7-Apports en caroténoïdes

L'apport moyen en caroténoïdes chez les enfants carencés est de $635,1 \pm 130,77 \mu\text{g/j}$, chez les enfants non carencés il est de $548,46 \pm 124,64 \mu\text{g/j}$ ($p=0,11$).

Le tableau 27 permet de constater que la consommation des légumes, des fruits et des légumineuses riches en caroténoïdes diffère entre les enfants carencés et les non carencés sans différence significative.

Tableau 27: Apports moyens en caroténoïdes originaires des différentes sources végétales chez les enfants carencés et les enfants non carencés

	Carencés (n=22)	Non carencés (n=118)	P
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumes ($\mu\text{g/j}$)		
Carotte	528,37± 297,68	465,82± 66,85	0,33
Tomate	56,62 ±80,61	35,27 ±83,46	0,27
Tomate pizza	9,55± 23,82	8,27 ±45,43	0,66
Laitue	0,855 ±2,63	0,27± 1,35	0,32
Petits pois	0	7,74± 23,11	-
Poivron doux	0	4,06± 18,93	-
Courgettes	0	0,29 ±3,19	-
Fèves	1,71± 8,02	1,66 12,09	0,88
Epinards	18,17 ±80,124	0,25 ±1,74	0,31
Artichauts	0	0,24± 1,91	-
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des Fruits ($\mu\text{g/j}$)		P
Orange	4,32 ±14,81	9,61 ±24,44	0,24
Jus	7,97± 21,98	1,96± 8,79	0,27
Pomme	0,36± 1,68	3,43 ±16,66	0,16
Banane	0	2,36 ±19,97	-
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumineuses ($\mu\text{g/j}$)		P
Lentilles	1,93 ±15,65	4,15± 9,88	0,33
Pois chiches	1,22 ±24,19	1,70± 9,20	0,76
Haricots secs	0	0,17± 1,91	-

Chez les carencés ainsi que chez les non carencés, les apports en caroténoïdes proviennent essentiellement des carottes et des tomates. Les petits pois, le poivron, la courgette et les artichauts n'ont été recensés que chez les non carencés malgré leur faible consommation journalière par ces enfants. Les fruits sources de caroténoïdes quelque soit

la rétinolémie des enfants sont les oranges, les pommes et les jus de fruits. Leurs quantités moyennes consommées sont plus élevées chez les non carencés sauf pour les jus de fruits industriels, les résultats sont plus importants chez les carencés avec cependant des différences non significatives.

Il ressort également du tableau 27, que la consommation de la banane n'est perçue que chez les enfants à rétinolémie normale. Chez ces derniers, elle constitue la troisième source de caroténoïdes après l'orange et la pomme. Ce qui est différent chez les carencés où l'orange et la pomme tiennent respectivement la deuxième et la troisième place après les jus de fruits industriels.

La contribution des lentilles à l'apport total en caroténoïdes est plus importante chez les enfants non carencés avec une différence non significative. Les apports moyens en caroténoïdes provenant des pois chiches sont faibles chez les deux groupes mais légèrement supérieurs chez les carencés (tableau 27).

Le tableau 28 regroupe les apports en caroténoïdes issus des différents légumes entre les garçons carencés et les non carencés.

Tableau 28 : Apports moyens en caroténoïdes des légumes chez les garçons carencés et les non carencés

Légumes	Apports moyens en caroténoïdes \pm écart-type ($\mu\text{g/j}$)		
	Carencés (n=10)	Non carencés (n=49)	P
Carotte	630 \pm 417,42	350,25 \pm 36,77	0,17
Tomate	38,92 \pm 67,69	34,38 \pm 78,09	0,86
Tomate pizza	8,65 \pm 17,90	4,40 \pm 13,85	0,40
Laitue	1,61 \pm 3,78	0,31 \pm 1,20	0,32
Petits pois	0	10,46 \pm 23,73	/
Poivron doux	0	3,54 \pm 18,32	/
Courgettes	0	0	/
Fèves	0	0,768 \pm 5,37	/
Epinards	38,98 \pm 118,36	0,16 \pm 0,81	0,33
Artichauts	0	0	/

D'après le tableau 28, il est clair que chez les garçons carencés, les apports en caroténoïdes proviennent essentiellement des carottes, un peu moins des tomates et des épinards.

Cependant les quantités de caroténoïdes issus des carottes sont plus élevées chez ce groupe d'enfants. La consommation de la tomate est presque identique chez les deux groupes. Celle des petits pois, du poivron et des fèves est très faible chez les non carencés mais égale à zéro chez les carencés.

Le tableau suivant (n° 29) nous permet de distinguer les différences qui existent entre les consommations des fruits et des légumineuses chez les garçons carencés et non carencés.

Tableau 29 : Apports moyens en caroténoïdes des fruits et légumineuses chez les garçons carencés et non carencés

Sources alimentaires	Apports moyens en caroténoïdes ± écart type (µg/j)		
	Carencés (n=10)	Non carencés (n=49)	P
Orange	3,16 ±10,02	16,67 ±40,46	0,15
Jus	7,19 ±13,65	1,52 ±5,52	0,28
Pomme	0,79± 2,50	4,67 ±21,05	0,26
Banane	0	5,03± 22,64	/
Lentilles	1,73 ±44,66	3,31 ±73,89	0,85
Pois chiches	01,75± 0,43	2,60 ± 13,80	0,47
Haricots secs	0	0,42 ±2,96	/

La consommation des fruits est globalement faible chez les deux groupes mais toutefois quelques différences sont à noter. Pour les garçons non carencés, la pomme et la banane sont respectivement la deuxième et la troisième source de caroténoïdes issus des fruits après l'orange qui occupe la première place. Les apports moyens obtenus à partir de ce fruit sont les plus élevés.

Par contre chez les carencés, la part des jus de fruits industriels est la plus importante dans l'apport en caroténoïdes des fruits, en comparaison avec l'orange et la pomme. Les apports issus de ce fruit sont négligeables, celles de la banane sont égales à zéro.

Quelque soit la rétinolemie des garçons, les lentilles sont les légumineuses les plus consommées. Cependant les quantités moyennes obtenues sont les plus élevés chez les non carencés (tableau 29).

Le tableau 30 montre que chez les filles carencées, la carotte et la tomate constituent les légumes de base des caroténoïdes, avec des apports moyens plus élevés en tomates en comparaison avec les non carencées. Mise à part ces deux légumes il n'y'a que les fèves qui contribuent aux apports totaux en caroténoïdes mais en faibles quantités chez ce groupe d'enfants.

Tableau 30 : Apports moyens en caroténoïdes des légumes chez les filles carencées et non carencées

Légumes	Apports moyens en caroténoïdes des légumes ($\mu\text{g}/\text{j}$)		
	Carencées (n=12)	Non carencées (n=69)	P
Carotte	426,74 \pm 156,33	581,44 \pm 82,04	0,09
Tomate	71,36 \pm 90,19	35,91 \pm 87,63	0,20
Tomate pizza	10,30 \pm 28,63	11,02 \pm 58,28	0,79
Laitue	0,22 \pm 0,76	0,25 \pm 1,46	0,74
Petits pois	0	5,81 \pm 22,63	/
Poivron	0	4,43 \pm 19,47	/
Courgettes	0	0,50 \pm 4,17	/
Fèves	3,42 \pm 10,86	2,29 \pm 15,18	0,80
Epinards	0	0,312 \pm 2,18	/
Artichauts	0	0,42 \pm 2,49	/

Les filles non carencées consomment nettement moins de carotte et de tomate que celles qui sont carencées mais sans différence significative. Leur consommation en légumes verts est plus diversifiée en comparaison avec celle des carencées. Les petits pois, le poivron et les fèves contribuent à l'apport en caroténoïdes mais en faibles quantités, en plus des artichauts et des épinards qui sont quant à eux consommés en quantités infiniment faibles par ces enfants.

Les quantités moyennes d'orange et de pomme consommées sont très faibles chez les filles quelque soit leur taux de rétinol sérique. Toutefois les apports sont presque identiques chez les deux groupes dans le cas de l'orange, contrairement aux jus, ils prédominent chez les carencées (tableau 31).

Tableau 31: Apports moyens en caroténoïdes des fruits et des légumineuses chez les filles carencées et non carencées

Sources alimentaires	Apports moyens en caroténoïdes ± écart-type (µg/j)		
	Carencées (n=12)	Non carencées (n=69)	P
Orange	5,28± 18,29	4,59 ±16,54	0,89
Jus	8,63± 27,72	2,27± 10,54	0,39
Pomme	0	2,54 ±12,71	/
Banane	0	0,468 ±3,88	/ :
Lentilles	2,13 ± 57,16	5,14 ±84,30	0,90
Pois chiches	0,71± 32,77	0,80 ±3,20	0,82
Haricots secs	0	0	/

Chez les non carencées, l'orange est le fruit le plus consommé, les jus de fruits commercialisés et les pommes le sont beaucoup moins.

Au contraire les carencées consomment beaucoup plus de jus de fruits que d'oranges. Leur consommation en pommes est très faible, les bananes ne sont point recensées dans les desserts de ces enfants.

Quant aux lentilles, elles sont la première source de caroténoïdes des légumineuses pour les filles des 2 groupes. Cependant les quantités correspondantes priment chez les filles non carencées.

V-8- Apports en zinc des enfants selon leur statut en vitamine A

Les apports journaliers en zinc sont très faibles aussi bien chez les enfants carencés que chez les non carencés. Les valeurs moyennes obtenues respectivement chez les deux groupes 2,12 ± 1,9 mg/j et 2,61± 1,63± mg/j.

La contribution des légumineuses dans l'apport en zinc est la plus élevée aussi bien chez les enfants carencés et les non carencés (tableau 32).

Tableau 32 : Apports en zinc chez les carencés et les non carencés selon ses différents sources alimentaires

Sources alimentaires	Apports moyens ± Ecart types (mg/j)	
	Carencés (n=22)	Non carencés (n=118)
Légumineuses	0,974± 0,86	1,45± 0,089
Lait	0,744 ±0,44	0,820 ±0,439
Œufs	0,232± 0,30	0,154 ±0,274
Pomme de terre	0,148 ±0,26	0,158 ±0,150
Viandes	0,025 ±0,087	0,034 ±0,129

Les résultats présentés dans le tableau 33, montrent une différence statistiquement significative entre les apports en zinc chez les deux sexes uniquement pour les enfants non carencés âgés de 60 à 72 mois.

Tableau 33 : Apports moyens en zinc chez les enfants selon leur statut en vitamine A par classe d'âge et par sexe

Age (mois)	Apport moyen en zinc ±écart-type (mg/j)								
	Carencés				P	Non carencés			P
	Total	Garçons	Filles	Total		Garçons	Filles		
] 36-48]	2,18 ±0	2,18± 0	0	:	1,93 ± 0,5	1,93 ±0,5	0	/	
] 48-60]	3,74 ± 2,36	2,48± 1,55	4,58 ± 2,53	0,16	2,80 ± 1,63	2,88 ±1,52	2,72 ±1,75	0,75	
] 60-72]	3,03 ±1,65	2,70 ±1,24	3,31± 2,01	0,56	2,70 ± 1,63	2,78± 1,70	1,59± 1,60	0,003	

Les apports journaliers en zinc sont en dessous des recommandations (7mg/j) chez 94,9% des enfants non carencés et 86,36% des carencés (tableau 34).

Tableau 34 : Taux d'enfants ayant des apports en zinc inférieurs aux recommandations selon leur statut en vitamine A par sexe et par classe d'âge

Age (mois)	Taux d'enfants ayant des apports en zinc <7 mg/j					
	Carencés (n=22)			Non carencés (n=118)		
	Total	Garçons	Filles	Total	Garçons	Filles
	(n, %)	(n, %)	(n, %)	(n, %)	(n, %)	(n, %)
] 36-48]	1(4,54)	1(4,54)	0	2(1,78)	2(1,78)	0
] 48-60]	8(36,36)	4(18,18)	4(18,18)	39(34,82)	17(14,40)	22(18,64)
] 60-72]	10(45,45)	5(22,72)	5(22,72)	71(60,16)	28(23,72)	43(36,44)
Total	19(86,36)	10(45,45)	9(40,90)	112(94,91)	47(39,83)	65(55,08)

V-9-Apports en fer des enfants selon leur statut en vitamine A

Dans le tableau 35 sont rapportés les apports moyens en fer des enfants carencés et non carencés par classe d'âge et par sexe. Ces résultats ne sont pas statistiquement différents.

Tableau 35 : Apports moyens en fer des enfants selon leur statut en vitamine A par classe d'âge et par sexe

Age (mois)	Apport moyen en fer ± écart-type (mg/j)							
	Carencés				Non carencés			
	Total	Garçons	Filles	p	Total	Garçons	Filles	P
] 36-48]	5,3± 0	5,3± 0	0	/	4,6 ±0,13	4,6 ±0,13	0	/
] 48-60]	7,4± 4,3	8,74± 6,3	6,6 ±2,7	0,91	5,6± 2	5,7± 1,8	5,2± 2,1	0,42
] 60-72]	5,9 ±1,7	6,3± 1,4	5,7 ±2	0,58	6,6 ±2,6	6,4±2,5	6,6±2,7	0,75

Environ 60% des enfants carencés et non carencés ont des apports journaliers en fer en dessous des recommandations. Les proportions des filles non carencées âgées de plus 48

mois sont supérieures à celles des garçons non carencés de la même tranche d'âge. Toutefois la différence n'est pas statistiquement différente ($p=0,79$) (tableau 36).

Tableau 36: Taux d'enfants ayant des apports en fer inférieurs aux normes selon leur statut en vitamine A, par sexe et par classe d'âge

Age (mois)	Taux d'enfants ayant des apports en fer < 7 mg/j					
	Carencés (n=22)			Non carencés (n=118)		
	Total	Garçons	Filles	Total	Garçons	Filles
	(n, %)	(n, %)	(n, %)	(n, %)	(n, %)	(n, %)
] 36-48]	1(4,54)	1(4,54)	0	2	2(1,7)	0
] 48-60]	5(22,72)	2(9)	3(13,63)	42(33)	14(11,9)	19(16,1)
] 60-72]	8(36,36)	4(18,2)	4(18,2)	74(42)	16(13,55)	26(22,03)
Total	14(63,63)	7(31,81)	7(31,81)	77(65,25)	32(27,11)	45(38,14)

V-10-Prévalence de l'anémie chez les enfants selon leur statut en vitamine A

Le tableau 37 permet de voir que le taux d'enfants anémiques parmi les enfants carencés est supérieur à celui des non carencés mais sans différence significative ($p=0,28$).

Tableau 37 : Prévalence de l'anémie chez les enfants carencés et non carencés

	Prévalence de l'anémie (Hb < 11 g/dl)			
	Carencés (22)		Non Carencés (111)	
	N	%	N	%
Garçons	3	13,63	8	7,20
Filles	6	27,27	14	12,61
Total	9	40,90	22	16,64

Parmi les enfants carencés anémiques, 13,63% sont des garçons et 27,27 % sont des filles.

Chez les non carencés le taux de filles anémiques prime également (12,61% vs 7,20 %).

VI-Relation entre les apports en vitamine A et les différentes caractéristiques des enfants

La recherche de relations entre les apports en vitamine A et les autres paramètres recensés au cours de l'enquête a montré que quelques régressions significatives. Des liens ont été retrouvés avec le niveau d'instruction de la mère, l'âge des enfants, l'apport en vitamine A d'origine animale, les apports en rétinol des œufs et les apports en fer. Par contre ni le sexe, ni la taille du ménage, ni la durée de l'allaitement maternel, ni l'âge de la diversification alimentaire n'interviennent sur l'apport en vitamine A de l'enfant (tableau 38).

Tableau 38: Corrélations statistiques entre les apports en vitamine A et les autres caractéristiques des enfants

Corrélation entre apports en vitamine A et	Valeur de r	Valeur de p
Niveau d'instruction de la mère	0,12	0,033
Sexe	0,11	0,615
Taille du ménage	0,01	0,95
Durée de l'allaitement maternel	-0,07	0,45
Age	0,12	0,035
Age de la diversification alimentaire	0,05	0,578
Apports en vitamine A du lait	0,05	0,579
Apports en vitamine A de la margarine	0,09	0,35
Apports en vitamine A des œufs	0,09	0,34
Apports en fer	0,3	0,0011
Apports en zinc	0,1	0,287
Taux de rétinol sérique	0,11	0,24
Taux d'hémoglobine	0,04	0,70

La figure 34 montre une régression négative entre les apports en vitamine A et la taille du ménage. Cependant elle est non significative.

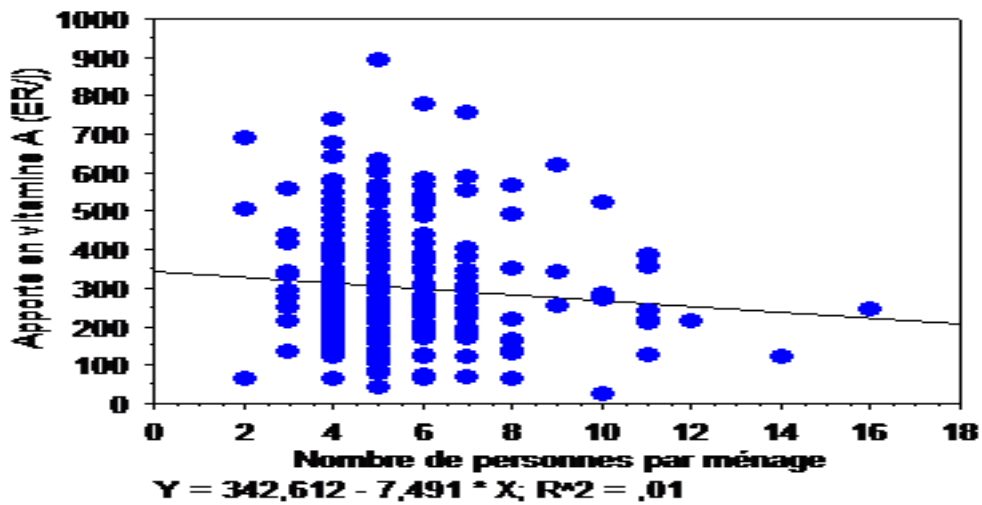


Figure 34 : Régression entre les apports en vitamine A et la tailles du ménage chez les enfants carencés

La liaison entre la durée de l’allaitement maternel et l’âge de la diversification alimentaire est une particularité à relever car elle est forte et significative. Les mères poursuivent l’allaitement maternel en retardant l’âge d’introduction d’aliments compléments à leurs enfants (figure 35).

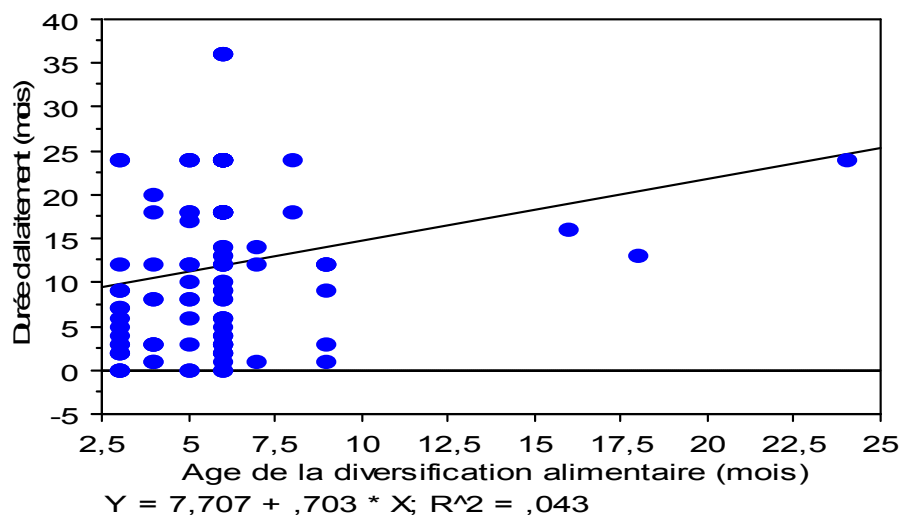


Figure 35 : Régression entre l’âge de la diversification alimentaire et la durée d’allaitement chez les enfants

VII- Relation entre le taux de rétinol sérique et les différentes caractéristiques des enfants

D'après les résultats du tableau 39, on constate qu'aucune des caractéristiques des enfants n'est significativement corrélée avec la rétinolémie

Tableau 39: Corrélations entre le taux de rétinol sérique et les autres caractéristiques

Corrélation entre taux de rétinol sérique et	Valeur de r	Valeur de p
Taux d'hémoglobine	0,09	0,33
Durée d'allaitement	-0,06	0,52
Age de diversification alimentaire	-0,14	0,14
Durée d'allaitement	-0,06	0,528

La figure35 montre une régression négative entre le taux de rétinol sérique et l'âge de la diversification alimentaires bien qu'elle soit non significative (tableau39).

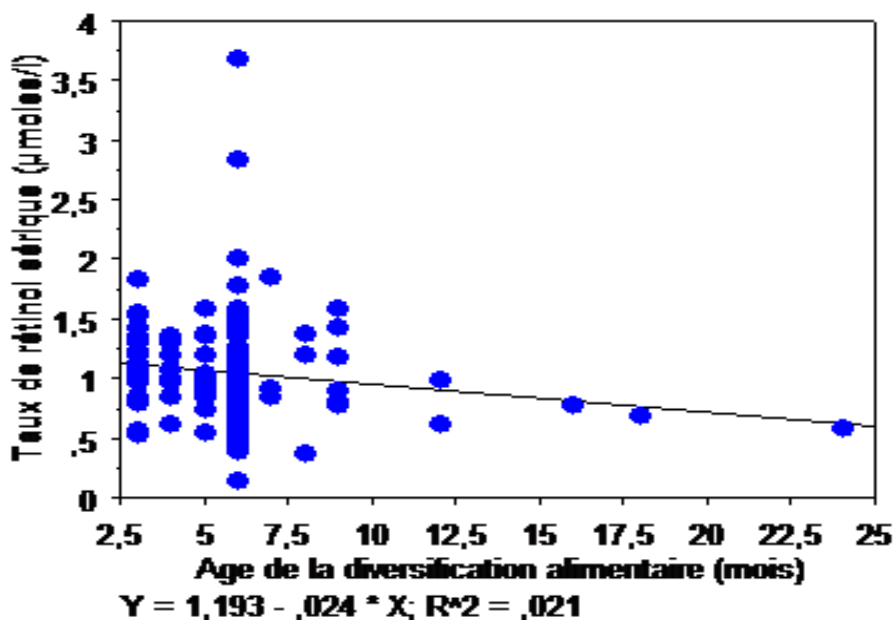


Figure 35: Régression entre le taux de rétinol sérique et l'âge de la diversification alimentaire des enfants

DISCUSSION

La carence en vitamine A très répandue dans les pays sous développés, est souvent liée à la pauvreté et à une alimentation déséquilibrée. Chaque année des milliers d'enfants d'âge préscolaire perdent totalement ou partiellement la vue suite à une avitaminose A (Ag Bendeck, 1997). La population étudiée regroupe des enfants issus d'un quartier très démunis de Constantine. La tranche d'âge ciblée se situe entre 36 et 72 mois car selon l'OMS, elle est la plus touchée par l'hypovitaminose A (OMS, 1998).

En Algérie, la qualité de l'alimentation de la plupart des ménages les plus défavorisés s'est nettement détériorée au cours de ces dernières décennies. Ces modifications sont en relation avec les changements économiques qui se sont déroulés sur une longue période et ont conduit à une hausse du taux de chômage, et à une considérable augmentation des prix d'achats notamment des produits carnés, des fruits et des légumes. Le risque d'apparition de carences nutritionnelles s'est ainsi accentué en particulier parmi les jeunes enfants, compte tenu de leurs besoins physiologiques accrus (Ministère de l'emploi et la solidarité nationale, 2006)

Dans les régions où sévit la carence en vitamine A notamment : le sud -est de l'Asie et les régions d'Afrique subsaharienne, la consommation des produits animaux est très faible, celle des céréales et des féculents est largement répandue. Le déficit en vitamine A est sévère dans ces pays où l'accès aux produits animaux est rare vu leur cherté.

Notre étude montre que les apports en vitamine A, sont en dessous des besoins de base pour un quart de la population étudiée et ne sont pas couverts chez 84,14% des enfants. Ils sont essentiellement d'origine animale et représentent (65,56%) de l'apport total en rétinol.

Le lait et les œufs en constituent les principales sources pour l'ensemble des enfants très probablement en raison de leur disponibilité et de leurs prix accessibles aux plus démunis dans notre pays. Cependant, l'apport en vitamine A des enfants, n'atteignant pas les besoins de base, en comparaison avec celui des enfants ayant des apports satisfaisants en vitamine A est caractérisé par une plus importante part du lait et une plus faible part en œufs. Ces derniers étant plus riches en rétinol que le lait.

Les résultats d'une enquête similaire dans un échantillon d'enfants âgés de moins de 5 ans réalisée par Massen en 2008, à l'ouest du pays (Wilaya de Tlemcen), indiquent que l'apport en vitamine A est essentiellement d'origine animale mais principalement composé de fromages et d'œufs. Le coût relativement faible du lait, subventionné par

l'état Algérien, en comparaison à celui du fromage peut expliquer sa consommation plus importante au sein de notre échantillon constitué d'enfants issus de familles des plus démunies.

L'enquête alimentaire réalisée chez un groupe d'enfants de l'est algérois en milieu hospitalier sur un échantillon de 100 enfants cliniquement sains âgés de 1 à 72 mois avait révélé que la consommation de légumes était importante et constituait la principale source d'apport en vitamine A. Cet apport alimentaire basé essentiellement sur les aliments d'origine végétale demeurait insuffisant pour couvrir les besoins des enfants en vitamine A (Akrou et Grangaud, 1996) ; (FAO, 2005).

Les résultats obtenus dans une étude réalisée en Tunisie chez un échantillon d'enfants indiquent que les aliments d'origine végétale apportent l'essentiel des besoins quotidiens en vitamine A (Fares et al., 2010). Au Gabon (Ovono Abessolo et al., 2009) et en Côte d'Ivoire (Yapi et al., 2005) des travaux similaires rapportent un accès faible aux aliments riches en vitamine A en raison de leurs prix trop élevés.

L'alimentation des enfants enquêtés est pauvre en légumes et en fruits vu leurs prix, les rendant inaccessibles par ces ménages à revenus bas. Les sources les plus importantes de caroténoïdes issus des légumes au sein de notre échantillon sont la carotte et la tomate. Cette dernière est surtout consommée sous forme de sauce accompagnant notamment les plats à base de céréales.

La consommation d'un fruit au moins une fois tous les 3 jours est très faible. Les taux de contribution des oranges et des pommes aux apports des caroténoïdes originaires des fruits sont les plus importants, dans notre étude. Toutefois, ce déficit en fruits est compensé par une consommation plus fréquente, de jus de fruits commercialisés. Cela semble normal puisque en général, une famille nombreuse nécessite plus d'un kilogramme de fruits pour un dessert. Ce qui n'est point intéressant pour un ménage défavorisé, vu les prix. Le dessert est par conséquent substitué par une bouteille de jus industriel qui suffira tous les membres du ménage et coûtera moins chère. Les mauvaises habitudes alimentaires acquises par les enfants, favorisent également la consommation des jus à celle des fruits à cause de leur goût sucré.

Concernant les produits carnés, ils sont consommés en très faibles quantités, leurs prix sont inaccessibles par ces ménages à revenus faibles. Ce qui explique les apports en zinc et en fer en dessous des recommandations pour la majorité.

En recherchant un lien entre le niveau d'instruction des mères et la durée de l'allaitement maternel, nous avons remarqué que le taux le plus haut pour une durée excédant 12 mois, concerne surtout les mères de niveau moyen.

La prévalence de la carence en vitamine A obtenue au sein de notre échantillon est de 15,71 %. Elle est très proche des résultats des travaux similaires réalisés en Algérie. Un taux de 19,3% est rapporté par Massen chez un échantillon d'enfants de moins de 5 ans dans la wilaya de Tlemcen (Ouest Algérien). Selon Akrou et al., 19% d'enfants de moins de 24 mois sont carencés en vitamine A dans la région de Blida (Centre d'Algérie)(Akrou et al., 2014). Par contre 48% des enfants avaient une concentration en rétinol sérique inférieure à 0,70 μ mol/L d'après une étude menée en milieu hospitalier chez des enfants sains dans l'est algérois âgés de 1 à 72 mois (Akrou et Grangaud, 1996). Une étude nationale basée sur le test d'impression oculaire transférée qui estime les réserves hépatiques en vitamine A, a été réalisée en 1999 par Benzekri, pour évaluer la carence en vitamine A. Elle a porté sur 499 enfants âgés de 0 à 72 mois résidents dans les cinq régions sanitaires du pays. Sur l'ensemble de ces cinq zones, le pourcentage d'enfants ayant des réserves déficitaires en vitamine A était de 7%. La prévalence était particulièrement élevée dans la région Sud-est, où près d'un enfant sur cinq était atteint de carence, ainsi que dans la région Sud-ouest (15%) (FAO, 2005).

Dans plusieurs régions d'Afrique les proportions d'enfants carencés sont nettement supérieures à notre résultat, au Nigeria, en cote d'ivoire, au Congo en Ethiopie, au Maroc, au Benin, à Ghana, les résultats obtenus sont respectivement : 29,5%(Mazivia-Dixon et al., 2006), 36,6%(Yapi et al., 2005), 49%(Samba et al., 2009), 51%(Asrat et al., 2002), 40,4 % (Nasri et al., 2004), 29,6 % (Atimani et al., 2013) ; 35,6 % (Egbi et al., 2012).

En Tunisie, en Chine, en Egypte (en 1999), à Oman (en 2004) au Vietnam (en 2010) les prévalences sont respectivement plus faibles: 2,3 %(Fares et al., 2010) et 3,08 % (Yang et al., 2007) 9,3%, 5,5% (OMS, 2011) et 10,1% (Wirth et al, 2017).

Dans Certains pays Asiatiques et d Amérique latine les fréquences de l'hypovitaminose A rapportées dépassent de très loin notre résultat, au Pakistan (en 2011) (54%), à Haïti(en 2005) (32%), en Mongolie (en 2010) (32,4%), en Colombie (en 2000) (30,6%), au Mexique (en 2000) (29%) (Wirth et al., 2017).

Notre résultat est par contre proche des proportions obtenues dans quelques pays à savoir, en Jordanie (en 2002)(15,1%), en Turquie (en 2000) (19%), à Ghaza (en 2004) (22%), au Brésil (en 2006) (15,4%), en Argentine (en 2006) (14,3%), (OMS , 2011) et aux philippines (en 2013) (20,4%) (Wirth et al., 2017).

Avoir une alimentation favorable à la santé est en général fortement associé à de nombreux facteurs socio-économiques. Dans cette étude nous avons recherché des paramètres en liaison avec le statut en vitamine A et l'alimentation des enfants enquêtés.

En général, le revenu familial est étroitement lié au statut et à l'apport en vitamine A et par conséquent à la rétinolémie. Plus il est élevé, plus l'apport en vitamine A est satisfaisant.

Les employés et les cadres moyens sont plus retrouvés dans le groupe des chefs de ménage des enfants carencés (36,35% vs 19,41%). A l'inverse les petits commerçants sont plus nombreux parmi ceux des enfants à rétinolémie normale (46,61% vs 36,36%). Il semble que dans notre pays, les revenus du petit commerce sont plus importants que ceux des salariés exerçant dans le secteur de la fonction publique.

La carence en vitamine A est souvent associée à l'ignorance. Elle est observée dans les couches les moins instruites de la population. En effet d'après notre enquête, les mères de niveaux primaire et moyen étaient plus nombreuses dans le groupe des carencés. Nos résultats montrent une corrélation ($r=0,12$, $p=0,033$) entre l'instruction des mères et les apports en vitamine A. Ils augmentent quand l'instruction des mères est élevée.

L'effectif des mères actives est plus important chez les enfants carencés. Leur accès aux postes de travail était très probablement nécessaire pour subvenir aux besoins de leurs familles, d'autant plus que dans ce groupe, la majorité des chefs de ménages ne sont pas des petits commerçants. D'autre part, il est clair qu'une mère active ne peut pas s'occuper convenablement de l'alimentation de son enfant, vu son absence plusieurs heures au cours de la journée. Ce qui peut se répercuter négativement sur la qualité du régime alimentaire de l'enfant en causant des carences nutritionnelles entre autres l'hypovitaminose A.

La durée moyenne de l'allaitement maternel obtenue chez les non carencés est supérieure à celle des carencés (11,60 vs 9,18 mois). Ce qui explique en quelque sorte leur rétinolémie basse. Le lait maternel peut assurer la couverture des besoins en vitamine A du nourrisson pendant les premiers six mois de la vie et continuer d'être une source

importante en cette vitamine A au-delà de deux ans, si la mère allaitante n'est pas elle-même carencée en vitamine A.

Concernant l'allaitement maternel et l'introduction d'aliments complémentaires, notre étude a mis en évidence des pratiques presque similaires chez certains enfants carencés et non carencés.

Les proportions d'enfants non carencés (27,11%) ayant été allaités au sein pendant une période inférieure ou égale à 3 mois est légèrement plus faible que celles obtenues chez les carencés (35,4%). Chez ces derniers, cette courte durée d'allaitement maternel aurait un impact sur leur statut et les réserves en vitamine A dès leur plus jeune âge. Une administration inadéquate du lait infantile artificiel remplaçant le lait maternel après 3 mois a peut-être affaibli leurs apports en vitamine A. Un lait trop dilué et préparé à des doses plus faibles que les recommandations fournit des quantités insuffisantes en vitamine A au nourrisson. Vu leur niveau socio-économique, les mères étaient probablement contraintes de recourir à ces pratiques inappropriées afin de minimiser les dépenses destinées à l'achat du lait infantile.

L'introduction précoce d'aliments complémentaires chez 50% d'entre eux a peut-être des répercussions sur leur statut en vitamine A avant l'âge de six mois, puisque une diversification alimentaire pratiquée très tôt peut entraîner une malabsorption de la vitamine A. On peut penser également que l'introduction d'aliments complémentaires était déséquilibrée et demeurait déficiente même après cet âge puisque les apports en vitamine A étaient inférieurs aux recommandations pour la totalité de ce groupe d'enfants.

Parmi les enfants à rétinolémie normale 27,3% ont été également allaités au sein pendant une durée ≤ 3 mois. 43% d'entre eux ont reçu des aliments complémentaires avant l'âge de 6 mois. Malgré cette courte durée d'allaitement maternel, suivie d'une diversification précoce, leurs taux de rétinol sérique sont restés dans les normes. Une explication possible à ce résultat pourrait être le fait qu'après l'arrêt de l'allaitement maternel, ils étaient convenablement allaités au biberon aux doses recommandées. De même l'introduction d'aliments riches en vitamine A semble être effectuée adéquatement plusieurs années après le sevrage.

Le niveau d'instruction des mères et la taille des ménages ont vraisemblablement influencé le type d'alimentation et par conséquent le statut en vitamine A des enfants carencés et allaités au sein jusqu'à l'âge de 3 mois. En effet nous avons remarqué que le taux des

mères de niveau secondaire est le plus élevé dans le groupe des non carencés. Généralement, plus une famille est nombreuse, plus les consommations alimentaires sont élevées et difficiles à gérer notamment quand les revenus sont médiocres. Les pourcentages d'enfants ayant des besoins de base en vitamine A non satisfaits étaient plus faibles parmi les enfants non carencés allaités au sein jusqu' à l'âge de 3 mois (37,5 % vs 15,62%). Il en est de même pour les taux de familles nombreuses, ils sont les plus bas chez ces enfants (50 % vs 34,37 %).

Dans le cas où la durée de l'allaitement maternel a dépassé un an, nous avons remarqué que les proportions des enfants étaient relativement proches malgré leurs différents taux de rétinol sérique (32% vs 38,13%). La raison pour laquelle, nous avons essayé de chercher les principales causes justifiant ces résultats.

Parmi les enfants à rétinolémie basse dont l'allaitement maternel a duré plus de 12 mois, 74% ont pris des aliments complémentaires à l'âge de 6 mois, l'âge recommandé par l'OMS (tableau). Ce résultat laisse envisager certains facteurs justifiant partiellement cette avitaminose A : les mères allaitantes étaient peut-être carencées en vitamine A. Elles avaient poursuivi l'allaitement au-delà d'une année pour éviter d'éventuelles grossesses et limiter l'achat du lait infantile. Leur diversification alimentaire effectuée à temps était apparemment déficitaire en vitamine A aussi bien sur le plan qualitatif que sur le plan quantitatif. Ce qui a entravé la constitution de bonnes réserves en rétinol chez ces enfants, précocement. D'autre part, il semble selon ces résultats que même si leurs besoins en vitamine A étaient couverts avant l'âge de 12 ou 24 mois, leur consommation d'aliments riches en cette vitamine était insuffisante plusieurs années après l'arrêt de l'allaitement maternel puisque notre étude a mis en évidence leur déficience en vitamine A à un âge supérieur à 4 ans. La plupart d'entre eux ont des apports journaliers en vitamine A (87,71 %) en dessous des recommandations, 42,85 % de leurs chefs de ménages sont des employés ou des cadres moyens et 42,85% sont au chômage.

Chez les enfants non carencés, 64 % de ceux dont l'allaitement maternel a duré plus d'une année ont vu leur alimentation se diversifier à l'âge de six mois. Les autres enfants de ce groupe étaient susceptibles d'être carencés en vitamine A : Ils ont pris des aliments complémentaires précocement ou tardivement. Toutefois, il est clair que leur alimentation contenait assez de vitamine A durant de nombreuses années, assurant un bon statut en cette vitamine. Leur niveau socio-économique aurait contribué à la qualité de leur alimentation puisque 46,66% des pères de ces enfants sont des petits commerçants.

Les besoins de base en vitamine A sont en dessous des normes chez 22,22% de ces enfants non carencés ce qui représente la moitié du résultat observé chez les carencés concernés par cette longue durée d'allaitement (42,85%).

Parmi les enfants ayant eu une diversification à un âge <6mois, le taux des non carencés est plus élevé que celui des carencés. 62,79% d'entre eux ont bénéficié d'un allaitement maternel pendant une durée >=6 mois. Les carencés quant à eux ont tous été allaités au sein uniquement entre 0 et 3 mois, aucune de leur mères n'est d'un niveau universitaire, ni secondaire. Leurs besoins de base en vitamine A sont insatisfaits chez 75% d'entre eux ce qui équivaut 2,5 fois le pourcentage retrouvé parmi les non carencés (30,23%).

Il semblerait de ces résultats, que malgré la diversification alimentaire précoce chez les enfants à rétinolémie normale, les exposant au risque d'une malabsorption de la vitamine A, leur alimentation était probablement plus riche en vitamine A en comparaison avec celle des carencés et ceci même après l'âge de 6 mois ce qui a permis un maintien adéquat de leur réserves en vitamine A.

Ces pratiques n'ont pas de relation directe avec le statut en vitamine A des enfants après l'âge de deux ans mais elles nous renseignent sur leur alimentation dès leur plus jeune âge. Une mère qui nourrit incorrectement son nourrisson peut continuer à l'alimenter de façon déséquilibrée durant plusieurs années. Ces comportements néfastes sur la santé de l'enfant ont liées en général à l'ignorance et aux facteurs socio-économiques.

Il ressort de notre étude que pour les enfants carencés, la plupart des aliments sources de vitamine A d'origine animale sont quantitativement moins présents dans leur alimentation journalière. La ration alimentaire des non carencés est plus riche en légumes et en fruits que celle des carencés. En effet, la consommation des fruits et légumes constitue un marqueur d'inégalités sociales et leur fréquence d'achat est l'une des premières à diminuer dans les populations à revenus modestes en raison de leur coût (Andreyeva et al., 2010).

Il est connu que les garçons sont plus vulnérables à l'hypovitaminose A (Shrivastava et al., 2014). Dans notre étude, ce sont les filles âgées de 48 à 60 mois qui sont les plus touchées par la carence en vitamine A (54,4% vs 45,45%). Leur consommation est plus faible en œufs et en margarine (aliment très riche en vitamine A).

L'alimentation des carencées présente une autre caractéristique : Elle n'est point diversifiée en légumes et fruits riches en provitamines A en raison de leurs coûts élevés.

Deux légumes sont en tête et sont très consommés par ces enfants : la carotte et la tomate. Cette dernière est préparée essentiellement en sauce, accompagnant différents plats.

A l'exception des fèves qui sont des légumes saisonniers et à bon prix, durant les trois du printemps (période du déroulement de l'enquête), plusieurs légumes verts contenant des caroténoïdes ne sont consommés que par les non carencés à savoir : les petits pois, le poivron, les courgettes, les artichauts et les épinards. A propos des fruits, l'orange est l'unique fruit occupant la seconde place après les jus de fruits commercialisés, dans les desserts des filles carencées. Son prix est plus abordable comparativement à ceux des pommes et des bananes : deux fruits qui ne sont consommés que par les filles à rétinolémie normale. En dehors de l'inaccessibilité financière des ménages des carencés, aux légumes et fruits coûteux, le manque d'appétit et le refus de manger notamment les légumes peuvent également être des causes pouvant justifier ces résultats. Le refus alimentaire est un comportement lié au besoin d'autonomie et d'affirmation de soi fréquemment observé chez les enfants avant l'âge de 6 ans.

Dans notre échantillon l'anémie touche 23,30% des enfants. Ce résultat est plus bas que les taux rapportés par l'OMS en 2015 dans les pays du Maghreb chez les enfants âgés de 6 à 59 mois. Ils sont respectivement en Algérie, au Maroc, en Tunisie, en Lybie, en Mauritanie et en Egypte, 32%, 35%, 29%, 30%, 71% et 45%.

Par contre, il se rapproche des proportions retrouvées aux Émirats Arabiya(21%), à Qatar (26%), au Koweït (22%), au Liban(24%), au Chili(21%), au Brésil (24%), en Argentine(21%) et en Chine (19%) (OMS, 2015)(annexe 2, tableau 26)

Elle est plus fréquente parmi les enfants carencés et le taux de rétinol est corrélé faiblement au taux d'hémoglobine ($r=0,12$). Ceci concorde avec les résultats notés dans de nombreux travaux : La liaison entre les taux d'hémoglobine et de rétinol sérique est décrite chez les enfants dans plusieurs pays en développement (Chen et al. 2009). L'hypovitaminose A est souvent associée à l'anémie (Khan et al., 2010) et la supplémentation en vitamine A améliore le statut en fer (Van stuijvenberg et al., 2011). Dans notre étude, il est très probable que l'anémie retrouvée ne relève pas uniquement d'une carence en vitamine A mais également d'une déficience martiale, ce d'autant plus que les apports en fer sont insuffisants pour la majorité et l'alimentation est très pauvre en fer héminique.

L'adoption de ce comportement alimentaire déficitaire notamment au sein des ménages des enfants carencés est explicable principalement par les faibles ressources financières de

cette population qui limitent l'accès à une plus grande diversité d'aliments riches en rétinol, en zinc et en fer.

Nos résultats reflètent une hypovitaminose A modérée, au sein de la population enquêtée. Cependant, cette dernière est très susceptible de voir les taux de carencés augmenter rapidement puisque 49,15% des enfants à rétinolémie normale ont des réserves faibles en vitamine A (rétinol sérique compris entre 0,70 et 1,05 $\mu\text{moles/l}$. %) et la majorité des enquêtés ont des apports faibles en zinc. Ce dernier étant nécessaire au transport et à l'absorption du rétinol.

Le déficit d'apports en vitamine A mis en évidence au sein de notre échantillon est un facteur favorisant non seulement, l'apparition d'avitaminose A mais également de l'anémie ferriprive. Le rétinol intervient dans la régulation du métabolisme du fer (Jiang et al., 2012) , il augmente le taux d'hémoglobine sanguine (Ahmed et al., 2006)et facilite l'absorption du fer non héminique (Garcia-Casal et al., 1998).

En Algérie, pour pallier à une carence en vitamine A très répandue dans le sud du pays, une instruction du 03/05/2000 de la Direction de la Prévention, du Ministère de la Santé de la réforme Hospitalière et de la Population a institué une supplémentation systématique en vitamine A pour les enfants des 11 wilayas du sud. Elle consiste en 4 prises de capsules huileuses à 6 mois(100 000 unités) et à 12, 18, 24 mois (200 000 unités) ainsi qu'en une prise de 200 000 unités pour la mère au moment de l'accouchement (FAO, 2005)..

La recherche de la déficience en vitamine A, couplée à l'évaluation du statut en fer et en zinc, à une plus grande échelle, au niveau de la wilaya de Constantine est à préconiser. Elle permettra de mieux visualiser la sévérité de la carence en vitamine A chez les enfants préscolarisés et de recourir à des supplémentations si nécessaire notamment dans les zones les plus défavorisées. Nos résultats suggèrent également des interventions préventives urgentes à mettre en œuvre à long terme. L'éducation nutritionnelle des mères, au sein des services de santé maternelle et infantile, orientée vers la diversification alimentaire est indispensable afin d'éviter de sévères carences en micronutriments notamment en vitamine A, en fer et en zinc. L'amélioration des conditions socio-économiques des ménages est également une stratégie à adopter contre la carence en vitamine A dans notre pays.

CONCLUSION

Conclusion

A l'issue de notre enquête, nous avons constaté que la population étudiée se caractérise par un régime alimentaire très peu diversifié et déficitaire en viandes, en fruits et en légumes.

Une prévalence modérée (15, 71%) de la carence en vitamine A a été retrouvée au sein de notre échantillon. Elle est due essentiellement aux apports journaliers insuffisants en rétinol et en caroténoïdes, au statut socioprofessionnels médiocres des ménages en regard du cout élevé des aliments riches en vitamine A. Cependant l'apport en vitamine A est essentiellement d'origine animale. Il est principalement basé sur les laitages et les œufs. Leurs prix sont abordables aux plus démunis dans notre pays. Les légumineuses, les légumes et les fruits contribuent modérément aux apports en caroténoïdes quelque soit le statut en vitamine A des enfants. Bien que la consommation des légumes soit faible par l'ensemble des enfants, elle est plus diversifiée chez les non carencés. Les jus de fruits commercialisés remplacent les fruits dans le groupe des carencés. Leurs prix élevés sont inaccessibles par la majorité de leurs familles.

Le niveau d'instruction des mères est statistiquement corrélé aux apports en vitamine A. Un lien significatif a été également retrouvé entre la durée de l'allaitement maternel et l'âge d'introduction des aliments aux enfants.

Les enfants anémiques représentent 23,38 % de l'échantillon. Ils sont plus fréquents parmi les carencés. Les apports en zinc et en fer sont insuffisants pour la majorité des cas quelque soit leur statut en vitamine A.

Suite à ces résultats, il paraît évident que des mesures urgentes doivent être prises afin d'améliorer les statuts socio-économiques des familles pauvres en Algérie en vu de promouvoir la qualité de leur alimentation. Une éducation nutritionnelle des mères visant à encourager l'allaitement maternel d'une part et à diversifier adéquatement la consommation alimentaire des enfants d'autre part, éviterait des carences nutritionnelles graves parmi les enfants des couches sociales les plus démunies dans notre pays.

ANNEXE 1

Tableau 1: Répartition des enfants enquêtés selon l'âge et le sexe

Classes d'âge (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
] 36-42]	1	0,37	0	0	1	0,37
] 42-48]	2	0,73	2	0,73	4	1,47
] 48-54]	11	4,06	13	4,8	24	8,85
] 54-60]	29	10,70	43	15,86	72	26,56
] 60-66]	31	11,44	39	14,4	70	25,83
] 66-72]	47	17,34	53	19,55	100	36,90
Total	121	44,65	150	55,35	271	100

Age moyen \pm écart-type = 63,19 \pm 6,69 mois

Age moyen \pm écart-type (filles) = 63,24 \pm 6,56 mois

Age moyen \pm écart-type (garçons) = 63,13 \pm 6,9 mois

Tableau 2 : Niveaux d'instruction des parents

Niveaux d'instruction	Mère n(%)	Père n(%)	Test du ki2 valeur de p
Illettrée	16(5,9)	11(4,05)	/
Primaire	59(21,77)	100(36,9)	0,0216
Moyen	99(36,53)	101(37,2)	0,858
Secondaire	76(28,04)	50 (18,45)	0,0062
Universitaire	21(7,75)	9 (3,32)	0,0357
Total	271(100)	271(100)	/

Tableau 3: Durée de l'allaitement maternel chez les enfants enquêtés

Age (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	16	13,22	14	9,33	30	11,07
<=3	16	13,22	28	18,66	44	16,23
<=6	31	25,62	48	32	79	29,15
] 6-9]	13	10,74	19	12,66	32	11,80
] 9-12]	20	16,52	24	16	44	16,23
> 12	41	33,88	45	30	86	31,73
Total	121	100	150	100	271	100

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type : 10,54 \pm 8,49 mois

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type (garçons) : 10,79 \pm 8,77 mois

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type (filles) : 10,31 \pm 8,28 mois

Tableau 4: Durée de l'allaitement maternel selon le niveau d'instruction des mères

Niveaux d'instruction des mères	Durée d'allaitement maternel en mois				
	≤3] 3-6]] 6-9]] 9-12]	>12
	n (%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
Illettrées	1(0,37)	2(0,73)	4(1,47)	2(0,73)	6(2,21)
Primaire	<u>14 (5,16)</u>	5 (1,84)	7 (2,60)	<u>14(5,16)</u>	11(4,05)
Moyen	<u>14 (5,16)</u>	<u>14 (5,16)</u>	<u>11(4,05)</u>	<u>14 (5,16)</u>	<u>35(12,91)</u>
Secondaire	10 (3,7)	10 (3,7)	10 (3,7)	13(4,80)	27(9,96)
Universitaire	5 (1,84)	4 (1,47)	0 (0)	1(0,37)	10(3,7)
Total	44(16,23)	35 (12,9)	32(11,80)	44(16,23)	86(32,83)

Tableau 5 : Age d'introduction de compléments alimentaires chez les enfants enquêtés

Age (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<6	29	23,96	39	26	68	25,09
=6	74	61,15	87	58	161	59,40
] 6-9]	13	10,74	18	12	31	11,44
] 9-12]	5	4,13	3	2	8	2,95
>12	0	0	3	2	3	1,10
Total	121	100	150		271	100

Age moyen ± écart-type : 5,96 ± 2,27 mois

Age moyen ± écart-type (garçons) : 5,82 ± 1,77 mois

Age moyen ± écart-type (filles) : 6,07± 2,61 mois

Tableau 6: Types d'habitat des enfants enquêtés

Habitat	Effectif	%
Chalet	105	38,74
Maison	99	36,53
Gourbi	67	24,72
Total	271	100

Tableau 7 : Taille des ménages des enfants enquêtés

Taille du ménage	Effectif	%
<4	14	5,16
4-6	156	57,56
>=6	101	37,26
Total	271	100

Taille moyenne des ménages \pm écart-type = 5,45 \pm 1,90

Tableau 8 : Nombre de pièces des enfants enquêtés

Nombre de pièces	Effectif	%
1	85	31,36
2	134	49,44
3	40	14,76
4	12	4,43
Total	271	100

Nombre de pièces moyen \pm écart-type= 1,95 \pm 0,96

Tableau 9 : Disponibilité des toilettes, de l'eau et du gaz de ville au niveau
Des habitats des enfants enquêtés

	Disponible		Non disponible		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Toilette	190	70,11	81	29,88	271	100
Eau	193	71,21	78	28,80	271	100
Gaz	184	67,9	87	32,10	271	100

Tableau 10 : Prévalences de maladies chroniques chez les enfants enquêtés

Maladie	Effectif	%
Allergie	11	4,06
Asthme	5	1,85
Problème de vision nocturne	0	0

Tableau 11 : Apports en vitamine A par sexe et par classe d'âge

Classes d'âge (mois)	N	Apport moyen en vitamine A \pm écart-type (ER/J)			P
		Total (n=271)	Garçons (n=121)	Filles (n=150)	
] 36-42]	2	364,56 \pm 87	173,5 \pm 0	556,62 \pm 0	/
] 42-48]	4	250 \pm 82,28	207,84 \pm 17,20	292,16 \pm 113,62	0,34
] 48-54]	24	297,36 \pm 152,56	300,75 \pm 123,99	294,49 \pm 178,267	0,82
] 54-60]	72	278,98 \pm 121,40	291,40 \pm 149,76	270,60 \pm 98,90	0,42
] 60-66]	70	326,06 \pm 156,06	294,36 \pm 125,71	351,25 \pm 174	0,13
] 66-72]	99	306,40 \pm 141,27	311,1 \pm 147,66	302,15 \pm 236,54	0,75

Tableau 12: Répartition des enfants selon leurs apports en vitamine A comparés aux recommandations

Apports en vitamine A (ER/j)	Garçons (n=121)	Filles (n=150)	Valeur de p	Total (n=271)
	(n, %)	(n, %)		(n, %)
< 200	36(13,30)	31 (11,44)	0,80	67 (24,72)
[200-450[68(25,09)	93(34,31)	0,20	161 (59,40)
\geq 450	17(6,27)	26 (9,60)	0,70	43 (15,86)

Tableau 13 : Répartition des enfants par classe d'âge selon leurs apports journaliers en vitamine A comparés aux recommandations.

Age en mois	<200	[200-450[\geq 450
	n(%)	n(%)	
] 36-42]	1(0,37)	0(0)	0
] 42-48]	1(0,37)	3(1,10)	0
] 48-54]	8(2,95)	13(4,80)	3(1,10)
] 54-60]	20(7,40)	45(16,60)	7(2,60)
] 60-66]	14(5,16)	43(15,86)	13(4,80)
] 66-72]	23(8,50)	57(21,03)	20(7,38)
Total	67(24,72)	161(59,40)	43(15,87)

Tableau 14: Répartition des enfants par classe d'âge selon leur exposition
Au risque élevé ou modéré à l'hypovitaminose A

Classes d'âge (mois)	Apports en vitamine A (ER/j)		
	<200	[200-450[
	n(%)	n(%)	P
] 36-42]	1(0,37)	0(0)	/
] 42-48]	1(0,37)	3(1,10)	/
] 48-54]	8(2,95)	13(4,80)	/
] 54-60]	20(7,40)	45(16,60)	0,43
] 60-66]	14(5,16)	43(15,86)	0,68
] 66-72]	23(8,50)	57(21,03)	0,32
Total	67(24,72)	161(59,40)	0,000002

Tableau 15: Répartition des enfants par classe d'âge et par sexe selon leurs apports en
vitamine A comparés aux recommandations

Age (mois)	<200			[200-450[
	Garçons n(%)	Filles n(%)	Tot n(%)	Garçons n(%)	Filles n(%)	Tot n(%)
<=54	5(1,8)	5(1,8)	10(3,7)	8(2,95)	6(2,21)	16(5,90)
] 54-60]	10 (3,7)	10(3,7)	20(7,38)	13(4,80)	32(1,18)	45(16,6)
] 60-66]	8 (2,95)	6(2,21)	14(5,16)	21(7,74)	22(8,11)	43(15,86)
] 66-72]	12 (4,42)	11(4,06)	23(8,48)	26(9,6)	31(1,14)	57(21,03)

Age (mois)	≥450 ER/j		
	Garçons n(%)	Filles n(%)	Tot n(%)
<=54	1(0,37)	2(0,73)	3(1,10)
] 54-60]	5(1,84)	2(0,73)	7(2,6)
] 60-66]	2(0,73)	10(3,7)	13(4,79)
] 66-72]	9(3,32)	11(4,06)	20(7,38)

Tableau 16: Apports en vitamine A des différentes sources alimentaires chez les enfants enquêtés

Sources alimentaires	Effectif total n=271 (ER/j)	Garçons n=121 (ER/j)	Filles n=150 (ER/j)	Valeur de p
Lait	98,42 ±53,92	96,67 ±49,70	99,82 ±57,22	0,633
Œufs	62,40± 81,31	60,49± 83,60	63,95 ±85,12	0,65
Margarine	23,56± 39,50	25,17 ±44,12	22,26 ±35,40	0,374
Yaourt	8,44 ±10,7	6,98± 8,84	9,62± 11,90	0,038
Fromage	6,08± 7,55	6,61± 7,97	5,65 ±7,20	0,29
Viande	1,21 ±10,70	0,584± 1,66	1,71 ±14,30	0,39

Apport moyen en vitamine A total chez les enfants enquêtés= 304,46± 147,55± ER/j

Apport moyen en vitamine A chez les filles= 305,77± 147,37 ER/j

Apport moyen en vitamine A chez les garçons= 302,84± 148,45 ER/j

Tableau 17: Apports en vitamine A des différents aliments par classe d'âge et par sexe chez les enfants enquêtés

Classes d'âge (mois)	Sources alimentaires	Apports moyens (ER/j)			P
		Total (n=271)	Garçons (n=150)	Filles (n=121)	
] 36-48] (n=6)	Lait	79,34 ±47,02	84,27 ±35,31	74,40 ±64,88	0,82
	Œufs	37,32± 61,29	74,63 ±72,20	00 00	–
	Margarine	21,77± 20,77	33,30 ±41,48	10,24± 9,82	0,37
	Fromage	7,59± 9,95	2,75± 4,76	12,44± 12,44	0,24
	Yaourt	7,07 ±8,97	7,04 ±7,09	7,09 ±12,28	0,99
	Viande	0,70 ±1,26	0,367± 0,63	1,04 ±1,80	0,55
] 48-60] (n=96)	Lait	88,28 ±53,08	84,20 ±49,02	91,35 ±57,55	0,52
	Œufs	52,70± 91,70	37,28± 56,08	64,70 ±111,43	0,52
	Margarine	23,5± 35,26	23,04 ±17,40	23,85± 44,9	0,97
	Fromage	5,72 ±7,61	8,25 ±9,02	6,78± 8,27	0,41
	Yaourt	7,78 ±9,96	7,47 ±8,07	8,01± 11,18	0,79
	Viande	0,47 ±0,96	0,35± 0,5	0,42 ±0,80	0,62
] 60-72] (n=169)	Lait	101,78±53,83	101,13± 51,28	102,33 ±56,20	0,95
	Œufs	61,85 ±80,07	664,90 ±92,34	29,26 ±68,22	0,64
	Margarine	25,23 ±43,80	28,46 ±43,13	22,46 ±33,90	0,37
	Fromage	5,62 ±7,03	5,92 ±7,40	5,37 ±6,73	0,61
	Yaourt	8,86 ±11,18	6,37 ±9,37	10,70± 12,3	0,01
	Viande	1,67 ±13,55	0,713 ±2,02	2,49 ±18,33	0,39

Tableau 18 : Part en % du rétinol dans l'apport total en vitamine A des différents aliments par classe d'âge et par sexe chez les enfants enquêtés

Classes d'âge (mois)	Sources alimentaires	Part moyenne en (%)			Test de Student
		Total (n=271)	Garçons (n=150)	Filles (n=121)	p
] 36-48] (n=6)	Lait	41,98 ±25,90	27,37 ±22,14	56,58± 23,43	0,15
	Œufs	13,86 ±21,86	27,72 ±24,86	00	–
	Margarine	15,25± 16,63	21,51± 23,13	8,99 ±6,27	0,392
	Fromage	2,02± 2,30	3,09 ±2,67	0,96 ±1,66	0,27
	Yaourt	2,45± 2,23	3,48 ±2,78	1,85 ±1,65	0,40
	Viande	0,34± 0,60	0,187± 0,32	0,50± 0,86	0,57
] 48-60] (n=96)	Lait	42,47± 26,31	36,71± 23,83	46,59 ±27,41	0,069
	Œufs	15 ±24,60	12,25± 21,53	16,97 ±26,59	0,35
	Margarine	6,61± 9,94	6,76 ±10,22	6,50 ±9,83	0,90
	Fromage	3,75± 6,68	4,36± 8,07	3,31± 5,52	0,45
	Yaourt	2,73 ±2,90	2,53± 2,63	2,78 ±3,17	0,68
	Viande	0,115± 0,30	0,14± 0,40	0,097 ±0213	0,49
] 60-72] (n=196)	Lait	37,71± 23,10	41,17 ±22,60	34,74 ±23,24	0,071
	Œufs	18,63± 21,84	15,60 ±21,55	19,50 ±22,17	0,24
	Margarine	7,68± 11,20	7,80 ±10,96	7,58 ±14,45	0,911
	Yaourt	2,80± 2,97	2,09 ±2,27	3,30± 3,67	0,012
	Fromage	2,14± 4,02	2,11± 4,50	2,16±± 3,60	0,96
	Viande	0,64± 4,57	0,97 ±6,61	0,35 12,36	0,44

Tableau 19: Part en % des apports en vitamine A originaires des différents aliments selon leurs apports comparés aux recommandations

Sources alimentaires	Apports en vitamine A (ER/j)			
	<200	[200-450[>=450	
	Apports moyens ±Ecart-types			Valeur de p
Lait	50,06 ±30,89	38,13 ±20,96	23,70 ±14,31	0,00000001
Œufs	8,19± 19,93	18,63 ±22,97	26,16± 22,27	0,0000001
Margarine	7,10± 10,80	7,27± 10,46	8,79 ±12,97	0,677
Fromage	3,06 ±6,56	2,56± 4,30	2,75 ±5,61	0,96
Yaourt	4,68 ± 6,80	2,90 ±5,30	1,86 ±4,75	0,020
Viande	0,34 ±6,56	0,54 ±4,65	0,20 ±0,46	0,839

La différence est significative entre les 3 groupes p=0,000000

Tableau 20 : Consommation des fruits et légumes au moins 1fois /3 jour chez les enfants enquêtés (n=271)

Légumes	n(%)
Tomates	121(44,28)
Laitue	48 (17,7)
Petits pois	24 (8,85)
Carottes	19(7,01)
Poivron doux	14(5,16)
Fèves	12(4,42)
Epinards	6(2,2)
Artichauts	5(1,84)
Courgettes	2(0,73)
Fruits	n(%)
Jus	36(13,28)
Orange	31(11,44)
Pomme	14(5,16)
Banane	5(1,84)

Tableau 21 : Apports en caroténoïdes des différents légumes et fruits

Sources alimentaires	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumes (µg/j)			
	Total (n=271)	Garçons (n=121)	Filles (n=150)	P
Carotte	603,07± 164,22	598,23± 181,03	607,91±149,88	0,79
Tomate	28,48± 65,21	27,78 ±58,93	29,041 ±70,06	0,89
Tomate pizza	7,18 ±33,20	4,37 ±15	9,46 ±42,48	0,21
Laitue	11,53 ±42,99	11,087± 36,36	11,89± 48,39	0,87
Petits pois	5,45 ±18,91	5,83 ±18,41	5,15± 19,37	0,76
Poivron doux	2,96± 15,46	2,30 ±13,10	3,48 ±17,15	0,53
Courgettes	2,56 ±40,14	5,45 ±60	0,23 ±2,83	0,28
Fèves	1,85 ±11,42	2,056 ±11,93	1,69 ±11,03	0,79
Epinards	1,58± 22,91	3,37 ±34,25	0,143 ±1,48	0,24
Artichauts	0,26± 1,94	0,34 ±2,22	0,14 ±1,7	0,53
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des Fruits (µg/j)			
Orange	10,10 ±27,81	17,39 ±38,04	3,03 ±13,42	0,00076
Jus	1,91 ±8,81	1,63 ±5,60	2,13 ±10,73	0,64
Pomme	1,52 ±11,10	1,96 ±13,52	1,71 ±8,72	0,95
Banane	1,06± 9,93	2,04 ±14,53	0,265 ±2,70	0,14
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumineuses (µg/j)			
Lentilles	3,54± 67,37	3,5 ±64,74	3,58 ±69,64	0,93
Pois chiches	1,24 ±9,20	1,06 ±8,82	1,38 ±9,52	0,77
Haricots secs	0,077 ± 1,26	0,17 ±1,88	0	/

Tableau 22 : Apports moyens en zinc des différentes sources alimentaires chez les enfants enquêtés

Sources alimentaires	Apport moyen ± Ecart -type (mg/j)			
	Effectif total (n=271)	Garçons (n=121)	Filles (n=150)	P
Légumineuses	0,93 ±0,87	0,97± 0,9	0,90± 0,85	0,499
Lait	0,80 ±0,26	0,806± 0,47	0,762 ±0,45	0,084
Œufs	0,19 ±0,26	0,19± 0,28	0,2 ±0,25	0,829
Pomme de terre	0,14 ±0,20	0,134± 0,19	0,14± 0,20	0,92
Viande	0,04 ±0,12	0,042± 0,12	0,043 ±0,12	0,94

L'apport moyen en zinc pour l'ensemble des enfants est de 2,35 ±0,96 mg/j

L'apport moyen en zinc pour les garçons est de 2,45± 1mg/j

L'apport moyen en zinc pour les filles est de 2,19± 0,94 mg/j

Tableau 23: Part en % des apports en zinc originaires des différents aliments dans l'apport total en zinc des enfants enquêtés

Sources alimentaires	Part moyenne \pm Ecart type (%)			
	Total (n=271)	Garçons (n=121)	Filles (n=150)	P
Légumineuses	34,31 \pm 24,45	35,24 \pm 27,45	33,56 \pm 27,67	0,617
Lait	36,45 \pm 21,34	37,35 \pm 21,65	35,72 \pm 21,13	0,88
Œufs	9,35 \pm 14,26	8,34 \pm 12,90	10,17 \pm 15,26	0,29
Pomme de terre	6,49 \pm 9,52	5,84 \pm 7,09	7,30 \pm 11, 7	0,11
Viande	1,96 \pm 6,82	1,48 \pm 3,82	2,34 \pm 8,5	0,30

Tableau 24: Apports en fer total chez les enfants enquêtés par classe d'âge et par sexe

Classes d'âge	Apport moyen \pm Ecart-type (mg/j)				
	Effectifs	Total	Garçons	Filles	P
] 36-42]	2	2	4,5 \pm 0	0	-
] 42-48]	4	5,34 \pm 0,9	4,99 \pm 0,43	5,68 \pm 1,4	0,529
] 48-54]	24	5,9 \pm 3,25	6,9 \pm 4	5,04 \pm 2,15	0,26
] 54-60]	72	5,5 \pm 1,9	5,18 \pm 1,76	5,7 \pm 1,95	0,25
] 60-66]	70	6,21 \pm 2,45	5,6 \pm 1,9	6,7 \pm 2,75	0,062
] 66-72]	99	5,83 \pm 2,02	6,2 \pm 2,23	5,51 \pm 1,8	0,091

Apport en fer total =5,83 \pm 2,23 mg/j

Apport en fer chez les filles=5,83 \pm 2,2 mg/j

Apport en fer chez les garçons =5,83 \pm 2,3 mg/j

Tableau 25: Part en % des apports en fer selon les différentes sources alimentaires chez les enfants enquêtés

Sources alimentaires	Part en % des apports en fer moyenne \pm écart -type		
	Effectif total (n=271)	Garçons (n=121)	Filles (n=150)
Légumineuses	22,13 \pm 19,63	22,17 \pm 20,50	22,10 \pm 18,92
Œufs	5,87 \pm 9,24	5,31 \pm 8,50	6,32 \pm 9,81
Viandes	0,96 \pm 3,70	0,74 \pm 2,34	1,13 \pm 4,50

ANNEXE 2

Tableau 1 : Répartition des enfants carencés selon l'âge et le sexe

Classes d'âge (mois)	Filles		Garçons		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
] 36-42]	0	0	0	0	0	0
] 42-48]	0	0	1	4,54	1	4,54
] 48-54]	0	0	2	9,09	2	9,09
] 54-60]	6	27,27	2	9,09	8	36,36
] 60-66]	3	13,63	1	4,54	4	18,18
] 66-72]	3	13,63	4	18,18	7	31,81
Total	12	54,53	10	45,44	22	100

Age moyen± écart-type = 61,6 ± 7,46 mois

Age moyen± écart-type (filles) = 62,75 ± 5,29 mois

Age moyen± écart-type (garçons) = 60,20 ± 9,6 mois

Tableau 2: Répartition des enfants non carencés selon l'âge et le sexe

Classes d'âge (mois)	Filles		Garçons		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
] 36-42]	0	0	1	0,84	1	0,85
] 42-48]	0	0	1	0,84	1	0,85
] 48-54]	8	6,77	5	4,23	13	11,01
] 54-60]	16	13,55	13	11,01	29	24,6
] 60-66]	17	14,40	13	11,01	30	25,42
] 66-72]	28	23,72	16	13,55	44	37,3
Total	69	58,47	49	41,52	118	100

Age moyen± écart-type (des non carencés) = 63,05 ± 7,09 mois

Age moyen± écart-type (filles) = 63,65 ± 6,86 mois

Age moyen± écart-type (garçons) = 62,20 ± 7,39 mois

Tableau 3: Durée de l'allaitement maternel chez les enfants carencés

Age (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<=3	5	50	3	25	8	36,4
] 3-6]	0	0	1	8,33	1	4,6
] 6-9]	0	0	2	16,66	2	8,4
] 9-12]	2	20	2	16,66	4	18,2
> 12	3	30	4	33,33	7	32
Total	10	100	12	100	22	100

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type : 9,18 \pm 8,42 mois

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type (garçons) : 8,4 \pm 8,64 mois

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type (filles) : 11 \pm 8,43 mois

Tableau 4 : Durée de l'allaitement maternel chez les enfants non carencés

Age (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<=3	13	26,53	19	27,53	32	27,11
] 3-6]	7	14,3	5	7,24	12	10,17
] 6-9]	5	10,2	9	13	14	11,86
] 9-12]	4	8,16	11	15,94	15	12,71
> 12	20	40,81	25	36,23	45	38,13
Total	49	100	69	100	118	100

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type : 11,60 \pm 9,03 mois

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type (garçons) : 12,12 \pm 9,97 mois

Durée moyenne de l'allaitement maternel \pm écart-type (filles) : 11,23 \pm 8,35 mois

Tableau 5: Age d'introduction de compléments alimentaires chez les enfants carencés

Age (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<6	2	20	2	16,67	4	18,20
=6	7	70	8	66,67	15	68,2
] 6-9]	1	5	0	0	1	4,55
] 9-12]	0	0	1	8,33	1	4,55
>12	0	0	1	8,33	1	4,55
Total	10	100	12	100	22	100

Age moyen \pm écart-type : \pm mois : $8,80 \pm 3,06$ mois

Age moyen \pm écart-type (garçons) : $5,7 \pm 1,33$ mois

Age moyen \pm écart-type (filles) : $7,66 \pm 5,53$ mois

Tableau 6 : Age d'introduction de compléments alimentaires chez les enfants non carencés

Age (mois)	Garçons		Filles		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<6	15	30,61	28	40,60	43	36,44
6	30	61,22	31	44,92	61	51,7
6-9	4	8,16	7	10,14	11	9,32
9-12	0	0	1	1,44	1	0,85
>12	0	0	2	2,90	2	1,69
Total	49	100	69	100	118	100

Age moyen \pm écart-type : $5,67 \pm 2,19$ mois

Age moyen \pm écart-type (garçons) : $5,49 \pm 1,41$ mois

Age moyen \pm écart-type (filles) : $5,79 \pm 2,61$ mois

Tableau 7 : Age de la diversification alimentaire en fonction de la durée d'allaitement maternel chez les enfants carencés

Durée d'allaitement en mois	Age de la diversification alimentaire en mois				
	<6	=6] 6-9]] 9-12}	>12
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)
<=3 n=4	2(50)	<u>2(50)</u>	0	0	0
<=6 n=9	4(44,44)	<u>5(55,55)</u>	0	0	0
] 6-9] n=2	0	<u>2(100)</u>	0	0	0
] 9-12] n=4	0	<u>3(75)</u>	0	0	1(25)
>12 n=7	0	<u>5(71,4)</u>	1(14,3)	1(14,3)	0

Tableau 8 : Age de la diversification alimentaire en fonction de la durée d'allaitement maternel chez les enfants non carencés

Durée d'allaitement en mois	Age de la diversification alimentaire en mois				
	<6	=6] 6-9]] 9-12}	>12
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)
<=3 n=25	9(36)	<u>12(48)</u>	3(12)	0	0
<=6 n=37	<u>31(83,8)</u>	6(16,2)	0	0	0
] 6-9] n=14	<u>8(57,1)</u>	5(35,7)	1(7,14)	0	0
] 9-12] n=15	<u>7(46,66)</u>	4(26,6)	4(16,6)	0	0
>12 n=45	10(22,2)	<u>29(64,4)</u>	3(6,66)	1(2,2)	2(4,4)

Tableau 9 : Fonctions des mères des enfants carencés et non carencés

Profession	Carencés		Non carencés	
	Effectif	%	Effectif	%
Cadre moyen	3	13,63	5	4,23
Fonction libérale	0	0	3	2,54
Sans	19	86,36	110	93,22
Total	22	100	118	100

Tableau 10 : Niveaux d'instruction des mères des enfants carencés et des non carencés

Niveau d'instruction	Carencés		Non carencés	
	Effectif	%	Effectif	%
Primaire	4	18,2	8	6,77
Moyen	7	31,81	37	31,35
Secondaire	8	36,36	48	40,7
Universitaire	3	13,63	25	21,18
Total	22	100	118	100

Tableau 11: Fonctions des pères des enfants carencés

Profession	Effectif	%
Cadre moyen	3	13,63
Employé	5	22,72
Fonction libérale	8	36,36
Contractuel	0	0
Fonction saisonnière	1	4,54
Retraité	0	0
Sans	5	22,72
Total	22	100

Tableau 12: Fonctions des pères des enfants non carencés

Profession	Effectif	%
Cadre moyen	4	3,4
Employé	19	16,10
Fonction libérale	55	46,61
Fonction saisonnière(temporaire)	16	13,55
Sans	24	20,33
Total	118	100

Tableau 13: Types d'habitat des enfants carencés et des enfants non carencés

	Carencés		Non carencés		P
Habitat	Effectif	%	Effectif	%	
Chalet	5	22,72	34	28,81	0,55
Maison	7	31,81	17	14,40	0,09
Bidonvilles	10	45,45	67	56,77	0,32
Total	22	100	118	100	

Tableau 14: Taille des ménages des enfants carencés et des non carencés

	Carencés		Non carencés	
Taille du ménage	Effectif	%	Effectif	%
<4	0	0	3	2,54
[4-6[16	72,72	63	53,38
>=6	6	27,27	52	44,06
Total	22	100	118	100

Tableau 15 : Nombre de pièces des enfants carencés et des non carencés

	Carencés		Non carencés	
Nombre de pièces	Effectif	%	Effectif	%
1	7	31,81	37	31,35
2	11	50	59	50
3	4	18,18	18	15,25
4	0	0	4	3,38
Total	22	100	118	100

Tableau 16 : Disponibilité des toilettes, de l'eau et du gaz de ville au sein des habitats
Chez les enfants carencés et non carencés.

	Carencés (n=22)		Non Carencés (n=118)	
	Effectif	%	Effectif	%
Toilette	16	72,72	71	60,16
Eau	17	77,27	70	59,32
Gaz	15	68,18	67	56,77

Tableau 17 : Maladies chroniques chez les enfants carencés et les enfants non carencés

	Carencés		Non carencés	
	Effectif	%	Effectif	%
Allergie	0	0	8	6,8
Asthme	2	9	0	0
Problème de vision nocturne	0	0	0	0

Tableau 18 : Apports moyens en vitamine A des différentes sources alimentaires et leurs parts en % dans l'apport total en rétinol d'origine animale

Sources alimentaires	Carencés (n=22)		Non carencés (n=118)		P1	P2
	ER/j	Part moyenne(%)	ER/j	Part moyenne(%)		
Lait	80,2 ± 44,5	43,69 ± 28,63	99,6 ± 56	47,37 ± 25	0,12	0,81
Œufs	72,7 ± 79,6	39,60 ± 17,7	70,2 ± 90,2	33,23 ± 20,8	0,90	0,18
Margarine	14,5 ± 11,5	7,90 ± 6	24,4 ± 47	11,60 ± 12,7	0,16	0,73
Yaourt	11,95 ± 9,85	5,99 ± 7,3	8,53 ± 10,88	4,05 ± 5,6	0,17	0,16
Fromage	5,5 ± 7	3 ± 5,5	6,5 ± 7,9	3,1 ± 5,4	0,65	0,90
Viande	0,66 ± 0,7	0,36 ± 0,4	2 ± 15,5	0,95 ± 1	0,42	0,52

Apport moyen en vitamine A total chez les carencés = 291,3 ± 149,77 ER/j

Apport moyen en vitamine A chez les non carencés = 302,64 ± 151,3 ER/j

Tableau 19 : Apports en vitamine A des différents aliments chez les garçons carencés et les non carencés

Sources alimentaires	Apports moyens (ER/j)		Test de Student
	Carencés (n=10)	Non carencés (n=49)	Valeur de p
Lait	64,4 ± 42,2	94 ± 45,9	0,06
Œufs	57,6 ± 81,8	69,8 ± 100,1	0,71
Margarine	15,1 ± 11,8	28,1 ± 53	0,22
Yaourt	10,70 ± 8,89	6,39 ± 7,87	0,007
Fromage	4,8 ± 8,2	7,1 ± 8,1	0,41
Viande	0,53 ± 0,6	0,73 ± 2,1	0,45

Apport en vitamine A Total chez les garçons carencés = 305,82 ± 155,30 ER/j

Apport en vitamine A Total chez les garçons non carencés = 300,80 ± 141,2 ER/j

Tableau 20: Apports en vitamine A des différents aliments chez les filles carencées et les non carencées

Sources alimentaires	Apports moyens (ER/j)		Test de Student
	Carencées (n=12)	Saines(n=69)	Valeur de p
Lait	93,3 ± 43,7	103,9 ± 62,7	0,51
Œufs	85,3 ± 78,5	68,8 ± 82,3	0,52
Margarine	13,9 ± 11,6	30,5 ± 48,3	0,12
Yaourt	13,05 ± 10,84	10,69 ± 8,89	0,43
Fromage	6,1 ± 8,3	5,9 ± 7,6	0,93
Viande	0,7 ± 0,8	2,9 ± 20,6	0,35

Vitamine A total chez les filles carencées = 282,30 ± 142,42 ER/j

Vitamine A total chez les filles non carencées = 307,73 ± 149,2 ER/j

Tableau 21 : Apports en caroténoïdes des différents légumes et fruits et légumineuses chez les carencés

Sources alimentaires	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumes (µg/j)			
	Total (n=22)	Garçons (n=10)	Filles (n=12)	P
Carotte	528,37 ±297,68	630 ±417,42	426,74 ±156,33	0,29
Tomate	56,62± 80,61	38,92 ±67,69	71,36 ±90,19	0,477
Tomate pizza	9,55± 23,82	8,65± 17,90	10,30 ±28,63	0,87
Laitue	0,855 ±2,63	1,61± 3,78	0,22 ±0,76	0,53
Petits pois	0	0	0	-
Poivron doux	0	0	0	-
Courgettes	0	0	0	-
Fèves	1,71 ±8,02	0	3,42 ±10,86	-
Epinards	18,17 ±80,124	38,98 ±118,36	0	-
Artichauts	0	0	0	-
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des Fruits (µg/j)			
Orange	4,32 ±14,81	3,16 ±10,02	5,28± 18,29	0,74
Jus	7,97 ±21,98	7,19 ±13,65	8,63± 27,72	0,695
Pomme	0,36 ±1,68	0,79± 2,50	0	-
Banane	0	0	0	-
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumineuses (µg/j)			
Lentilles	1,93 ±50,65	1,73 ±44,66	2,13 ± 57,16	0,99
Pois chiches	5,22± 24,19	0,137± 0,43	9,46± 32,77	0,34
Haricots secs	0	0	0	-

Tableau 22 : Apports en caroténoïdes des différents légumes et fruits et légumineuses chez les enfants non carencés

Sources alimentaires	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumes (µg/j)			
	Total (n=118)	Garçons (n=49)	Filles (n=69)	P
Carotte	465,82±66,85	350,25 ±36,77	581,44 ±82,04	0,78
Tomate	35,27 ±83,46	34,38 ±78,09	35,91± 87,63	0,92
Tomate pizza	8,27± 45,43	4,40± 13,85	11,02± 58,28	0,43
Laitue	0,27± 1,35	0,31 ±1,20	0,25± 1,46	0,78
Petits pois	7,74 ±23,11	10,46± 23,73	5,81 ±22,63	0,283
Poivron doux	4,06 ±18,93	3,54 ±18,32	4,43± 19,47	0,80
Courgettes	0,29 ±3,19	0	0,50±,4,17	-
Fèves	1,66 ±12,09	0,768± 5,37	2,29 ±15,18	0,50
Epinards	0,25± 1,74	0,16 ±0,81	0,312± 2,18	0,63
Artichauts	0,24 ±1,91	0	0,42 ±2,49	-
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des Fruits(µg /j)			P
Orange	9,61 ±24,44	16,67 ±40,46	4,59 ±16,54	0,02
Jus	1,96 ±8,79	1,52 ±5,52	2,27± 10,54	0,649
Pomme	3,43 ±16,66	4,67 ±21,05	2,54 ±12,71	0,496
Banane	2,36± 19,97	5,03± 22,64	0,468 ±3,88	0,10
	Apports moyens en caroténoïdes originaires des légumineuses (µg/j)			P
Lentilles	4,15± 9,88	3,31 ±73,89	5,14 ±84,30	0,91
Pois chiches	1,70± 9,20	2,59± 13,80	1,07 ±3,20	0,378
Haricots secs	0,17 ±1,91	0,42 ±2,96	0	-

Tableau 23 : Prévalence de l'anémie en 2011 chez les enfants âgés de 6 à 59 mois dans le monde (WHO, 2015)

Pays	Prévalence de l'anémie (%)		Degré de sévérité
	Hb<110g/l	Hb<70g/l	
Algérie	32	0,4	Modérée
Maroc	35	0,4	Modérée
Tunisie	29	0,3	Modérée
Lybie	30	0,3	Modérée
Egypte	45	0,3	Sévère
Mauritanie	71	5,5	Sévère
Sénégal	79	6,5	Sévère
Sud d'Afrique	41	0,7	Sévère
Cambodia	56	0,2	Sévère
Cameroun	63	2	Sévère
Cote d'Ivoire	75	4,1	Sévère
Reépubliques d'Afrique centrale	72	5	Sévère
Equador	40	0,4	Sévère
Ethiopie	50	2,9	Sévère
Burkina Faso	86	12,3	Sévère
Benin	65	3,9	Sévère
Yémen	59	0,9	Sévère
Emirates arabia	21	0,2	Modérée
Bahreïn	32	0,2	Modérée
Arabie Saoudite	39	0,5	Modérée
Qatar	26	0,2	Modérée
Koweït	22	0,6	Modérée
Iraq	36	0,5	Modérée
Jordanie	31	0,1	Modérée
Liban	24	0,1	Modérée
Oman	41	0,3	Sévère
Iran	32	0,3	Modérée
Turquie	30	0,4	Modérée
Cuba	34	0,5	Modérée
Guatemala	40	0,7	Sévère
Chili	21	0,3	Modérée
Colombie	28	0,2	Modérée
Brazil	24	0,2	Modérée
Argentine	21	0,2	Modérée
Philippines	35	0,2	Modérée
Chine	19	0,1	Mild
Haïti	62	1	Sévère
Inde	59	1,8	Sévère
Indonésie	32	0,3	Modérée
Bangladesh	56	1,1	Sévère

ANNEXE 3

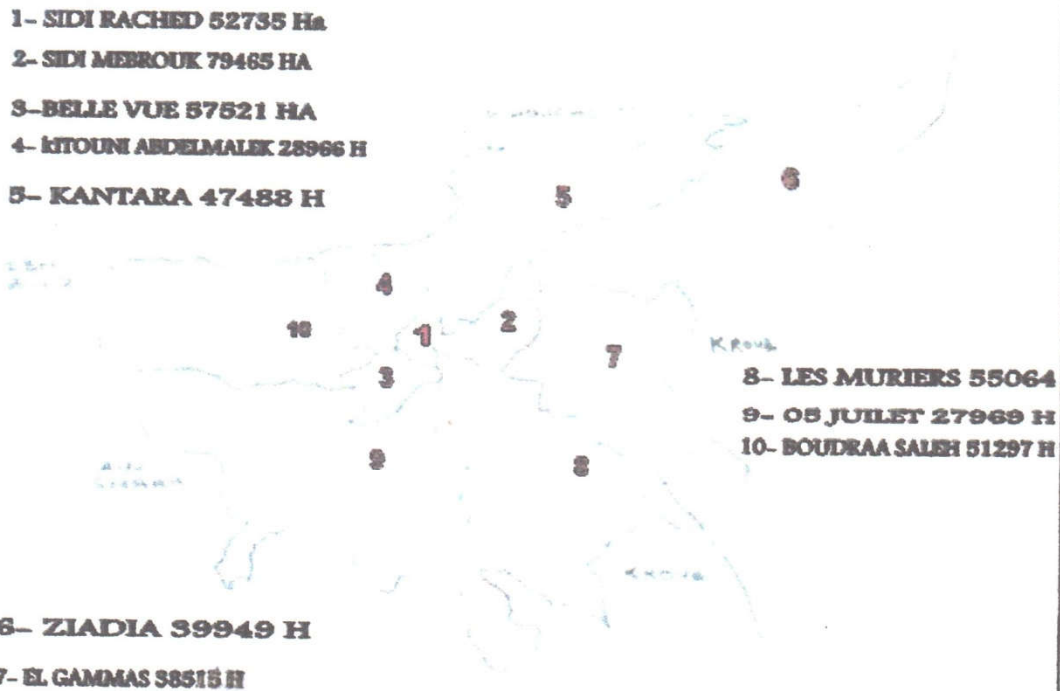
METHODE D'IDENTIFICATION d'une LA POPULATION à risque

Matériel et méthode :

I. Matériel

A. Population de l'étude :

Les habitants de la commune de Constantine 478970 H répartis sur 10 secteurs administratifs



Découpage administratif de la commune de constantine

Les données démographique sont regroupées à partir des informations fournies par L'ONS (Recensement Général de la Population et de l'Habitat 1998)

B. Paramètres démographiques :

Ils représentent les caractères socio économiques de personnes et de la population ils sont au nombre de 37 :

- | | |
|-----------|------------------|
| 1. W | Wilaya |
| 2. COM | Commune |
| 3. DIST | District |
| 4. DISP | Dispersion |
| 5. TLOG | Logement Total |
| 6. LOGOCV | Logement Occupés |

1- Taux de chômage

(Pop inoccupée/pop active) X 100 (%)

2- **Tol** = Pop totale/parc logement total

3- Taux d'électrification

(logt électrifiés/parc logt total) X 100 (%)

4- Taux de branchement AEP

(logt branché AEP/parc logt (total) X 100 (%)

5- Taux de raccordement à l'assainissement

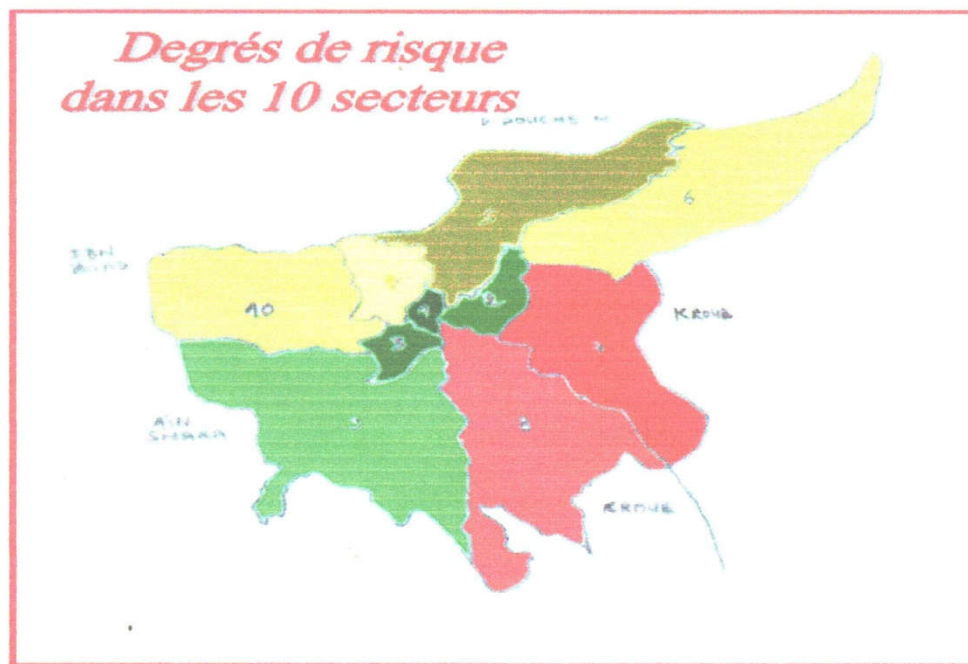
(logt raccordé au réseau d'assainissement /Parc Logt Total) X 100 (%)

ii. Méthode :

- Le classement des secteurs urbains a été effectué sur la base de la moyenne de chaque indicateur par district et par secteurs urbains
- La méthode indiciaire consiste à scorer les situations de 1 à 5 points et de cela il découle 5 situations :
 - 5 points → La meilleure situation
 - 4 points → La moins meilleur situation
 - 3 points → La situation moyenne
 - 2 points → La situation passable
 - 1 points → La situation critique

Faire la somme des scores des 5 indicateurs de chaque secteur ainsi le score idéal est de 25 points.

A. Résultats :



Des couleurs nuancées sont attribuées selon le degré de risque :

- Le vert → La meilleur situation
- Le rouge → La situation critique

Ce score nous a permis d'identifier la zone 7 comme la plus défavorisée ; c'est la zone d'El Gammas.

La méthode indiciaire a permis d'avoir le classement suivant :

Secteur Urbain	Total points	Classes
El Gammas	10	1ère Classe
Les Mûriers	11	2ème Classe
Kitouni A/Malek	12	3ème Classe
Ziadia	13	4ème Classe
Boudraa Salah	13	
Kantara	15	5ème Classe
05 Juillet	18	6ème Classe
Sidi Mabrouk	19	7ème Classe
Belle Vue	21	8ème Classe
Sidi Rached	22	9ème Classe

Le secteur d'El Gammas est classé comme le secteur le plus défavorisé avec un score de 10/25 c'est-à-dire 40% au dessous de la moyenne.

Position selon le point indiciaire :

Secteur Urbain	POINT INDICIAIRE	Classes
El Gammas	01	1 ^{ère} POSITION
Les Mûriers	02	2 EME POSITION
Boudraa Salah		
Ziadia		
Kitouni-A/malek		
Kantara	03	3EME POSITION
05 Juillet	04	4 EME POSITION
Sidi Mabrouk	05	5 EME POSITION
Belle Vue		
Sidi Rached		

La coordinatrice de la cellule :

Mme REBHA Faïza

Sociologue

وكالة التنمية الاجتماعية
الفرع الجهوي للشرق
خليفة التقارب ولاية قسنطينة

QUESTIONNAIRE ET CARNET ALIMENTAIRE

Nom (de l'enfant):

Prénom (de l'enfant) :

Date et lieu de naissance de l'enfant :

Adresse :

Prénom du père :

Mettre x devant la réponse qui vous convient :

1-Type d'allaitement de l'enfant : mixte maternel

2-Durée de l'allaitement maternel :

3-A quel âge avez-vous introduit les aliments autre que le lait à l'alimentation de votre enfant (exemple les œufs.....) à:

-3 mois : 6 mois : autre réponse :

4-La vision de l'enfant :

Votre enfant a un problème de vision: Oui Non

L'enfant ne voit pas bien la nuit : Oui Non

L'enfant souffre t-il d'une maladie chronique ? : Oui Non

Si oui quelle est cette maladie ?

5-Niveau d'instruction des parents :

Niveau d'instruction du père : Niveau d'instruction de la mère

6-Fonctions des parents :

Fonction du père : Fonction de la mère

7-Nombre de personnes au sein du ménage :

8-Type d'habitat : Appartement dans un immeuble :

Maison : Autre :

Nombre de pièces :

Toilette : oui Non

Eau du robinet : oui Non

Gaz de ville : oui Non

Poids de l'enfant(Kg) :

Taille de l'enfant (cm) :

معلومات خاصة بالطفل وعائلته

اللقب (الطفل) :

الاسم (الطفل):

تاريخ ومكان الازدياد (الطفل):

اسم (الأب):

العنوان:

ضع علامة X أمام الإجابة المناسبة:

رضاعة الطفل: هل كانت من صدر الأم؟ نعم لا

مدة الرضاعة من صدر الأم :

متى بدأ الطفل تناول أغذية أخرى بالإضافة إلى الحليب (كالبيض مثلا):

3 أشهر 6 أشهر أخرى

هل يعاني الطفل من ضعف في النظر؟ نعم لا

هل يعاني الطفل من ضعف النظر في الليل؟ نعم لا

هل يعاني الطفل من مرض مزمن؟ نعم لا

إذا كانت الإجابة بنعم أذكر نوع المرض

المستوى الدراسي للوالدين :

المستوى الدراسي للأب: أمي ابتدائي متوسط ثانوي جامعي

المستوى الدراسي للأم: أمية ابتدائي متوسط ثانوي جامعي

مهنة الأب :

مهنة الأم :

عدد أفراد العائلة:

نوع المسكن : كوخ بيت منفرد شقة في عمارة

عدد الغرف

هل يوجد بالمسكن؟: مرحاض : نعم لا

غاز طبيعي غاز القارورة

ماء الشرب: الحنفية من غير الحنفية

Nom et prénom de l'enfant :

Consommation alimentaire de votre enfant pendant 3 jours (indiquez les quantités (exp : 1 petit verre de lait ; une petite assiette de couscous))

	1 ^{er} jour	2eme jour	3eme Jour
Petit dejeuner			
Avant le repas de midi			
Repas de midi			
L'après midi			
Le diner (le soir)			

اسم ولقب الطفل :

اكتب في الجدول الماكولات المستهلكة من طرف الطفل خلال ثلاثة ايام مع الاشارة الى الكميات
[مثل: كاس صغير من الحليب ، صحن صغير من الكسكس

اليوم الاول	اليوم الثاني	اليوم الثالث	
			فطور الصباح
			قبل وجبة الغذاء
			وجبة الغذاء
			المساء
			وجبة العشاء

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1-AG BENDECH M., MALVY D.J.M., ET CHAULIAC M. 1997. Le déficit en vitamine A : Aspects épidémiologiques et méthodes de contrôle .Cahiers Santé; 7 : 309-16.

2-AG BENDECH M., CHAULIAC M., CARLES M. ET DIARRA M. 1995. Carence en vitamine A et consommation alimentaire chez les enfants de 6 à 84 mois en milieu rural malien. Cahiers Santé ; 5 :77-83.

3-AG BENDECH M., ACAKPO A., AGUAYO V., BAKER S., MBAYE DIENE S., LATHEN L., et OUEDRAOGO A. 2000. Les pratiques prometteuses et les leçons apprises dans la lutte contre la carence en vitamine A dans les pays de l’Afrique subsaharienne. l’agence des Etats-Unis pour le développement international (USAID) par le projet Soutien à l’institutionnalisation de la survie de l’enfant (BASICS). Arlington, VA, USA. 67 p.

4-AGGARWAL R. , SENTZ J. and MILLER MA. 2007. Role of zinc administration in prevention of childhood diarrhea and respiratory illnesses: a meta-analysis. Pediatrics. (119): 1120–1130

5-AGRIMSON K.S., ONKEN J., MITCHELL D., TOPPING T.B., CHIARINI-GARCIA H., HOGARTH A. C., GRISWOLD M.D. 2016. Characterizing the spermatogonial response to retinoic acid during the onset of spermatogenesis and following synchronization in the neonatal mouse testis. Biol Reprod. 95 ; 4:81

6-AHMED F., PRENDIVILLE N., NAVARAN A. 2017. Micronutrient deficiencies among children and women in Bangladesh : progress and challenges. J Nutr Sci. 5:e46. doi: 10.1017/jns.2016.39

7-AHMED M.B.M., ABBASS M., A., IDRIS S.S. 2012. Xerophthalmia in a traditional quran boarding school in Sudan. Middle East Afr Ophthalmol. 19; 2 : 190-193.

8-AKROUN B., DUMONT L., MILLAZZO J.P., WAY A., BIRONNEAU A., WILS J., MACE B., RIVES N. 2015. Retinol Improves In Vitro Differentiation of Pre-Pubertal Mouse Spermatogonial Stem Cells into Sperm during the First Wave of Spermatogenesis. PLoS One. 10; 2: e123846

9-AKROUR –AISSOU C., DUPRE T., BOUKARI R., KADDACHE C., ASSAMI MK., GRANGAUD JP. 2014. Vitamin A deficiency among healthy children aged 1-23 months in Blida region, Algeria. Nutrition Clinique et Métabolisme ; 28 : 4-11.

- 10-AMAYA-CASTELLANOS D., VILORIA-CASTEJON H., ORTEGA P., GOMEZ G., URRIETA JR., LOBO P., ESTEVEZ J. 2002.** Vitamin A deficiency and the anthropometric nutritional status of urban and rural marginalized children in the state of Zulia, Venezuela. *Ivest Clin*; ;43(2):89-105.
- 11-ANDREYEVA T., LONG MW., BROWNELL KD. 2010.**The impact of food prices on consumption: A systematic review of research on the price elasticity of demand for food. *Am J Public Health*; 100;:216-22
- 12-ARCHIVES DE DOCUMENTS DE LA FAO.1996.** Nutrition dans les pays en developpement.Rome.505 p
- 13-ASRAT YT., OMWEGA AM., MUITA JW. 2002.** Prevalence of vitamin A deficiency among pre-school and school-aged children in Arssi Zone, Ethiopia. *79;7:355-9.*
- 14-ATIMANI AO., ABIODUN PO., OFOVWE GE. 2013.** Relationship between vitamin A status and anaemia among school age children in Benin. *Nijer J Paed*;40:379-83.
- 15-AULEHLA A., POURQUIE O. 2010.**Signaling gradients during paraxial mesoderm development. *Cold Spring Harb. Perspect Biol.* 2(2):a000869
- 16-AUNE D., CHAN D., VIEIRA A.R. et al. 2012.** Dietary compared with blood concentrations of carotenoids and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *American Journal of Clinical Nutrition.* 96 :356-37
- 17-AUTRET M. 1978.**Table de composition des aliments Algériens.
- 18-AUTRET M. 1978.** Analyse nutritionnelle de l'enquête nationale sur la consommation et les budgets des ménages (Algérie). FAO, Rome.
- 19-BALY DL., GOLUB MS., GERSHWIN ME., HURLEY LS. 1984.** Studies of marginal zinc deprivation in Rhesus monkeys. III. Effects on vitamin A metabolism. *Am J Clin Nutr*;40:199–207.
- 20-BANOUB RW., FERNSTROM M., RUCH RJ. 1996 .** Lack of growth inhibition or enhancement of gap junctional intercellular communication and connexin 43 expression y beta-carotene in murine lung epithelial cells in vitro. *Cancer Lett.* 108 :35-40.
- 21-BAUERNFEIND JC. 1980.** The safe use of vitamin A. Washington, DC, International Vitamin A Consultative Group. *Nutr Found.* P45.

- 22-BALMER JE., BLOMHOFF R. 2002.** Gene expression regulation by retinoic acid. *J Lipid Res* 43: 1773-1808.
- 23-BELLOVINO D., APREDA M., GRAGNOLI S., MASSIMI M., GAETANI S. 2003.** Vitamin A transport: in vitro models for the study of RBP secretion. *Mol Aspects Med.* 24: 411-420.
- 24-BERTRAM J.S. 1999.** Carotenoids and gene regulation,. *Nutrition reviews.* 57; 6:182-191
- 25-BIESALSKI HK., NOHR D. 2003.** Importance of vitamin-A for lung function and development. *Mol Aspects Med.* 24; 6: 431-40
- 26-BLANER WS. 2007.** STRA6, a cell-surface receptor for retinol-binding protein: the plot thickens. *Cell Metab.* 5; 3:164-6.
- 27-BLOMHOFF R., BLOMHOFF HK. 2006.** Overview of retinoid metabolism and function. *J Neurobiol.* 66 ; 7 :606-30.
- 28-BOREL P., DRAI J., FAURE H., FAYOL V., GALABERT C., LAMOGIGUIERE M., LE MOEL G. 2005.** Données récentes sur l'absorption et le catabolisme des caroténoïdes. *Ann Biol Clin .* 63 ; 2 : 165-77
- 29-BOREL P. 2012.** Exploration du statut vitaminique A. *OCL.* 19 ;4 : 216-222.
- 30-BOREL P. ; DESMARCHELIER C. 2017.** Genetic Variations Associated with Vitamin A Status and Vitamin A Bioavailability. *Nutrients.* 9; 3. pii: E246. doi: 10.3390/nu9030246
- 31-BORSSAUD J., PALLET V., ET CORCUFF J. 2017.** Vitamin A, endocrine tissues and hormones: interplay and interactions. *Endocr Connect.*; 6(7): R121–R130.
- 32-BOUCHERON-HOUSTON C., CANTEREL-THOUENNON L., LEE T.L., BAXENDALE V., NAGRANI S., CHAN W.Y., RENNERT O.M. 2013.** Long-term vitamin A deficiency induces alteration of adult mouse spermatogenesis and spermatogonial differentiation: direct effect on spermatogonial gene expression and indirect effects via somatic cells. *Owen M. Rennet .* 24 ; 6: 1123-1135.
- 33-BREMNER JD., MCCAFFERY P.2008.**The neurobiology of retinoic acid affective disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.*;32 ; 2 : 315-31.

34-BRESNAHAN K et TANUMIHARDJO SA. 2014. Undernutrition, the Acute Phase Response to Infection, and Its Effects on Micronutrient Status Indicators. *Adv Nutr.* 5: 702-711.

35-BOWEN PE., HERBST-ESPINOSA SM., HUSSAIN EA., ET STACEWICZ-SAPUNTZAKIS M. 2002. Esterification does not impair lutein bioavailability in humans. *J Nutr* ; 132 : 3668-73.

36-BRESNAHAN K et TANUMIHARDJO SA. 2014. Undernutrition, the Acute Phase Response to Infection, and Its Effects on Micronutrient Status Indicators. *Adv Nutr.* 5: 702-711, 2014

37-BROSSAUD J., PALLET V., CORUFF J-B. 2017. Vitamin A, endocrine tissues and hormones: interplay and interactions. *Endocr Connect*; 6(7): R121–R130.

38-BROWN ED., CHAN W., SMITH JC JR. 1976. Vitamin A metabolism during the repletion of zinc deficient rats. *J Nutr.* 106:563–8.

39-BURRI BJ., LAFRANO MR., ZHU C. 2016. Absorption, metabolism, and functions of β -cryptoxanthin. *Nutr Rev.* 74 ; 2 : 69-82.

40-CHEN YH., OACE MS., WOLF G. 1999. Studies on the effect of dose size on the absorption of beta-carotene by the rat in vivo. *Intern J Vitam Nutr Res*; 44 : 1927-39.

41-CHEN J., JIANG W., SHAO L., ZHONG D., WU Y., CAI J. 2016. Association between intake of antioxidants and pancreatic cancer risk : a meta-analysis. 67 ; 7 :744-53.

42-CHEN J., Hu J., LIU P., Li J., WEI Z., LIU P. 2017. Carotenoid intake and risk on non-Hodgkin lymphoma : a systematic review and dose –response meta-analysis of observational studies. 96 ; 6 :965-965

43-CHEN K., ZHANG X., LI T-Y., CHEN L., QU P., LIU Y-X. 2009. Co-assessment of iron, vitamin A and growth status to investigate anemia in preschool children in suburb Chongqing, China. *World J Pediatr* ;5:275-81.

44-CHRISTIAN P., WEST KP. 1998. Interactions between zinc and vitamin A: an update. *Am J Clin Nutr.* 8 : 435S–41S

- 45-CITELLI M., BITTENCOURT L.L., DA SILVA S.V., PIERUCCI A.P., PEDROSA C. 2012.** Vitamin A modulates the expression of genes involved in iron bioavailability. *Biol. Trace Elem. Res*;149 : 64–70.
- 46-CLAGETT-DAME M., MCNEILL E.M., MULEY P.D.2006.** Role of all-*trans* retinoic acid in neurite outgrowth and axonal elongation. *J. Neurobiol* ; 66 :739–756
- 47-CLINTON SK. 1998 .** Lycopene : chemistry, biology, and implications for human health and disease. *Nutr Rev.* 1 : 35-51.
- 48-COLLINS MD. and MAO GE. 1999.** Teratology of retinoids. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 39 :399-430.
- 49-CORTE-REAL J., IDDIR M., SOUKOULIS C., RICHLING E., HOFFMANN L. ET BOHN T. 2016.** Effect of divalent minerals on the bioaccessibility of pure carotenoids and on physical properties of gastro-intestinal fluids. *Food Chem .* 197 (PtA) : 546-53.
- 50-CRAFT NE., HAITEMA T., BRINDLE LK., YAMINI S., HUMPHREY JH., WEST KP JR . 2000.** Retinol analysis in dried blood spots by HPLC.*J Nutr.* 130;4 :882-5.
- 451-CRAFT NE. 2001.** Innovative approaches to vitamin A Assessment..*Nutr.*131;5: 1626s-1630s.
- 52-CUSTADIO VI., DANELUZZI JC., CUSTODIO RJ., DEL CIAMPO LA., FERRAZ IS., MARTINELLI CE JR., RICCO RG., CUPO P.,HERING SE. Et al. 2009.** Vitamin A deficiency among Brazilian school-aged children in a healthy child service. *Eur J Clin Nutr.*63;4:485-90.
- 53-DE PEE S. , DARY O. 2002.**Biochemical Indicators of vitamin A deficiency : Serum retinol and retinol bindingprotein. *The journal of Nutrition.*132(9):28953-2901
- 54-DERSCH H., ZILE M.H. 1993.**Induction of normal cardiovascular development in the vitamin A-deprived quail embryo by natural retinoids. *Dev. Biol.* 160:424–433.
- 55-DIPLOCK A.T. 1994.** Antioxidation and disease prevention.- *Molec. Aspects, Med.* 15 : 293-376.

56-DIWADKAR-NAVSARIWALA V., NOVOTNY J.A., GUSTIN DM., ET al. 2003. A physiological pharmacokinetic model describing the disposition of lycopene in healthy men. *J Lipid Res* ; 44 : 1927-39.

57-DOLDO E., COSTANZA G., AGOSTINELLI S., TARQUINI C., FERLOSIO A., ARCURI A. 2015. Vitamin A, cancer treatment and prevention: the new role of cellular retinol binding proteins. *Biomed Res Int.* 624627. doi: 10.1155/2015/624627

58-DOLLE P., RUBERTE E., LEROY P., MORRISSKAY G., CHAMBON P.1990. Retinoic acid receptors and cellular retinoid binding-proteins .1. a systematic study of their differential pattern of transcription during mouse organogenesis. *Development* 110: 1133-1151.

59-DUESTER G. 2000. Families of retinoid dehydrogenases regulating vitamin A function: production of visual pigment and retinoic acid. *Eur J Biochem* 267:4315-4324.

60-DUESTER G. 2008.) Retinoic acid synthesis and signaling during early organogenesis. *Cell*; 134:921-931.

60bis-EDWARD-PRASAD J., NEWMAN F., KINZIE JJ., PRASAD KN. 1990. Beta-carotene induces morphological differentiation and decreases adenylate cyclase activity in melanoma cell culture. *J Am Coll Nutr.* 9 ; 2: 143-149.

61-EGBERT P. LAUBER S., MAURICE D. 1984. A simple conjunctival biopsy. *Am. J. Ophthalmol.* 1984.84:798-801.

62-EGBI E. 2012. Prevalence of vitamin A, zinc, iodine deficiency and anaemia among 2—10 year-old Ghanaian children. *Afr J Food Agriculture Nutr Dev*;2:5946-58.

63-ESCARON AL., GREEN MH., HOWE JA., TANUMIHARDJO SA. 2009. Mathematical modeling of serum ¹³C-retinol in captive rhesus monkeys provides new insights on hypervitaminosis .A. *J Nutr.* 139: 2000–6.

64-ESCOUTE A., CHIRAMBO M., LUZEAU R., AMEDEE-MANESME O. 1991. Assessment of vitamin A deficiency in Republic of Malawi by impression cytology method. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 61:10-16.

65-ETTE SI., BASU TK., DICKERSON JW. 1979. Short-term effect of zinc sulphate on plasma and hepatic concentrations of vitamins A and E in normal weanling rats. *Nutr Metab.* 23:11–16.

66-FAO. 1988. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Requirements of vitamin A, iron, folate and vitamin B12. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome. FAO. Food and Nutrition Series, No. 23. www.who.int.

67-FAO.2003. L'état de l'insecurité alimentaire dans le monde. Rome. Italie

68-FAO.2005. Profil Nutritionnel de l'Algérie – Division de l'Alimentation et de la Nutrition. 37 p

69-FARES S., CHAHED MK., FEKI M., BEJI C., TRAISSAC P., EL ATI J., KAABACHI N. 2010. Status of vitamins A and E in schoolchildren in the centre west of Tunisia: a population-based study. *Public Health.* 14 :255-260.

70-FAURE H., FAYOL V., GALABERT C., ET al. 1999. Les caroténoïdes : Pathologies et études de supplémentation. *Ann Biol Clin;* 57 : 273-82.

71-FAVIER JC., IRELAND J., TOQUE RC. 1995. Répertoire général des aliments. Table de composition des aliments. Ciquial-Régal.

72-FUJITA M., BRINDLE E., ROCHA A., SHELL-DUNCAN B., NDEMTWA P., O'CONNOR KA.2009. Assessment of the relative dose-response test based on serum retinol-binding protein instead of serum retinol in determining low hepatic vitamin A stores. *Am J Clin Nutr.* 90(1) : 217-24

73-FURR HC., AMEDEE-MANESME O., CLIFFORD AJ., BERGEN HI., JONES A., ANDERSON D, OLSON JA. 1989. Vitamin A concentrations in liver determined by isotope dilution assay with tetradeuterated vitamin A and by biopsy in generally healthy adult humans. *Am J Clin Nutr.* 49 : 713–6.

74-GAMMOUH N.Z., RINK L. 2017. Zinc in infection and inflammation. *Nutrients;* 9 : 606:624.

75-GANIERE-MONTEIL C., KERGUERIS MF., PINEAU A., BLANCHARD B., AZOULAY C., LAROUSSE C. 1994. *Ann Biol Clin.* 52 :527-533.

76-GARCIA-CASAL MN., LAYRISSE M. 1998. Dietary iron absorption. Role of vitamin A. *Arch Latinoam Nutr.* 8; 3 :191-6

76a-GLORIA NF., SOARES N., BRAND C., OLIVEIRA FL., BOROJEVIC R., TEODORO AJ. 2014 . Lycopene and beta-carotene induce cell-cycle arrest and apoptosis in human breast cancer cell lines. : *Anticancer Res.* 34 ; 3 :1377-86.

76c-GERMAIN P., CHAMBON P., EICHELE G., EVANS G., LAZAR MA., LEID M., et al. 2006. International Union of Pharmacology. LXIII. Retinoid X receptors. *Pharmacological Reviews* . 58: 760-772.

77-GHYSELINCK N.B., DUPE V., DIERICH A., MESSADDEQ N., GARNIER J.M., ROCHETTE-EGLY C., CHAMBON P., MARK M.1997.Role of the retinoic acid receptor beta (RARbeta) during mouse development. *Int. J. Dev. Biol.* 1997;41:425–447.

78-GLOVER J.C., RENAUD J.S., RIJILI M. 2006.
Glover J.C., Renaud J.S., Rijli F.M. Retinoic acid and hindbrain patterning. *J. Neurobiol.*; 66:705–725.

79-GOTTESMAN MM., AMBUDKAR SV. 2001. Overview: ABC transporters and human disease. *J Bioenerg Biomembr.* 33; 6 :453-8

80-GOLDMAN RD. 2013. Zinc supplementation for acute gastroenteritis. *Can Fam Physician.* 59(4):363-4.

81-GREEN P.H., GLICKMAN R.M. 1981. Intestinal lipoprotein metabolism. *Journal of lipid research.* 22 : 1153-1173.

82-GRENECHE MO., FRANCOIS L., FJELLESTAD-PAULSEN A., EVAIN-BRION D.1996. Evaluation of dietary vitamin A intake in children with and without growth retardation. *Arch Pediatr.* 3 ;9 :847-53.

83-HADDEN WL., WATHINS RH., LEVY LW., et al. 1999. Carotenoid composition of marigold (*Tagetes erecta*) flower extract used as nutritional supplement. *J Agric Food Chem*; 47 : 4189-94.

84-HAGEMAN SH., SHE L.,FURR HC., CLARK RM. 1999. Excess vitamin E decreases canthaxanthin absorption in the rat. *Lipids* ; 34 : 627-31

85-HALE F. 1933. Pigs born without eye balls. *J. Hered.* ;24:105–106.

86-HALE F. 1935. The relation of vitamin A to anophthalmos in pigs. *Am. J. Ophthalmol.*;18:1087–1093.

87-HARRISON E.H. 2005. Mechanisms of digestion and absorption of dietary vitamin A. *Annu Rev Nutr.* 2005;25:87-103.

88-HARRISON E.H., GAD M.Z., ROSS A.C. 1995. Hepatic uptake and metabolism of chylomicron retinyl esters: probable role of plasma membrane/endosomal retinyl ester hydrolases. *Journal of lipid research* 36, 1498-1506.

89-HASHIZUME M., CHIBA M., SHINOHARA A., IWABUCHI S., SASAKI S., SHIMODA T., KUNII O., CAYPIL W., DAULEBAEV D., ALNAZAROVA A. 2005. Anaemia, iron deficiency and vitamin A status among school-aged children in rural Kazakhstan. *Public Health Nutr.*8; 6:564-71.

90-HATCHELL D. L., SOMMER A. 1984. Detection of ocular surface abnormalities in experimental vitamin A deficiency. *Arch. Ophthalmol.* 102:1389-1393.

91-HASKELL MJ., HANDELMAN GJ., PEERSON JM., JONES AD., RABBI MA., AWAL MA., WAHED MA., MAHALANABIS D., BROWN KH. 1997. Assessment of vitamin A status by the deuterated-retinol-dilution technique and comparison with hepatic vitamin A concentration in Bangladeshi surgical patients. *Am J Clin Nutr.*66:67-74.

92-HAZULA MB., EDWARD-PRASAD J., NEWMAN F., KINZIE JJ., PRASAD KN. 1990. Beta-carotene induces morphological differentiation and decreases adenylate cyclase activity in melanoma cell culture. *J Am Coll Nutr.* 9 ; 2: 143-149.

93-KARTASURYAL M.I., AHMED F., SUBAGIO H.W., RAHFILUDIN M.Z., MARKS G.C.2012. Zinc combined with vitamin A reduces upper respiratory tract infection morbidity in a randomised trial in preschool children in Indonesia. *British Journal of Nutrition.* 108: 2251-2260.

94-KHAN NC., HUAN PV., TUYENLE D., DE PEE S., SEMBA RD. 2010. Relationship of serum carotenoids and retinol with anaemia among pre-school children in the northern mountainous region of Vietnam. *Public Health Nutrition* ;13:1863-9.

95-HOFMANN WK., KOEFFLER HP.2002.Differentiation therapy for myelodysplastic syndrome. *Clin Cancer Res.* 8; 4 : 939-41

96-HUO T., FERRUZZI MG., SCHWARTZ SJ., FAILLA ML. 2007. Impact of fatty acyl composition and quantity of triglycerides on bioaccessibility of dietary carotenoids. *J Agric Food Chem.* 55: 8950-8957.

97-HUSTEAD VA., GREGER JL., GUTCHER GR. 1988. . Zinc supplementatio and plasma concentration of vitamin A in preterm infants. *Am J Clin Nutr.* 47:1017-21.

98-HVID L., ZACHARIASSEN G., HONORE KD., SIMONSEN AB. 2017. Symptomatic zinc deficiency in a breast-fed infant. *Ugeskr Laeger* ;179 :41. pii: V03170215

99-IMDAD A., MAYO-WILSON E., HERZER K., BHUTTA ZA. 2017. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from six months to five years of age. *Cochrane Database Syst Rev* ;3 :CD008524..

100-IMDAD A., MAYO-WILSON E., HERZER K., BHUTTA ZA. 2010. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from six months to five years of age. *Cochrane Database Syst Rev* ; 8 ; 12 : :CD008524.

101-IMDAD A., YAKOUB MY., SUDFELD C., HAIDER BA., BLACK RE., BHUTTA ZA. 2011. Impact of vitamin A supplementation on infant and childhood mortality. *BMC Public Health*. 11 Suppl 3:S20. doi: 10.1186/1471-2458-11-S3-S20.

102-INTERNATIONAL VITAMIN A CONSULTATIF (IVACG).2002. Proceeding of the XX international vitamin A consultatif group Meeting. *Journal of Nutrition*.

103-INTERNATIONAL ZINC NUTRITION CONSULTATIVE GROUP (IZiNCG).2004. Assessment of the risk of Zinc deficiency in populations and options for its control.

104-IQBAL S., NASEEM I. 2015. Role of vitamin A in type 2 diabetes mellitus biology: effects of intervention therapy in a deficient state. *Nutrition*. 31; (7-8):901-7.

105-ISHITA M., SHAMIN FATEMA I., PRASENJIT M., AS.G. F., TAHMEED A., MD IGBAL H.2019. Factors affecting low coverage of the vitamin A supplementation program among young children admitted in an urban diarrheal treatment facility in Bangladesh. *Glob Health Action*. 2019; 12(1): 1588513.

106-ISKANDAR AR., MIAO B., Li X., HU KQ., LIU C., WANG XD. 2016. β -Cryptoxanthin Reduced Lung Tumor Multiplicity and Inhibited Lung Cancer Cell Motility by Downregulating Nicotinic Acetylcholine Receptor $\alpha 7$ Signaling. *Cancer Prev Res (Phila)*. 9 ; 11 : 875-886.

107-JEYAKUMAR SM., SHERIL A., VAJRESWARI A. 2017. Vitamin A Improves Hyperglycemia and Glucose-Intolerance through Regulation of Intracellular Signaling Pathways and Glycogen Synthesis in WNIN/GR-Ob Obese Rat Model. *Prev Nutr Food Sci*. 22 ; 3 :172-183.

108-JIANG S., WANG C.X., LAN L., ZHAO D. 2012. Vitamin A deficiency aggravates iron deficiency by upregulating the expression of iron regulatory protein-2. *Nutrition*.28:281–287.

- 109-KAMBE T., FUKUE K., ISHIDA R., MIYAZAKI S.2015.** Overview of Inherited Zinc Deficiency in Infants and Children. *J Nutr Sci Vitaminol*;61
- 110-KARTASURYA M.I., AHMED F., SUBAGIO H.W., RAHFILUDIN M.Z. et MARKS G.C. 2012.** Zinc combined with vitamin A reduces upper respiratory tract infection morbidity in a randomised trial in preschool children in Indonesia. *British Journal of Nutrition*. 108: 2251–2260
- 111-KASTNER P., GRONDONA J.M., MARK M., GANSMULLER A., LEMEUR M., DECIMO D., VONESCH J.L., DOLLE P., CHAMBON P. 1994.** Genetic analysis of RXR alpha developmental function: convergence of RXR and RAR signaling pathways in heart and eye morphogenesis. *Cell*.78 : 987–1003.
- 112-KASTNER P., MARK M., GHYSELINCK N., KREZEL W., DUPE V., GRONDONA J.M., CHAMBON P. 1997.**Genetic evidence that the retinoid signal is transduced by heterodimeric RXR/RAR functional units during mouse development. *Development*. 24:313–326.
- 113-KAWAGUCHI R., YU J., HONDA J., WHITELEGGE J., PING P., WHITIA P., BOCK D., SUN H. 2007.** A membrane receptor for retinol binding protein mediates cellular uptake of vitamin A. *Science*. 315:820-825.
- 114-KEENUM D. G., SEMBA R., WIRASASMITA S., NATADI SASTRA G., MUHILAL , WEST K. P.**Natadisastra, G., Muhilal, , West, K. P., Jr. & Sommer, A. (1990). Assessment of vitamin A status by a disk applicator for conjunctival impression cytology. *Arch. Ophthalmol*. 108:1436-1441.
- 115-KHEIR A.E. M., DIRAR T. O. M., ELHASSAN H. O. H., ELSHIKH M. A.H., AHMED M.B.M., ABBASS M., A., IDRIS S.S.2012.** Xerophthalmia in a traditional quran boarding school in Sudan. *Middle East Afr Ophthalmol*. 19; 2 : 190-193
- 116-KIENY M., MAUGER A., SENDEL P. 1972.** Early regionalization of somitic mesoderm as studied by the development of axial skeleton of the chick embryo. *Dev. Biol*. 28 : 142–161.
- 117-KLEIN M., HUSSEY GD.1990.** Vitamin A reduces morbidity and mortality in measles. *S Afr Med J*. 78(2):56-8.
- 118-KOBAYASHI T., LIJIMA K., MITAMURA T., TORIIZUKA K., CYONG JC., NAGASAWA H. 1996.** Effects of lycopene, a carotenoid on intrathymic T cell differentiation and peripheral CD4/CD8 ratio in a high mammary tumor strain of SHN retired mice. *Anti-cancer Drugs*. 7 : 195-8.

119-KUMAR S., SANDELL LL., TRAINOR PA., KOENTGEN F., DUESTER G. 2012. Alcohol and aldehyde dehydrogenases: retinoid metabolic effects in mouse knockout models. *Biochim Biophys Acta* 1821:198-205.

120-KUNWENDA N., MIOTTI PG., TAHA TE., BROADHEAD R., BIGGAR RJ., JACKSON JB., MELIKIAN G., SEMBA RD. 2002. Antenatal vitamin A supplementation increases birth weight and decreases anemia among infants born to human immunodeficiency virus-infected women in Malawi. *Clin Infect Dis.* 35 ; 5:618-24

121-KWOK SK., PARK MK., CHO ML., OH HJ., PARK EM., LEE DG., LEE J. KIM HY., PARK SH. 2012. Retinoic acid attenuates rheumatoid inflammation in mice. *J Immunol.* 189 ; 2 : 1062-71

122-LANE MA., BAILEY SJ. 2005 . Role of retinoid signalling in the adult brain. *Prog Neurobiol.* 75 ; 4 : 275-93.

123-LATHAM M.C. 2001. La nutrition dans les pays en voie de developpement . Archives des documents de la FAO. Food and agriculture organization of united nations

124-LAZZERINI M., WANZIRA H. 2016. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*; CD005436. doi: 10.1002/14651858.CD005436.pub5.

125-LAYRISSE M., GARCIA-CASAL MN. 1997. Strategies for the prevention of iron deficiency through foods in the household. *Nutr Rev.* 55 ; 6 : 233-9.

126-LEVIEUX D. 1991. Dosage des IgG du lait de vache par immunodiffusion radiale semi-automatisée, pour la détection du colostrum, des laits de mammites ou de fin de gestation. Mise au point du dosage. *Lait* .71, 327-328.

127-LIAO X., ROSNER B., TAMIMI R.M., TWOROGER S.S., HANKINSON S. 2015. Plasma carotenoids and risk of breast cancer over 20 y of follow-up. *Am J Clin Nutr.* 101; 6 : 1197-1205.

128-LIPPMAN S.M., BENNER S.E., et BENNER W.K. 1994. Cancer chemoprevention. *J. Clin.Oncol.* 12, 851-873

129-LOHNES D., MARK M., MENDELSON C., DOLLE P., DIERICHI A., GORRY P., GANSMULLER A., CHAMBON P. 1994. Function of the retinoic acid receptors (RARs) during development (I). Craniofacial and skeletal abnormalities in RAR double mutants. *Development*;120 : 2723–2748.

130-LUZEAU R., CARLIER C., ELLRODT A., AMEDEE-MANESME O. 1988. Impression cytology with transfer: an easy method for detection of vitamin A deficiency. *Int. J. Vit. Nutr.* 58:166-170.

131-MADEN M.2007. Retinoic acid in the development, regeneration and maintenance of the nervous system. *Nat. Rev. Neurosci.*8:755–765.

132-MAGGINI S., WINTERGERST E., BEVERIDGE E. 2007. Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. *Br J Nutr.* 98 (1) : S29–S35.

133-MALPEL S., MENDELSON C., CARDOSSO W. 2000. Regulation of retinoic acid signaling during lung morphogenesis. *Development*, 127; 14 :3057-67.

134-MARK M., GHYSELINCK N.B., CHAMBON P. 2006. Function of retinoid nuclear receptors: lessons from genetic and pharmacological dissections of the retinoic acid signaling pathway during mouse embryogenesis. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol* ; 46 : 451–4

135-MASSEN Z. 2008. Prevalence des troubles dus à la carence en vitamine A chez les enfants ages de 12 mois à 59 mois dans l'ouest Algerien (wilaya de tlemcen).[Thèse de doctorat en sciences medicales] :Université Abou Bakr Belkaid -Tlemcen- Faculté de medecine-Algerie.

136-MAZIYA-DIXON BB., AKINYELE IO., SANUSI RA., OGUNTONA TE., NOKOE SK., HARRIS EW. 2006. Vitamin A deficiency is prevalent in children less than 5 y of age in Nigeria. *JNutr*; 136(8):2255-61

137-MASOODPOOR N., DARAKHSHAN S., DARAKHSHAN D., TABATABAEI T., MOSAVAT S.A.2008. Impact of supplementation on respiratory and gastrointestinal infections: A double-blind, randomized trial among urbain Iranian schoolchildren.*Pediatrics.* 121;2:

138-MAYO-WILSON E., JUNIOR JA., IMDAD A., DEAN S., CHAN XH., CHAN ES., JASWAL A. et BHUTTA ZA. 2014. Zinc supplementation for preventing mortality, morbidity, and growth failure in children aged 6 months to 12 years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 15;(5):CD009384. doi: 10.1002/14651858.CD009384.pub2.

139-MENDELSON C., LOHNES D., DECIMO D., LUFKIN T, LEMEUR M., CHAMBON P., MARK M. 1994 .Function of the retinoic acid receptors (RARs) during development (II). Multiple abnormalities at various stages of organogenesis in RAR double mutants. *Development.*;120 : 2749–2771

140-MEJIA LA., ARROYAVE G. 1982. The effect of vitamin A fortification of sugar on iron metabolism in preschool children in Guatemala. *Am J Clin Nutr* ;36:87–93.

141-METZLER M., SANDELL L.L. 2016. Enzymatic Metabolism of Vitamin A in Developing Vertebrate Embryos. *Nutrients*.8(12). pii: E812.

142-MICHELAZZO F.B., OLIVEIRA J.M., STEFANELLO J., LUZIA L., A., RONDO PH. C. 2013. The influence of vitamin A supplementation on iron status. *Nutrients*. 5; 11 : 4399-4413.

143-MILANI A., BASIMEJAD M., SHAHBAZI S., BOLHASSANI A. 2017. Carotenoids: biochemistry, pharmacology and treatment . *Br J Pharmacol*. 174 ; 11:1290-1324

144-MILLER M., HUMPHREY J., JOHNSON E., MARINDA E., BROOKMEYER R., KATZ J.2002. Why do children become vitamin A deficient. *J.Nutr*.132;9:2867S-2880S.

145-MINISTERE DE LA SANTE DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE. OFFICE NATIONALE DES STATISTIQUES. 2008 . Suivi de la situation des enfants et des femmes.Rapport principal.Enquete natioanle à indicateurs multiples (MICS).270 p

146-MINISTERE DE L'EMPLOI ET SOLIDARITE NATIONALE. 2006. Niveau de vie et mesure de la pauvreté en Algérie - synthèse. 48p

147-MOBARHAN S., GREENBERG B., MEHTA R., FRIEDMAN H., BARCH D. 1992. Zinc deficiency reduces hepatic cellular retinol-binding protein in rats. *Int J Vitam Nutr Res*. 62:148–54.

147 bis-MOLLARS R., GHYSELINK NB., WENDLING O., CHAMBON P., MARK M. 2000. Stage-dependent responses of the developing lung to retinoic acid signaling. *Int J Dev Biol*. 44 ; 5 :457-62.

148-MORRISON SA., RUSSELL RM., CARNEY EA., OAKS EV. 1978. Zinc deficiency : a cause of abnormal dark adaptation in crrotics. *Am J Clin Nutr*. 31 : 276-81

149-MUNOZ E., ROSADO J., LOPEZ P.2000. Iron and zinc supplementation improves indicators of vitamin A status of Mexican preschoolers. *Am J Clin Nutr*; 71: 789–794.

- 150-MWANRI L., WORSLEY A., RYAN P., MASIKA J.2000.** Supplemental vitamin A improves anemia and growth in anemic school children in Tanzania. Supplemental vitamin A improves anemia and growth in anemic school children in Tanzania. *J Nutr.* 130(11):2691-6.
- 151-NAPOLI JL. 1999.** Retinoic acid: its biosynthesis and metabolism. *Prog Nucleic Acid Res Mol Biol.*63:139-88.
- 152-NASRI I., BOUHALI B., AGUENAOU H., MOKHTAR N. 2004.** Vitamin A deficiency among Moroccan women and children. *Afr Health Sci*;4-38.
- 153-NATADISASTRA G., WITTPENN JR., MUHILAL , WEST KP. JR., MELE L., SOMMER A. 1988.** Impression cytology: a practical index of vitamin A status. *Am J Clin Nutr.* 48 ; 3 : 695-701
- 154-NICOL M., MAUDET M. 2000.** Caroténoïdes et vitamine A. *Actualités. Oléagineux, Corps Gras, Lipides.* 7 ; 3 : 266-70
- 155-NILES R.M. (2000).** Recent advances in the use of vitamin A (retinoids) in the prevention of cancer. *Nutrition ;* 16(11-12):1084-9.
- 156-OKAYSU I., HANA K., NEMOTO N., YOSHIDA T., SAEGUSA M., YOKOTANAKATSUMA A., SONG SY., IWATA M. 2016.** Vitamin A Inhibits Development of Dextran Sulfate Sodium-Induced Colitis and Colon Cancer in a Mouse Model. *Biomed Res Int.* doi: 10.1155/2016/4874809
- 157-OLSON JA. 1996.** Benefits and liabilities of vitamin A and carotenoids. *J Nutr.*126; 4:1208S-12S.
- 158-OLSON JA.1994.** Hypovitaminosis A: contemporary scientific issues. *J Nutr.* 124; 8: 1461-1466.
- 159-OMS/FISE/IVACG. 1989.**Suppléments en vitamine A. OMS.Genève.25 p
- 160-OMS.1996.**Rapport sur la santé dans le monde.Combattre la maladie, promouvoir le développement.
- 161-OMS, UNICEF.1998** Intégration de la supplémentation en vitamine A et de la vaccination : politique et répercussions programmatiques : rapport d' une réunion, 12-13 janvier 1998, UNICEF, New York. Geneve, Organisation mondiale de la Sante, 20 p.

162-OMS, UNICEF, IVACG.1998. Supplémentation en vitamine A : utilisation des suppléments dans le traitement et la prévention de la carence en vitamine A et de la xérophtalmie, 2e ed. Geneve, Organisation mondiale de la Sante.

163-OMS.2005.Prévalence mondiale de la carence en vitamine A dans la population à risqué : 1995-2005.micronutrients@who.int

164-OMS.2011. Directive:Supplémentation en vitamine A chez les nourrissons et les enfants de 6 à 59 mois. Geneve, Organistion mondiale de la santé.

165-ONG D.E. 1994. Cellular transport and metabolism of vitamin A: roles of the cellular retinoid-binding proteins. Nutrition reviews. 52: 24-31.

166-OSMAN SWAR M., ALHAJ I., MOHAMED OSMAN A. 2014. Vitamin A-rich porridge for boarding khalwa students with night blindness. Sudan J Paediatr. 14 ; 1: 45-50.

167-OVONO ABESSOLO F., KUISSI E., CALVIN NGUELE J., LEMAMY GJ., NDONG Z., NGOU-MILIAMA E. 2009. Vitamine A chez les enfants gabonais non supplémentés : relation avec les pathologies ocu-laires et nutritionnelles. Cah Etudes Rech Francophones Sante;19:29-33.

168-OXLEY A., BERRY P., TAYLOR GA., COWELL j., Hall MJ., HESKETH J., LIETZ G., BODDY AV. 2014. An LC/MS/MS method for stable isotope dilution studies of β -carotene bioavailability, bioconversion, and vitamin A status in humans. J Lipid Res. 55 : 319–28.

169-PALOZZA P., SERINI S., MAGGIANO N., ANGELINI M., BONINSEGNA A., NICUOLO F., RANELLETTI FO., CALVIELLO G. 2002. :Induction of cell cycle arrest and apoptosis in human colon adenocarcinoma cell lines by β -carotene through down-regulation of cyclin A and Bcl-2 family proteins. Carcinogenesis. 23 ;1: 11-18

170-PARES X., FARRES J., KEDISHVILI N., DUESTER G. 2008.) Medium- and short-chain dehydrogenase/reductase gene and protein families : Medium-chain and short-chain dehydrogenases/reductases in retinoid metabolism. Cell Mol Life Sci 65:3936-3949.

171-PASUTO F., STICHT H., HAMMERSEN G., GILLESSEN-KAESBACH G., FITZPATRICK D.R., NURNBERG G., BRASCH F. SCHIMMER-ZIMMERMANN H. 2007. Mutations in STRA6 cause a broad spectrum of malformations including anophthalmia, congenital heart defects, diaphragmatic hernia, alveolar capillary dysplasia, lung hypoplasia, and mental retardarda. Am. J. Hum. Genet; 80:550–560.

172-PENNY HL., PRESTWOOD TR., BHATTACHARYA N., SUN F., KENKEL JA., DAVIDSPON MG., SHEN L., ZUNIGA LA., SEELEY ES., et al .2016. Restoring Retinoic Acid Attenuates Intestinal Inflammation and Tumorigenesis in APCMin/+ Mice. Cancer Immunol Res. 4 ; 11 : 917-926.

173-PERUSEK L., MAEDA T. 2013. Vitamin A derivatives as treatment options for retinal degenerative diseases. *Nutrients*. 5: 2646-2666.

174-PINCEMAIL J., BONJEAN K., CAYEUX K. ET DEFRAIGNE J.O. 2002. Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 16(4) : 233-239

175-POITIER DE COURCY G., FRELUT ML., FRICKER J., MARTIN A. ET DUPIN H.2003. Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. *Encycl Méd Chir. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris ; Endocrinologie-Nutrition, 10-308-A-10, 32 p.*

176-PRASARD AS. 2008. Zinc in human health: effect of zinc on immune cells. *Molecular Medicine* ;14(5-6):353–7.

177-QUADRO L., BLANER WS., SALCHOW DJ., VOGEL S., PIANTEDOSI R., GOURAS P., FREEMAN S., COSMA MP., COLANTUONI V., GOTTESMAN ME. 1999. Impaired retinal function and vitamin A availability in mice lacking retinol-binding protein. *EMBO J*. 18 ; 17: 4633-44.

178-RAHMAN M., VERMUND S., WAHED M. 2001. Simultaneous zinc and vitamin A supplementation in Bangladeshi children: randomised double blind controlled trial. *Br Med J* ; 323:314–323.

179-RAHMAN MM., WAHED AM., FUCHS G.J., BAQUI AH., ALVAREZ J.O. 2002. Synergistic effect of zinc and vitamin A on the biochemical indexes of vitamin A nutrition in children. *Am J Clin Nutr*.75:1:92-98

180-RINK L., GABRIEL P.2000 . Zinc and the immune system. *Proc. Nutr. Soc* ; 59:541–552.

181-ROSS SA., Mc CAFFERY PJ., DRAGER UC., DELUCA LM., 2000. Retinoids in embryonal development. *Physiol. Rev*. 80, 1021-1054.

182-ROSS AC., ZOLFAGHARI R., WEISZ J. 2001. Vitamin A: recent advances in the biotransformation, transport, and metabolism of retinoids. *Curr Opin Gastroenterol*. 17: 184-192.

183-ROSS AC., ZOLFAHGARI R. 2004. Regulation of hepatic retinol metabolism: perspectives from studies on vitamin A status. *J Nutr*. 134; 1 : 269-275

184-ROSS AC. 2012. Vitamin A and retinoic acid in T cell-related immunity. *Am J Clin Nutr.* 96 ; 5:1166-72.

186-RUBBIN LP., ROSS AC., STEPHENSEN CB., BOHN T., TANUMIHARDJO SA. 2017 . Metabolic Effects of Inflammation on Vitamin A and Carotenoids in Humans and Animal Models. *Adv Nutr.* 8 ; 2:197-212.

187- SAKULCHIT T., GOLDMAN RD. 2017. Zinc supplementation for pediatric pneumonia. *Can Fam Physician.* 63 ; 10: 763–765

188-SAMBA C., GOURMEL B., HOUZE P., MALVY D.2010. Assessment of vitamin A status of preschool children in a sub-saharan African setting: comparative advantage of modified relative –dose response test. *J Health Popul Nutr.* 28; 5 : 484-493.

189-SAMBA C., TCHIBINDAT F., HOUZE P., GOURMEL B., MALVY D. 2006. Prevalence of infant Vitamin A deficiency and undernutrition in the Republic of Congo.*Acta Trop.* 9; 7: 270-83.

190-SANDELL L.L., SANDERSON BW., MOISEYEV G., JOHNSON T., MUSHEGIAN A., YOUNG K., REY J.P., MA J.X., STAEHLING-HAMPTON K., TRAINORE P.A. 2007. RDH10 is essential for synthesis of embryonic retinoic acid and is required for limb, craniofacial, and organ development. *Genes Dev;*21:1113–112

191-SANTOS MS., MEYDANI SN., LEKA L et al. 1996. Natural killer cell activity in elderly men is enhanced by b carotene supplementation. *Am J Clin Nutr.* 64 : 772-7.

192-SCHAEFER EJ., BONGARD V., BEISER AS., LAMON-FAVAS S., ROBINS SJ., AU R., TUCKER KL., KYLE DJ., WILSON PW., WOLF PA. 2006. Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: the Framingham Heart Study. *Arch Neurol* 63: 1545-1550.

193-SCHMIEDCHEN B., LONGARDT AC., BUHNER C., RAILA J., LOUI A., SCHWEIGERT FJ.2014. The relative dose response test based on retinol-binding protein 4 is not suitable to assess vitamin A status in very low birth weight infants.*Neonatology.*105 ; 2 : 155-60

194-SCHMIDT K. 1997. Interaction of antioxidative micronutrients with host defense mechanisms. A critical review. *Internat J Vit Nutr Res.* 67 : 307-11.

193-SEE AW., CLAGETT-DAME M. 2008. The temporal requirement for vitamin A in the developing eye: mechanism of action in optic fissure closure and new roles for the vitamin in regulating cell proliferation and adhesion in the **embryonic** retina. *Dev Biol.*

194-SEE AW., KAISER ME., WHITE JC., CLAGETT-DAME M. 2008. A nutritional model of late embryonic vitamin A deficiency produces defects in organogenesis at a high penetrance and reveals new roles for the vitamin in skeletal development. *Dev Biol* . 316; 2 :171-90.

195-SHARECK M., ROUSSEAU MC., KOUSHIK A., SJEMIATYCKI J. ET PARET ME. 2017. Inverse Association between Dietary Intake of Selected carotenoids and vitamin C and risk of lung cancer. *Frot Oncol* ; 7: 23. doi: 10.3389/fonc.2017.00023

196-SHINGWEKAR AG., MOHANRAM M. 1979. Effect of zinc supplementation on plasma levels of vitamin A and retinol-binding protein in malnourished children. *Clin Chim Acta*. 93: 97–100.

197-SHEARER KD., STONEY PN., MORGAN PJ., MCCAFFERY PJ. 2012. A vitamin for the brain. *Trends Neurosci* 35:733-741.

198- SHKLAR G., SCHWARTZ J. 1988. Tumor necrosis factor in experimental cancer regression with alpha tocopherol, beta-carotene, canthaxanthin and algae extract. *Eur J Cancer Clin Onc*. 24 : 839-50.

199-SHRIVASTAVA SR., SHRIVASTAVA PS., RAMASAMY J. 2014. Vitamine A deficiency : A global cause of public health concern. *Int Med J Sifa Univ*; 1: 29:30.

200-SMITH JC JR., MCDANIEL EG., FAN FF., HALSTED JA. 1973 Zinc: a trace element essential in vitamin A metabolism. *Science*. 181: 954–5.

201-SOLOMONS NW., RUSSELL RM. 1980. The interaction of vitamin A and zinc: implications for human nutrition. *Am J Clin Nutr*. 33 : 2031–40.

202-SOMMER A., TARWOTJO L., KATI J. 1987. Increased risk of xerophthalmia following diarrhoea and respiratory disease. *Am J Clin Nutr* : 977-980.

203-SOUCI-FACHMANN K. 2008. La composition des aliments. Tableaux des valeurs nutritives. 7eme édition. Scientific publishers.

204-STEPHENSEN CB. 2001. Vitamin A, infection, and immune function. *Annu Rev Nutr*. 21 : 167-92.

205-SURLES RL., Li J., TANUMIHARDJO SA. 2006. The modified-relative-dose-response values in serum and milk are positively correlated over time in lactating sows with adequate vitamin A status. *J Nutr*. 136 ; 939-45.

206-SWAMINATHAN MC., SUSHHEELA TP., THIMMAYAMMA VS. 1970. Field prophylactic trial with a single annual oral massive dose of vitamin A. American Journal of Clinical Nutrition . 23 : 119-122

207-SZANTO A., NARKAR V., SHEN Q., URAY IP., DAVIES PJ., NAGY L.2004. Retinoid X receptors: Xploring their (patho)physiological functions. Cell Death Differ. 11; 2 : 126-143.

206-TANUMILHARDJO SA. 2000. Vitamin A status assessment in rats with ¹³C₄-retinyl acetate and gas chromatography/combustion/isotope ratio mass spectrometry. J Nutr. 130:2844–9.

207-TANUMIHARDJO SA., RUSSELL RM., STEPHENSEN CB., GANNON BM., CRAFT NE., HASKELL MJ., LIETZ G., SCHULZE K., RAITEN DJ.2016. Biomarkers of Nutrition for Development (BOND)-Vitamin A Review. J Nutr. 146(9) : 1816S-48S

208-THORNTON KA., MORA-PLAZAS M., MARIN C., VILLAMOR E.2014. Vitamin A deficiency is associated with gastrointestinal and respiratory morbidity in school-age children. J Nutr.144(4):496-503.

209-THURNHAM DI., McCABE GP., NORTHROP-CLEWES CA., NESTLE P. 2003. Effects of subclinical infection on plasma retinol concentrations and assessment of prevalence of vitamin A deficiency: meta-analysis. Lancet . 362 ; 9401:2052-8.

210-UNDERWOOD BA., CHAVEZ M., ET HANKIN. 1989. Guide lines for the developpement of a simplified dietary assessment to indentify groups at risk for inadequate intake of vitamine A. A report of the vitamin A Consultative Group. Washington: IVACG.1989

211-URBAN T., HURBAIN I., URBAN M., CLEMENT A., HOUSSET B. 1995. Oxydants et antioxydants : effets biologiques et perspectives thérapeuthiques - Ann. Chir. 49; 5 : 427-434.

212-UDOMHESMALEE E., DHANAMITTA S., SIRISINHA S. 1992. Effect of vitamin A and zinc supplementation on the nutriture of children in Northeast Thailand. Am J Clin Nutr. 56 : 50–7.

213-VALENTINE AR., TANUMIHARDJO SA. 2004. Adjustments to the modified relative dose response (MRDR) test for assessment of vitamin A status minimize the blood volume used in piglets. J Nutr. 134:1186–92.

214-VAN DEN BERG H. 1999. Carotenoid interactions. Nutr Rev 1999 ; 57 : 1-10.

- 215-VAN STTUIJVENBERG ME., SCHOEMAN SE., LOMBARD CJ., DHANSAY MA. 2011.** Serum retinol in 1-6-year-old children from a low socio-economic South African community with a high intake of liver: implications for blanket vitamin A supplementation. *Public Health Nutr*;15:716-24.
- 216-VAN STUIJENBEREG ME., KRUGER M., BADENHORST CJ., MANSVELT EP., LAUBSCHER JA. 1997.** Response to an iron fortification programme in relation to vitamin A status in 6-12-year-old school children. *Int J Food Sci Nutr.* 48 ; 1 :41-9.
- 217-VAN HET HOF KH., TIJBURG LBM., PIETRZIK K., WESTSTRATE JA. 1999.** Influence of feeding different vegetables on plasma levels of carotenoids, folate and vitamin C. Effect of disruption of the vegetable matrix. *Br J Nutr* ; 82 : 203-12.
- 218-VAN VLIET T., VAN VLISSINGER MF., VAN SCHAIK F., VAN DEN BERG H. 1996.** Beta-carotene absorption and cleavage in rats is affected by the vitamin A concentration of the diet. *J Nutr* ; 126 : 499-508.
- 219-VAN VLIET T. 1996.** Absorption of beta-carotene and other carotenoids in humans and animal models. *Eur J Clin Nutr.* 50 ; 3: 32-37.
- 220-VOLLER A., BARTLETT A., BIDWELL DE. 1978.** Enzyme immunoassays with special reference to ELISA techniques. *J Clin Pathol.* 31(6):507-20.
- 221-VOGEL S., PIANTEDOSI R., O'BYRNE S.M., KAKO Y., QUADRO L., GOTTESMAN M.E., GOLDBERG I.J., BLANER W.S. 2002.** Retinol-binding protein-deficient mice: biochemical basis for impaired vision. *Biochemistry.* 41: 15360-15368.
- 222-VILLAMOR E., FAWZI W. 2000.** Vitamin A supplementaion: implications for morbidity and mortality in children. *J Infect Dis.* 182; Suppl. 1: S122–S133.
- 223-WANG K., MENDY AJ., DAI G., LUO HR., HE L., WAN YY. 2006.** Retinoids Activate the RXR/SXR-Mediated Pathway and Induce the Endogenous CYP3A4 Activity in Huh7 Human Hepatoma Cells. *Toxicological Sciences.* 92(1): 51-60.
- 224-WANG JS., KEVALOV VJ. 2011.** The cone-specific visual cycle. *Prog Retin Eye Res.* 30; 2 :115-28.
- 225-WEST KP., PORKHREL RP., KATZ J., LECLERQ SC., KHATRY SK., SHRESTHA SR. et al.1991.** Efficacy of vitamin A in reducing preschool child mortality in Nepal. *Lancet.* 13 ; 338 (8759) : 67-71

226-WILLIAMS AW., BOILEAU TW., ZHOU JR., CLINTON SK., ERDMAN JW JR. 2000. Beta-carotene modulates human prostate cancer cell growth and may undergo intracellular metabolism to retinol. *J Nutrition*. 130 ; 4 : 728-732

227- WIRTH J., PETRY N., TANUMIHARDJO S., ROGERS L., MCLEAN E.2017. Vitamin A supplementation programs and country-level evidence of vitamin A deficiency. *Nutrients*. 9, 190; doi:10.3390/

228- WITTPENN JR., TSENG S. C., SOMMER A. 1986. Detection of early xerophthalmia by impression cytology. *Arch. Ophthalmol*. 104:237-239.

229-WORLD HEALTH ORGANISATION (WHO). 2009. Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995-2005.WHO global Database on vitamin A deficiency. www.who.int.

230-WORLD HEALTH ORGANISATION / UNICEF. 2001. Iron deficiency anaemia assessment, prevention, and control: A guide for programme managers. Geneva: World Health Organisation 2001. www.who.int.

231-YANG R., Li R., MAO S., SUN L., HUANG X., JI C. et al. 2007. The survey of serum retinol of the children aged 0-4 years in Zhejiang Province, China. *BMC Public Health* ;7-267, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2458-7-264>

232-YAPI HF., AHOBHO H., AGO K., AKE M. 2005. Profil protéique et vitamine A chez l'enfant d'âge scolaire en Cote d'Ivoire. *Ann Biol Clin* ;6:291-5.

233-ZHANG QY., DUNBAR D., KAMINSKY L. 2000. Human cytochrome P-450 metabolism of retinals to retinoic acids. *Drug Metab Dispos* 28:292-297.

234-ZILE MH. 1998. Vitamin A and embryonic development: an overview. *J Nutr* ; 128 :455S–458S.

235-ZILE M.H.2010.Vitamin A-Not for Your Eyes Only: Requirement for Heart Formation Begins Early in Embryogenesis. *Nutrients*. 2 : 532–550.

234-ZIMMERMANN MB. 2007. Interactions of vitamin A and iodine deficiencies: effects on the pituitary-thyroid axis. *Int J Vitam Nutr Res*; 77(3) : 236-40

235-ZIMMERMANN MB., JOOSTE PL., MABAPA NS., SCHOEMAN S., BIEBINGER R., MUSHAPHI LF., ET MBHENYANE X. 2007. Vitamin A supplementation in iodine-deficient African children decreases thyrotropin stimulation of the thyroid and reduces the goiter rate. *Am J Clin Nutr*.86 (4) : 1040-4

236-ZIMMERMANN MB., BIEBINGER R., ROHNER F., DIB A., ZEDER RF., CHAQOUKI N.2006. Vitamin A supplementation in children with poor vitamin A and iron status increases erythropoietin and hemoglobin concentrations without changing total body iron. *Am J Clin Nutr*. 84 ;3:580-6.



ELSEVIER

Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte

www.em-consulte.com



MÉDECINE ET NUTRITION

Statut et apports en vitamine A d'un échantillon de jeunes enfants Algériens[☆]



Status and intakes in vitamin A of a sample of young children Algerians

Amel Alouache^{a,*}, Amina Sihem Hamma^b,
Safia Zenia^c, Cherifa Benlatreche^b

^a INATAA, université des Frères-Mentouri, route de Ain-El-bey, 25000 Constantine, Algérie

^b Laboratoire de biochimie, centre hospitalier universitaire, Ibn Badis, 25000 Constantine, Algérie

^c École nationale supérieure vétérinaire, Abbès Isaad, Oued Smar, 16000 Alger, Algérie

Reçu le 18 septembre 2016 ; accepté le 20 octobre 2016

Disponible sur Internet le 25 novembre 2016

MOTS CLÉS

Algérie ;
Enfants d'âge
préscolaire ;
Pauvreté ;
Apports en vitamine
A ;
Carence en vitamine
A

Résumé La prévalence de la carence en vitamine A a été évaluée sur 102 enfants préscolarisés issus d'une population défavorisée de la ville de Constantine. Un questionnaire destiné aux parents a servi à la collecte des données sur l'enfant. Les profils alimentaires ont également été relevés. La prévalence de la carence en vitamine A est de 5,88 %. Pour l'ensemble de l'échantillon, l'alimentation est pauvre en légumes, en fruits et en viandes. Les apports en vitamine A sont en dessous des besoins de base pour 66,6 % des enfants. Plusieurs caractéristiques différencient les enfants carencés des non-carencés : les carencés consomment moins d'aliments riches en vitamine A. L'écart est significativement fort pour les margarines. Ils sont plus touchés par l'anémie. Leurs parents ont un niveau d'études bas et sont sans profession. Cependant le lait et les œufs constituent les principales sources de la vitamine A pour les deux groupes. Améliorer le niveau socio-économique des familles démunies éviterait les carences nutritionnelles chez les enfants dans les zones précaires en Algérie.

© 2016 Société française de nutrition. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[☆] Le travail a été réalisé au sein du laboratoire de biochimie, centre hospitalier universitaire, Ibn Badis, Constantine, 25000 Algérie.

* Auteur correspondant. Département préclinique, École nationale supérieure vétérinaire, Abbès Isaad, Oued el Smar, 16000 Alger, Algérie.
Adresse e-mail : amel_alo@yahoo.fr (A. Alouache).

KEYWORDS

Algeria;
Preschool children;
Poverty;
Vitamin A intakes;
Vitamin A deficiency

Summary The prevalence of vitamin A deficiency was assessed on 102 preschool children from a disadvantaged population of the city of Constantine. A questionnaire for parents was used to collect data on the child. Alimentary profiles were also raised. Vitamin A deficiency affects only 5.88% of children. For the entire sample, the diet is low in vegetables, fruits and meats. The vitamin A intakes are above the basic needs for 66.6% of children. Several characteristics differentiate deficient children from non-deficient. Foods rich in vitamin A are less consumed by deficient. The gap is significantly stronger for margarines. They are more affected by anemia. Their parents have a low level of education and are without profession. However, milk and eggs are the main sources of vitamin A for both groups. Improving the socio-economic level of poor families would avoid severe nutritional deficiencies in children in precarious areas in Algeria. © 2016 Société française de nutrition. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La vitamine A est un oligo-élément liposoluble dont le rôle est important dans les réponses immunitaires, la mobilisation et le transport du fer [1,2]. Elle est essentielle au développement embryonnaire, à la reproduction et à la vision [3]. La cécité, la résistance aux maladies infectieuses, le risque accru de morbidité et de mortalité sont les conséquences graves connues de la carence en vitamine A depuis très longtemps [4,5].

La principale cause de l'hypovitaminose A est une alimentation pauvre en vitamine A [6]. Elle affecte des centaines de millions d'enfants d'âge préscolaire dans les régions pauvres d'Afrique et d'Asie où l'instruction des mères est faible et l'alimentation très peu variée [7]. Dans ces pays les produits riches en vitamine A sont chers et par conséquent inaccessibles par les familles les plus démunies.

Au cours des dernières décennies, des effets importants de la vitamine A notamment sur la prévention de certaines pathologies, ont été rapportés par plusieurs études. L'acide rétinoïque (forme active du rétinol) inhibe le cancer colorectal [8]. La consommation élevée de fruits et légumes riches en bêta-carotène tel que la tomate réduirait le risque du cancer du poumon [9]. Le β -cryptoxanthine est un caroténoïde qui semble être associé à une diminution du risque de maladies dégénératives et certains cancers. Il a également un effet anabolisant sur l'os et par conséquent peut aider à retarder l'ostéoporose [10].

En Algérie, l'altération de l'équilibre alimentaire au sein des ménages défavorisés, révélée par l'enquête nationale menée par le Ministère de l'Emploi et la Solidarité aurait un retentissement notable sur la santé des groupes à risque en particulier les enfants [11].

Bien que la carence en vitamine A soit un problème de santé publique dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie, en Algérie elle est très peu étudiée et mal définie.

Le but de cette étude, réalisée auprès de 102 enfants préscolarisés du quartier le plus défavorisé de la ville de Constantine, a été de déterminer la prévalence de la carence en vitamine A, d'évaluer leurs apports en vitamine A et de mettre en évidence les caractéristiques des enfants carencés.

Matériels et méthodes

La ville de Constantine est située au nord est de l'Algérie. Elle compte 823 682 habitants [12]. Elle est la capitale de l'est Algérien et la troisième ville peuplée en Algérie.

L'étude est une enquête transversale menée entre 2008 et 2009 auprès de 102 enfants sains préscolarisés d'El Gammes : le district le plus défavorisé de la ville de Constantine. La population étudiée comporte uniquement des enfants résidant à El Gammes et élèves à l'école préscolaire de ce quartier. Des questionnaires remplis par les parents ont permis la collecte de données sur l'enfant et son milieu familial. Les niveaux socio-économiques des ménages ont été définis en fonction de la profession, des niveaux d'instruction des parents et du type d'habitat. Un bidonville est plus précaire qu'un chalet préfabriqué dans ce quartier.

Les relevés alimentaires ont été convertis en apports journaliers en vitamine A et comparés aux recommandations [13]. La méthode utilisée est celle d'enregistrement sur trois jours consécutifs.

Les paramètres biochimiques mesurés sont la concentration du rétinol sérique par chromatographie haute performance (HPLC) en phase inversée [14] et le taux d'hémoglobine. La carence en vitamine A est légère à une concentration de rétinol sérique $< 0,70 \mu\text{mol/L}$ [13]. Une concentration d'hémoglobine inférieure à 11 g/dL est révélatrice d'une anémie chez les enfants de moins de 6 ans [15].

L'analyse statistique comporte le test de Student, l'analyse de la variance, le test du χ^2 et le test de corrélation de Pearson. Le seuil de significativité fixé est 0,05.

Résultats**Caractéristiques de la population étudiée**

Cent deux est l'effectif total des élèves préscolarisés sains ayant participé à l'étude. Ils sont âgés de 41 à 72 mois. Leur âge moyen est de $62,24 \pm 7,73$ mois. Parmi, 38,2 % sont des garçons et 61,8 % sont des filles (Tableau 1). Un total de 45,09 % d'entre eux ont bénéficié de l'allaitement maternel pendant plus d'une année. Et, 25 % ont eu une diversification alimentaire à l'âge de 6 mois.

Pour presque la moitié des parents (48,53 %) le niveau d'instruction ne dépasse pas le cycle primaire. Seulement 3,9 % des mères ont fait des études universitaires. Le niveau socioprofessionnel est bas pour la majorité. Au total, 91,7 % des mères et 53,9 % des chefs de ménages sont sans profession. Parmi les pères, 21,5 % sont des journaliers et 20,58 % sont des salariés moyens. Au total, 70,58 % des familles habitent des bidonvilles et 29,41 % des chalets préfabriqués détériorés et amiantés.

Tableau 1 Répartition des enfants ($n = 102$) selon leur statut en vitamine A par tranche d'âge et par sexe.

Âge (mois)	Enfants non carencés Rétinol sérique $\geq 0,70 \mu\text{mol/L}$			Enfants carencés Rétinol sérique $< 0,70 \mu\text{mol/L}$		
	Filles (%)	Garçons (%)	Total	Filles (%)	Garçons (%)	Total
36–48	1,96	0	1,96	0,98	0	0,98
48–60	14,70	20,60	35,29	1,96	1,96	3,92
60–72	20,58	36,27	56,86	0	0,98	0,98
Total	37,24	56,87	94,11	2,94	2,94	5,88

Évaluation du statut et des apports en vitamine A

Le taux moyen de rétinol sérique obtenu est de $1,11 \pm 0,30 \mu\text{mol/L}$. Il ne diffère pas significativement ni en fonction du sexe ni de l'âge. La plupart des enfants ont un taux de rétinol sérique $\geq 0,70 \mu\text{mol/L}$. Un total de 5,88 % ont une carence en vitamine A. Un faible statut en vitamine A a été retrouvé chez 40,2 % (taux en rétinol sérique compris entre $0,70 \mu\text{mol/L}$ et $1,05 \mu\text{mol/L}$).

L'apport moyen en vitamine A de l'ensemble des enfants est de $277,66 \pm 133,36 \text{ ER/j}$. Au total, 86,27 % d'entre eux ont des apports en dessous des recommandations [13].

Au total, 71,96 % de l'apport total en vitamine A est d'origine animale. Le lait et les œufs sont les produits les plus consommés. Leurs parts moyennes respectives sont de 41,10 % et 16,47 %. Quant aux fromages et aux viandes, ils contribuent avec des taux nettement plus bas soit respectivement 5,53 % et 2,25 %. La consommation des aliments riches en rétinol ne diffère pas selon l'âge et le sexe sauf pour les œufs. Elle est significativement plus importante chez les garçons ($p = 0,041$).

Une faible consommation de légumes et de fruits a également été soulignée affectant les apports des caroténoïdes et ceci quel que soit le statut en vitamine A des enquêtés. Les résultats montrent que 39,21 % des enfants consomment un fruit au moins une fois par semaine ; 3,92 % et 4,9 % respectivement pour les carottes et les épinards. Pour la tomate, utilisée comme ingrédient important dans les soupes et les sauces accompagnant les plats traditionnels à base de céréales, le pourcentage est de 16,6 %.

Les apports en fer sont en dessous des recommandations pour 69,74 % des enfants [15]. En effet le type d'alimentation de la majorité, pauvre en viandes et en poissons, fournit un fer essentiellement non héminique de faible biodisponibilité, ce qui rend difficile la couverture des besoins en fer chez ces enfants.

L'âge des enfants carencés varie de 44 à 68 mois. Plusieurs caractéristiques les différencient des enfants non carencés. Leur âge moyen d'introduction des aliments est significativement le plus élevé : $8 \pm 7,92$ mois ($p = 0,049$). Aucune des mères des enfants carencés n'est universitaire. L'ensemble de ces enfants habitent des bidonvilles. Leur statut socio-économique est très bas : 83,33 % des chefs des ménages sont sans profession.

Les principales sources de vitamine A sont semblables pour les deux groupes à savoir le lait et les œufs. Cependant les apports journaliers sont plus bas que les recommandations pour la totalité des carencés (Fig. 1).

Les différents types d'aliments sources de vitamine A sont effectivement moins consommés chez les carencés que chez les non-carencés. En effet les apports moyens obtenus pour le lait et les œufs chez les deux catégories sont

respectivement ($78,93 \pm 37,13$ et $85,86 \pm 44,87$) ; ($48,92 \pm 14,43$ et $55,34 \pm 29,92$). L'écart est nettement plus fort pour la margarine que pour les autres aliments ($p = 0,029$) (Fig. 2).

La faible consommation des fruits et des légumes riches en caroténoïdes est retrouvée chez les deux groupes. La majorité des carencés ne consomment pas de fruits. La pomme de terre est le légume fréquemment recensé dans les rations alimentaires.

Parmi les carencés 66,6 % ont des apports en fer insuffisants et sont anémiques. Quant à la carence en vitamine A elle touche 16 % des enfants anémiques. Cette prévalence est significativement la plus élevée ($p = 0,0305$).

Discussion

Le déficit en vitamine A est souvent lié au sous développement et à la pauvreté. Selon l'OMS la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 36 et 72 mois. Les besoins en vitamine A accrus à cet âge, la faible teneur en vitamine A du lait maternel, l'alimentation inadéquatement diversifiée sont entre autres les principales causes de cette carence.

En Algérie, le faible pouvoir d'achat associé à la hausse du taux de chômage a considérablement affecté la qualité de l'alimentation d'un grand nombre de familles, durant plus d'une décennie. Ce sont surtout les jeunes enfants qui constituent le groupe à haut risque de carences nutritionnelles compte tenu de leurs besoins physiologiques très élevés.

La présente étude a permis de montrer que malgré la pauvreté des ménages et leur alimentation très peu variée les apports journaliers en vitamine A excèdent les besoins de base pour plus de la moitié (66,66 %) et que seulement 5,88 % présentent une hypovitaminose A. Cette prévalence est proche des taux obtenus en Tunisie 2,3 % [16] et en Chine 3,08 % [17]. Cependant elle est plus faible comparativement aux résultats des enquêtes réalisées en Algérie. Un taux de 19,3 % est rapporté par Massen en 2008 chez un échantillon d'enfants de moins de 5 ans dans la wilaya de Tlemcen (Ouest Algérien) [18]. Selon Akrou et al., 19 % d'enfants de moins de 24 mois sont carencés en vitamine A dans la région de Blida (Centre Algérien) [19]. Dans plusieurs régions d'Afrique les proportions sont nettement supérieures : Maroc : 40,4 % [20], Bénin : 29,6 % [21] ; à Ghana : 35,6 % [22].

Le lait et les œufs constituent les principales sources de rétinol pour la totalité des enfants : leur prix étant abordable aux plus démunis en Algérie. Ce qui a peut être constitué un facteur de prévention contre une hypovitaminose A grave pour la majorité. Sa faible prévalence au sein de cet échantillon en est ainsi en partie justifiée. Ce résultat diffère de ceux observés en Tunisie où les aliments

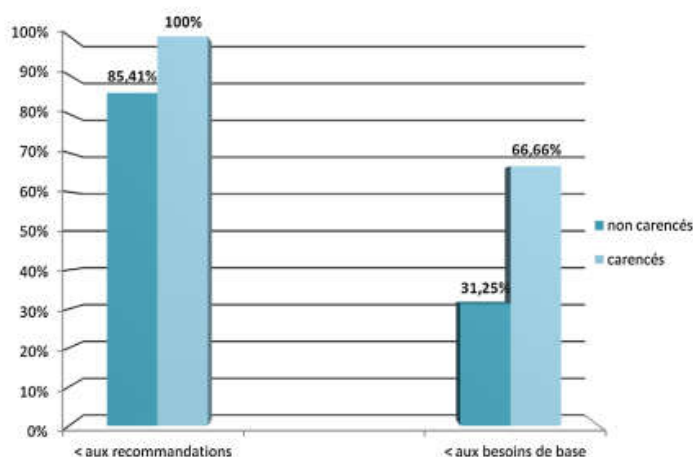


Figure 1. Présentation des apports en vitamine A inférieurs aux recommandations et aux besoins de base selon l'OMS, des enfants carencés et des enfants non carencés.

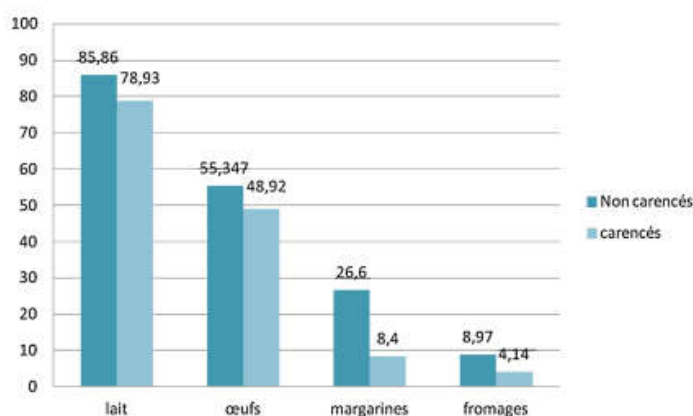


Figure 2. Présentation des apports moyens en vitamine A (en ER/J) selon différentes sources alimentaires, chez les enfants carencés et les enfants non carencés.

d'origine végétale apportent l'essentiel des besoins quotidiens en vitamine A [16]. Au Gabon et en Côte d'Ivoire des travaux similaires notent un accès faible aux aliments riches en vitamine A en raison de leurs prix élevés [23,24].

Au sein de la population étudiée l'hypovitaminose A semble être due à une consommation très basse d'aliments riches en vitamine A puisque 70 % des enfants carencés ont des apports journaliers en vitamine A inférieurs aux besoins de base.

La margarine est une matière grasse hautement enrichie en vitamine A. Le fromage et les viandes sont des sources importantes de rétinol. Leur consommation plus faible chez les enfants carencés est sans doute liée aux niveaux socio-économiques bas. En effet les prix des viandes sont très élevés, la margarine et le fromage sont moins coûteux mais plus chers que le lait et les œufs. Ces apports bas semblent avoir un retentissement sur les taux sériques du rétinol de ces enfants.

La durée de l'allaitement maternel ne dépasse pas 3 mois pour 60 % d'entre eux ; ce qui est non conforme aux

recommandations de l'OMS qui préconisent un allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois de la vie pour protéger le nourrisson des carences en micronutriments. L'introduction d'autres aliments en plus du lait à partir de l'âge de 6 mois est également recommandée. Chez les enfants carencés l'âge moyen de cette diversification alimentaire est significativement élevé ($p=0,042$). Le fait que cette pratique soit effectuée tardivement et peut être inadéquatement, vu le statut socio-économique médiocre des parents, aurait un impact sur le statut en vitamine A de ces enfants, dès leur plus jeune âge.

Le niveau d'instruction des mères est souvent un des facteurs associés aux carences en micronutriments. Plus de la moitié des mères des enfants carencés ont un niveau moyen et aucune n'est universitaire. Le niveau d'études bas des mères a probablement entravé une bonne prise en charge de ces enfants.

Une liaison entre la carence en vitamine A et la précarité a été mise en évidence. En effet tous les enfants carencés habitent des bidonvilles et pas des chalets

préfabriqués, sont issus de familles nombreuses. La majorité d'entre eux vivent dans l'insalubrité et la plupart des chefs de ménages sont des chômeurs. Il est clair que ces familles sont confrontées à des difficultés financières qui contribuent à l'altération de la qualité alimentaire notamment celle de leurs enfants.

Dans cet échantillon l'anémie touche 25,6 % des enfants. Elle est significativement plus fréquente parmi les enfants carencés et le taux de rétinol sérique est corrélé faiblement au taux d'hémoglobine ($r=0,15$). Ceci concorde avec les résultats notés dans de nombreux travaux : la liaison entre les taux d'hémoglobine et de rétinol sérique est décrite chez les enfants dans plusieurs pays en développement [25]. L'hypovitaminose A est souvent associée à l'anémie [26] et la supplémentation en vitamine A améliore le statut en fer [27]. Dans notre étude, il est très probable que l'anémie retrouvée ne relève pas uniquement d'une carence en vitamine A mais également d'une déficience martiale, ce d'autant plus que les apports en fer de plus de la moitié des carencés sont insuffisants et leur alimentation est pauvre en fer hémérique.

Conclusion

Une faible prévalence de la carence en vitamine A a été retrouvée dans notre échantillon. Elle est due essentiellement à l'alimentation très peu diversifiée, aux apports journaliers insuffisants en vitamine A, au statut socio-professionnel médiocre des ménages en regard du coût élevé des aliments riches en vitamine A (le foie, les viandes, les fruits et les légumes).

L'alimentation est un facteur déterminant de l'état de santé des enfants enquêtés. Un total de 40,2 % sont exposés à un risque de carence en vitamine A et 24,5 % sont anémiques. Outre ces données d'ordre nutritionnel, l'habitat précaire et amianté n'est pas sans conséquence sur leur santé. Ce qui nous amène à conclure que des mesures de prévention et de lutte contre la pauvreté sont à mettre en œuvre en Algérie. Elles doivent être couplées à une éducation nutritionnelle des mères au sein des services de santé maternelle et infantile afin d'éviter les multi-carences sévères chez les enfants notamment dans les zones précaires.

Remerciements

Nos remerciements s'adressent à Monsieur Djamel El Dine Mekhancha, au professeur Hacène Nezzal pour leurs conseils, aux membres de la cellule de proximité de Sidi Mabrouk (Constantine), aux enseignantes de l'école préscolaire, au Docteur Fatima Zohra Rabouh, à l'équipe paramédicale du centre de santé d'El Gammes pour leur aide et les efforts fournis pour la sensibilisation des parents.

Nous remercions également Monsieur Fares Belloum, le Professeur Saïd Sidi Mansour et Docteur Nora Boumaouche pour l'aide apportée lors de la réalisation des dosages biologiques ainsi que le laboratoire ALNUTS pour sa contribution financière.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Molenaar R, Knippenberg M, Govers G, Olivier BJ. Expression of retinaldehyde dehydrogenase enzymes in mucosal dendritic cells and gut-draining lymph node stromal cells is controlled by dietary vitamin A. *J Immunol* 2011;186:1934–42.
- [2] World Health Organization. Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005. WHO global Database on vitamin A deficiency; 2009 [www.who.int].
- [3] Shanmugam MJ, Ayyalasomayajula V. Vitamin A as a key regulator of obesity & its associated disorders: evidences from an obese rat model. *Indian Counc Med Res* 2015;141:275–84.
- [4] Novortny JA, Harrison Dawn J, Pawlosky R, Flanagan VP, Harrison EH, Kurlich AC. Beta-carotene conversion to vitamin A decreases as the dietary dose increases in humans. *J Nutr* 2010;140:915–8.
- [5] Dougherty KA, Schall JI, Kawchak DA, Green MH, Ohene-Frempong K, Zemel BS, et al. No improvement in suboptimal vitamin A status with randomizes, double-blind, placebo-controlled trial of vitamin A supplementation in children with sickle cell disease. *Am J Clin Nutr* 2012;96:932–40.
- [6] Faustino JF, Ribeiro-Silva A, Dalto RF, Souza MM, Furtado JM, Rocha Gde M, et al. Vitamin A and the eye: an old tale for modern times. *Arq Bras Oftalmol* 2016;79:56–61.
- [7] Souganidis E, Lailou A, Ieyvraz M, Moench-Pfanner R, et al. A comparison of retinyl palmitate and red palm oil β -carotene as strategies to address vitamin A deficiency. *Nutrients* 2013;5:3257–71.
- [8] Okayasu I, Hana K, Nemoto N, Yoshida T, Saegusa M, Yokota-Nakatsuma A, et al. Vitamin A inhibits development of dextran sulfate sodium-induced colitis and colon cancer in a mouse model. *Biomed Res Int* 2016;2016:4874809.
- [9] Holick CN, Michaud DS, Stolzenberg-Solomon R, Mayne ST, Pietinen P, Taylor PR, et al. Dietary carotenoids, serum beta-carotene, and retinol and risk of lung cancer in the alpha-tocopherol, beta-carotene cohort study. *Am J Epidemiol* 2002;156:536–47.
- [10] Burri BJ, La Frano MR, Zhu C. Absorption, metabolism, and functions of β -cryptoxanthin. *Nutr Rev* 2016;74:69–82.
- [11] Ministère de l'emploi et solidarité nationale. Niveau de vie et mesure de la pauvreté en Algérie – synthèse; 2006. p. 48.
- [12] Office national des statistiques (ONS). Recensement démographique de la population algérienne. Alger (Algérie): ONS; 2008 [www.ons.dz].
- [13] FAO/WHO, Food Agriculture Organization of the United Nations. Requirements of vitamin A, iron, folate and vitamin B12. Report of a joint FAO/WHO expert consultation. Rome: FAO Food and Nutrition Series; 1988 [No. 23, www.who.int].
- [14] Ganière-Monteil C, Kergueris MF, Pineau A, Blanchard B, Azoulay C, Larousse C. Dosage du rétinol et de l'alpha-tocophérol plasmatique par CLHP. *Ann Biol Clin* 1994;52:547–53.
- [15] World health Organisation, Unicef, Unu. Iron deficiency anaemia assessment, prevention, and control: a guide for programme managers. Geneva: World Health Organisation; 2001 [www.who.int].
- [16] Fares S, Chahed MK, Feki M, Beji C, Traissac P, El Ati J, et al. Status of vitamins A and E in schoolchildren in the centre west of Tunisia: a population-based study. *Public Health* 2010;124:255–60.
- [17] Yang R, Li R, Mao S, Sun L, Huang X, Ji C, et al. The survey of serum retinol of the children aged 0–4 years in Zhejiang Province, China. *BMC Public Health* 2007;7:267, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2458-7-264>.
- [18] Zouhir M. Prévalence des troubles dus à la carence en vitamine A chez les enfants âgés de 12 mois à 59 mois dans l'ouest Algérien (wilaya de Tlemcen). [Thèse de doctorat en sciences médicales]. Algérie: Université Abou Bakr Belkaid -Tlemcen-Faculté de médecine; 2008.
- [19] Akrour-Aïssou C, Dupré T, Boukari R, Kaddache C, Kamel Assami M, Grangaud J-P. Vitamin A deficiency among healthy children

- aged 1–23 months in Blida region, Algeria. *Nutr Clin Metab* 2014;28:4–11.
- [20] Nasri I, El Bouhali B, Aguenou H, Mokhtar N. Vitamin A deficiency among Moroccan women and children. *Afr Health Sci* 2004;4:3–8.
- [21] Atimani AO, Abiodun PO, Ofowwe GE. Relationship between vitamin A status and anaemia among school age children in Benin. *Niger J Paed* 2013;40:379–83.
- [22] Egbi E. Prevalence of vitamin A, zinc, iodine deficiency and anaemia among 2–10 year-old Ghanaian children. *Afr J Food Agriculture Nutr Dev* 2012;2:5946–58.
- [23] Ovono Abessolo F, Kuissi E, Calvin Nguete J, Lémamy GJ, Ndong Z, Ngou-Miliama E. Vitamine A chez les enfants gabonais non supplémentés : relation avec les pathologies oculaires et nutritionnelles. *Cah Etudes Rech Francophones Sante* 2009;19:29–33.
- [24] Yapi HF, Ahoboh H, Ago K, Aké M. Profil protéique et vitamine A chez l'enfant d'âge scolaire en Côte d'Ivoire. *Ann Biol Clin* 2005;6:291–5.
- [25] Chen K, Zhang X, Li T-Y, Chen L, Qu P, Liu Y-X. Co-assessment of iron, vitamin A and growth status to investigate anemia in preschool children in suburb Chongqing, China. *World J Pediatr* 2009;5:275–81.
- [26] Khan NC, Huan PV, N.V., Tuyen le D, de Pee S, Semba RD. Relationship of serum carotenoids and retinol with anaemia among pre-school children in the northern mountainous region of Vietnam. *Public Health Nutrition* 2010;13:1863–9.
- [27] van Stuijvenberg ME, Schoeman SE, Lombard CJ, Dhansay MA. Serum retinol in 1–6-year-old children from a low socio-economic South African community with a high intake of liver: implications for blanket vitamin A supplementation. *Public Health Nutr* 2011;15:716–24.

المخلص

الفيتامين (ا) ضروري للاستجابة المناعية لنقل الحديد للرؤية و العديد من الوظائف الفسيولوجية. فقد ألبصر ومقاومة الأمراض المعدية من بين العواقب الخطيرة الناتجة عن نقص ألفيتامين (أ) لدى الأطفال الصغار. الهدف الرئيسي من هذا البحث هو قياس ألفيتامين (أ) المصلي و الكميات الغذائية المتناولة من الزنك والحديد لدى عينة من الاطفال الغير متمدرسين. كما تم البحث عن الخصائص المميزة للاطفال الذي يعانون من نقص ألفيتامين (ا) لهذا تم القيام باستفتاء لدى 271 طفل غير متمدرسين من حي أقماص أفقر حي ببلدية قسنطينة مع قياس الفيتامين(أ) المصلي و الهيموكلوبين لدى 140 طفل.

النتائج المتحصلة عليها تبين إن نسبة ألمثوية لنقص الفيتامين (ا) لدى العينة تساوى 15.71 بالمائة. و ان تغذي الأطفال يتصف عموما بنقص في اللحوم أفواكه و أخضر.. إن الكميات الغذائية المتناولة من الفيتامين (أ) لا تصل العتبة المنصوح بها لدى 84.4 بالمائة من مجموع الأطفال و مع ذلك فان مصدر الفيتامين (ا) حيواني.بالإضافة للحليب و البيض اللذان يكونان المصادر الرئيسية للفيتامين (أ) الغذائي فان للمرقارين مكانة معتبرة في الكميات الغذائية المتناولة من الفيتامين (ا). يتميز تغذي الأطفال اللذين يعانون من نقص في ألفيتامين (أ) بنقص في الأغذية الغنية بالفيتامين (أ) في أفواكه و تنوع في تناول الأخضر كما ان تناول الاعصرة الصناعية يفوق تناولهم للفواكه.

فقر الدم يخص 23.4 من اطفال العينة وهو اكثر انتشارا بين الأطفال اللذين يعانون من نقص ألفيتامين (ا). الكميات الغذائية المتناولة من الحديد و الزنك اقل من القيم ألمثلى لمعظم الأطفال. ألمهات الجامعيات و الآباء ألتجار الصغار هم أكثر انتشارا في مجموعة الأطفال الذين يعانون من نقص ألفيتامين (ا). أألتمن ألباهظ للحوم أخضر والفواكه الغنية بالفيتامين (ا) يبرر جزئيا تغذيتهم نظرا للوضعية الاجتماعية و المالية لعائلته. أالنتائج تبين احتمال وجود تأثير سلبي للمستوى الدراسي الضعيف للمهات على العناية بالاطفال حيث قد تبين وجود علاقة رياضية بين المستوى الدراسي للام و الكميات الغذائية المتناولة من الفيتامين (ا) لدى الأطفال (س=0.03 ك=0.12).

للقااية من العوز الخطير في التغذية يجب اتخاذ إجراءات لمكافحة الفقر في بلادنا مرفوقة بتوعية غذائية للمهات داخل مرافق الصحة العمومية للولادة و الطفل لتقادي الامراض الناتجة عن نقص في التغذية لدى الاطفال في المناطق الاكثر فقرا.

الكلمات المفتاحية: الأطفال الغير متمدرسين الفقر الكميات الغذائية المتناولة من الفيتامين (ا) نقص في الفيتامين (ا) قسنطينة

Abstract

Vitamin A is essential for immune responses, iron transport, vision and several physiological functions. In young children, blindness and resistance to infectious diseases are among other serious consequences of vitamin A deficiency

Evaluating the serum retinol level, vitamin A, zinc and iron intake of a sample of children preschool was our main objective. The characteristics of the deficient children have also been research.

A descriptive cross-sectional survey focused on 271 preschooler children in the most disadvantaged district of Constantine commune El Gammas. The respective dosages of serum retinol and hemoglobin were performed in 140 children.

The results obtained show that in our population the prevalence of vitamin A deficiency is 15.7%. Overall within the sample, the diet is low in meats, fruits and vegetables. Daily vitamin A intake does not reach the recommendations for 84, 14% of all. However, they are essentially of animal origin. Apart from the milk and eggs that are the main sources of retinol, margarine is distinguished relatively large share of total vitamin A intake.

The deficient diet is characterized by a lower composition of foods rich in vitamin A, fruits and a lower diversity of vegetables. They consume more commercialized fruit juices and less fruits. Anemia affects 23, 4% of the sample. It is more frequent among the deficient. The iron and zinc intakes are below the standards for the majority. University mothers and heads of household small traders are more numerous in the non deficient group.

The high cost of meats, fruits and vegetables, which are rich in vitamin A, partly explains the deficit diet of these children saw the poor socio-economic status of their families. The low level of education of a large proportion of mothers most likely had an impact on the good care of these children since a correlation was found between vitamin A intakes and the mothers' level of education ($p = 0.03$, $r = 0.12$). To prevent serious micronutrient deficiencies, anti-poverty measures need to be implemented in our country. They need to be coupled with a nutrition education of mothers in maternal and child health services to avoid multiple child malnutrition in the poorest areas.

Key words: Preschoolers, poverty, vitamin A intake, vitamin A deficiency.Constantine

Résumé

La vitamine A est essentielle aux réponses immunitaires, au transport du fer, à la vision et à plusieurs fonctions physiologiques. Chez les jeunes enfants, la cécité, la résistance aux maladies infectieuses sont entre autres des conséquences graves de l'hypovitaminose A.

Evaluer la rétinolémie, les apports en vitamine A, en zinc et en fer d'un échantillon d'enfants préscolarisés était notre principal objectif. Les caractéristiques des enfants carencés ont également été recherchées.

Une enquête transversale à caractère descriptif a porté sur 271 enfants préscolarisés du quartier El Gammas le plus défavorisé de la commune de Constantine. Les dosages respectifs du taux de rétinol sérique et d'hémoglobine ont été effectués chez 140 enfants.

Les résultats obtenus montrent qu'au sein de notre population la prévalence de la carence en vitamine A est de 15,7 %. Globalement au sein de l'échantillon l'alimentation est pauvre en viandes, en fruits et en légumes. Les apports journaliers en vitamine A n'atteignent pas les recommandations pour 84,14% de l'ensemble. Cependant ils sont essentiellement d'origine animale. En dehors du lait et des œufs qui constituent les principales sources de rétinol, la margarine se distingue par sa part assez importante dans l'apport total en vitamine A.

L'alimentation des carencés est caractérisée par une composition plus basse en aliments riches en vitamine A, en fruits et une plus faible diversité en légumes. Ils consomment plus de jus de fruits commercialisés et moins de fruits. L'anémie touche 23,4 % des enfants, elle est plus fréquente parmi les carencés. Les apports en fer et en zinc sont en dessous des normes pour la majorité. Les mères universitaires et les chefs de ménages petits commerçants sont plus nombreux dans le groupe des non carencés.

Le coût élevé des produits carnés, des fruits et des légumes, riches en vitamine A explique en partie cette alimentation déficitaire de ces enfants vu le statut socio-économique médiocre de leurs familles. Le niveau d'instruction bas d'une grande partie des mères avait très probablement un impact sur la bonne prise en charge de ces enfants puisque une corrélation a été retrouvée entre les apports en vitamine A et le niveau d'instruction des mères ($p=0,03$, $r=0,12$).

Pour prévenir de graves carences en micronutriments, des mesures de lutte contre la pauvreté sont à mettre en œuvre dans notre pays. Elles doivent être couplées à une éducation nutritionnelle des mères au sein des services de santé maternelle et infantile afin d'éviter les multi-carences chez les enfants dans les régions les plus démunies.

Mots clés : Enfants d'âge préscolaire, Pauvreté, Apports en vitamine A, Carence en vitamine A. Constantine.