

Université de Montréal

Huile de palme rouge au Burkina Faso : Qualité et consommation par les femmes de
la zone de production et impact sur leur statut en vitamine A

par

Bougma Karim

Département de nutrition

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures et postdoctorales
en vue de l'obtention du grade de Maître ès Sciences (M.Sc.)
en nutrition

Décembre 2008

© Bougma Karim, 2008

Université de Montréal
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Ce mémoire intitulé :

Huile de palme rouge au Burkina Faso : Qualité et consommation par les femmes de
la zone de production et impact sur leur statut en vitamine A

présenté par :

Bougma Karim

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Ferland Guylaine, Professeure titulaire, Présidente-Rapporteur
Delisle Hélène, Professeure titulaire, Directrice de recherche
Gavino Victor, Professeur titulaire, Membre du Jury

SOMMAIRE

Dans le cadre de la recherche d'appui à la phase III du projet huile de palme rouge (HPR) au Burkina Faso, une étude de base a porté sur 150 femmes de la zone de production échantillonnées par la méthode aléatoire géographique. Leur statut en vitamine A (VA) a été évalué par HPLC et leurs apports alimentaires par un questionnaire de fréquence de consommation. Les connaissances, les perceptions, les habitudes d'utilisation et de consommation de l'HPR ont été explorées par un questionnaire pré-testé administré au domicile des participantes. Une étude comparative sur la qualité nutritionnelle, physico-chimique, microbiologique et sensorielle de 13 échantillons d'HPR de différentes provenances a été également réalisée. La prévalence de faibles rétinolémies était de 10,7% et les apports en VA provenaient à 90% des aliments d'origine végétale. Seules 5,9% des femmes productrices présentaient une faible rétinolémie, comparativement à 20,8% des femmes non-productrices d'HPR. Les échantillons d'HPR présentaient un profil satisfaisant mais quelques-uns étaient limités au plan microbiologique. En outre, aucun échantillon ne se distinguait nettement selon tous les paramètres de qualité étudiés. Cette étude démontre que les aliments d'origine végétale riches en caroténoïdes provitaminiques A, dont l'HPR qui en est la meilleure source, peuvent permettre d'avoir un statut adéquat en VA. Les risques de contamination de l'HPR au stade de la vente au détail impliquent une sensibilisation et une formation aux pratiques exemplaires de manipulation.

Mots clés : Huile de palme rouge, vitamine A, diversification alimentaire, qualité, Burkina Faso

SUMMARY

The research activities of the phase III of the Red Palm Oil (RPO) project in Burkina Faso included a baseline study with 150 women of the RPO production area randomly selected by the Expanded Program on Immunization (EPI) random walk method. Their vitamin A (VA) status was assessed by HPLC and their dietary intake of VA by a food frequency questionnaire. The knowledge, perceptions, use and consumption patterns of RPO were assessed by individual interviews with a questionnaire. A comparative study on the physico-chemical, nutritional, microbiological and sensory quality of 13 RPO samples from different countries was also carried. The prevalence of low serum retinol was 10.7% and the dietary intake of VA was provided up to 90% by plant foods. Only 5.9% of women involved in RPO production presented a low retinol compared with 20.8% of women not producing RPO. The quality of the RPO samples was adequate although the microbiological counts were borderline for some samples. None of the samples presented an outstanding quality profile according to the criteria used. The study shows that provitamin A-rich plant foods, and RPO in particular as the highest source, can sustain an adequate VA status. The risk of contamination of RPO during retailing needs to be tackled through awareness and training in best manipulation practices.

Key words: Red palm oil, vitamin A, food diversification, quality, Burkina Faso

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	iii
SUMMARY	iv
TABLE DES MATIÈRES	v
LISTE DES TABLEAUX	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xi
DÉDICACE	xiv
REMERCIEMENTS	xv
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	4
1.1. La vitamine A et les caroténoïdes provitamines A.....	4
1.1.1. Définitions et sources	4
1.1.2. Métabolisme de la vitamine A.....	5
1.1.2.1. Absorption, transport et stockage de la vitamine A	5
1.1.2.2. Conversion des caroténoïdes en rétinol et acide rétinoïque	7
1.1.2.3. Facteurs affectant la bioefficacité des caroténoïdes	8
1.1.2.3.1. Les facteurs d'influence SLAMANGHI	8
1.1.2.3.2. Les facteurs de conversions des caroténoïdes provitamines A en rétinol ...	11
1.1.3. Besoins et apports en vitamine A	14
1.2. Les méthodes d'évaluation du statut en vitamine A.....	15
1.2.1. Les méthodes d'évaluation de la carence clinique	16
1.2.2. Les méthodes d'évaluation de la carence subclinique.....	16
1.2.2.1. Les réserves en vitamine A de l'organisme.....	17
1.2.2.2. Le rétinol sérique (ou rétinol plasmatique)	19
1.2.2.3. Le rétinol du lait maternel	20
1.2.2.4. La RBP et le ratio RBP:TTR.....	20
1.2.3. Autres indicateurs du statut en vitamine A	22
1.2.4. Les apports en vitamine A.....	22
1.3. Le problème de la carence de vitamine A dans les pays en développement.....	24
1.3.1. Épidémiologie	24
1.3.2. Déterminants	25
1.4. Les approches de solution à la carence en vitamine A.....	28
1.4.1. La supplémentation	28
1.4.2. La fortification et la biofortification.....	31
1.4.2.1. La fortification.....	31

1.4.2.2. La biofortification.....	33
1.4.3. La diversification alimentaire.....	35
1.4.3.1. Description	35
1.4.3.2. Faisabilité et impact.....	36
1.4.3.3. Obstacles au déploiement des approches de diversification alimentaire	40
1.5. Le potentiel de l'huile de palme rouge comme source végétale d'activité vitaminique A.....	41
1.5.1. Caractéristiques, composition et qualité de l'huile de palme rouge.....	41
1.5.2. L'huile de palme rouge est-elle athérogène?.....	44
1.5.3. Efficacité de l'huile de palme rouge comme source de vitamine A.....	45
CHAPITRE II : OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES.....	52
2.1. Objectifs	52
2.1.1. Objectif général	52
2.1.2. Objectifs spécifiques	52
2.2. Hypothèses	53
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	54
3.1. Étude de base.....	54
3.1.1. Stratégie et devis de recherche	54
3.1.2. Population et échantillon de l'étude	54
3.1.3. Variables à l'étude.....	56
3.1.3.1. Variables dépendantes.....	56
3.1.3.1.1. Le rétinol sérique.....	56
3.1.3.1.2. Les apports en Vitamine A.....	56
3.1.3.1.3. Les scores HKI	57
3.1.3.2. Variables indépendantes.....	57
3.1.4. Méthodes et outils de mesure	58
3.1.4.1. Collecte des échantillons de sang et dosage du rétinol sérique.....	58
3.1.4.2. Questionnaires.....	59
3.1.4.2.1. Questionnaires sur les perceptions des femmes reliées à la vitamine A et à l'huile de palme rouge.....	59
3.1.4.2.2. Questionnaire de fréquence de consommation des aliments sources de vitamine A	60
3.1.4.2.3. Pré test des questionnaires.....	61
3.1.5. Traitement et analyses des données.....	61
3.1.5.1. Table de composition des aliments source de vitamine A	61
3.1.5.2. Calcul et interprétation des apports alimentaires de vitamine A.....	61
3.1.5.3. Analyses statistiques.....	62
3.1.6. Considérations éthiques.....	63
3.2. Étude de la qualité de l'huile de palme rouge	63
3.2.1. Matériels biologiques	63
3.2.2. Méthodes analytiques.....	63
3.2.2.1. Analyses physico-chimiques	63
3.2.2.1.1. Teneur en eau et matières volatiles	63
3.2.2.1.2. Taux d'impuretés insolubles	64

3.2.2.1.3. Acidité libre.....	64
3.2.2.2. Analyses microbiologiques.....	65
3.2.2.2.1. Flore mésophile totale.....	65
3.2.2.2.2. Levures et moisissures.....	66
3.2.2.2.3. Coliformes totaux et coliformes fécaux.....	66
3.2.2.2.4. <i>Escherichia coli</i> (<i>E. coli</i>).....	66
3.2.2.2.5. Staphylocoques.....	67
3.2.2.2.6. Salmonelles.....	67
3.2.2.3. Analyses nutritionnelles.....	68
3.2.2.3.1. Teneur en caroténoïdes.....	68
3.2.2.3.2. Teneur en tocophérols et tocotriénols.....	68
3.2.2.4. Évaluation sensorielle.....	68
3.3. Contribution à l'étude.....	69
CHAPITRE IV : RESULTATS.....	70
4.1. Caractéristiques de l'échantillon.....	70
4.2. Statut en VA des femmes et lien avec la production d'HPR.....	73
4.2.1. Rétinolémie, scores HKI et nombre de productrices par village d'étude.....	73
4.2.2. Rétinolémie, scores HKI et habitudes d'achat et de consommation de l'HPR des productrices et non-productrices.....	76
4.3. Apports alimentaires de VA et facteurs associés.....	77
4.3.1. Fréquence de consommation des aliments sources de VA.....	77
4.3.2. Contribution des différents groupes d'aliments aux apports totaux en VA.....	81
4.3.3. Consommation d'aliments sources de VA et apports quantifiés de VA.....	81
4.4. Représentations, attitudes et habitudes des femmes.....	85
4.4.1. Sources d'information sur la santé et l'alimentation.....	86
4.4.2. Connaissance de l'avitaminose A.....	86
4.4.3. Perceptions, habitudes d'achat et utilisation culinaire de l'HPR.....	88
4.5.1. Opinions des femmes sur la production d'HPR.....	90
4.5.2. La production d'HPR comme activité génératrice de revenus.....	91
4.6. Exposition des femmes aux activités de promotion de l'HPR.....	92
4.7. Qualité de l'huile de palme rouge.....	93
4.7.1. Activité vitaminique A et teneur en vitamine E.....	93
4.7.2. Qualité physico-chimique.....	95
4.7.2.1. Teneur en eau, matières volatiles et d'impuretés insolubles.....	96
4.7.2.2. Acidité et indice de peroxyde.....	97
4.7.3. Qualité microbiologique.....	98
4.7.3.1. Flore totale mésophile.....	98
4.7.3.2. Coliformes totaux, coliformes fécaux et <i>E. coli</i>	100
4.7.3.3. Salmonelles et <i>S. aureus</i>	102
4.7.3.4. Moisissures et levures.....	102
4.7.4. Qualité organoleptique d'après l'évaluation sensorielle.....	103
4.7.4.1. Classement des attributs sensoriels.....	103
4.7.4.2. Qualité organoleptique des échantillons d'HPR.....	104

CHAPITRE V : DISCUSSION	107
5.1. Rappel des principaux résultats	107
5.1.1. Étude de base.....	107
5.1.2. Qualité de l'huile de palme rouge	108
5.2. Les résultats par rapport aux hypothèses.....	108
5.3. Meilleur statut vitaminique A chez les femmes produisant de l'HPR	109
5.3.1. Situation de la carence en VA dans la zone de production de l'HPR comparativement à d'autres zones du Burkina Faso	109
5.3.2. Meilleure statut vitaminique A chez les femmes productrices d'HPR	110
5.3.2.1. Statut en VA et caractéristiques socio-économiques	110
5.3.2.2. Statut en VA et consommation des aliments sources de VA	112
5.3.2.2.1. Statut en VA et consommation d'HPR.....	112
5.3.2.2.2. Statut en VA et consommation d'autres aliments sources de VA.....	112
5.4. Les apports alimentaires en vitamine A	113
5.4.1. Contribution des groupes d'aliments et des aliments spécifiques aux apports	113
5.4.2. Comparaison des apports aux recommandations	116
5.5. Qualité de l'huile de palme rouge	116
5.5.1. Qualité physico-chimique.....	116
5.5.1.1. Teneur en eau et matières volatiles	116
5.5.1.2. Impuretés insolubles.....	117
5.5.1.3. Acidité libre.....	118
5.5.1.4. Indice de peroxyde	118
5.5.2. Qualité microbiologique.....	119
5.5.3. Qualité nutritionnelle.....	121
5.5.4. Qualité organoleptique	122
5.6. Aspects méthodologiques.....	123
5.6.1. Échantillonnage de l'étude de base	123
5.6.2. Analyse des échantillons d'HPR	124
5.7. Portée de l'étude.....	124
 CONCLUSION.....	 126
 RÉFÉRENCES	 128
 ANNEXES.....	 xvi
Annexe 1 : Carte du Burkina Faso	xvi
Annexe 2 : Questionnaire premier passage d'enquête	xvii
Annexe 3 : Questionnaire second passage d'enquête.....	xxvi
Annexe 4 : Table de composition des aliments source de VA.....	xxxvi
Annexe 5 : Certificats d'éthique.....	xxxvii
Annexe 6: Formulaire de consentement.....	xl
Annexe 7 : Fiches d'évaluation sensorielle.....	xliv

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques socio-économiques des femmes productrices et non-productrices d'HPR (premier passage d'enquête).....	71
Tableau II : Caractéristiques socio-économiques des femmes productrices et non-productrices d'HPR (second passage d'enquête).....	73
Tableau III : Rétinolémie et scores HKI d'apports de vitamine A (premier passage).....	75
Tableau IV : Statut en VA et habitudes d'achat et de consommation de l'HPR.....	76
Tableau V : Risque de faible rétinolémie chez les productrices et les non-productrices d'HPR.....	77
Tableau VI : Fréquence de consommation des aliments sources de VA d'origine végétale au premier passage d'enquête	78
Tableau VII : Fréquence de consommation des aliments sources de VA au second passage d'enquête.....	80
Tableau VIII : Contribution des groupes d'aliments aux apports totaux en VA.....	81
Tableau IX : Apports quantifiés de VA et consommation d'aliments source de VA par les productrices et non-productrices d'HPR (Second passage).....	83
Tableau X : Consommation d'HPR et d'aliments sources de VA par les femmes selon que leur apport atteint ou non la recommandation (Second passage)	85
Tableau XI : Principales sources d'information des femmes sur la santé et l'alimentation.....	86
Tableau XII : Connaissance de l'avitaminose A	88
Tableau XIII : Perceptions et habitudes des femmes liées à l'HPR.....	89
Tableau XIV : Opinions des femmes sur la production d'HPR (n=96).....	91
Tableau XV : Familiarité des femmes avec les activités du projet HPR (n=146).....	93
Tableau XVI : Teneur initiale des échantillons d'HPR en vitamines A et E	94
Tableau XVII : Fluctuation de la teneur vitaminique des échantillons d'HPR avec le temps	95

Tableau XVIII : Teneur des échantillons d'HPR en humidité et en impuretés insolubles.....	97
Tableau XIX : Acidité et indice de peroxyde des échantillons d'HPR	98
Tableau XX : Flore totale mésophile dans les échantillons d'HPR	99
Tableau XXI : Coliformes totaux, coliformes fécaux et E. coli dans les échantillons d'HPR.....	101
Tableau XXII : Salmonelles et S. aureus dans les échantillons d'HPR	102
Tableau XXIII : Moisissures et levures dans les échantillons d'HPR	103
Tableau XXIV : Classement des attributs	104
Tableau XXV : Résultats de l'évaluation sensorielle d'échantillons d'HPR.....	105
Tableau XXVI : Résultats de l'évaluation sensorielle d'échantillons d'HPR après pondération des cotes	105
Tableau XXVII : Caractérisation des échantillons selon les descripteurs.....	106

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AGP	α_1 -Acid glycoprotein
AOCS	American Oil Chemists' Society
ASVA	Aliment source de vitamine A
CEAS	Centre Écologique Albert Schweitzer
CERFM	Comité d'éthique de la recherche de la Faculté de médecine
CERS-BF	Comité d'éthique pour la recherche en santé du Burkina Faso
CNRST	Centre national de la recherche scientifique et technologique
CRBP	Cellular retinoid-binding protein
CRP	C-Reactive protein
DR	Didehydroretinyl acetate
DR:R	3,4-didehydroretinol:rétinol
DTA	Département de Technologie Alimentaire
DTCP	Diphtérie, Tétanos, Coqueluche, Poliomyélite
EAR	Équivalent activité rétinol
EPI	Expanded Program on Immunization
ER	Équivalent rétinol
FAO	United Nations Food and Agriculture Organization (Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture)
HKI	Helen Keller International
HPLC	High performance liquid chromatography (Chromatographie liquide haute performance)

INSD	Institut national de la statistique et de la démographie
IMC	Indice de masse corporelle
IOM	Institute of Medicine
ISO	International Organization for Standardization
IVACG	International Vitamin A consultative Group
LACATOX	Laboratoire de chimie analytique et de toxicologie
LDL	Low-density lipoprotein
LPL	Lipoprotéine lipase
OGM	Organisme génétiquement modifié
ONG	Organisation Non Gouvernementale
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAMER	Projet d'appui aux Micro-Entreprises rurales
PDCO	Patate douce à chaire orangée
PTL	Pancreatic triglyceride lipase
RBP	Retinol-binding protein
REH	Retinyl ester hydrolase
RRD	Réponse relative à la dose
RRDM	Réponse relative à la dose modifiée
SR-BI	Scavenger receptor class B, type I
TTR	Transthyréline
UÉMOA	Union Économique et Monétaire Ouest Africain
UFC	Unité formatrice de colonies
UI	Unité internationale

UNICEF	United Nations International Children's Emergency Fund (Fond des Nations Unies pour l'Enfance)
VA	Vitamine A
VAST	Vitamin A Supplementation Trials
VLDL	Very low-density lipoprotein

DÉDICACE

À mon oncle Moussa,
hélas trop tôt arraché à notre affection.

A papa et à maman

A mon *Kôro* Siméon

A mes frères et sœurs.

REMERCIEMENTS

Je remercie :

Ma directrice de recherche, Hélène Delisle, professeur titulaire au Département de nutrition de l'Université de Montréal. J'ai beaucoup apprécié votre grande disponibilité, votre rigueur au travail ainsi que la grande patience dont vous avez fait montre tout au long de ce travail. Tout simplement, merci.

Zagré Noël Marie pour ses conseils, sa disponibilité et son appui indéfectible.

Initiative pour les Micronutriments-Ottawa et le PAMER qui ont financé les activités entrant dans le cadre de ce mémoire.

OXFAM-Québec au Burkina Faso, partenaire d'exécution de la phase III du projet ainsi que les populations des villages d'études pour leur mobilisation et adhésion à l'étude ainsi que pour leur accueil chaleureux

Toutes les équipes du LACATOX, du CÉAS, du DTA, du district sanitaire de Orodara, de l'IRSS à Bobo-Dioulasso et de la direction provinciale de l'agriculture pour leur disponibilité et leur appui à la réalisation des différentes études.

Tous mes collègues et amis de TRANSNUT.

Mmes Wolfe Monique et Desaulniers Marguerite pour leur grande disponibilité et leur gentillesse.

Au-delà des aspects académiques et scientifiques, j'ai eu l'occasion de tisser de très bons rapports humains et des liens d'amitié que j'espère, se renforceront et se poursuivront longtemps. Mes bons souvenirs vont particulièrement à Elena.

INTRODUCTION

La carence en vitamine A (VA) est un sérieux problème de santé publique dans au moins 26 pays essentiellement localisés en Asie du sud et du Sud-est, en Afrique subsaharienne et en Amérique latine (1). On estime que chaque année, la carence en VA rend aveugles 250 à 500 000 enfants d'âge préscolaire dont les deux tiers meurent dans l'année (2). En Afrique subsaharienne, les pays sahéliens dont le Burkina Faso, sont les plus affectés par la carence en VA. Dans la région du Centre-nord, Zagré et al. (3) avaient trouvé une prévalence de 66,9% de rétinolémies inférieures à 0,70 $\mu\text{mol/l}$ chez les femmes et de 84,5% chez leurs enfants d'âge préscolaire. Zéba et al. (4) rapportaient une prévalence de 47,2% de faibles rétinolémies chez des enfants d'âge scolaire dans la région du Centre-nord et de 23,6 à 46,1% chez leurs pairs dans la région de l'est.

Les états de carence subclinique affectent la croissance et la résistance de l'organisme face aux infections (5) mais l'amélioration du statut en VA réduit la mortalité infantile de 23 à 30% (6, 7). Ces résultats spectaculaires ont impulsé une forte mobilisation des états, des organismes bilatéraux et des organisations non gouvernementales (ONG) pour une généralisation des campagnes de supplémentation en capsules fortement dosées de VA. Mais depuis les années '70' où ont été organisées les premières campagnes, la situation demeure préoccupante dans la plupart des pays touchés, montrant que si la supplémentation est importante, elle reste une solution à court terme; la protection des enfants supplémentés ne semble pas excéder trois mois (8). Les approches à moyen et long terme que sont la fortification et la diversification alimentaire ainsi que la lutte contre les infections et la pauvreté doivent être prises en compte dans le cadre d'une stratégie globale et intégrée pour une lutte efficace contre la carence en VA. Comme le souligne si bien Bouis (2), la résolution finale et permanente des problèmes de carences en micronutriments dans les pays en développement passe nécessairement par une amélioration de la qualité de l'alimentation, soit une augmentation de la consommation des légumineuses, des

légumes et fruits, du poisson et autres aliments d'origine animale que les populations pauvres désirent déjà mais ne peuvent s'offrir. C'est sur cette base que le projet huile de palme rouge (HPR) a commencé en 1999 dans la province du Sanmatenga dans la région du Centre-nord. L'objectif de la phase pilote (1999-2002) était de démontrer qu'il était possible d'introduire l'huile de palme rouge sur une base commerciale comme source de VA pour les femmes et les enfants dans une zone où l'HPR n'est ni produite ni consommée habituellement. Sur la base des résultats concluants, le projet a été étendu à la province du Namentenga dans la région du Centre-nord et aux provinces du Gourma et de la Gnagna dans la région de l'est pour phase II (2002-2005). Au cours de la phase II, l'efficacité programmatique de l'HPR à améliorer le statut en VA des enfants d'âge scolaire a été démontrée.

Au Burkina Faso, l'huile de palme rouge est produite surtout dans les provinces de la Comoé et du Kéné Dougou, cette dernière ayant le plus fort potentiel. Au cours des deux premières phases du projet, l'huile était achetée dans cette zone, acheminée puis vendue dans les provinces d'intervention. Toutefois, nous soupçonnions que l'huile de palme rouge n'était pas largement consommée dans cette zone de production qui n'est pas indemne de carence en VA. En effet, la dernière enquête démographique et de santé rapportait une prévalence de 7,5% de cécité crépusculaire, première manifestation clinique de la carence en VA, dans la région des Hauts-Bassins dont fait partie la province du Kéné Dougou (9). L'huile n'est pas non plus produite dans tous les villages de la province. C'est sur ce fondement que la phase III du projet s'est recentrée sur la zone de production. Cette phase III avait pour objectifs d'améliorer le statut en VA des femmes et des enfants et de contribuer à réduire la pauvreté en renforçant les capacités des groupements de femmes pour la production et la commercialisation de l'huile de palme rouge. Pour atteindre ces objectifs, le projet mettra en œuvre les activités suivantes réparties en quatre volets : (a) Volet palmeraies et plantations pour accroître l'offre; (b) Volet production et commercialisation pour la génération de revenus pour les femmes; (c) Volet

promotion de la consommation pour améliorer les apports et le statut en vitamine A;
(d) Volet coordination et gestion du projet.

L'étude objet du présent mémoire fait partie de la recherche d'appui aux activités de la phase III du projet. Ce mémoire est constitué de cinq chapitres. Le premier chapitre fait une recension de la littérature sur différents points en lien avec la VA. Le second chapitre présente les objectifs et hypothèses de recherche. Le chapitre III est consacré à la description de la méthodologie adoptée pour cette étude. Les résultats sont présentés dans le chapitre IV puis sont discutés dans le chapitre V.

CHAPITRE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

1.1. La vitamine A et les caroténoïdes provitamines A

1.1.1. Définitions et sources

Le terme « vitamine A » est un terme nutritionnel qui désigne une famille de composés alimentaires solubles dans les lipides et qui sont structurellement similaires au rétinol. Ce terme inclut les caroténoïdes provitamines A qui sont des précurseurs alimentaires du rétinol. Le rétinol, ses métabolites et analogues synthétiques que sont le rétinal, l'acide rétinoïque, les esters de rétinol essentiellement sont regroupés sous le terme de « rétinoïdes » (10, 11). Tous les rétinoïdes et caroténoïdes provitamines A naturels possèdent au moins un noyau β -ionone relié à une chaîne carbone-carbone double liaison qui peut être en conformation *cis* ou *trans* (10). Les rétinoïdes actifs ou VA préformée se rencontrent dans les aliments d'origine animale. Les principales sources sont le foie, les œufs, les viandes et les poissons gras, le lait entier. Les caroténoïdes provitamines A sont principalement produits par les végétaux. Dans ces végétaux, les caroténoïdes sont présents soit dans les chloroplastes avec la chlorophylle et d'autres pigments photosynthétiques, soit dans les chromoplastes (3, 4). Plus de 600 caroténoïdes ont été identifiés et seulement une cinquantaine ont une activité provitaminique A. Et parmi eux, seuls l' α -carotène, le β -carotène et la β -cryptoxanthine possèdent une activité vitaminique A importante (1, 3, 4). Les aliments d'origine végétale sources de provitamine A sont l'huile de palme rouge, les fruits à chair jaune-orangée (mangue, papaye, néré, abricot), les légumes feuilles verts foncés (épinard, patate douce, amarante, manioc), les tubercules jaune-orangé (carotte, courge, patate douce à chair orange). D'autres caroténoïdes comme la lutéine et le lycopène ne possèdent pas d'activité provitaminique A mais sont surtout important pour leurs propriétés antioxydantes (12).

1.1.2. Métabolisme de la vitamine A

1.1.2.1. Absorption, transport et stockage de la vitamine A

La VA est apportée par l'alimentation soit sous forme de VA préformée, le rétinol et surtout les esters de rétinol dans les aliments d'origine animale, soit sous forme de caroténoïdes provitamine A dans les aliments d'origine végétale (13). La VA étant une vitamine liposoluble, son métabolisme est étroitement associé à celui des lipides (14, 15). Il en est de même des caroténoïdes qui sont des molécules extrêmement apolaires et donc hydrophobes (16).

Les esters de rétinol sont émulsifiés dans la lumière d'intestin grêle sous l'action des sels biliaires puis sont ensuite hydrolysés en rétinol par une enzyme pancréatique, la *pancreatic triglyceride lipase (PTL)* et par la *phospholipase B* ou *retinyl ester hydrolase (REH)* de la bordure en brosse de l'intestin (17). Le rétinol directement présent dans les aliments et celui provenant de l'hydrolyse des esters de rétinol qui sont incorporés dans les micelles pénètrent à l'intérieur des entérocytes de l'intestin grêle. Cette absorption pourrait impliquer aussi bien des mécanismes de diffusion passive que le mécanisme par transport actif protéique (13) selon que la concentration du rétinol est en dose pharmacologique ou physiologique respectivement (17). Le taux d'absorption de la VA préformée est élevé, entre 70 et 90% (18).

La digestion des caroténoïdes commence dans l'estomac où une faible fraction subit une extraction de leur matrice végétale et est transférée vers la phase lipidique du bol alimentaire (19). L'extraction des caroténoïdes de leur matrice végétale puis leur transfert dans la phase lipidique du bol alimentaire se poursuivent dans la lumière de l'intestin grêle. Ils sont ensuite transférés de la phase lipidique vers les micelles pour pénétrer à l'intérieur des entérocytes. Il a été soutenu pendant de longues années que cette absorption tout comme celle des lipides alimentaires se faisait par diffusion passive (20) mais des études récentes suggèrent également l'implication de transporteurs membranaires spécifiques tels le *Scavenger receptor class B, type I (SR-*

BI) ainsi que d'autres transporteurs de la membrane entérocytaire (21). Dans les entérocytes, une partie des caroténoïdes et particulièrement du β -carotène va être incorporée directement dans les chylomicrons et l'autre partie va être convertie en rétinol par clivage enzymatique ou oxydatif. Nous aborderons cette conversion plus en détail dans la section 1.2.2. tandis que les facteurs qui affectent cette conversion et l'absorption des caroténoïdes seront présentés dans la section 1.2.3.

Le rétinol absorbé ou provenant du clivage du β -carotène va être estérifié puis incorporé dans les chylomicrons, lipoprotéines constituées par les triglycérides reformés, et enveloppés par des protéines. De petites quantités de rétinol libre peuvent être absorbées directement par les chylomicrons ou sécrétées directement dans la circulation portale (13). Les chylomicrons qui contiennent donc du rétinol, des esters de rétinol, des caroténoïdes, des lipides et des apo-lipoprotéines vont quitter les entérocytes par la voie lymphatique pour rejoindre la circulation sanguine en direction du foie principalement mais aussi d'autres organes dont le tissu adipeux (22). Dans le sang, les chylomicrons sont partiellement hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) et les chylomicrons remnants passent dans le foie (16). On estime à environ 75% la proportion de la VA contenue dans les chylomicrons qui sera transférée aux hépatocytes du foie qui est le principal organe de stockage de la VA dans l'organisme (13). Dans les hépatocytes, les esters de rétinol sont hydrolysés pour former du rétinol. Deux situations peuvent alors se présenter. Lorsque les réserves de VA sont adéquates, le rétinol est transféré des hépatocytes vers les cellules stellaires hépatiques (*hepatic stellate cells*), cellules de stockage de la VA qui contiennent la majeure partie de la VA dans le foie sous forme d'esters de rétinol (22). Lorsque le statut en VA est déficient, le rétinol est lié à sa protéine de transport, la *Retinol-binding protein (RBP)*, et rapidement sécrété des hépatocytes vers le sang (22).

Le foie présente une grande capacité de stockage de la VA de sorte que les concentrations hépatiques varient énormément. On estime qu'environ 90% de la VA de l'organisme sont stockés dans le foie chez des individus en bonne santé (23, 24). Des analyses *post mortem* sur des Nord Américains avaient donné des concentrations

hépatiques moyennes de 14 à 597 $\mu\text{g/g}$ de foie (25-31). Des biopsies de foie effectuées dans des pays en développement avaient donné des concentrations plus faibles, entre 20 et 183 $\mu\text{g/g}$ de foie (32-34). Mais il faut noter qu'une étude avait trouvé une moyenne de 490 $\mu\text{g/g}$ de foie dans une zone du Ghana où l'HPR et les légumes et fruits riches en caroténoïdes étaient consommés en quantités importantes (35). Une étude récente menée au Brésil a trouvé une concentration moyenne de 285 $\mu\text{g/g}$ de foie chez des individus morts de causes violentes (36). On estime toutefois qu'une concentration d'au moins 20 μg de rétinol/g de foie serait la réserve minimale acceptable chez les adultes (37).

Dans le sang, la VA circule essentiellement sous forme de rétinol lié à la RBP. La RBP est surtout produite dans les hépatocytes du foie. Le rétinol-RBP sécrété par les hépatocytes se combine à la transthyrétine (TTR) également produite par les hépatocytes. Cela stabilise la fixation du rétinol au RBP et évite une élimination rapide du RBP au niveau du foie (10). C'est sous la forme de ce complexe rétinol-RBP-TTR que le rétinol est alors transporté vers les cellules cibles. A ce niveau, le rétinol se fixe aux transporteurs de la famille CRBP (*Cellular retinoid-binding protein* I à IV selon le type cellulaire) (10). Chez des personnes en bonne santé, la concentration plasmatique ou sérique en rétinol est assez constante, entre 1,5 et 3 $\mu\text{mol/l}$ (43 et 86 $\mu\text{g/dl}$) (10). Cette concentration est sous contrôle homéostatique exercé par le foie, de sorte qu'elle ne baisse que lorsque les réserves hépatiques en VA sont faibles, soit à partir de 0,07 $\mu\text{mol/g}$ (20 $\mu\text{g/g}$) de tissu (23).

1.1.2.2. Conversion des caroténoïdes en rétinol et acide rétinoïque

La conversion des caroténoïdes en VA s'effectue principalement dans l'intestin grêle et dans le foie (10, 11, 16, 38). Cette conversion se produit suite à un clivage central ou asymétrique enzymatique ou suite à un clivage asymétrique oxydatif. Parmi les caroténoïdes provitamines A (α -carotène, β -carotène et β -cryptoxanthine) qui subissent ce clivage, le β -carotène est celui dont le clivage a été le plus étudié *in vivo*. Dans le clivage central enzymatique, la $\beta\beta$ -carotène 15-15' monooxygénase (39)

précédemment nommée β -carotène 15-15' dioxygénase coupe la molécule de β -carotène au niveau de la double liaison 15-15' en deux molécules de rétinol (40). Le rétinol sera réduit soit en rétinol de façon réversible, soit en acide rétinoïque de façon irréversible (16). Plusieurs études *in vitro* ont montré que le clivage est presque exclusivement central au niveau de l'intestin grêle (38, 40). Ces résultats ont été confirmés par une étude *in vivo* chez le rat (41). Le clivage asymétrique enzymatique donne des apocaroténals dont ceux ayant une longue chaîne pourraient également se transformer en acide rétinoïque grâce à un mécanisme de β -oxydation qui rappelle la β -oxydation mitochondriale des acides gras (42). Le clivage asymétrique oxydatif consiste en la scission des caroténoïdes en apocaroténals par des radicaux libres, particulièrement ceux résultant de l'action de la lipoxigénase sur les acides gras libres (43).

1.1.2.3. Facteurs affectant la bioefficacité des caroténoïdes

1.1.2.3.1. Les facteurs d'influence SLAMANGHI

La bioaccessibilité des caroténoïdes est la fraction qui est disponible pour l'absorption au niveau de l'épithélium intestinal (44, 45). La biodisponibilité des caroténoïdes est la fraction qui, après consommation, devient disponible pour les processus métaboliques normaux du corps ou pour le stockage. C'est la fraction qui est absorbée (44, 45). La bioconversion des caroténoïdes est la proportion de caroténoïdes absorbés qui est convertie en rétinol. C'est le ratio rétinol formé/caroténoïdes provitamine A absorbés (44, 45). La bioefficacité regroupe les deux notions de biodisponibilité et de bioconversion. C'est l'efficacité avec laquelle les caroténoïdes sont absorbés puis convertis en rétinol. Elle représente donc la proportion de caroténoïdes ingérés qui est convertie en rétinol (44, 46). Les caroténoïdes provitamines A ont une bioefficacité relativement faible comparativement à celle de la VA préformée. La biodisponibilité et la bioconversion des caroténoïdes sont influencées par plusieurs facteurs qui ont été regroupés sous l'acronyme SLAMANGHI, chaque lettre représentant un facteur (47) :

S = Species of carotenoid (Effet de la nature des caroténoïdes);

L = Molecular linkage (Effet de l'estérification de certains caroténoïdes);

A = Amount of carotenoid in a meal (Effet de la quantité de caroténoïdes consommés);

M = Matrix in which the carotenoid is incorporated (Effet de la matrice dans laquelle les caroténoïdes sont incorporés);

A = Absorption modifiers ou E = Effectors of absorption (Effet des nutriments);

N = Nutrient status of the host (Effet de l'état nutritionnel de l'individu);

G = Genetic factor (Effet des facteurs génétiques);

H = Host-related factors (Effet de facteurs liés à l'hôte);

I = Interactions between factors (Interaction entre les différents facteurs sus-cités).

Les isomères *cis* du β -carotène sont plus solubles dans les micelles (19), mais sont cependant moins bien absorbés que les isomères *trans*. En effet une étude sur les lignées cellulaires Caco-2 montrait une absorption de 11% des isomères *trans* significativement plus élevée que celle de 2 à 3% des isomères *cis* (48).

Certains caroténoïdes comme la β -cryptoxanthine peuvent être rencontrés sous forme estérifiée, cela pourrait donc influencer leur biodisponibilité car ils devraient être hydrolysés avant de pouvoir être absorbés comme les molécules lipophiles sont absorbées sous forme libre. Mais il n'existe pas d'étude comparative sur l'absorption des formes libre et estérifiée de la β -cryptoxanthine (45). Des données existent cependant sur l'absorption des formes libres et estérifiée de la lutéine qui, il faut le préciser, est un caroténoïde non précurseur de VA. Les résultats de ces études sont également contradictoires. La biodisponibilité des esters de lutéine avaient été trouvée meilleure à celle de la forme libre (49) et cette biodisponibilité des esters de lutéine était positivement sensible à l'augmentation de lipides dans l'alimentation (50). Les résultats d'une étude ultérieure sur la lutéine montrent cependant une équivalence de la biodisponibilité des formes libres et estérifiées (51).

L'absorption des caroténoïdes implique aussi bien des mécanismes de diffusion passive que de transport actif (20, 21). L'absorption par diffusion passive est soumise au processus de saturation et l'absorption diminue lorsque la quantité de caroténoïdes du repas augmente (52). C'est ainsi que l'Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) propose comme facteur d'équivalence rétinol/ β -carotène 1/4, 1/6 et 1/10 lorsque le repas contient respectivement 1 mg, entre 1 et 4 mg et plus de 4 mg de β -carotène (53). Le facteur 1/6 est considéré comme une équivalence opérationnelle applicable aux régimes composites (53).

Les caroténoïdes sont situés dans des matrices qui sont soit dans des complexes protéiques pigmentaires des chloroplastes au niveau des feuilles vertes, soit dans des gouttelettes lipidiques des chromoplastes au niveau des autres légumes et fruits. Leur libération d'un complexe protéique pigmentaire est plus difficile que leur libération d'une gouttelette lipidique. Ainsi, les caroténoïdes des fruits sont plus biodisponibles que les caroténoïdes des légumes feuilles verts (47, 52, 54).

Les caroténoïdes sont incorporés dans les micelles lipidiques pour être absorbés. Le régime alimentaire doit donc contenir des lipides pour permettre une formation en quantité suffisante de micelles. Plusieurs études montrent une meilleure amélioration du statut en VA lorsqu'une source lipidique est additionnée aux sources alimentaires de caroténoïdes provitamines A (55, 56). D'autres nutriments tels que les fibres (57, 58) et les caroténoïdes non provitamines A (59) tendent à réduire l'absorption ou la conversion des caroténoïdes.

La conversion des caroténoïdes en rétinol est influencée par le niveau du rétinol sérique et cela pourrait se faire par une inhibition de l'activité de la β -carotène 15-15' monooxygénase lorsque la rétinolémie est normale (60). Le métabolisme des caroténoïdes tout comme celui du rétinol est influencé par le statut protéique (61) et le statut en zinc (62-64).

C'est par clivage enzymatique, par la β -carotène 15-15' monooxygénase que le β -carotène est converti en rétinol. Dans certains cas de défaillance génétique, cette enzyme n'est pas capable d'effectuer le clivage. Ce fut l'hypothèse émise pour le seul des huit sujets qui avait 46,9% du β -carotène radioactif ingéré retrouvé intact dans la lymphe (65). D'autres facteurs génétiques tels que la malabsorption lipidique héréditaire ou la faible efficacité de la digestion enzymatique ont aussi des répercussions négatives sur la biodisponibilité des caroténoïdes (47).

La biodisponibilité des caroténoïdes est aussi influencée par des facteurs individuels tels que l'âge, le sexe, les infections gastro-intestinales et parasitaires. Toutefois, les infections gastro-intestinales et parasitaires semblent être les facteurs individuels qui ont la plus grande influence sur la biodisponibilité des caroténoïdes. Dans une étude en Indonésie (55), des enfants de trois à six ans parasités essentiellement en *Ascaris lumbricoides* ont été supplémentés en β -carotène. Les groupes ayant été déparasités avant la supplémentation présentaient des augmentations significatives de leur rétinolémie sérique comparativement aux groupes non déparasités. Toujours en Indonésie, les résultats d'une autre étude ont montré des femmes qui avaient des apports élevés en caroténoïdes provitamines A mais présentaient de faibles concentrations du rétinol sérique. Après analyse de différentes hypothèses, les infestations parasitaires comme corollaire du statut socioéconomique faible qui les distinguait étaient avancées comme explication plausible de cette situation (66).

Les différents facteurs mentionnés peuvent interagir pour affecter en synergie la biodisponibilité de caroténoïdes (47).

1.1.2.3.2. Les facteurs de conversions des caroténoïdes provitamines A en rétinol

La détermination des facteurs de conversion des caroténoïdes provitamines A en rétinol est d'une grande importance pour les pays en voie de développement. D'une part, ces pays sont pour la plupart ceux dans lesquels la carence en VA est un problème de santé publique et d'autre part, les apports en VA des populations de ces

pays proviennent essentiellement de la consommation de légumes et fruits, particulièrement de légumes feuilles verts, de légumes tubercules à chair orangée et de fruits jaunes ou orangés. La contribution des aliments d'origine animale sources de VA aux apports est faible, leur consommation étant irrégulière (67). Plusieurs facteurs de conversion des caroténoïdes en rétinol ont été successivement proposés suivant l'évolution des connaissances acquises sur la biodisponibilité et la bioconversion des caroténoïdes provitamines A. Initialement, les quantités étaient exprimées en unités internationales (UI) et par définition, 1 UI était équivalente à 0,3 µg de rétinol *trans* (ou 0,344 µg d'acétate de rétinyle) ou 0,6 µg de β-carotène *trans* (68). Ce facteur de conversion ne prenait pas en compte la faible absorption des caroténoïdes par l'appareil digestif humain et il a été remplacé en 1967 par l'équivalent rétinol (ER) (67). Le groupe d'experts FAO/OMS avait reconnu qu'il manquait de données précises sur la biodisponibilité des aliments. Ce groupe avait tout de même estimé sur la base du peu d'études disponibles que la biodisponibilité du β-carotène d'origine alimentaire était d'environ 1/3 (33%) de la quantité contenue dans les aliments. Sur la base des résultats de certaines études chez le rat et l'homme, le même groupe d'experts a supposé que le taux de conversion du β-carotène absorbé en rétinol était de 1/2 (50%). Ce qui donne un taux d'utilisation du β-carotène alimentaire chez l'homme considéré égal à $0,33 \times 0,5 = 0,167$, soit 1/6. Le β-carotène possède la plus forte activité vitaminique A parmi les caroténoïdes provitamines A. Le groupe d'experts a également considéré que l'activité biologique vitaminique A des mélanges des autres caroténoïdes provitamines A était de la moitié celle du β-carotène. Ainsi, un équivalent rétinol (1 ER) est égal à 1 µg de rétinol ou 6 µg de β-carotène ou 12 µg des autres caroténoïdes provitamines A, tous considérés dans leur conformation *trans* (53, 67).

En 1998, de Pee et al. (54) publiaient les résultats d'une étude auprès d'une population d'écoliers Indonésiens qui remettaient en cause les facteurs conventionnels de conversion qui avaient été proposés. Ils montraient que les fruits à chair orangée (mangues, papaye,...) étaient relativement plus efficaces que les légumes feuilles verts et les carottes pour augmenter les concentrations sériques en

rétinol et en β -carotène. Ils trouvaient alors à partir de calculs faits sur le même principe que les calculs de facteurs conventionnels de conversion, que 1 ER serait équivalent à 12 μg de β -carotène provenant des fruits et à 26 μg de β -carotène provenant des légumes feuilles verts et des carottes. Une étude précédente de cette même équipe (69) concluait qu'il n'y avait pas d'amélioration du statut en VA suite à une consommation de légumes feuilles verts par des femmes allaitantes, ce qui avait fait beaucoup de remous dans la communauté scientifique.

En 2001, l'*Institute of Medicine (IOM)* (11) publiait de nouvelles recommandations pour les facteurs de conversion des caroténoïdes provitamines A en rétinol. A la suite d'une revue des études publiées sur le sujet, les auteurs ont remis en question le taux de biodisponibilité du β -carotène qui jusque là avait été estimé à 33% de la quantité contenue dans les aliments. Les auteurs ont retenu entre autres l'étude sur la biodisponibilité de régimes alimentaires constitués de mélange de légumes comme sources de caroténoïdes comparée à des régimes alimentaires avec des suppléments de caroténoïdes, et qui a porté sur des sujets adultes en bon état de santé et de nutrition (70). Cette étude montrait que le taux de biodisponibilité de β -carotène était de 14% (1/7). Partant du fait que le régime alimentaire utilisé dans l'étude comportait une faible quantité de fruits comparativement au régime américain, les auteurs ont ajusté ce taux à 16,6% (1/6). Cependant, le facteur de bioconversion du β -carotène en rétinol a été maintenu à 50% (1/2) et il a aussi été maintenu que l'activité biologique vitaminique A des autres caroténoïdes provitamines A (α -carotène et β -cryptoxanthine) était égale à la moitié de celle du β -carotène. Ainsi le taux d'utilisation du β -carotène d'origine alimentaire chez l'homme considéré égal à $0,17 \times 0,5 = 0,083$, soit 1/12. Les auteurs ont donc proposé de nouveaux facteurs de conversion en équivalent activité rétinol (EAR). Ainsi, 1 EAR est égal à 1 μg de rétinol pur, 12 μg de β -carotène d'origine alimentaire ou 24 μg des autres provitamines d'origine alimentaire, tous considérés dans leur conformation *trans* (11).

1.1.3. Besoins et apports en vitamine A

Les besoins en VA correspondent aux quantités de ce nutriment nécessaires à l'organisme pour son fonctionnement adéquat. Les apports recommandés en VA représentent les quantités de VA qui devraient être apportées à l'organisme pour satisfaire ses besoins en ce nutriment. Différents niveaux d'apports de référence ont été définis, en particulier le besoin moyen estimé, l'apport nutritionnel recommandé, l'apport suffisant et l'apport maximum tolérable (11). L'apport nutritionnel recommandé est celui qui, en principe, répond aux besoins quotidiens de la quasi-totalité (97-98%) des individus d'un groupe donné en fonction du stade de la vie ou du sexe (11). Il est calculé en ajoutant deux écarts-types au besoin moyen estimé (11).

Les apports nutritionnels recommandés avaient été fixés en 1967 par le groupe d'experts FAO/OMS à 750 ER/d pour les adultes hommes et femmes, y compris pendant la grossesse (le groupe ayant estimé que l'apport de 750 ER/d était largement suffisant pour couvrir les besoins supplémentaires liés à la grossesse), à 1200 ER/d pendant l'allaitement, à 420 ER/d pendant les six premiers mois de vie, le lait maternel en étant la principale source recommandée (67). Ces valeurs ont été révisées et fixés à 500 ER pour les femmes avec un supplément de 100 ER pour la grossesse et de 350 ER pour l'allaitement (53). Certains pays comme les États Unis et le Canada, qui utilisent les facteurs révisés de bioefficacité des caroténoïdes, ont adopté leurs propres apports nutritionnels de référence pour la VA, exprimés en EAR/d (11). Les apports nutritionnels recommandés pour les femmes ont été estimés à 700 EAR avec un supplément de 50-70 EAR en cas de grossesse et de 500-600 EAR en cas d'allaitement (11). Les apports pour les nourrissons de zéro à 12 mois ont été définis en termes d'apport suffisant et sont basés sur les estimations des quantités de VA contenues dans le lait maternel et le volume de lait maternel prélevé par les nourrissons qui sont allaités. Ces apports ont été estimés à 400 et 500 EAR/d respectivement pour les nourrissons de zéro à six mois et de sept à 12 mois qui sont allaités, en tenant compte des apports des aliments de compléments pour les sept à 12 mois (11). Les apports nutritionnels recommandés pour les enfants ont été obtenus

par extrapolation des besoins moyens estimés des adultes sur la base du poids métabolique de ces enfants. Ils sont de 300 et 400 EAR/d pour les enfants de un à trois ans et ceux de trois à huit ans respectivement (11). Les besoins moyens estimés pour les hommes et les femmes ont été déterminés à l'aide d'une méthode factorielle qui tient compte, entre autres, de la proportion des réserves de vitamine A perdue par jour avec un régime sans VA (0,5%), du niveau minimum acceptable des réserves hépatiques de VA (20µg/g) et du rendement de stockage de la vitamine A ingérée (10, 11).

Aucune donnée ne permet d'établir des recommandations concernant la proportion des apports devant provenir spécifiquement des caroténoïdes provitamines A. Cependant, la consommation des légumes et fruits, qui en sont de bonnes sources, est encouragée pour leurs bénéfices multiples pour la santé (11) et ceux-ci contribuent pour environ 50% des apports totaux en VA aux États Unis et dans des proportions plus importantes dans les pays en développement (71). Les apports recommandés en VA peuvent alors être couverts par la consommation de tout mélange alimentaire contenant des caroténoïdes provitamines A et de VA préformée qui fournit une quantité adéquate en EAR (10). Il faut cependant noter que les apports recommandés peuvent être couverts par un régime strictement végétarien qui contient les meilleures sources de β-carotène que sont les légumes et fruits fortement colorés (11).

1.2. Les méthodes d'évaluation du statut en vitamine A

Le statut en VA s'étend de manière continue des états de déficience clinique aux états de toxicité clinique (72). Les états de carence clinique et subclinique sont surtout rencontrés dans les pays en développement où la carence en VA constitue un problème de santé publique. L'évaluation du statut vitaminique A des populations de ces pays par des méthodes appropriées s'avère être un impératif de santé publique afin, non seulement de mieux cerner l'ampleur du problème, mais aussi d'intervenir de façon appropriée.

1.2.1. Les méthodes d'évaluation de la carence clinique

Les méthodes d'évaluation clinique de la carence en VA consistent en la recherche des signes oculaires. Ces signes cliniquement évidents sont regroupés sous le terme de xérophtalmie. Ils sont rares dans la plupart des populations et nécessitent de grands échantillons pour pouvoir établir leur prévalence (73). L'ensemble des signes caractérisant la xérophtalmie ont fait l'objet d'une classification avec une description détaillée par l'OMS et comprennent la cécité nocturne (XN), la xérosis conjonctival (X1A), la tache de Bitot (X1B), la xérosis cornéenne (X2), les ulcérations/kératomalacies cornéennes (X3A et X3B) impliquant respectivement moins d'1/3 et 1/3 et plus de la surface cornéenne, la cicatrice cornéenne (XS) et le fond d'œil xérophtalmique (XF) (74). Il faut noter cependant que la cicatrice cornéenne n'est pas spécifique à la xérophtalmie et peut être due à des traumatismes ou infections (74) ou encore à une carence cornéenne non corrigée. La cécité nocturne, aussi appelé faible adaptation à l'obscurité, est la première manifestation fonctionnelle de la carence en VA qui peut être mesurée (73). La prévalence de la cécité nocturne chez les femmes pendant la grossesse peut être utilisée pour l'évaluation du statut en VA d'une communauté (75). Dans les zones où la carence en VA est répandue, il existe des mots dans les langues locales pour l'exprimer mais pour limiter les risques de confusion avec d'autres affections oculaires, l'on peut se servir d'un algorithme qui est un ensemble de questions successives (73). Les résultats d'une étude récente en Tanzanie (76) incluant des enfants de deux à quinze ans, des femmes enceintes et allaitantes ont permis à leurs auteurs de conclure que lorsqu'il n'existe pas de terme vernaculaire pour exprimer la cécité nocturne, la prévalence des cas rapportés selon différents algorithmes était un piètre indicateur de la carence en VA.

1.2.2. Les méthodes d'évaluation de la carence subclinique

Plusieurs méthodes et tests ont été développés pour l'évaluation de la carence subclinique en VA. On a essentiellement des méthodes fonctionnelles (la cécité

nocturne qui est aussi classée comme un signe de la xérophtalmie au niveau de la carence clinique), des méthodes histologiques (le test d'impression conjonctivale) et des méthodes biochimiques (la méthode de dilution isotopique, le test de la réponse relative à la dose et sa version modifiée, le rétinol sérique, le rétinol du lait maternel, la RBP et le ratio RBP:TTR). Nous développerons surtout les méthodes biochimiques dont fait partie le dosage du rétinol sérique que nous avons utilisé dans cette étude comme indicateur de la carence en VA.

1.2.2.1. Les réserves en vitamine A de l'organisme

Les réserves hépatiques en VA sont considérées comme la référence par excellence du statut en VA (10). Leur estimation directe se fait par biopsie du foie, ce qui fait qu'elles sont difficiles à évaluer directement dans des études humaines, à l'exception des cas d'autopsie (11). Des méthodes indirectes d'évaluation des réserves ont été développées. Ce sont essentiellement la méthode de dilution isotopique, le test de la réponse relative à la dose (RRD) et sa version modifiée (RRDM). Seule la dilution isotopique donne une estimation quantitative des réserves hépatiques.

La méthode de dilution isotopique consiste à administrer oralement un isotope stable de VA (de l'acétate de rétinyl marqué au deutérium) à un sujet. Au bout d'une période suffisante pour que le rétinol administré s'équilibre avec les réserves, généralement entre 7 et 28 jours après l'administration (44), on procède à un prélèvement sanguin pour mesurer le ratio rétinol marqué/rétinol non marqué. Les réserves hépatiques de VA sont calculées à partir d'une formule qui intègre, entre autres, la quantité d'isotope administrée et le ratio rétinol marqué/rétinol non marqué. Furr et al. (25) ont effectué une étude de validation de la méthode par comparaison aux résultats de biopsies de foie sur onze patients Américains âgés de 22 à 87 ans. Ils ont obtenu un coefficient de corrélation de 0,88 et un coefficient de rang de Spearman de 0,95 ($p < 0,002$). Haskel et ses collaborateurs ont voulu savoir si la méthode était également valide au sein de populations où la carence en VA est prévalente. Ils ont alors mené au Bangladesh une étude sur des patients qui devaient subir une chirurgie.

L'évaluation des réserves hépatiques par la technique de dilution isotopique était similaire à la mesure directe de ces réserves par la biopsie effectuée au cours de l'intervention, soit $0,110 \pm 0,072$ mmol par la dilution isotopique et $0,100 \pm 0,067$ par la biopsie avec un coefficient de corrélation de 0,75 ($p < 0,0001$) (33).

La RRD et la RRDM sont basées sur la sécrétion rapide d'holo-RBP du foie d'animaux déficients en VA suite à une supplémentation. En effet, chez des individus carencés, la RBP seul (apo-RBP) s'accumule dans le foie et l'administration du supplément stimule donc la libération dans le sang du RBP lié au rétinol (holo-RBP) (77). Le test de la réponse relative à la dose a été développé par Loerch et al. (78) à partir d'expériences sur des rats. Il consiste à administrer oralement une faible dose d'esters de rétinol (1,6-3,5 μmol [450-1000 μg]) en suspension huileuse. Deux prélèvements de sang sont effectués, avant l'administration de la dose et cinq heures plus tard, temps correspondant au pic de la réponse du rétinol dans le plasma. On calcule ensuite la proportion d'augmentation de la concentration du rétinol sérique selon la formule $\text{RRD} = [(A_5 - A_0)/A_5] * 100$, où A_0 est la concentration initiale du rétinol sérique et A_5 concentration du rétinol sérique cinq heures après ingestion de 450-1000 μg d'ester de rétinol. Un ratio RRD $\geq 20\%$ indique un état de carence en VA et particulièrement des réserves hépatiques inadéquates, soit inférieures à 20 $\mu\text{g/g}$ (0,07 $\mu\text{mol/g}$) de tissu (12, 73).

La version modifiée du test de la réponse relative à la dose (RRDM) est basé sur le même principe que le test RRD mais elle présente l'avantage de n'exiger qu'un seul prélèvement sanguin. Une dose orale de 3,4 didehydroretinyl acetate (DR) en suspension huileuse est administrée : 100 $\mu\text{g/kg}$ de poids corporel ou une dose standard de 1,5 mg pour les enfants et une dose standard de 2,5 mg pour les adultes. Un seul prélèvement est effectué environ quatre à six heures après l'administration de la dose, temps au bout duquel la concentration sérique en DR atteint son pic chez les enfants carencés en VA. La réponse à la supplémentation est évaluée par la formule $\text{RRDM} = \text{concentration sérique en DR} / \text{concentration sérique en rétinol}$. Un ratio RRDM $\geq 0,06$ indique une carence en VA (73). Dans une étude sur des enfants

indonésiens parasités à *A. lumbricoides*, le test RRDM permettait une meilleure discrimination des effets combinés du déparasitage et de la supplémentation en VA comparativement aux concentrations sériques en rétinol (79).

1.2.2.2. Le rétinol sérique (ou rétinol plasmatique)

La VA circule dans le sang sous la forme de complexe rétinol-RBP-TTR (11). Le taux de rétinol sérique est sous contrôle homéostatique, ce qui permet de le maintenir dans les limites physiologiques, le rétinol étant mobilisé à partir du foie à cet effet (73). Le rétinol circulant ne baisse donc en deçà de ces limites que lorsque les réserves hépatiques sont très faibles, soit inférieures à 20 µg/g (0,07 µmol/g) de foie (23). Ainsi le rétinol circulant ne reflète les réserves hépatiques que lorsque celles-ci sont extrêmes, soit très basses ou très élevées (73). Le rétinol circulant est également influencé par les infections et la fièvre (80, 81), par d'autres carences nutritionnelles, notamment la carence en fer (82-84) et la carence en zinc (63, 85, 86). Le rétinol circulant n'est donc pas un indicateur pertinent pour le diagnostic de la carence en VA au niveau individuel (73), particulièrement pour les individus non franchement déficients mais ayant un statut dit marginal, soit une concentration sérique entre 0,70 et 1,05 µmol/l (87, 88). Cependant au niveau populationnel, les proportions d'individus ayant des rétinolémies en dessous des valeurs seuils choisies peuvent servir à estimer le statut en VA de populations de zones où la carence en VA existe (73). Elles peuvent également servir à évaluer les changements dus à un programme d'intervention (73). Parmi les indicateurs biochimiques du statut en VA, le rétinol sérique est souvent préféré pour l'évaluation de la carence en VA au niveau populationnel parce que les seuils sont mieux établis et la méthode maîtrisée par de nombreux laboratoires (89). Le rétinol sérique peut être déterminé par chromatographie liquide haute performance (HPLC) ou par spectrophotométrie mais la préférence est donnée à la méthode HPLC à cause de sa plus grande spécificité et sensibilité (73, 89). Selon les critères établis par l'OMS (73), les valeurs inférieures à 0,70 µmol/l sont considérées comme indiquant une faible rétinolémie. Une

prévalence de faibles rétinolémies supérieure à 15% parmi les enfants âgés de deux à cinq ans indique un problème de santé publique au sein de leur communauté (75).

1.2.2.3. Le rétinol du lait maternel

La VA dans le lait maternel est essentiellement sous forme d'esters de rétinol (palmitate de rétinol particulièrement). La teneur est assez stable dans le lait mature qui suit le colostrum et le lait de transition, soit généralement après 21 jours de *post partum* (73). Plusieurs études ont rapporté une association entre la teneur du lait maternel en VA et d'autres indicateurs du statut en VA des mères et des enfants (90-94). Cette particularité permet à la teneur du rétinol du lait maternel de servir en même temps d'indicateur du statut en VA des femmes allaitantes et de leurs nourrissons (95). En effet, chez les nourrissons exclusivement ou presque exclusivement allaités, la totalité de leurs apports en VA provient du lait maternel. Dans les pays en développement où les aliments de complément sont inadéquatement introduits et nutritionnellement pauvres, le lait maternel continue d'être la principale source de VA des nourrissons aussi longtemps que l'allaitement continue (96). Dans les zones de carence en VA de pays en développement, les concentrations moyennes du lait maternel en VA sont en dessous de 1,75 $\mu\text{mol/l}$, souvent autour de 1,05 $\mu\text{mol/l}$ comparativement à des teneurs au-dessus de 2,1 $\mu\text{mol/l}$ (entre 1,75 et 2,45 $\mu\text{mol/l}$) dans les pays développés (96). Selon les critères établis par l'OMS (73), les valeurs inférieures à 1,05 $\mu\text{mol/l}$ de lait maternel (ou 8 $\mu\text{g/g}$ de matières grasses du lait maternel) sont considérées comme indiquant une faible teneur du lait maternel en VA. Ces seuils basés sur les apports nécessaires pour les nourrissons doivent également permettre le suivi des changements du statut en VA des mères.

1.2.2.4. La RBP et le ratio RBP:TTR

Dans le sang, le rétinol se trouve à 90-95% sous forme de complexe rétinol-RBP-TTR dans un rapport molaire 1:1:1 (10, 11, 97). Sur cette base, la teneur en RBP a été

proposée comme alternative au dosage du rétinol. En effet, le RPB est beaucoup plus stable que le rétinol à la lumière et à la température et exige donc moins de précaution au cours de la manipulation des échantillons (89). De plus, le dosage du RBP qui se fait par immuno-diffusion radiale (*enzyme immunoassay*) est plus simple et moins coûteux que la HPLC et nécessite moins de sang de sorte qu'un prélèvement au niveau du doigt est suffisant (89). Dans une étude récente (98) qui a porté sur 195 enfants thaïlandais d'âge préscolaire, l'analyse de la courbe caractéristique de la performance d'un test (*ROC curve*) suggère que le seuil de RBP $< 0,825 \mu\text{mol/l}$ pourrait être utilisé pour estimer la prévalence de la carence en VA de la même manière que le seuil de rétinol $< 0,70 \mu\text{mol/l}$. La prévalence de rétinol inférieur à $0,70 \mu\text{mol/l}$ était de 7,2 et 7,7% à partir de sang veineux et capillaire respectivement et la prévalence de RBP $< 0,825 \mu\text{mol/l}$ était de 7,7 et 9,2% à partir de sang veineux et capillaire respectivement. Aucune différence significative n'a été observée entre les proportions de faible rétinolémie et de faible RBP. Cette étude montre également que les teneurs de rétinol et de RBP obtenus à partir de sang veineux sont équivalentes à celles obtenues à partir de sang capillaire (98).

Dans la mesure où la teneur du RBP est influencée par les états d'infection ou d'inflammation, tout comme celle du rétinol, le ratio RBP:TTR, lequel n'est pas influencé par ces états, a été suggéré pour l'évaluation du statut en VA en cas d'infection ou d'inflammation. Rosales et Ross (99) ont réalisé une étude sur des rats et une analyse *a posteriori* des données d'une étude sur 200 enfants zambiens atteints de rougeole qui avaient suivant une randomisation à double insu reçu soit un supplément de VA, soit un placebo. Les résultats montraient une réduction du ratio RBP:TTR uniquement chez les rats carencés et ayant une inflammation. Les résultats montraient également une réduction sélective du ratio RBP:TTR chez les enfants du groupe placebo qui présentaient une carence grave (rétinol $< 0,35 \mu\text{mol/l}$) et une CRP élevée, caractéristique d'une inflammation. Les auteurs concluaient qu'un faible ratio RBP:TTR ($< 0,3$ selon leurs données) en cas d'inflammation indiquait un état de carence en VA (99). Cependant suite à une étude sur des enfants Sud africains ayant ingéré accidentellement de l'essence, Filtreau et al. (100) en utilisant le seuil proposé

par Rosales et Ross (ratio RBP:TTR < 0,3) (99) avaient trouvé que ce ratio RBP:TTR manquait de sensibilité et de spécificité pour distinguer les cas de faibles rétinolémies reflétant une carence en VA de ceux liés à une inflammation (100).

1.2.3. Autres indicateurs du statut en vitamine A

Plusieurs autres tests sont également utilisés pour l'évaluation du statut en VA. On a, entre autres, le test d'impression conjonctivale et le test d'adaptation à l'obscurité (11). Certains indicateurs écologiques et démographiques peuvent également servir à identifier des communautés à risque de carences en VA. Ces indicateurs sont centrés sur les facteurs responsables ou qui contribuent à la carence en VA. On peut citer les indicateurs anthropométriques, la disponibilité alimentaire, les pratiques alimentaires des groupes vulnérables, les indicateurs socio-économiques et de santé et notamment le taux de mortalité des enfants de moins de cinq ans (73). D'autres méthodes sont également en développement. Tanumihardjo les a présenté après avoir passé en revue les méthodes passées et actuelles (101).

1.2.4. Les apports en vitamine A

L'évaluation des apports alimentaires en VA peut servir à déterminer les communautés à risque de carence en VA (73). Selon Gibson (102), on distingue deux groupes de méthodes d'évaluation des apports alimentaires. Ce sont les méthodes d'évaluation quantitative de la consommation journalière qui comprennent entre autres le rappel de 24 heures et pesées alimentaires et les méthodes incluant l'histoire alimentaire et les questionnaires de fréquence de consommation qui concernent des périodes plus longues. Les questionnaires de fréquence de consommation sont des méthodes d'évaluation qualitative qui fournissent une description des caractéristiques habituelles de la consommation alimentaire. Elles deviennent des méthodes semi-quantitatives lorsqu'elles estiment la taille des portions (102). Deux méthodes simplifiées de questionnaires de fréquence de consommation ont été développées pour évaluer les risques de carence en VA dans les pays en développement. Ce sont la

méthode Helen Keller International (HKI) et la méthode International Vitamin A Consultative Group (IVACG).

La méthode de fréquence alimentaire développée par HKI (103) porte sur les enfants âgés de un à cinq ans. La première étape de la méthode consiste à établir une liste des aliments source de VA disponibles dans la zone d'étude. On détermine ensuite le nombre de jours de consommation de ces aliments (ainsi que des aliments sources de gras et de protéines) au cours des sept jours précédant l'entretien. Dans une zone d'étude donnée, l'échantillon devra être constitué de 15 communautés et de 50 mères d'enfants âgés de un à cinq ans dans chaque communauté. À partir des fréquences de consommation de ces aliments, un score de consommation des aliments d'origine animale riches en VA et un score total de consommation des aliments source de VA pour chaque questionnaire et les scores moyens correspondants pour chaque communauté. Un score moyen de consommation des aliments d'origine animale inférieur ou égal à quatre jours par semaine ou un score moyen total de consommation des aliments source de VA inférieur ou égal à six traduit un problème de déficience en VA dans la communauté concernée. Si au moins 70% des communautés enquêtées (11 sur les 15) ont des problèmes de déficience en VA, cela suggère que la carence en VA soit un problème de santé publique dans la zone d'étude.

La méthode de l'IVACG (104) est une approche semi-quantitative qui permet de catégoriser les apports en VA en plusieurs niveaux de risque d'inadéquation. Elle comporte des étapes préliminaires qui consistent à recenser les aliments locaux source de VA et à estimer les portions (petite, moyenne et grande) généralement consommées. À partir de tables de composition adaptées aux aliments localement disponibles et de la taille de la petite portion de chaque aliment, ceux-ci sont ensuite classés en aliments à faible teneur (<50 µg ER), aliments à teneur intermédiaire (50-250 µg ER) et aliments à forte teneur en VA (>250 µg ER). Les entrevues comportent un rappel de 24 heures et une fréquence habituelle de consommation sur une période d'une semaine et d'un mois. Les données sont utilisées pour calculer des indices de

consommation desquels seront dérivés des scores de risque. Des indices de consommation sont calculés à partir du rappel de 24 heures si celui-ci reflète la consommation habituelle; autrement, on établit ces indices à partir des fréquences hebdomadaires et mensuelles. Les individus sont ensuite identifiés comme étant à risque faible, modéré ou élevé de carence en VA selon les scores obtenus. Par exemple, sur la base de l'apport de sécurité de 350 ER/d et du besoin basal de 200 ER/d pour les enfants d'âge préscolaires, un score supérieur à 210 correspondant à faible risque, un score entre 120 et 210 correspond à un risque modéré et un score inférieur à 120 correspond à risque élevé de carence en VA.

Dans le cadre de sa thèse de doctorat, Bakari (105) a mené une étude de validation d'un questionnaire de fréquence de consommation avec, comme méthode de référence, une évaluation de la consommation par pesée au cours de trois jours non consécutifs mais couvrant une semaine. Le questionnaire de fréquence utilisé était inspiré du modèle de l'IVACG. L'étude effectuée en deux passages a porté sur un sous-échantillon de 180 enfants âgés de deux à quatre ans. Les résultats indiquent que le questionnaire de fréquence de consommation comparativement aux pesées est valide pour identifier les groupes à risque de carence en VA malgré une surestimation des apports. En effet, celle-ci était de 22% au premier passage et de 15% au deuxième passage d'enquête et était essentiellement due à une surestimation apparente des denrées d'origine animale, comme celles-ci ne sont pas régulièrement consommées. Il a donc été suggéré d'étendre à un mois ou au moins à deux semaines la période couverte par le questionnaire de fréquence de consommation pour les denrées d'origine animale.

1.3. Le problème de la carence de vitamine A dans les pays en développement

1.3.1. Épidémiologie

La carence en VA accroît la mortalité des enfants et des femmes, provoque la xérophtalmie qui conduit à la cécité, limite la croissance et diminue la résistance de

l'organisme face aux infections (5). L'amélioration du statut en VA peut réduire de 23% à 30% la mortalité infantile d'après des méta-analyses (6, 7) (voir section suivante sur la supplémentation).

L'OMS a publié en 1995 un rapport sur la prévalence de la carence de la VA (106). Elle y estimait que 254 millions d'enfants étaient touchés par la carence subclinique et que 2,8 millions souffraient de la xérophtalmie. Une étude de mise à jour sur l'étendue de la carence en VA qui prenait en compte toutes les données disponibles sur le sujet a été publiée en 2002 (107). Cette étude estimait qu'environ 127 millions et 4,4 millions d'enfants d'âge préscolaire souffraient de carence subclinique en VA et de xérophtalmie respectivement, la plupart étant dans les pays en développement. Selon la même étude, plus de 7,2 millions de femmes enceintes, toujours dans les pays en développement, étaient carencées en VA et 13,5 millions avaient une faible rétinolémie. Tous les cas de carence maternelle et infantile pris en compte, 25 à 35% seraient en Afrique (107). Les données de plus en plus disponibles permettent de se rendre compte qu'en plus des enfants d'âge préscolaire, des femmes enceintes et allaitantes, les enfants d'âge scolaire (4, 108, 109) sont également largement touchés par la carence en VA. Si des comparaisons ne peuvent être faites entre ces données relativement à une baisse ou une amplification du problème, on peut tout de même s'accorder pour dire que la carence en VA continue d'être un problème de santé publique dans la plupart des pays en développement.

1.3.2. Déterminants

En 1990, au Sommet Mondial pour les Enfants, le Fond des nations unies pour l'enfance (UNICEF) (110) a proposé un cadre conceptuel des causes de la malnutrition pour une meilleure prise en compte de ses différents déterminants dans la mise en œuvre de stratégies d'intervention adaptées selon le contexte. L'intérêt de ce modèle de ce qui s'est par la suite révélé salutaire est de distinguer les causes immédiates des causes plus distales et d'insister sur l'importance de s'attaquer aux causes plus fondamentales pour des résultats durables. Dans ce modèle, les apports

alimentaires inadéquats et les maladies ainsi que leur interaction apparaissent comme les causes immédiates de la malnutrition. Ce cadre conceptuel appliqué à la carence en VA permet, d'une part, d'identifier les facteurs qui sont ciblés par différentes approches de solution (voir section 1.4.) et, d'autre part, de mettre en place de système de suivi et d'évaluation de ces différentes approches (111-113).

Les principaux déterminants de la carence en VA sont d'ordre alimentaire. Dans les pays en développement, les aliments de complément et le plat familial ne contiennent souvent pas assez de VA pour combler les besoins des jeunes enfants. Cette situation se traduit par une baisse des réserves hépatiques généralement à partir de l'âge de six mois et aboutit à un état de carence subclinique (106). Quant aux femmes enceintes et allaitantes, elles sont parfois les cibles d'interdits alimentaires (114). Outre les déterminants alimentaires, on a l'âge, le genre, les périodes de besoins physiologiques accrus, les infections, notamment parasitaires, les facteurs écologiques et socio-économiques (106).

La carence en VA affecte largement les enfants d'âge préscolaire (107), les enfants d'âge scolaire (4, 108, 109) et les femmes en âge de procréer (107), ce qui montre que les enfants et les femmes sont aussi les groupes particulièrement vulnérables à cette carence nutritionnelle. Les enfants d'âge préscolaire sont les plus touchés; des réserves faibles, les besoins élevés pour leur croissance rapide, une alimentation de complément inadéquate (faible en VA) et leur exposition aux infections sont autant d'éléments qui concourent à cette situation (106, 114).

Concernant le genre, les résultats des études sont inconstants. Plusieurs études ayant porté aussi bien sur des modèles animaux que sur des humains suggèrent une plus grande susceptibilité des mâles à la carence en VA comparativement aux femelles (114). D'autres études ne corroborent toutefois pas ce fait. Ainsi, Kassaye et al. (115) ne trouvaient aucune différence significative entre les filles et garçons âgés de six à neuf ans en Éthiopie pour les prévalences de xérophtalmie, de très faibles rétinolémies (rétinol < 0,35 mmol/l) et de faibles rétinolémies (rétinol compris entre

0,35 et 0,70 $\mu\text{mol/l}$) alors que le test de la RRDM révélait que les filles avaient des réserves en VA significativement plus faibles comparativement à celles des garçons. Hussain et Kvale (116) trouvaient que les filles avaient une concentration sérique en rétinol plus faible dans une étude sur des enfants de zéro à 15 ans au Bangladesh alors que la même équipe avait précédemment rapporté une plus forte prévalence de cécité nocturne chez les garçons dans une étude parmi les enfants de moins de neuf ans toujours au Bangladesh (117). Ainsi, et comme le soulignait l'OMS (106), aucune différence constante liée au genre et sur la base de la vulnérabilité physiologique n'est démontrée. Les différences rapportées refléteraient plutôt les pratiques culturelles d'alimentation et de soins (106).

Les périodes de besoins physiologiques accrus en VA sont également des périodes de risque de carence en VA. C'est le cas de la période d'âge préscolaire pour les enfants, de grossesse et de lactation pour les femmes. Ces besoins accrus contribuent à faire de ceux-ci des groupes vulnérables (114).

Normalement, seuls les métabolites inactifs de la VA sont éliminés de l'organisme par l'urine (11, 118). La fixation de la TTR au rétinol-RBP (holo-RBP) permet d'avoir un complexe de poids moléculaire suffisamment important pour éviter la rapide élimination du rétinol et du RBP au niveau des reins (118). Dans les états infectieux, la concentration sérique de TTR baisse (119) et on pense également qu'il y aurait une diminution de l'affinité entre le RBP et la TTR (120), de sorte que le complexe est dissocié, ce qui conduit à une importante déperdition de RBP et de rétinol. Dans une étude cas-témoins ayant porté sur des enfants de six à 36 mois au Pérou, ceux admis à l'hôpital pour diarrhée sévère présentaient une excrétion urinaire de rétinol de 1,44 μmol en 24 heures alors que ceux du groupe témoin ne présentaient aucune trace de rétinol dans leurs urines (121). Les diarrhées causées par des rotavirus accompagnées de fièvre (≥ 38 °C) étaient fortement associées à la déperdition urinaire du rétinol (121). Dans l'étude d'un sous-échantillon de 183 enfants âgés de six à 59 mois de l'essai « VAST » au Ghana, Filtreau et al. (80) montraient que l'AGP (α_1 -acid glycoprotein), une protéine de la phase aiguë de

l'inflammation, était associée à une diminution de 24% de la moyenne du rétinol sérique, celle-ci passant de 0,63 $\mu\text{mol/l}$ chez les enfants ayant une AGP < 1 g/l à 0,48 $\mu\text{mol/l}$ chez les enfants ayant une AGP \geq 1 g/l.

1.4. Les approches de solution à la carence en vitamine A

1.4.1. La supplémentation

Dans les années '70, pour lutter contre la carence en VA dans les pays en développement, l'OMS, l'UNICEF et l'IVACG ont recommandé la supplémentation en VA des enfants de six mois à cinq ans avec des capsules fortement dosées. Les doses recommandées sont de 100 000 UI entre six et 11 mois et 200 000 UI à partir de l'âge de 12 et cela, tous les quatre à six mois (122). Les mères devraient recevoir une dose de 200 000 UI dans les huit semaines suivant l'accouchement (122) et l'enfant en bénéficierait à travers le lait maternel.

En 1986, Sommer et al. (123) concluaient à la suite d'une étude en Indonésie que la supplémentation bisannuelle en capsules de VA fortement dosées pouvait réduire significativement la mortalité infantile, de 34%. Plusieurs études se sont alors penchées sur le sujet et deux méta-analyses les ont synthétisées. En 1993, Beaton et al. (6) faisaient une méta-analyse de huit études publiées entre 1986 et 1991. La conclusion de cette méta-analyse était que l'amélioration du statut en VA d'enfants âgés de six mois à cinq ans réduit de 23% la mortalité infantile au sein de populations avec une faible prévalence de signes cliniques de la carence en VA. Il est important de noter que deux de ces études (124, 125) n'avaient pas observé d'effet significatif de la supplémentation et une étude avait utilisé la fortification du glutamate monosodique (126). Toujours en 1993, Fawzi et al. (7) faisaient une autre méta-analyse qui montrait que la supplémentation était associée à une réduction de 30% de la mortalité infantile. Suite au constat que la mortalité infantile était aussi élevée dans les cinq premiers mois de vie, l'OMS, l'EPI et l'IVACG ont proposé en 1993 un protocole de supplémentation pour cette tranche d'âge pour constituer des réserves

adéquates tout en évitant les effets toxiques. Ce protocole comprend une dose de 200 000 UI à la mère en postpartum (l'enfant en bénéficierait à travers le lait maternel) puis à l'enfant, trois doses de 25 000 UI chacune couplées aux trois vaccinations DTCP respectivement à six, dix et quatorze semaines (127). En 1998, les résultats d'une étude multicentrique au Ghana, au Pérou et en Inde montraient que ce protocole n'avait pas d'effet sur la mortalité infantile (128). En 2002, l'IVACG (129) publiait les accords d'Annecy qui proposent de doubler les doses du protocole précédent, soit donc deux doses de 200 000 UI avec un intervalle d'au moins un jour à la mère en postpartum. Les doses devraient être administrées le plus tôt après l'accouchement mais pas plus tard de six semaines après. L'enfant recevra trois doses de 50 000 UI chacune couplées aux trois vaccinations DTCP respectivement à six, dix et quatorze semaines, toujours en tenant compte des potentiels effets toxiques. Des études menées ultérieurement sur l'impact de la supplémentation des enfants de moins de six mois et celles au cours desquelles la supplémentation (une dose de 50 000 UI ou deux doses de 25 000 UI) a été faite dans les 48 heures suivant la naissance semblent avoir un impact sur la mortalité infantile. En effet, dans une étude en Indonésie, Humphrey et al. (130) montrent que la supplémentation le jour de la naissance avec une seule dose de 50 000 UI de vitamine A réduit significativement (de 64%) le risque de décès des nourrissons au cours de leur première année de vie. Dans une autre étude menée en Inde, Rahmathullah et al. (131) rapportent que supplémentation des nouveaux nés avec deux doses de 24 000 UI de vitamine A dans un délai de 48 heures suivant la naissance réduit significativement de 22% la mortalité infantile précoce. L'impact est limité aux trois à quatre premiers mois de vie. Une étude récente au Bangladesh (132), au cours de laquelle des nouveaux-nés ont été supplémentés dans un délai médian de sept heures suivant la naissance avec 50 000 UI de VA, montre une réduction de 15% de la mortalité infantile au cours des six mois de vie. Toutefois, dans l'étude de Darboe et al. (133) au cours de laquelle les enfants avaient reçu les premières doses à l'âge de deux mois, les résultats suggéraient que les fortes doses de 50 000 UI provoquaient des dommages au niveau de la muqueuse intestinale comparativement aux doses de 25 000 UI. Certains auteurs évoquent les risques de haute pression intracrânienne (gonflement de la fontanelle),

les interactions possibles avec les vaccins, de même que les risques toxicité liés à certains métabolites (134, 135). Les réductions de la mortalité infantile suite à une supplémentation en VA seraient essentiellement dues à un effet de la VA sur la sévérité des infections, notamment la rougeole, les maladies diarrhéiques et les infections respiratoires (6).

Plusieurs études montrent également qu'une amélioration du statut en VA des femmes en âge de procréer ne se répercute pas seulement sur le statut en VA, la santé et la survie de leurs nourrissons, mais aussi sur leur propre santé et survie. Un essai randomisé à double insu a concerné des femmes en âge de procréer au Népal (136). Trois groupes ont été constitués : deux groupes d'intervention recevant respectivement de la VA préformée (7 000 µg ER) et 42 mg de β-carotène (≈ 7 000 µg ER) sur une base hebdomadaire et un groupe placebo. Les doses et leur fréquence d'administration sont conformes aux recommandations de sécurité pour les femmes enceintes et allaitantes (137, 138). Les résultats montrent une réduction de 44% de la mortalité liée à la grossesse dans les groupes supplémentés comparativement au groupe placebo (136), ce qui est spectaculaire. Les résultats indiquent un impact de la supplémentation aussi bien pendant la grossesse que 12 semaines après l'accouchement. Au cours de la même étude, un suivi des cas de cécité nocturne s'est déroulé dans 19 des 30 communautés de l'échantillon total. Les résultats montrent l'incidence la plus élevée parmi les femmes du groupe placebo. De plus indépendamment des groupes d'études, les femmes ayant souffert de cécité nocturne durant leur grossesse étaient cinq fois plus à risque de décéder dans les deux années suivant leur accouchement comparativement à celles n'ayant pas souffert de cécité nocturne (139).

La supplémentation en VA donne des résultats spectaculaires qui ont certainement contribué à la grande mobilisation internationale et sa large mise en œuvre dans la plupart des pays en développement. Le canal des campagnes nationales de vaccination auxquelles elle a été couplée a permis une large couverture des enfants de moins de cinq ans. Mais dans la mesure où cette supplémentation doit être répétée

tous les quatre à six mois (122), cette approche ne peut pas résoudre de façon pérenne le problème de la carence en VA dans les pays affectés. La carence en VA demeure un problème de santé publique dans la plupart des pays en développement (107) près de 40 ans après les premières campagnes nationales de supplémentation deux fois par année (140). La supplémentation en VA devrait alors s'inscrire dans le cadre d'une stratégie globale qui intègre la fortification, la diversification alimentaire, la lutte contre les infections entre autres pour une solution à long terme (141, 142).

1.4.2. La fortification et la biofortification

1.4.2.1. La fortification

La fortification ou enrichissement alimentaire, consiste à ajouter une quantité donnée d'un micronutriment à un aliment appelé vecteur. Cette approche a été utilisée avec succès dans les pays développés. On estime que la fortification a significativement contribué à l'éradication quasi-total du goitre, du rachitisme et du bériberi aux États Unis (143). Une revue des enquêtes continues des ingérés alimentaires au niveau individuel de 1989 à 1991 montre une contribution importante de la fortification aux apports en vitamines et minéraux (144). Plusieurs expériences de fortification ont été entreprises dans des pays en développement. Ces expériences ont concerné divers aliments comme vecteurs; on peut citer entre autres l'huile, la margarine, les farines, le sucre et le glutamate monosodique (145, 146).

Aux Philippines, un essai communautaire randomisé à double insu a été réalisé avec deux groupes d'enfants d'âge préscolaire pour l'étude de l'efficacité expérimentale de la margarine ne nécessitant pas de réfrigération et fortifié au taux de 28,8 µg ER/g (147). Les familles des enfants ont reçu 250 g de margarine d'apparence identique par semaine pendant six mois. Les enfants du groupe expérimental avaient de la margarine fortifiée et les enfants du groupe contrôle avaient de la margarine non fortifiée. Les résultats indiquent une consommation journalière moyenne de 27 g de margarine fortifiée dans le groupe expérimental, ce qui correspond à 150% des

apports recommandés. Et après six mois d'intervention, le taux de faible rétinolémie (rétinol sérique $< 20 \mu\text{g}/\text{dl}$) a baissé significativement dans le groupe expérimental, passant de 25,7 à 10,1%. De plus, les auteurs notaient pendant le suivi de l'intervention que 1,4% et 1,8% des enfants du groupe contrôle ont développé la cécité nocturne et les tâches de Bitot respectivement, ce qui n'a été observé au niveau d'aucun enfant du groupe expérimental (147).

Le programme de fortification du sucre en VA du Guatemala, mis en place dans les années '70, a fait l'objet d'une évaluation de son efficacité en conditions réelles dans le cadre d'un schéma longitudinal (148). Pendant que les apports moyens journaliers par habitant en VA des autres sources naturelles variaient de 221 à 182 μg RE entre l'étude de base et la cinquième étude, la contribution du sucre fortifié variait de 0 à 445 μg RE. Un an après l'étude de base, 76% des enfants présentaient une augmentation de leur teneur de rétinol sérique, et cette proportion était de 56% deux ans après l'étude de base (148). Le programme a connu une interruption vers la fin des années '70 puis une reprise en 1987. C'est dans ce contexte que Krause et al. (149) se sont intéressés en 1991 aux apports en VA d'enfants d'âge préscolaire de communautés pauvres de la ville de Guatemala évalués par rappel de 24 heures consécutifs de sept jours. Ils ont noté que 90% des apports en VA (n'incluant pas ceux du lait maternel) étaient assurés par dix aliments et parmi ceux-ci, trois aliments fortifiés dont le sucre y contribuaient pour plus de la moitié (contribution moyenne de 55% aux apports en VA).

Malgré ces quelques expériences réussies, la fortification peine à se généraliser dans les pays en développement. En effet, les conditions qui ont permis la mise en place de programmes nationaux dans les pays développés sont peu réunies dans les pays en développement (145). En 2002, l'IVACG a formulé des recommandations pour le succès de la fortification dans la réduction de la carence en VA dans les pays en développement (145). Il faut d'abord identifier des aliments locaux largement consommés en des quantités relativement constantes par la majorité de la population cible. Ces aliments doivent être produits par un nombre réduit d'industries. Le niveau

de fortification doit apporter au moins 15% des apports journaliers recommandés. Il faut dire que l'huile est l'un des vecteurs les mieux indiqués pour la fortification en VA qui est liposoluble. Ensuite, il faut renforcer le partenariat secteur public/privé avec une prise en compte des intérêts économiques de l'industrie et des préoccupations de santé publique chez les décideurs politiques. L'engagement politique doit se traduire entre autres par une législation qui fait de la fortification un programme officiel, par la mise en place d'un système de régulation, de contrôle et de suivi de la qualité. Et enfin, il faut instaurer la fortification dans une approche intégrée de lutte contre la carence en VA incluant la supplémentation et les approches de diversification alimentaire. Des études d'évaluation rigoureuses doivent permettre de documenter l'efficacité de la fortification et contribuer au plaidoyer. Le plaidoyer doit être dirigé vers les industriels et les décideurs politiques, la sensibilisation et le marketing social doivent cibler les consommateurs.

Un vaste programme de fortification de l'huile commerciale vient d'être lancé dans les huit pays de l'Union Économique et Monétaire Ouest Africaine (UÉMOA) où il y a 14 industries productrices d'huile (150). C'est une belle initiative qui permet une meilleure prise en compte de cette approche dans le cadre de la stratégie globale de lutte contre la carence en VA. Nous espérons que le programme fera l'objet d'une évaluation rigoureuse qui permettra de vérifier entre autres la couverture des populations les plus touchées par la carence en VA, le niveau de fortification de l'huile au niveau des ménages et l'impact sur le statut en VA.

1.4.2.2. La biofortification

Dans les pays en développement, les plus touchées par la carence en VA sont les populations à faible revenu vivant en milieu rural et tirant l'essentiel de leur subsistance de l'autoproduction. Ces populations ayant certaines limites d'accessibilité financière et géographique aux produits manufacturés fortifiés, l'impact des programmes de fortification peut être limité. C'est ainsi qu'avec le développement et les avancées technologiques et scientifiques au niveau du génie

génétique, la biofortification des aliments s'est présentée comme une alternative dans le cadre de la lutte contre les carences en micronutriments. Le travail de fortification dans ce cas est confié à la plante elle-même (2). La biofortification peut se faire par les techniques classiques de sélection génétique (croisement et hybridation) ou par l'insertion de gènes étrangers dans le génome de la plante cible (organisme génétiquement modifié, OGM). Ces différentes techniques visent à obtenir des variétés de plantes contenant les nutriments ciblés en teneurs beaucoup plus élevées que les variétés traditionnelles. Les essais de biofortification sont surtout réalisés sur les aliments de base des populations les plus touchées par les carences en micronutriments. On a, entre autres, le riz, le blé, le maïs, le haricot, la patate douce et le manioc.

Des chercheurs d'Allemagne et de Suisse ont réussi à mettre au point en 1999 une variété de riz génétiquement modifié capable de synthétiser entièrement du β -carotène, la lutéine et la zéaxanthine (151, 152). Cette variété de riz est connue sous le nom de « Golden Rice » à cause de sa couleur jaune. La quantification a donné une teneur en caroténoïdes de 1,6 $\mu\text{g/g}$ d'endosperme séché (151, 152). En 2004, des champs expérimentaux ont été réalisés en Louisiane, aux États Unis et les analyses ont montré des teneurs moyennes en β -carotène de 6 $\mu\text{g/g}$ d'endosperme séché. Au cours de la même année, d'autres chercheurs ont réussi à mettre au point une deuxième génération de « Golden Rice » qui contenait jusqu'à 37 μg de caroténoïdes dont 31 μg de β -carotène par g d'endosperme séché (153). Le premier champ expérimental en Asie vient d'être lancé (154). Les résultats d'une étude de bioefficacité menée aux États Unis s'annoncent intéressants (facteur de conversion 3:1 ou 4:1) et sont attendus (154, 155). Si ces résultats sont confirmés, ils viendront appuyer ceux obtenus sur des gerbilles avec du maïs biofortifié par les techniques classiques de reproduction. Les caroténoïdes du maïs biofortifié avaient un facteur de conversion de 2,8 μg de β -carotène pour 1 μg de rétinol (156). De la patate douce transgénique à forte teneur en caroténoïdes a également été mise au point selon le même procédé. La teneur en caroténoïdes est de 114 $\mu\text{g/g}$ de matière sèche avec une teneur en β -carotène de 47 $\mu\text{g/g}$ de matière sèche (157).

Bien entendu, le « Golden Rice », le « Golden Potato » et les autres aliments génétiquement modifiés pour la lutte contre la malnutrition se trouvent « coincés » entre l'urgence humanitaire et la controversée question de l'innocuité pour la santé humaine des OGM avec, entre autres, l'opposition des associations écologistes. En outre, le monopole des grandes compagnies productrices de ces OGM qui sont soumis à des brevets constitue une crainte pour la mise à disposition de ces variétés auprès des populations pauvres dans le cadre de la lutte contre les carences en micronutriments (154) même si le « Golden Rice » a fini par être considéré comme un projet humanitaire avec cession des droits de brevets (154).

1.4.3. La diversification alimentaire

1.4.3.1. Description

La diversification alimentaire est reconnue comme l'approche critique pour la prévention à long terme, dans une perspective de pérennité, des carences en micronutriments en général et en particulier pour la carence en VA. C'est une approche basée sur la production agricole et animale, la transformation, la conservation, la commercialisation et la consommation d'aliments riches en micronutriments (12, 141, 158). Elle peut recourir à différentes méthodes pour inciter à des changements de comportements liés à l'alimentation, dont l'éducation nutritionnelle et le marketing social (12, 141, 158). Les essais contrôlés à petite échelle sont nécessaires avant la mise en place de projets et programmes d'intervention. Ils permettent de disposer de données sur l'efficacité expérimentale des aliments sources de VA, particulièrement les aliments d'origine végétale, à améliorer le statut en VA et servent ainsi de base à la mise en œuvre et à l'orientation de projets pilotes et programmes d'intervention (141). La diversification alimentaire étant basée sur la promotion d'aliments, elle permet l'amélioration des apports en plusieurs nutriments (141, 159). Elle contribue aussi à la sécurité alimentaire comme cela a été relevé dans le cas de la patate douce à chair orangée (PDCO) (160) et des jardins potagers (161, 162). C'est une approche qui peut permettre également

l'amélioration des conditions de vie à travers notamment la génération de revenu (141).

1.4.3.2. Faisabilité et impact

Les aliments d'origine animale contiennent la vitamine préformée (essentiellement sous forme d'ester de rétinol), mais ils sont le plus souvent hors de portée des populations pauvres des pays en développement qui sont en même temps les plus touchées par la carence en VA. Cependant certaines interventions ont été menées pour en accroître la disponibilité, l'accessibilité ainsi que la consommation. Au Burkina Faso, un projet pilote de promotion de la consommation de foie et de mangue a été mis en œuvre pendant 15 semaines. La consommation de foie par les enfants d'âge préscolaire est passée de 1,1 à 6,5 g par semaine dans le groupe ayant reçu une motivation financière et de 1,4 à 5,7 g par semaine dans le groupe n'en ayant pas reçu. Les prévalences de faible rétinolémie (rétinol sérique $< 0,70 \mu\text{mol/l}$) ont significativement baissé dans les deux groupes (163). En Indonésie, la promotion de la consommation des œufs et des légumes feuilles verts à travers une campagne de marketing sociale a donné des résultats positifs. Trois à quatre mois après le début de la campagne, la proportion d'individus qui avaient consommé le dernier œuf au cours de la semaine précédant l'interview était passée de 45 à 64% chez les enfants âgés de trois à 11 mois, de 78 à 92% chez les enfants de 12 à 36 mois et de 80 à 92 % chez les mères. De plus, cette consommation était associée à une augmentation du rétinol sérique (164).

Les caroténoïdes des légumes feuilles verts sont peu biodisponibles à cause de la matrice végétale qui les emprisonne. Ceux-ci représentent pourtant la principale source de VA pour de nombreuses population des zones rurales des pays en développement et contribuent dans une large proportion à leurs apports alimentaires en VA. Tout en intégrant les approches d'introduction et/ou de promotion d'autres aliments sources de rétinol, toutes les actions pouvant améliorer la biodisponibilité des caroténoïdes des légumes feuilles verts comme l'ajout de faibles quantités de gras

et le déparasitage sont à promouvoir également. Un essai contrôlé sur des enfants chinois âgés entre cinq et six ans qui ont été déparasité avant l'intervention a montré que non seulement les légumes feuilles verts permettaient de maintenir non seulement le rétinol sérique mais aussi les réserves hépatiques (165). En Inde, un essai contrôlé a concerné des enfants de deux à six ans répartis en trois groupes (groupe sans gras, groupe 5 g de gras et groupe 10 g de gras) (56). Les résultats montrent que la consommation de suppléments de légumes feuilles verts (40 g d'épinard quotidiennement pendant quatre semaines) augmente la VA sérique chez tous les enfants. Cette augmentation était significativement supérieure chez les enfants ayant reçu du gras comparativement au groupe sans gras. L'augmentation de la VA sérique était similaire dans les deux groupes ayant reçu du gras, ce qui suggérerait que 5 g de gras était suffisant pour améliorer la biodisponibilité des caroténoïdes (56).

La PDCO fait l'objet de beaucoup d'attention dans le cadre des approches alimentaires de lutte contre la carence en VA et plusieurs avantages militent dans ce sens. De nombreuses variétés de PDCO sont cultivées en Afrique et plusieurs études montrent que leurs teneurs en β -carotène sont élevées et varient entre 100 et 1600 $\mu\text{g EAR}/100\text{g}$: 129-669 $\mu\text{g EAR}/100\text{g}$ (166, 167), 1100-1617 $\mu\text{g EAR}/100\text{g}$ (168), 159-196 $\mu\text{g EAR}/100\text{g}$ (169). Les tests d'évaluation sensorielle réalisés montrent une opinion très favorable des populations (167, 170-172). Les mères et les enfants qui sont les premiers touchés par la carence en VA ont une préférence pour les variétés à texture molle et pâteuse qui peuvent être ajoutées à d'autres aliments de complément locaux et dont la cuisson est plus rapide (167, 170). La valeur énergétique de la PDCO est d'environ 70-110 kcal/100g (160). Elle peut contribuer de manière substantielle à la satisfaction des besoins en énergie des enfants, en particulier dans les contextes où les carences en micronutriments sont souvent associées à la malnutrition protéino-énergétique. En effet, au Burkina Faso, Nana et *al.* (173) ont trouvé que les apports alimentaires des enfants en saison sèche et en saison de pluie représentaient respectivement 36 % et 46% des besoins moyens estimés en énergie. Pour la VA, leurs apports alimentaires fournissaient respectivement aux mêmes saisons, 26% et 19% des besoins moyens estimés en VA. Sur le plan agronomique, la

PDCO est peu exigeante, que ce soit en besoin hydrique ou en entretien, elle peut donc accroître les disponibilités alimentaires au niveau des ménages (160). La variété « Resisto » initialement développée aux Etats unis, a été introduite en Afrique du Sud dans le cadre d'un programme de reproduction de la PDCO (174). L'étude de van Jaarsveld et *al.* (168) a montré que cette variété contient presque exclusivement du β -carotène sous forme *trans*. Les concentrations en β -carotène étaient de 132-194 $\mu\text{g/g}$, soit des activités vitaminiques A de 1100-1600 $\mu\text{g EAR}/100\text{g}$. Les auteurs notaient une forte rétention du β -carotène après cuisson (83-92%) surtout lorsque la patate est cuite entière. En plus, le β -carotène dans la PDCO n'intervient pas dans la photosynthèse, et a potentiellement une biodisponibilité élevée (168). Plusieurs études ont montré la faisabilité et l'efficacité de la PDCO à augmenter les apports alimentaires en VA et la concentration du rétinol sérique. Au Kenya, la promotion de la consommation des aliments sources de VA avec l'introduction de la production de la PDCO améliorerait les apports en VA des enfants de moins de 5 ans (167, 170). L'évaluation des apports en VA au bout d'un an d'intervention a été faite par la méthode HKI (103). Les scores de consommation d'aliments végétaux ont augmenté aussi bien dans la zone d'intervention que la zone témoin, augmentation due en large partie à une plus grande consommation de PDCO. L'augmentation du score dans la zone d'intervention est toutefois significativement plus élevée comparativement à celle de la zone témoin. Au Mozambique, un essai contrôlé basé sur l'introduction de la PDCO (160) a été réalisé dans une région extrêmement pauvre du pays. Cette intervention intégrant agriculture et nutrition avait pour objectif d'augmenter l'apport en VA et les concentrations du rétinol sérique chez de jeunes enfants âgés de quatre à 38 mois. Au bout de deux ans, 55% des enfants de la zone d'intervention avaient consommé la PDCO pendant trois jours ou plus au cours de la semaine précédant l'évaluation, comparé à 8% des enfants de la zone témoin. Les apports médians en VA des enfants de la zone d'intervention étaient significativement plus élevés (426 $\mu\text{g EAR}$) que ceux des enfants de la zone témoin (56 $\mu\text{g EAR}$). En contrôlant pour l'infection ou l'inflammation, l'âge et d'autres facteurs de confusions identifiés, la moyenne ajustée de la concentration du rétinol sérique a significativement augmenté uniquement dans le groupe d'intervention. Les prévalences de faible rétinolémie

(<0,70 μ mol/l) qui étaient similaires dans les deux groupes au début de l'étude présentaient cependant des différences significatives à l'évaluation finale que ce soit avant correction pour les effets de l'inflammation/infection (48% vs 58%) ou après correction (38% vs 53%). Dans un essai contrôlé en Afrique du Sud, Jaarsveld *et al.* (171) montraient que la PDCO améliorait le statut en VA, évalué par le test de la RRDM, d'écoliers âgés de cinq à dix ans. L'intervention a porté sur 53 jours à raison de cinq jours par semaine, soit sur une durée de 10,6 semaines. Le groupe d'intervention a consommé pendant chaque jour d'intervention 125 g de PDCO représentant un apport de 1031 μ g EAR et le groupe témoin a consommé la même quantité de patate douce à chair blanche (dépourvue de β -carotène). L'effet de l'intervention, mesuré par la différence des ratio 3,4-didehydro-rétinol:rétinol (DR:R), était significatif ($p=0,0203$) et traduisait une amélioration des réserves hépatiques en VA du groupe d'intervention comparativement au groupe témoin. Des résultats tout aussi encourageants ont été obtenus dans plusieurs autres études de l'impact de la PDCO sur les apports en VA et la concentration du rétinol sérique (55, 175).

Au Burkina Faso, l'étude ethnographique alimentaire menée dans le Département de Kokologo (173) montrait que les mangues étaient consommées par 72% des enfants pendant la saison de disponibilité et contribuaient à hauteur de 56% à leur besoin moyen estimé en VA. Le foie était consommé tout au long de l'année, par 12,5% des enfants en saison sèche et par 21% en saison de pluie; il représentait environ 22% de leur besoin moyen estimé (173). Sur la base de ces résultats, un projet pilote d'amélioration des apports en VA et de la concentration du rétinol sérique à travers la promotion de la consommation de ces deux aliments a été mise en œuvre (163). Au bout de 15 semaines d'intervention, la consommation de foie, les apports totaux en VA de même que la concentration en rétinol sérique avaient significativement augmenté. La proportion de faibles rétinolémies avait significativement diminuée. En Gambie, Drammeh *et al.* (176) trouvaient dans un essai contrôlé sur des enfants âgés de deux à sept ans que la consommation de mangue séchée accompagnée de gras entraînait au bout de quatre mois une augmentation de la rétinolémie moyenne. Cette augmentation était de même magnitude que celle entraînée par la prise d'une capsule

de 200 000 UI administrée aux enfants du groupe contrôle positif au début de l'intervention.

Plusieurs études ont été menées sur l'efficacité de l'HPR à améliorer les apports alimentaires et le statut en VA. L'HPR étant l'aliment de promotion dans le cadre du projet au sein duquel nos travaux ont été réalisés, nous développerons plusieurs aspects concernant l'HPR dans la prochaine section du présent document.

1.4.3.3. Obstacles au déploiement des approches de diversification alimentaire

Les approches alimentaires, malgré l'accroissement de données probantes sur leur efficacité, bénéficient de moins d'intérêt et de financement que la supplémentation et la fortification/biofortification. Dans sa revue sur les approches de diversification alimentaire pour la réduction de la carence en VA et en fer, Ruel (158) concluait que ces approches avaient le potentiel de réduire la carence en VA. Elle relevait que si d'importants progrès avaient été réalisés dans la conception et la mise en œuvre des approches de diversification alimentaire, il n'en était pas de même des protocoles d'évaluation qui présentaient des lacunes et qui manquaient parfois de rigueur scientifique. Sur ce point, il y a donc un besoin important de recherche pour connaître le potentiel réel de ces approches, ce qui contribuerait à leur déploiement. Delisle (141) relevait également les lacunes dans l'évaluation parmi les obstacles à une large exploitation des approches de diversification alimentaire, tout en attirant l'attention sur la nécessité de prendre également en compte d'autres avantages possibles comme la pérennité et la génération de revenus. La méconnaissance des aspects techniques sur les approches alimentaires, le manque de personnel qualifié, les contraintes agro-économiques et institutionnelles, le manque de volonté politique et de collaboration intersectorielle, de même que le fait que les approches alimentaires, qui visent des changements dans les croyances, attitudes et pratiques/comportement sont longues et difficiles, sont autant d'autres obstacles au déploiement de ces approches (141, 142, 159). En effet, il a été constaté par exemple que les intervenants dans la lutte contre la

carence en VA ont peu de connaissances sur les aliments sources de VA de même que sur les approches de diversification alimentaire (141).

1.5. Le potentiel de l'huile de palme rouge comme source végétale d'activité vitaminique A

1.5.1. Caractéristiques, composition et qualité de l'huile de palme rouge

L'huile de palme rouge ou huile de palme non raffinée est extraite essentiellement du mésocarpe du fruit de deux espèces de palmier à huile : *Elaeis guineensis* d'Afrique et *Elaeis oleifera* d'Amérique centrale et du sud (177). Il existe trois principales variétés de *E. guineensis* : *dura*, *pisifera* et *tenera* qui résulte d'un croisement des deux premières citées (178). On extrait de l'huile palmiste à partir de l'amande.

Le palmier à huile est un arbre des zones tropicales et la pluviométrie des zones de haute productivité est d'au moins 1 651 à 2 000 mm répartie sur toute l'année, soit une moyenne mensuelle d'au moins 138 à 167 mm (177, 179, 180). Les températures moyennes minimales et maximales dans ces zones sont respectivement 22-24°C et 29-33°C avec un ensoleillement d'au moins cinq heures par jour (180). Le palmier à huile est la plante oléagineuse ayant le plus haut rendement. En effet, un ha de palmier à huile produit 3 329 kg d'huile (2 994 kg d'HPR et 336 kg d'huile palmiste) par année comparativement à 1 016 kg, 708 kg et 308 kg pour le cocotier, l'arachide et le soja respectivement (179). Certains auteurs rapportent même des rendements de 5 à 10 tonnes/ha/an (178). L'Indonésie et la Malaisie sont les deux plus grands producteurs au monde, les superficies de production étaient respectivement de 3,7 et 3,5 millions d'ha en 2005, soit au total 80% des palmeraies du monde (181). Toujours en 2005, leur production d'huile de palme était respectivement de 10,4 et 10,9 millions de tonnes, ce qui correspondait à 86% de la production mondiale (181). En Afrique, de nombreux pays sont producteurs d'huile de palme rouge mais selon les statistiques de production de 2006 de la FAO, les plus importants sont le Nigéria, la Côte d'Ivoire, la République Démocratique du Congo (RDC), le Cameroun, le Ghana

et l'Angola (182). Au Burkina Faso, l'HPR est produite de façon artisanale dans la région du Sud ouest, principalement dans les provinces du Kéné Dougou et de la Comoé; la filière a fait l'objet d'études qui révèlent ses potentialités (183). Cette région fait partie des zones les plus arrosées du Burkina Faso : la pluviométrie dans la province du Kéné Dougou se situe entre 900 et 1 100 mm par an (184) et en 2006 la hauteur annuelle de pluie était de 1 105 mm à Bobo-Dioulasso (185), Chef-lieu de la province du Houet adjacente à la province du Kéné Dougou. La carte du Burkina Faso est présentée en annexe 1 pour situer la zone d'étude.

Les constituants de l'HPR peuvent être classés en deux groupes, les constituants majeurs et les constituants mineurs. Les constituants majeurs sont essentiellement des triglycérides avec de faibles proportions de mono et diglycérides (186). Les constituants mineurs sont des acides gras libres, des caroténoïdes, de la vitamine E (tocophérols et tocotrienols), des stérols, des phospholipides, des glycolipides, des hydrocarbures biogéniques et aliphatiques et des traces d'impuretés (187). Les caroténoïdes, les tocophérols et tocotrienols sont les plus importants constituants mineurs. La Malaisie produit l'HPR essentiellement à partir de la variété *tenera* qui est le résultat d'un croisement de deux variétés de *E. guineensis*, les variétés *dura* et *pisifera*. Cette HPR contient environ 50% d'acides gras saturés, 40% d'acides gras monoinsaturés et 10% de polyinsaturés (186). Les principaux acides gras sont l'acide palmitique et l'acide oléique. Les proportions rapportées varient entre 42 et 44% pour l'acide palmitique et entre 39 et 42% pour l'acide oléique (186, 188). Le niveau de saturation fait que l'HPR est semi-solide à la température ambiante (20°C) et résiste mieux à l'oxydation. L'HPR est la plus importante source végétale de caroténoïdes en terme d'activité vitaminique A. Les teneurs rapportées varient selon les espèces entre 500 et 700 µg/g (178, 187). Une teneur de 4347 µg/g a été rapportée pour l'espèce *E. oleifera* ainsi que des teneurs de 1846 et 1289 µg/g pour les hybrides de *E. oleifera X dura* et *E. oleifera X pisifera* respectivement (189). Parmi les caroténoïdes de l'HPR, l' α -carotène et le β -carotène sont majoritaires et représentent respectivement 35-37% et 47-56% des caroténoïdes (186, 190). Le γ -carotène, le lycopène et le xanthophylles sont présents en faibles quantités (191). La vitamine E de l'HPR est essentiellement

composée d' α -tocophérol, α -tocotriénol, γ -tocotriénol et δ -tocotriénol, le γ -tocotriénol et l' α -tocotriénol étant majoritaires (190). L'HPR est la seule huile végétale contenant des quantités appréciables de tocotriénol (191), un puissant antioxydant dont l'effet inhibiteur de la synthèse du cholestérol est rapporté (192, 193). Les teneurs en vitamine E (tocophérols et tocotriénols) rapportées varient entre 600 et 1 160 $\mu\text{g/g}$ (194, 195).

La qualité d'un aliment est un concept qui a plusieurs définitions qui concordent toutes à identifier le consommateur comme l'utilisateur final (196). C'est donc un concept qui vise la satisfaction et le bien-être du consommateur. On distingue à ce concept de qualité plusieurs composantes dont la qualité nutritionnelle, la qualité physico-chimique, la qualité hygiénique et la qualité organoleptique. Plusieurs paramètres sont liés à chaque composante de la qualité et des normes nationales (ordonnance du département de l'intérieur Suisse, ...) et internationales (Codex alimentarius de la FAO, normes ISO, ...) sont établies afin de pouvoir apprécier la qualité des aliments (197). L'étude de la qualité se fait à partir d'analyses mais les coûts de ces analyses étant élevés, les paramètres à analyser sont choisis en fonction du type d'aliment et des objectifs de l'étude. La qualité physico-chimique des huiles peut être mesurée par un nombre important de paramètres dont l'acidité, l'indice de peroxyde, l'indice de saponification, l'indice de para-anisidine, l'indice de réfraction, l'indice d'iode, le teneur en impuretés insolubles, l'humidité. Pour des huiles de production artisanale comme l'HPR du projet, les teneurs en humidité et en impuretés insolubles renseignent entre autres sur la qualité de l'extraction et des manipulations post-production. L'acidité libre et l'indice de peroxyde renseignent sur le degré de dégradation de l'HPR. En ce qui concerne la qualité nutritionnelle de l'HPR comme de toute huile, les paramètres importants sont la composition en acides gras et en vitamines liposolubles. Dans le cadre de notre étude qui fait partie d'un projet de lutte contre la carence en VA, la teneur en caroténoïdes provitamine A de l'HPR est le paramètre le plus important. Nous nous sommes également intéressés à la teneur en vitamine E car l'HPR est une plus importante source végétale de tocotriénol et cette analyse n'avait pas été faite au cours des phases antérieures. Les lipides sont des

milieux peu favorables à la prolifération des microorganismes mais pour des huiles de production artisanale comme c'est le cas de l'HPR au sein du projet, les risques de contamination surtout liés aux manipulations post-production sont importants (198). Les analyses effectuées permettent donc de s'assurer que l'HPR mise à la disposition des consommateurs est salubre. L'évaluation sensorielle, bien qu'ayant une grande part de subjectivité, est celle qui prend le mieux en compte les préférences du consommateur. Les attributs choisis, le goût incluant l'acidité, l'odeur et l'aspect collant dans la bouche, ont été retenus suite à une rencontre avec l'équipe d'évaluation sensorielle.

1.5.2. L'huile de palme rouge est-elle athérogène?

Les acides gras saturés tendent à exercer un effet négatif sur la santé en augmentant le cholestérol plasmatique. En effet, ils élèvent les taux de LDL-cholestérol dont l'oxydation représente une importante étape dans la pathogénèse de l'athérosclérose. L'association entre les régimes alimentaires riches en acides gras saturés et l'augmentation du cholestérol de même qu'une élévation des risques de décès par maladies cardiovasculaire est bien documentée (199). L'huile de palme a ainsi souvent fait l'objet d'attaques en raison de son profil lipidique (50% d'acide gras saturés essentiellement composés d'acide palmitique). Cependant, les résultats de plusieurs études semblent contredire cette croyance dans le cas de l'HPR et tendent même à montrer qu'au contraire, l'HPR aurait un effet hypocholestérolémiant. Les résultats d'une récente étude vont dans ce sens (200). Cette étude a concerné 34 étudiants en bonne santé, non-dyslipidémiques et âgés de 18 à 26 ans qui ont reçu quotidiennement pendant deux semaines 10 ml d'HPR. Les résultats montrent une diminution de toutes les fractions lipidiques mesurées. Cette diminution est significative pour les concentrations de VLDL-cholestérol et de triglycérides immédiatement à la fin de l'intervention. Les mesures faites deux semaines après la fin de l'intervention montrent que les concentrations de cholestérol total et de LDL-cholestérol, qui avaient baissé, ont repris des valeurs semblables à celles observées juste avant l'intervention, tandis que les valeurs de VLDL-cholestérol et de

triglycérides demeuraient significativement plus basses. Ces résultats et ceux d'autres précédentes études qui avaient trouvé des résultats similaires suggèrent, selon les auteurs, que l'HPR a une légère action hypolipidémiant chez des personnes jeunes dont l'indice de masse corporelle (IMC) et les lipides sanguins sont normaux. Cependant, il doit s'agir d'une huile non raffinée comme c'est le cas de l'HPR et la consommation quotidienne de cholestérol doit être inférieure ou égale à 300 mg. Selon les auteurs, les résultats de leurs études étaient une preuve supplémentaire que l'HPR ne peut être classée comme une huile hypercholestérolémiant. Plusieurs explications sont avancées pour cet effet hypocholestérolémiant de l'HPR ou tout au moins non hypercholestérolémiant de l'HPR. Comme nous l'avons souligné plus haut, l'HPR est riche en tocotriénols (191) et plusieurs études ont montré que cet antioxydant entraînait une réduction du cholestérol sanguin (192, 193). Le tocotriénol réduirait le cholestérol sanguin à travers l'inhibition de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A réductase, enzyme intervenant dans les premières réactions de la biosynthèse du cholestérol dans le foie (191, 201). La répartition des acides gras sur les positions 1 (α), 2 (β) et 3 (α) du glycérol jouent également un rôle important dans l'effet cholestérolémique des lipides (202). Dans l'intestin grêle, la lipase pancréatique agit essentiellement sur les positions 1 et 3 des triglycérides pour donner des 2-monoglycérides et des acides gras libres (203, 204). Un acide gras donné est mieux absorbé sous forme de monoglycéride que sous forme libre (205). Il ressort que l'absorption d'un acide gras est fonction de sa position sur le glycérol et que les acides les mieux absorbés, essentiellement sous forme de 2-monoglycérides, sont ceux en position 2 (206). Au niveau de l'HPR, l'acide palmitique se trouve principalement en position 1, ce qui pourrait expliquer le fait qu'elle n'augmente pas le cholestérol sanguin (207).

1.5.3. Efficacité de l'huile de palme rouge comme source de vitamine A

Comparativement aux autres sources végétales de provitamines A, l'HPR présente un certain nombre d'avantages : sa teneur en caroténoïdes, particulièrement en β -carotène, est très élevée; elle ne présente pas de matrice végétale et par conséquent

ses caroténoïdes ont une meilleure biodisponibilité; les caroténoïdes sont dans un support lipidique, lipides indispensables à la formation des micelles qui augmentent l'absorption des caroténoïdes. Tout ces éléments mis ensemble font de l'HPR la meilleure source végétale de provitamine A. Plusieurs études ont porté sur l'efficacité expérimentale de l'HPR à améliorer la concentration du rétinol sérique et à lutter contre la carence en VA. L'une des premières est celle de Rukmini (201) qui concluait que « les pays en voie de développement ne devraient pas hésiter à mettre en œuvre des stratégies pour augmenter la consommation de l'HPR dans la lutte contre la carence en VA ». Ses travaux sur la biodisponibilité du β -carotène de l'HPR ont porté sur deux groupes de douze écoliers Indiens âgés de sept à neuf ans. Un groupe avait reçu un goûter contenant de l'HPR et l'autre avait reçu de la VA pendant 60 jours. La teneur en β -carotène de l'HPR dans le goûter et celle en rétinol du supplément correspondaient aux apports nutritionnels recommandés en VA de ces enfants. Leur statut en VA a été évalué par la méthode de la RRDM avant et après l'intervention. La concentration du rétinol sérique dans les deux groupes avait pratiquement doublé, passant de 0,86 à 1,89 $\mu\text{mol/l}$ dans le groupe HPR et de 0,74 à 1,94 $\mu\text{mol/l}$ dans le groupe VA. Les ratio DR:R ont significativement diminué, passant de 0,073 à 0,023 dans le groupe HPR et de 0,095 à 0,023 dans le groupe VA. Ces résultats montraient ainsi que l'HPR était aussi efficace que la VA à améliorer la concentration du rétinol sérique et les réserves hépatiques en VA. L'étude démontrait ainsi la forte biodisponibilité du β -carotène de l'HPR.

Dans une autre étude conduite également en Inde (208), 36 écoliers âgés de sept à neuf ans et présentant des signes modérés à graves de carence en VA ont été aléatoirement répartis en trois groupes de 12. Un groupe (groupe témoin) avait reçu une dose de 50 000 UI de VA (15 mg EAR) au début de l'intervention. Le deuxième groupe a reçu par jour 4 g d'HPR dont la teneur en β -carotène est équivalente à 25 000 UI de VA (7,5 mg EAR) dans un goûter pendant 15 jours. Le troisième groupe a reçu par jour 8 g d'HPR dont la teneur en β -carotène est équivalente à 50 000 UI de VA (15 mg EAR) dans le même goûter pendant la même période. Les évaluations cliniques et biochimiques du statut en VA ont été faites au début de

l'intervention, après 15 jours d'intervention puis trois mois après la fin de l'intervention. Aucun changement dans la fréquence des signes cliniques n'a été observé au sein de chaque groupe. Trois mois après l'intervention, le groupe ayant reçu 4 g d'HPR présentait la plus faible rétinolémie moyenne comparativement aux deux autres groupes, qui avaient des rétinolémies moyennes similaires. Initialement, presque tous les enfants présentaient de faibles rétinolémies ($<0,70\mu\text{mol/l}$). Après 15 jours d'intervention, aucun d'entre eux ne présentait une rétinolémie $<0,70\mu\text{mol/l}$ et trois mois après l'intervention, seulement quatre du groupe ayant reçu 4 g d'HPR étaient retombés dans cette situation. Les auteurs montraient ainsi qu'à 8 g par jour, l'HPR est tout aussi efficace que les suppléments de VA à élever et maintenir des réserves hépatiques à un niveau adéquat.

L'efficacité expérimentale de l'HPR a également été démontrée chez des enfants d'âge préscolaire. Dans une étude, toujours en Inde (209), les enfants ont été aléatoirement répartis entre quatre groupes expérimentaux et deux groupes témoins. Deux groupes expérimentaux recevaient quotidiennement 5 ml et 10 ml d'HPR correspondant respectivement à 400 et 800 ER. Les deux autres groupes expérimentaux recevaient quotidiennement 5 ml et 10 ml d'huile d'arachide fortifiée en rétinyl palmitate et apportant respectivement 400 et 800 ER. Les deux groupes témoins recevaient quotidiennement 5 ml et 10 ml d'huile d'arachide. Les dosages faits au début de l'intervention montraient que les enfants étaient comparables en ce qui concerne les teneurs sériques en rétinol, β -carotène et α -tocophérol. Après sept mois d'intervention, les deux groupes expérimentaux ayant reçu l'HPR présentaient une amélioration significative de la teneur sérique en rétinol, β -carotène et α -tocophérol comparativement aux autres groupes expérimentaux ainsi qu'aux deux groupes témoins. De plus, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe ayant reçu 5 ml d'HPR et celui ayant reçu 10 ml. Une précédente étude sur des enfants d'âge préscolaire révélait également que 5 ml d'HPR consommée quotidiennement pendant 10 mois améliorait le statut en VA en termes de disparition des taches de Bitot (210). Les résultats de ces deux études diffèrent de ceux de Mahapatra et Manorama (208) quant à la dose optimale d'HPR améliorant le statut en

VA qui était de 8 g (soit environ 9 ml) contre 5 ml. La durée des interventions (sept et dix mois contre trois mois) et l'âge des enfants (préscolaires contre scolaires) pourraient expliquer ces différences.

En Afrique du Sud, plusieurs études ont évalué l'effet de suppléments incorporés dans des biscuits sur le statut en VA des enfants d'âge scolaire. En 1999, les résultats d'un essai comparatif randomisé (211) montraient la faisabilité de la fortification de biscuits avec des micronutriments synthétiques (fer, iode et β -carotène) pour l'amélioration du statut en micronutriments des enfants d'âge scolaire. La proportion de faible rétiolémie ($<0,70\mu\text{mol/l}$) dans le groupe d'intervention, initialement de 39,1%, était passée à 16,5 et 12,2% respectivement au bout de six et douze mois d'intervention alors qu'elle est restée autour de 40% dans le groupe contrôle. Toutefois, l'huile (raffinée et hydrogénée) utilisée dans la préparation des biscuits contenait des acides gras *trans* dont la consommation à long terme présenterait des effets négatifs sur les lipides et lipoprotéines plasmatiques. En outre, cette huile de palme était importée de Malaisie, de sorte qu'il ne pouvait y avoir d'impact positif sur l'économie agricole locale. Une autre étude (212) a donc été entreprise sur la base de ces résultats en remplaçant cette fois l'huile utilisée dans la précédente étude par de l'HPR. Les biscuits ne contenaient plus de gras *trans* et il n'est plus nécessaire d'y incorporer ni du β -carotène synthétique, ni des antioxydants synthétiques car l'HPR en contient de fortes quantités. L'étude a consisté en un essai comparatif randomisé à simple insu pendant six mois et a porté sur 265 enfants âgés de cinq à onze ans répartis en trois groupes. Un groupe a reçu des biscuits placebo, le deuxième a reçu des biscuits contenant du β -carotène synthétique et le troisième groupe a reçu des biscuits contenant de l'HPR. Au bout de six mois, la concentration du rétinol sérique a augmenté de manière similaire dans les trois groupes. La baisse des proportions de faible rétinolémie ($< 20 \mu\text{g/dl}$ ou $< 0,7 \mu\text{mol/l}$) était importante mais similaire dans les trois groupes. Les auteurs expliquent cela par l'introduction d'un programme de cantine scolaire quelques semaines après le début de l'étude. Ils ne pouvaient alors pas conclure sur l'effet réel des biscuits avec l'HPR sur le statut en VA mais l'étude a permis de savoir que ces biscuits étaient acceptés en termes

d'apparence et de goût par les enfants. Les chercheurs ont repris l'étude selon le même protocole sur un plus grand échantillon de 437 enfants dans une zone similaire sans programme d'alimentation scolaire. L'intervention n'a cette fois duré que trois mois et les résultats montraient une augmentation significative du rétinol sérique et une baisse tout aussi significative des proportions de faibles rétinolémies ($< 15 \mu\text{g}/\text{dl}$) dans les groupes ayant reçu les biscuits fortifiés comparativement au groupe contrôle. De plus, les effets du traitement étaient similaires dans les groupes ayant reçu les biscuits fortifiés. Les coûts de production des biscuits avec l'HPR étaient moindres que ceux avec le β -carotène synthétique. Les auteurs concluaient alors que des biscuits avec l'HPR comme source de VA étaient tout aussi efficaces que des biscuits avec du β -carotène synthétique pour améliorer le statut en VA d'enfants d'âge scolaire.

D'autres études sur l'efficacité expérimentale de l'HPR comme source de VA ont porté sur les femmes enceintes et allaitantes. En Tanzanie, 90 femmes de trois villages différents ont été recrutées au troisième trimestre de leur grossesse (213). Les femmes d'un même village formaient un groupe, ce qui donnait trois groupes d'étude; un groupe contrôle, un groupe recevant de l'huile de tournesol et un groupe recevant de l'HPR. Toutes les femmes ont été encouragées à maintenir leur consommation habituelle de légumes feuilles verts. L'intervention, qui a duré six mois, a consisté en une consommation quotidienne de 12 g d'HPR de sorte que la consommation cumulée sur les six mois apporte 200 000 UI (60 mg EAR). Les concentrations en α -carotène et en β -carotène du plasma et du lait maternel étaient significativement plus élevées dans le groupe HPR comparativement au groupe contrôle un et trois mois après l'accouchement. La consommation d'HPR ou d'huile de tournesol permettait de prévenir la baisse du rétinol du lait maternel observée dans le groupe témoin, mais toutefois les changements dans le rétinol du lait maternel n'étaient différents qu'entre le groupe HPR et le groupe contrôle.

Une étude sur des femmes allaitantes a été menée au Honduras (214). Quatre-vingt-dix paires mères-enfants ont été réparties en trois groupes. Les mères du groupe I ont

reçu 90 mg de β -carotène provenant de l'HPR; celles du groupe II ont reçu également 90 mg de β -carotène synthétique et les mères du groupe III ont reçu un placebo. L'intervention s'est déroulée sur une période de dix jours. Les résultats montrent chez les mères que l'HPR induit des changements plus significatifs dans les concentrations en α et β -carotène du sérum et lait maternel comparativement aux suppléments de β -carotène et au placebo. En effet, chez les mères du groupe I, la concentration sérique de l' α -carotène est passée de 0,086 à 0,244 $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0,0001$), celle du β -carotène de 0,322 à 0,654 $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0,0001$). Dans le même groupe les concentrations du lait maternel en α -carotène et β -carotène sont passées de 10,53 à 33,41 et de 35,33 à 88,40 nmol/l respectivement ($p < 0,0001$). Chez les enfants du groupe I, la concentration sérique en α -carotène a significativement augmenté (de 0,032 à 0,049; $p < 0,0001$) comparativement aux autres groupes. Au niveau du rétinol sérique, c'est seulement dans le groupe I que les changements tendaient à être significatifs chez les mères, de 1,34 à 1,41 $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0,07$) et étaient significatifs chez leurs enfants, de 0,64 à 0,74 ($p < 0,005$).

Au Burkina Faso, le projet « huile de palme rouge pour la vitamine A » a fait l'objet de plusieurs publications (3, 4, 215-218). L'évaluation de la phase pilote (3) a eu lieu au bout de 24 mois d'intervention et a porté sur un échantillon de 210 paires mères-enfants âgées de 12 à 36 mois. Les résultats ont non seulement montré qu'il était possible d'amener les populations à introduire l'HPR dans leur alimentation, mais aussi que la consommation de l'HPR améliorait le statut en VA des femmes et des enfants. En effet, 42,5% des enfants et 43,5% des mères avaient consommés de l'HPR la semaine précédant l'évaluation. Les apports moyens en VA sont passés de 235 à 655 $\mu\text{g EAR}$ et de 164 à 514 $\mu\text{g EAR}$ respectivement chez les mères et chez les enfants. Les rétinolémies moyennes ont significativement augmenté et les proportions de faibles rétinolémies ($< 0,70 \mu\text{mol/l}$) ont significativement baissé de 62 à 28% chez les mères et de 85 à 67% chez leurs enfants. Cette évaluation montrait l'efficacité programmatique de l'HPR. Au cours de la phase II du projet, l'efficacité expérimentale de l'HPR a été vérifiée en milieu scolaire dans deux zones (4). Dans la zone de Kaya, 239 élèves ont reçu 15 ml d'HPR (1500 $\mu\text{g EAR}$) dans des repas

individuels de leurs cantines et cela trois fois par semaine pendant neuf semaines sur une période d'un an. Les mesures de la rétinolémie faites avant et à la fin de l'intervention montrent que la rétinolémie moyenne est passée de 0,77 à 1,07 $\mu\text{mol/l}$ ($p < 0,001$) et la proportion de faibles rétinolémies, de 47,2% à 13,1% ($p < 0,001$). À la fin de l'intervention, aucun élève ne présentait une très faible rétinolémie ($< 0,35 \mu\text{mol/l}$) alors qu'ils étaient 15% au début.

CHAPITRE II : OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES

2.1. Objectifs

2.1.1. Objectif général

L'objectif général de cette étude était d'évaluer le statut en VA des femmes de la zone de production de l'HPR au Burkina Faso et de déterminer la qualité de l'HPR consommée au Burkina Faso.

2.1.2. Objectifs spécifiques

De l'objectif général, découlent plusieurs objectifs spécifiques :

1. Évaluer le statut en VA des femmes avant le démarrage des activités du projet;
2. Identifier les villages à risque de carence en VA par la méthode HKI (passage I) et déterminer les apports alimentaires en VA des femmes;
3. Explorer les perceptions et pratiques de production, d'achat et d'utilisation culinaire de l'huile de palme rouge par les femmes, ainsi que la génération de revenus associée à la production de l'HPR;
4. Vérifier le degré de pénétration des activités du projet auprès de femmes, notamment les activités de la campagne de promotion de la consommation de l'HPR;
5. Comparer la qualité nutritionnelle, microbiologique, physico-chimique et organoleptique de l'HPR du Burkina Faso et d'échantillons en provenance d'autres pays et disponibles au Burkina Faso;
6. Déterminer l'effet de la durée de conservation sur la qualité de l'HPR produite au Burkina Faso.

2.2. Hypothèses

Les hypothèses qui sous-tendaient ces activités de recherche étaient les suivantes :

1. Le statut en VA des femmes de villages où on produit l’HPR est meilleur que dans les villages où on ne produit pas d’HPR, principalement parce que la consommation d’HPR est protectrice;
2. L’HPR produite au Burkina Faso dans le cadre du projet est de meilleure qualité que les huiles d’autres provenances.
3. L’HPR produite au Burkina Faso peut être conservée au moins pendant six mois sans perte significative de sa qualité.

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

3.1. Étude de base

3.1.1. Stratégie et devis de recherche

Les travaux de recherche présentés dans ce mémoire constituent l'étude de base (étude pré-intervention) de la phase III du projet huile de palme rouge pour la vitamine A au Burkina Faso et serviront à l'évaluation dudit projet. Cette évaluation de l'impact du projet se fera à l'aide d'une étude explicative utilisant l'expérimentation provoquée. Un devis de recherche quasi-expérimental de type pré post intervention sera utilisé (219). Nous n'avons pas inclus de groupe témoin externe dans la mesure où il serait difficile de trouver une communauté hors zone d'intervention du projet qui soit suffisamment similaire aux communautés d'intervention mais ne consommant pas l'HPR, difficulté relevée par certains auteurs (112). Et, les évaluations d'adéquation peuvent se faire sans groupe témoin (220).

3.1.2. Population et échantillon de l'étude

La population d'étude est constituée par l'ensemble des femmes de la zone de production. Les enfants ne sont pas pris en compte à cause de la distribution bisannuelle de capsules de VA qui pourrait masquer la carence en VA à leur niveau. Pour être incluse dans l'étude, la femme devrait être apparemment en bonne santé, être responsable de la cuisine, avoir au moins un enfant et résider en permanence dans la zone. En supposant un taux de faible rétinolémie (rétinol sérique $< 0,70 \mu\text{mol/l}$) chez les femmes de 40%, à un degré de précision de 8% au niveau de probabilité de 0,05, on obtient un échantillon de 144 femmes. Cet effectif a été porté à 150 femmes pour tenir compte des données qui pourraient ne pas être exploitables pour certaines femmes. La zone d'intervention du projet au niveau de la province du Kéné Dougou comprend trois types de villages en relation avec la production d'HPR

selon les informations qui nous ont été fournies par les techniciens du Ministère de l'agriculture impliqués dans le projet. On a ainsi des villages producteurs d'HPR (n=9), des villages où il y a des palmiers sauvages et qui sont donc potentiellement producteurs d'HPR (n=18) et des villages non producteurs (n=10). En sélectionnant 15 villages (cinq villages par catégorie) et dix femmes par village, on obtient un échantillon de 150 femmes. Cet échantillon a été enrichi de dix femmes membres de l'union des productrices d'HPR de Tin, principal village d'intervention du projet, afin d'explorer des aspects de génération de revenus et de production liés à l'unité mécanisée d'extraction mise à la disposition de l'union. Il n'existe pas de liste de recensement des femmes au niveau des villages. Nous avons donc opté pour la méthode d'échantillonnage aléatoire géographique (221) pour choisir les dix femmes au niveau de chaque village. Ainsi, au centre de chaque village, un habitant lance un bic puis nous nous dirigerons selon la direction de la pointe du stylo jusqu'en bordure du village. À ce niveau, le stylo est lancé une seconde fois puis selon un pas de sondage entre un et cinq préalablement établi au hasard, nous recrutons les femmes selon la direction du stylo. Une fois à la bordure du village, l'opération est reprise jusqu'à ce que le nombre voulu des dix femmes soit atteint. Dans chaque ménage visité, on s'assure qu'il y'a une femme répondant aux critères d'inclusion avant d'obtenir le consentement éclairé. Dans les ménages polygames où plusieurs femmes répondent aux critères d'inclusion, un tirage aléatoire est fait pour en retenir une. Il arrive que des ménages soient regroupés au sein d'une même concession. Dans ces cas, un ménage est tiré aléatoirement.

3.1.3. Variables à l'étude

3.1.3.1. Variables dépendantes

3.1.3.1.1. Le rétinol sérique

La teneur sérique du rétinol est la principale variable dépendante de l'étude. Cet indicateur du statut en VA présente des inconvénients comme discuté dans la section sur les méthodes d'évaluation du statut en VA. Cependant les avantages qui ont prévalu à ce choix sont le fait que c'est une méthode moins chère et mieux adaptée pour le terrain sur des effectifs élevés. Le fait de ne pas disposer de laboratoires équipés pour la mesure des indicateurs biochimiques des réserves hépatiques dans la zone d'étude a aussi prévalu au choix du rétinol sérique. Ce choix s'appuie également sur le fait qu'au niveau populationnel, la distribution de la teneur en rétinol sérique permet une bonne évaluation du statut en VA ainsi qu'une bonne évaluation des programmes d'intervention visant l'amélioration de ce statut (222). La teneur du rétinol sérique sera considérée comme une variable continue (rétinolémie moyenne) et comme variable catégorielle (faible rétinolémie et rétinolémie normale). Cette catégorisation sera basée sur les seuils établis par l'OMS. Ainsi, on aura un statut de faible rétinolémie pour les teneurs inférieures à 0,70 $\mu\text{mol/l}$ et un statut de rétinolémie normale pour les teneurs supérieures ou égales à 0,70 $\mu\text{mol/l}$ (222).

3.1.3.1.2. Les apports en Vitamine A

Les apports en VA sont présentés en apports de caroténoïdes, en apport de rétinol et en apports totaux. Tous ces apports ont été exprimés en $\mu\text{g EAR/d}$, selon les facteurs de conversion initialement proposés par la FAO (53) et ceux proposés par l'IOM (11). De même les apports médians ainsi que les intervalles inter-quartiles ont été présentés pour les apports en rétinol et les apports totaux. Les apports ont aussi été présentés selon la source alimentaire, ce qui permet de connaître les contributions respectives en proportions (%) des aliments d'origine végétale et des aliments

d'origine animale, de même que des principales sources (l'HPR, les mangues, les fruits, les légumes feuilles verts, le foie, les œufs, le lait et la margarine enrichie) aux apports totaux. La consommation des aliments sources de VA a été présentée en g/d et en fréquence de consommation (nombre de jours par semaine pour les aliments d'origine végétale et nombre de jours par mois pour les aliments d'origine animale). Les apports ont également été présentés comme variables catégorielles. Selon les apports recommandés de 500 µg EAR/d (53), les apports faibles seront les apports inférieurs à 500 µg EAR/d et les apports adéquats seront les apports supérieurs à 500 µg EAR/d. Les apports seront également analysés comme variables indépendante explicative du statut en VA.

3.1.3.1.3. Les scores HKI

Les scores HKI calculés à partir du nombre de jours de consommation des aliments sources de VA permettent d'identifier les communautés à risque de carence en VA (103). Le détail de la méthode de calcul de ces scores et leur interprétation ont été présentés à la revue de la littérature (section 1.2.4.).

3.1.3.2. Variables indépendantes

Les variables collectées au niveau de la femme sont l'âge, le statut matrimonial, le nombre d'enfants, le niveau scolaire, l'activité principale, la principale source de revenu, le type d'habitat, les perceptions pratiques reliées à la VA et à l'huile de palme rouge ainsi que la consommation d'aliments sources de VA. Les variables se rapportant au ménage sont le niveau scolaire du chef de ménage et son activité principale, la taille du ménage, la source d'eau de boisson et le type de toilettes. Les variables dépendantes ainsi que les variables indépendantes seront aussi analysées selon que la femme est productrice ou non productrice d'HPR.

3.1.4. Méthodes et outils de mesure

3.1.4.1. Collecte des échantillons de sang et dosage du rétinol sérique

Les échantillons de sang ont été collectés dans la matinée par un agent de santé expérimenté dans chaque village en un lieu désigné par les habitants et où les dix femmes (20 dans le village de Tin) se sont réunies. Les prélèvements ont été effectués avec toutes les précautions d'usage avec du matériel à usage unique. Cinq ml de sang ont été prélevés à partir d'une veine du coude dans des tubes vacutainer étiquetés avec les codes attribués aux femmes. Les échantillons ont été transportés dans une glacière contenant des accumulateurs de froid au centre médical de la province pour centrifugation. Celle-ci a eu lieu au maximum quatre heures après le prélèvement, délai qui n'induit pas de détérioration (223-225). Le sérum a été récupéré en double aliquot dans des cryotubes étiquetés qui ont été recouverts d'aluminium pour les protéger de la lumière. Les séra, au fur et à mesure qu'ils étaient récupérés, étaient transportés sous accumulateurs de froid à Bobo Dioulasso à environ 100 km pour y être conservés à -20°C jusqu'à la fin de la collecte des données. Ils ont ensuite été acheminés sous accumulateurs de froid à la fin de la collecte à Ouagadougou situé à environ 360 km au laboratoire de chimie analytique et de toxicologie (LACATOX) de l'Université de Ouagadougou pour y être conservés à -20°C avant analyse. La teneur en rétinol a été déterminée dans un délai d'un mois par analyse en duplicata par HPLC selon une méthode adaptée de celle de Sapin et al. (226). Le dosage du rétinol s'est déroulé dans un intervalle de deux mois suivant le prélèvement de sang. Toutes ces manipulations et délais entre la collecte et l'analyse ne devraient pas affecter la stabilité du rétinol. En effet, plusieurs études ont rapporté une stabilité du rétinol dans différentes conditions. Driskell et al. (227) rapportaient une forte stabilité du rétinol dans du sérum conservé à -20°C puis décongelé et recongelé plusieurs fois pendant cinq à huit ans lorsque de l'acide ascorbique était ajouté à l'éthanol lors de l'extraction. Craft et al. (228) ont trouvé que le rétinol était stable lorsque le plasma était conservé pendant 24 heures entre 22° et 24°C . De même, après une conservation à -20°C pendant 15 mois ou à -70°C pendant 28 mois, les résultats

indiquaient la stabilité du rétinol. Hsing et al. (229) ont trouvé que plusieurs décongélations et recongélations n'affectaient pas la stabilité du rétinol, le sérum étant conservé à -73°C. À la température de -20°C, Comstock et ses collaborateurs (230) concluaient dans une synthèse des études disponibles que le rétinol était stable pendant au moins 15 ans. Dans une étude entreprise plus tard, la stabilité du rétinol a également été rapportée par Comstock et al. (231) avec du plasma conservé à -70°C pendant 15,5, 27,5 et 51,5 mois. Ocké et al. (232) suggéraient de limiter la conservation du plasma à 12 mois lorsqu'il est conservé à -20°C pour l'analyse du rétinol. Su et al. (233) rapportaient qu'une exposition du plasma à la lumière fluorescente pendant 72 heures à 19° -22°C n'affectait pas non plus la stabilité du rétinol. Le rétinol était toujours stable lorsque le plasma était conservé à l'obscurité à la même température pendant 48 heures.

3.4.1.2. Questionnaires

3.4.1.2.1. Questionnaires sur les perceptions des femmes reliées à la vitamine A et à l'huile de palme rouge

Les perceptions des femmes reliées à la VA et à l'HPR ont été explorées à l'aide d'un questionnaire administré par entretiens individuels aux femmes de l'échantillon à leur domicile. Les questions sur les caractéristiques sociodémographiques et économiques ont porté sur la taille du ménage, l'âge de la femme, le nombre d'enfants nés vivants, le statut matrimonial de la femme, le niveau de scolarisation de la femme et du chef de ménage, la principale source de revenu de la femme et la principale activité du chef de ménage, le type d'habitat de la femme, la principale source d'eau de boisson et le type de toilettes utilisé. Des questions sur la connaissance de la cécité nocturne et des moyens de prévention, les habitudes d'achat et d'utilisation culinaire de l'HPR, les canaux et sources d'information concernant l'alimentation et la santé, les perceptions en rapport avec la production étaient également incluses. Une série de questions sur la génération de revenus liée à la production de l'HPR a concerné l'échantillon complémentaire des membres des groupements de productrices d'HPR

du village de Tin qui bénéficient de l'appui du projet. Au cours de l'étude complémentaire (deuxième passage), des questions pour explorer la pénétration des activités de promotion du projet qui avaient débuté après la première étude ont été ajoutées au questionnaire. Ces questions ont porté sur la connaissance des activités par les femmes et leurs perceptions sur ces activités. Le dioula est la langue locale couramment parlée par toutes les populations de la zone d'étude avec cependant plusieurs langues propres aux différentes ethnies de la zone. Nous avons de ce fait sollicité des personnes ressources pour la traduction des termes et expressions peu courantes en prenant en compte les différentes terminologies utilisées selon les langues locales propres aux différentes ethnies de la zone d'étude. Les questionnaires ont été administrés par nous (étudiant-chercheur) qui comprenons et parlons le dioula aidé d'un enquêteur recruté et formé localement qui maîtrise parfaitement le dioula et les coutumes locales.

3.1.4.2.2. Questionnaire de fréquence de consommation des aliments sources de vitamine A

Les données concernant la consommation d'aliments sources de VA ont été collectées à l'aide du questionnaire de fréquence de consommation qui avait été élaboré et utilisé au cours de la phase pilote du projet par Zagré (234). L'élaboration de ce questionnaire s'est faite sur la base d'une méthode d'évaluation alimentaire du risque de carence en VA développée et validée par Bakari au Niger (105) qui s'est inspiré de la méthode IVACG (104). Ce questionnaire permet d'estimer les quantités d'aliments consommées et ainsi les apports alimentaires en VA. Le rappel de la consommation des aliments d'origine végétale s'est fait sur une période d'une semaine précédant l'entretien tandis que cette période a été étendue à un mois pour les aliments d'origine animale, leur consommation étant moins fréquente. Les données sur les fréquences de consommation permettent de calculer également les scores HKI, ce que nous avons fait un premier passage d'enquête, les apports n'ayant pas été quantifiés à ce passage. Ainsi nous disposons des scores HKI pour les deux passages et des apports quantifiés uniquement au second passage.

Les questionnaires utilisés au premier passage d'enquêtes sont présentés en annexe 2 et ceux utilisés au second passage d'enquête sont présentés en annexe 3.

3.1.4.2.3. Pré test des questionnaires

Dans le cadre de cette étude, le recrutement d'un enquêteur ou d'une enquêtrice avait été planifié afin de nous appuyer dans la réalisation des entretiens au domicile des femmes. Nous avons procédé à une formation de l'enquêteur puis nous avons ensuite réalisé le pré-test des questionnaires auprès de huit femmes dans un village non inclus dans les villages d'étude.

3.1.5. Traitement et analyses des données

3.1.5.1. Table de composition des aliments source de vitamine A

Nous avons principalement utilisé la table confectionnée par Zagré (234). Cette table avait été élaborée à partir de données provenant de plusieurs publications (170, 186, 235-238). Les résultats de teneurs obtenus par la méthode HPLC étaient préférentiellement choisis (234). Les valeurs pour certains aliments ont été changées pour tenir compte de la réalité de la zone. C'est le cas de la margarine enrichie et du lait en poudre. La table adaptée que nous avons utilisée est présentée en annexe 4. Les teneurs dans la table de composition ont été présentées en μg de β -carotène pour 100 g de partie comestible ainsi qu'en μg de rétinol pour 100 g de partie comestible. Nous avons ensuite utilisé les facteurs de conversion de la FAO (53) ainsi que ceux de l'IOM (11) pour l'expression de la teneur totale de l'aliment en VA en μg EAR pour 100 g de partie comestible.

3.1.5.2. Calcul et interprétation des apports alimentaires de vitamine A

La quantité consommée de chaque aliment a été calculée à partir du nombre de portions consommées et du poids de chaque portion. Le rappel de la consommation

ayant été fait sur sept jours pour les denrées d'origine végétale et un mois pour les denrées d'origine animale, nous avons ramené à une moyenne de consommation journalière. Les apports en β -carotène et en rétinol pour chaque aliment ont été ensuite calculés à partir des teneurs consignées dans la table de composition et de la quantité moyenne de chaque aliment consommé par jour. Une agrégation a permis d'évaluer les apports journaliers par individu en $\mu\text{g EAR/d}$ pour le β -carotène, le rétinol et l'apport total.

3.1.5.3. Analyses statistiques

Les données ont été saisies deux fois et analysées avec le logiciel SPSS version 14. Les moyennes et écart-types ainsi que les proportions ont été utilisés pour comparer le statut socioéconomique et démographique, le statut en VA, les apports en VA, la consommation des aliments source de VA selon le statut de productrice ou non productrice de la femme. Les moyennes et écart-types ont également été utilisés pour présenter les apports et la consommation d'aliments source de VA selon que la femme a des apports adéquats ou insuffisants. Ces statistiques descriptives ont également été utilisées pour présenter les perceptions et pratiques des femmes liées à la VA et à l'HPR aux deux passages d'enquête. Le test « t » de Student a été utilisé pour comparer les variables continues et le test de Khi^2 a été utilisé pour comparer les variables catégorielles. Des régressions logistiques incluant l'âge de la femme, son statut matrimonial, le nombre d'enfants, son niveau scolaire, son activité principale, sa principale source de revenu, le type d'habitat, le niveau scolaire du chef de ménage et son activité principale, la taille du ménage, la source d'eau de boisson et le type de toilettes de même que le statut de productrices/non-productrices d'HPR comme variables indépendantes, ont été développées pour expliquer le statut en VA et les apports.

3.1.6. Considérations éthiques

L'étude a obtenu l'autorisation du Comité d'éthique pour la recherche en santé du Burkina Faso (CERS-BF) et du Comité d'éthique de la recherche de la Faculté de médecine (CERFM) de l'Université de Montréal. Les certificats sont joints en annexe 5. Toutes les participantes ont donné leur consentement libre et éclairé par écrit et les formulaires utilisés sont présentés en annexe 6.

3.2. Étude de la qualité de l'huile de palme rouge

3.2.1. Matériels biologiques

Le matériel biologique est constitué d'échantillons d'HPR de diverses provenances. Les échantillons d'HPR de la Côte d'Ivoire (n=3), du Ghana (n=3) et du Togo (n=3) ont été achetés sur différents marchés de la ville de Ouagadougou au cours du mois de juillet 2006. Pour s'assurer de la provenance de l'échantillon, nous laissons la commerçante nous la préciser et puis des questions sur le mode d'approvisionnement nous permettaient de nous en assurer. Pour les échantillons du Burkina Faso, nous avons collecté un échantillon de 2005 et un de 2006 auprès des productrices de Tin qui sont appuyées par le projet. De même, un échantillon de 2005 et un autre de 2006 ont été achetés auprès de deux productrices indépendantes. Nous avons ainsi quatre (n=4) échantillons du Burkina Faso et donc treize (n=13) échantillons au total.

3.2.2. Méthodes analytiques

3.2.2.1. Analyses physico-chimiques

3.2.2.1.1. Teneur en eau et matières volatiles

La détermination de la teneur en eau et matières volatiles a été réalisée selon la méthode AOCS Ca 2c -25, 1997 (239). Le mode opératoire consiste à peser cinq g

d'HPR dans un creuset préalablement séché à l'étuve, refroidi au dessiccateur et taré. La prise d'essai est ensuite introduite à l'étuve à 130°C pendant 30 minutes. Au bout de ce temps, le creuset est ressorti de l'étuve puis pesé après refroidissement au dessiccateur. L'opération est reprise plusieurs fois jusqu'à ce que la diminution de poids n'excède pas 0,05 % du poids de la précédente pesée. La teneur en eau et matières volatiles est obtenue par la relation suivante : $TE (\%) = (P_i - P_f / P_i) \times 100$ où TE est la teneur en eau et matières volatiles, P_i le poids initial de la prise d'essai et P_f le poids final de la prise d'essai.

3.2.2.1.2. Taux d'impuretés insolubles

Les impuretés insolubles ont été déterminées selon la méthode AOCS Ca 3a -46, 1997 (239). Le protocole consiste à introduire dans un bécher une quantité connue d'HPR puis à y ajouter 50 ml d'éther de pétrole pour dissoudre l'échantillon. On filtre ensuite sur du papier filtre approprié et préalablement séché à l'étuve à 101°C et pesé. Le bécher est rincé cinq fois avec 10 ml d'éther de pétrole à chaque fois puis on filtre toujours. Le papier filtre est ensuite séché à 101°C jusqu'à poids constant puis refroidi au dessiccateur puis il est pesé. Le taux d'impuretés insolubles est obtenu par la formule : $TI (\%) = (P_t - P / P_e) \times 100$ où TI est le taux d'impuretés insolubles, P_e le poids de la prise d'essai, P le poids du papier filtre et P_t le poids du papier filtre et des impuretés insolubles.

3.2.2.1.3. Acidité libre

L'acidité libre peut être exprimée en pourcentage d'acides gras libres ou en indice d'acide. L'acidité libre a été déterminée selon la méthode AOCS Ca 5a -40, 1997 (239). Le pourcentage d'acide gras libre est obtenu par la formule : $A (\% \text{ d'acide palmitique}) = V \times N \times 25,6 / P_e$ où V est le volume de la solution de NaOH, N la normalité de la solution de NaOH et P_e le poids en g de la prise d'essai. L'indice d'acide exprimé en mg de KOH est obtenu par la formule : $I_a (\text{mg KOH}) = A(\% \text{ d'acide palmitique}) \times 2,19$.

3.2.2.1.4. Indice de peroxyde

L'indice d'acide a été déterminé selon la méthode AOCS Cd 8 -53, 1997 (239)
L'indice de peroxyde est obtenu par la formule I_p (mEq d'O₂ / 100 g d'huile) = (T – b) x N x 1000 / P_e où I_p est l'indice de peroxyde, T le volume du titrant de l'échantillon, b le volume titrant du blanc, N la normalité de la solution de Na₂SO₄ et P_e le poids de la prise d'essai en g.

3.2.2.2. Analyses microbiologiques

Les procédures appliquées ici sont issues du manuel suisse des denrées alimentaires (240). Les solutions mères (SM) sont obtenues en introduisant 10 g d'HPR dans 90 ml de solution sel-peptone (Oxoid CM0009). Le mélange est homogénéisé au stomacher pendant deux minutes. La solution mère correspond à la dilution 10⁻¹. Un (1) ml de SM est prélevé et suspendu dans 9 ml de solution sel-peptone. Cette suspension correspond à la dilution 10⁻². On procède de même pour obtenir la dilution 10⁻³ à partir de la dilution 10⁻² et ainsi de suite jusqu'au niveau de dilution voulu.

3.2.2.2.1. Flore mésophile totale

La détermination de la flore mésophile totale s'est faite selon le protocole décrit par le manuel suisse des denrées alimentaires (240). Les dilutions 10⁻¹, 10⁻² et 10⁻³ sontensemencées sur milieu *plate count agar* (PCA Oxoid CM0325) par la technique de l'ensemencement dans la masse. Un ml de dilution est introduit dans une boîte de Pétri puis ensuite le milieu PCA liquéfié et refroidi est coulé jusqu'à l'obtention d'une couche d'au moins 2 mm d'épaisseur. Après homogénéisation, le mélange est solidifié à la température ambiante avant d'être incubé à l'étuve à 30°C pendant trois jours.

3.2.2.2.2. Levures et moisissures

La recherche des levures et des moisissures s'est faite selon le protocole décrit par le manuel suisse des denrées alimentaires (240). Les dilutions 10^{-1} sontensemencées en surface sur gélose à l'extrait de levure-glucose-chloramphénicol, (*YGC Agar* Merck 1.16000). L'ensemencement est réalisé par étalement sur boîte de Pétri de 0,1ml de dilution. L'incubation s'est faite à l'étuve à 30°C pendant quatre jours.

3.2.2.2.3. Coliformes totaux et coliformes fécaux

La recherche des coliformes s'est faite selon le protocole décrit par Difco et BBL (241). Les dilutions 10^{-1} sontensemencées sur milieu *Violet Red Bile Agar (VRBA) with MUG* (Oxoid CM0978) par la technique de l'ensemencement dans la masse. Un ml de dilution est introduit dans une boîte de Pétri puis ensuite le milieu VRBA liquéfié et refroidi est coulé jusqu'à l'obtention d'une couche d'au moins deux mm d'épaisseur. Après homogénéisation, le mélange est solidifié à la température ambiante. L'incubation est réalisée à l'étuve à 37°C pendant 24 heures pour les coliformes totaux et à 44°C pendant la même période pour les coliformes fécaux.

3.2.2.2.4. *Escherichia coli* (*E. coli*)

La recherche de *E. coli* s'est faite selon le protocole décrit par le manuel suisse des denrées alimentaires (240). Les dilutions 10^{-1} sontensemencées sur la gélose *tryptone bile glucuronide* (TBX Oxoid CM0945) par la technique de l'ensemencement dans la masse. Un ml de dilution est introduit dans une boîte de Pétri puis ensuite le milieu TBX liquéfié et refroidi est coulé jusqu'à l'obtention d'une couche d'au moins deux mm d'épaisseur. Après homogénéisation, le mélange est solidifié à la température ambiante puis l'incubation est réalisée à l'étuve à 44°C pendant 18 à 24 heures.

3.2.2.2.5. Staphylocoques

La recherche des staphylocoques, particulièrement de *S. aureus* s'est faite selon le protocole décrit par le manuel suisse des denrées alimentaires (240). Les dilutions 10^{-1} sont ensemencées sur milieu *Baird-Parker rabbit plasma fibrinogen agar* (milieu de base *Baird-Parker agar* Oxoid CM0961 et supplément RPF Oxoid SR0122). L'ensemencement est réalisé par étalement sur boîte de Pétri de 0,1ml de dilution. L'incubation s'est faite à l'étuve à 37°C pendant 18 à 48 heures.

3.2.2.2.6. Salmonelles

La recherche des salmonelles s'est faite selon le protocole décrit par le manuel suisse des denrées alimentaires (240). Pour le pré-enrichissement non sélectif 25 g d'HPR sont homogénéisés dans le stomacher avec 225 ml d'eau peptonée tamponnée (*Buffered Peptone Water*, BPW Oxoid CM0509) pendant deux minutes. Le mélange est ensuite incubé à l'étuve pendant 16 à 20 heures à 37°C. On procède alors à l'enrichissement sélectif. Des volumes de 0,1 ml et 1 ml du pré-enrichissement sont respectivement pipetés dans 10 ml de bouillon de Rappaport-Vassiliadis Soya (RVS Oxoid CM0866) et 10 ml de bouillon au tétrathionate (TB Oxoid CM0029). Les milieux ensemencés sont incubés à l'étuve pendant 18 à 24 heures à 42°C. On procède alors à l'isolement en ensemencant 0,1 ml de chaque enrichissement sur la gélose au vert brillant (milieu de base BGA Oxoid CM0263 et supplément Oxoid SR0087) ainsi que sur milieu *Hektoen Enteric Agar* (HE Oxoid CM0419) par étalement sur boîte de Pétri. L'incubation est faite à l'étuve pendant 24 à 48 heures à 37°C. Pour la phase d'évaluation et d'appréciation, sont considérées comme *Salmonella spp.* présumées :

- Sur milieu BGA : de petites colonies roses-blanches, opaques ou légèrement transparentes, brillantes et entourées d'un halo rouge lumineux;
- Sur milieu HE : des colonies bleu-verdâtre avec ou non des centres noirs (242).

La confirmation se fait en repiquant cinq colonies présumées provenant du BGA ou de l'HE sur la gélose nutritive (Oxoid CM0003) par étalement sur boîte de Pétri.

L'incubation des milieux ensemencés s'est faite à l'étuve pendant 18 à 24 heures à 37°C. La différenciation est faite alors selon les caractéristiques biochimiques des *Salmonella spp.*

3.2.2.3. Analyses nutritionnelles

3.2.2.3.1. Teneur en caroténoïdes

Le dosage des caroténoïdes a été effectué par HPLC en phase inverse selon une méthode validée par Somé et al. (243).

3.2.2.3.2. Teneur en tocophérols et tocotriénols

Le dosage des tocophérols et tocotriénols a été effectué par HPLC selon la méthode AOCS Ce 8-89, 1997 (239).

3.2.2.4. Évaluation sensorielle

L'évaluation sensorielle a été effectuée selon le protocole ISO 13299:2003 (244). Ce protocole permet entre autres l'établissement de la liste des propriétés perçues du produit afin de les relier à l'acceptabilité pour les consommateurs (244). L'évaluation s'est déroulée au laboratoire d'évaluation sensorielle du département technologie alimentaire (DTA) du centre national de la recherche scientifique et technologique (CNRST). Ce laboratoire qui était en procédure de certification ISO comprend une salle d'évaluation constituée de huit cabines individuelles, une cuisine et une salle de rencontre. Un panel de huit personnes connaissant et consommant l'HPR a été constitué. Quatre personnes ont été recrutées au sein de l'équipe d'évaluateurs du laboratoire et nous avons recruté les quatre autres. Une formation a été organisée avant le test. L'évaluation a porté sur un échantillon par provenance (Côte d'Ivoire, Ghana et Togo) ainsi que les quatre échantillons du Burkina Faso. L'échantillon de 2006 du Burkina Faso a été inclus en double avec des codes différents pour tester de

la fiabilité de l'évaluation. Ni le panel, ni les membres de l'équipe du laboratoire d'évaluation n'était informé ce cela. L'évaluation sensorielle a consisté à établir le profil des huit échantillons à partir de trois attributs que sont le goût incluant l'acidité, l'odeur et l'aspect collant dans la bouche. Pour chaque attribut, des descripteurs positifs et négatifs étaient proposées. Les échantillons ont été présentés tour à tour au panel et chaque panéliste disposait d'une fiche d'évaluation, de l'eau tiède pour le rinçage de la bouche et d'une serviette jetable. Nous avons également procédé au classement des trois attributs par préférence des membres du panel de dégustation. La fiche d'évaluation est présentée en annexe 7.

3.3. Contribution à l'étude

Pour l'étude de la qualité de l'HPR, l'auteur a effectué la collecte des échantillons d'HPR sur les différents marchés, le suivi des manipulations de la première série d'analyses avec une présence effective dans les différents laboratoires au cours de ces analyses et il a participé à la lecture des résultats. Pour l'étude de base et de suivi, c'est l'auteur qui a développé sous supervision le protocole, effectué la collecte des données (échantillonnage, entretiens individuels) et analysé les données.

CHAPITRE IV : RESULTATS

4.1. Caractéristiques de l'échantillon

L'étude de base initiale s'est déroulée entre octobre et décembre 2006 et a porté sur un échantillon de 150 femmes sélectionnées dans 15 villages, ainsi qu'un échantillon complémentaire de dix femmes membres des groupements de productrices d'HPR de Tin. Il n'y avait qu'une seule femme membre des groupements de productrices de Tin au sein de l'échantillon des 150 femmes, ce qui fait un total de 11 femmes membres des groupements de productrices d'HPR. Lors de l'étude complémentaire qui a eu lieu en août 2007, 146 femmes sur les 150 précédemment échantillonnées ainsi que les dix femmes additionnelles de Tin ont pu être rejointes et interviewées. Les résultats seront présentés pour les 150 femmes pour le premier passage d'enquête et pour les 146 pour le deuxième passage. Les données concernant le sous échantillon des 11 femmes membres des groupements de productrices d'HPR de Tin ne seront présentées qu'au niveau des questions relatives à la génération de revenus. L'échantillonnage avait été fait sur la base qu'il y avait des villages non producteurs d'HPR, des villages potentiellement producteurs et des villages producteurs. A l'analyse des données, on a noté qu'il n'y avait qu'un seul village où aucune femme ne produisait de l'HPR et que la distinction entre village producteurs et potentiellement producteurs était difficile à faire. L'HPR étant le principal aliment d'intérêt de cette étude, les données sont alors présentées selon que les femmes sont impliquées ou non dans la production plutôt que selon le type de villages (non producteurs, potentiellement producteurs ou producteurs).

Les caractéristiques de 150 femmes sont présentées au tableau I. Sur les 150 femmes, 102 déclaraient produire de l'HPR et les productrices tendaient à être un peu plus âgées et à avoir un nombre plus élevé d'enfants nés vivants que les non-productrices. Les productrices sont en proportion significativement plus élevée impliquées dans des mariages de type monogame. On note également qu'une proportion significativement plus élevée de productrices exerce le petit commerce comme principale source de

revenus. Les ménages des femmes productrices utilisent dans une proportion significativement plus élevée des latrines. On ne note aucune différence entre productrices et non-productrices en ce qui concerne la taille du ménage, le niveau de scolarisation de la femme et du chef de ménage, l'activité principale du chef de ménage, le type d'habitat de la femme et la principale source d'eau de boisson.

Tableau I : Caractéristiques socio-économiques des femmes productrices et non-productrices d'HPR (premier passage d'enquête)

Variables	Total (n=150)	Non-productrices (n=48)	Productrices (n=102)	p
Age en années*	33,5±10,3	31,4±10,6	34,4±10,0	0,09
Taille du ménage*	10,6±5,0	11,5±5,2	10,2±4,9	0,16
Nombre d'enfants nés vivants*	4,7±2,7	4,1±2,7	5,0±2,7	0,07
Statut matrimonial (%)				
Mariée monogame	48,0	31,3	55,9	<0,01
Mariée polygame	52,0	68,8	44,1	
Niveau de scolarisation (%)				
Sans instruction	74,0	72,9	74,5	0,76
Ecole non formelle	10,0	12,5	8,8	
Ecole primaire	16,0	14,6	16,7	
Principale source de revenu de la femme (%)				
Commerce	20,0	10,4	24,5	<0,05
Autres (sans revenu, agriculture, artisanat)	80,0	89,6	75,5	
Niveau de scolarisation du CM ^a (%)				
Non scolarisé	43,3	50,0	40,2	0,26
Scolarisé ^b	56,7	50,0	59,8	
Activité principale du CM (%)				
Commerce	2,0	2,1	2,0	0,997
Agriculture	96,0	95,8	96,1	
Autres (mécanique, couture, pasteur religieux)	2,0	2,1	2,0	
Type d'habitat de la femme (%)				
En banco ^c	84,0	85,4	83,3	0,78
En banco amélioré	0,7	0,0	1,0	
En ciment	15,3	14,6	15,7	
Principale source d'eau de boisson (%)				
Fontaine publique	69,3	70,8	68,6	0,47
Autres (Puits, eaux de surface)	30,7	29,2	31,4	
Genre de toilettes utilisées (%)				
Latrines	28,0	12,5	35,3	<0,01
Dans la nature	72,0	87,5	64,7	

* Moyenne±ET ^a Chef de ménage

^b Ecole formelle et/ou non-formelle (école coranique, programme d'alphabétisation).

^c Terre cuite.

Au second passage d'enquête, la taille du ménage a été la seule question sur les caractéristiques socio-économiques qui a été reposée. Cette donnée était nécessaire pour l'évaluation des apports alimentaires de la femme interviewée. Les caractéristiques socio-économiques résumées dans le tableau II pour les 146 femmes que nous avons pu rejoindre et interviewer au second passage d'enquête sont tirées du premier passage d'enquête à l'exception de la taille du ménage. On note que les productrices sont toujours en proportion significativement plus élevées issues de ménages monogames et possédant des latrines. La différence d'âge qui tendait à être significative ne l'est plus alors que la tendance d'un nombre d'enfants nés vivants significativement plus élevé chez les productrices se confirme au second passage. La taille des ménages qui n'était pas significativement différente au premier passage, le devient mais au second passage que ce soit selon les données collectées au premier passage ou au deuxième passage, la taille des ménages des productrices est significativement moindre que celle des ménages des non-productrices. Même si une proportion plus importante de productrices reste impliquée dans le petit commerce, la différence n'est plus significative ($p > 0,05$). Les chefs de ménage sont relativement plus scolarisés chez les femmes productrices.

Tableau II : Caractéristiques socio-économiques des femmes productrices et non-productrices d'HPR (second passage d'enquête)

Variables	Total (n=146)	Non-productrices (n=50)	Productrices (n=96)	p
Age en années*	33,4±10,3	32,6±11,7	34,1±9,6	0,42
Taille du ménage*				
Données du premier passage	11,0±5,0	12,0±5	10,0±5,0	<0,05
Données du second passage	10,0±5,0	12,0±6	9,0±4,0	<0,01
Nombre d'enfants nés vivants*	5,0±3,0	4,0±3,0	5,0±3,0	<0,05
Statut matrimonial (%)				
Mariée monogame	48,6	34,0	56,3	<0,05
Mariée polygame	51,4	66,0	43,8	
Principale source de revenu de la femme (%)				
Commerce	20,5	16,0	22,9	
Autres	79,5	84,0	77,1	
Niveau de scolarisation du chef de ménage (%)				
Non scolarisé	43,2	54,0	37,5	<0,05
Scolarisé	56,8	46,0	62,5	
Genre de toilettes utilisées (%)				
Latrines	28,8	14,0	36,5	<0,01
Dans la nature	71,2	86,0	63,5	

* Moyenne±ET

4.2. Statut en VA des femmes et lien avec la production d'HPR

4.2.1. Rétinolémie, scores HKI et nombre de productrices par village d'étude

Le tableau III présente les données sur la rétinolémie des 150 femmes et les scores d'apport de VA (premier passage) des 15 villages de l'étude, en précisant le nombre de productrices d'HPR dans chaque village.

La proportion de faibles rétinolémies (<0,70 µmol/l) est de 10,7% sur l'ensemble de l'échantillon. Elle varie entre 0 et 10% pour la plupart des villages et atteint 20%, 30% et 50% dans trois villages. Le test de χ^2 montre une différence statistique entre ces proportions ($p < 0,05$). La proportion de 50% de faibles rétinolémies est observée dans le seul village qui ne compte aucune productrice d'HPR. La comparaison de la rétinolémie moyenne entre villages montre des différences

statistiques (Anova à un facteur; $p < 0,001$). La rétinolémie moyenne la plus élevée est observée au niveau du village de Diossogo et est significativement supérieure à celles des villages de Dian, Sidi, Tadjé et Soubaganiédougou. La rétinolémie moyenne des femmes de Kuini est également statistiquement supérieure à celles des femmes de Soubaganiédougou.

Selon les scores HKI, dix villages sont à risque de carence en VA. Les villages Nialé, Diossogo, Kourinion, Dian, Sidi et Kaka sont à risque que ce soit selon le score HKI total (score ≤ 6) ou selon le score HKI en rétinol (score ≤ 4). Les villages Kassanga, Toussiamaso, Soubaganiédougou et Kolokaka sont à risque uniquement selon le score HKI total. On note que le score en rétinol de Tadjé est significativement supérieur à celui de Dian (Anova à un facteur; $p < 0,001$) et il en est de même pour les scores totaux ($p < 0,05$). Il n'y a pas de corrélation entre la rétinolémie et les scores HKI. Le village de Diossogo qui présente la plus forte rétinolémie moyenne serait considéré comme village à risque de carence en VA selon les scores HKI. Cette observation a motivé la quantification des apports en VA au second passage d'enquête à l'aide d'un questionnaire de fréquence de consommation.

Tableau III : Rétinolémie et scores HKI d'apports de vitamine A (premier passage)

Village	No village	Nbre productrices HPR (/10)	Rétinol sérique ^a		Scores HKI passage 1	
			Moyenne ±ET***	<0,70 µmol/l (%)*	Score retinol**	Score total*
Tin	1	10	1,36±0,33	0	6,2±5,9	6,7±5,9
Nialé	2	10	1,20±0,23	0	3,6±3,9	4,0±4,0
Diossogo	3	9	1,62±0,58	0	2,45±3,4	3,0±3,7
Gossiamandara	4	10	1,28±0,41	0	7,9±4,5	8,7±4,5
Kourinion	5	9	1,12±0,33	10,0	2,75±3,0	3,4±3,45
Dian	6	4	0,90±0,21	10,0	1,25±1,1	1,7±1,2
Sidi	7	9	1,02±0,34	10,0	3,6±3,2	4,4±3,2
M'Bié	8	8	1,12±0,48	30,0	8,0±7,8	9,1±8,5
Kuini	9	6	1,49±0,50	0,0	5,5±7,3	6,1±8,3
Kassanga	10	6	1,05±0,27	10,0	4,75±5,0	5,3±4,9
Kaka	11	7	1,28±0,38	0,0	3,55±2,8	3,9±2,8
Toussiamasso	12	10	1,28±0,38	10,0	4,1±2,9	4,6±3,0
Todjé	13	3	1,01±0,29	10,0	9,3±4,6	9,6±4,8
Soubaganiédougou	14	0	0,84±0,36	50,0	4,9±4,5	5,4±4,5
Kolokaka	15	1	1,14±0,44	20,0	5,05±4,6	5,6±4,6
TOTAL			1,18±0,42	10,7	4,9±4,9	5,4±5,1

^a Test t de Student pour la moyenne, test de Khi² pour les taux de faible rétinolémie

* p<0,05 ** p<0,01 ***p<0,001

4.2.2. Rétinolémie, scores HKI et habitudes d'achat et de consommation de l'HPR des productrices et non-productrices

Lorsque les résultats sont présentés selon que la femme produise ou non l'HPR, on note que les femmes productrices tendent à avoir une rétinolémie plus élevée que celle des non-productrices ($p=0,08$). On observe également qu'il y a plus de femmes carencées parmi les non-productrices. En effet, la proportion de faible rétinolémie est de 3,5 fois plus élevée chez les non-productrices (20,8%) comparativement aux productrices (5,9%). Les scores HKI ne présentent cependant aucune différence significative entre productrices et non-productrices d'HPR. La proportion de femmes qui achetaient l'HPR était significativement plus élevée parmi les non-productrices. La totalité des femmes productrices déclaraient utiliser l'HPR comparativement à 60,4% chez les non-productrices.

Tableau IV : Statut en VA et habitudes d'achat et de consommation de l'HPR

Variables	Total (n=150)	Non-productrices (n=48)	Productrices (n=102)	p ^a
Rétinolémie				
Moyenne \pm ET ($\mu\text{mol/l}$)	1,2 \pm 0,4	1,1 \pm 0,4	1,3 \pm 0,4	0,08
<0,70 $\mu\text{mol/l}$ (%)	10,7	20,8	5,9	<0,01
Scores HKI (moyenne \pm ET)				
d'apport en rétinol	4,9 \pm 4,9	5,0 \pm 4,4	4,8 \pm 5,2	
d'apport total en VA	5,4 \pm 5,1	5,5 \pm 4,4	5,4 \pm 5,5	
HPR				
Achat (%)	13,3	37,5	2,0	<0,001
Consommation (%)	87,3	60,4	100,0	<0,001

^a Test t de Student pour les moyennes de rétinolémie et Khi^2 pour les proportions.

Une comparaison des femmes selon que leur rétinolémie est normale ou faible montre que la proportion de productrices d'HPR parmi les femmes avec une rétinolémie normale est de 71,6% contre 37,5% parmi les femmes avec une faible rétinolémie. Cette différence est statistiquement significative ($p<0,01$; test de Khi^2). Dans le profil socio-économique, la seule variable qui montre une différence significative toujours selon que la rétinolémie est normale ou faible est l'âge ($p<0,05$; test t). Les femmes avec faible rétinolémie sont plus jeunes (29,6 \pm 6,3 ans) que les femmes avec

rétinolémie normale ($33,9 \pm 10,6$ ans). L'âge n'est plus significatif lorsqu'on effectue une régression logistique (tableau V). On note que les productrices d'HPR sont près de quatre fois moins susceptibles de présenter une faible rétinolémie comparativement aux non-productrices (rapport de cote 0,28; IC=0,09-0,79).

Tableau V : Risque de faible rétinolémie chez les productrices et les non-productrices d'HPR

Variable	B standardisé	p	Rapport de cote (IC [intervalle de confiance])
Constante	1,54	0,14	
Age	0,04	0,22	
Productrices vs non-productrices	-1,34	0,02	0,28 (0,09-0,79)

4.3. Apports alimentaires de VA et facteurs associés

4.3.1. Fréquence de consommation des aliments sources de VA

Le tableau VI donne la fréquence de consommation des aliments sources de VA d'origine végétale au premier passage d'enquête. Nous n'avons pas présenté les fréquences pour les aliments d'origine animale dans la mesure où celles-ci avaient été investiguées uniquement sur une base hebdomadaire selon la méthode HKI. On note que les aliments source de VA d'origine végétale ne sont pas disponibles durant la saison sèche. En effet, les proportions de femmes ayant déclaré ne pas avoir consommé ces aliments durant les sept jours précédant l'entretien varient entre 52,7% pour les feuilles fraîches et 96,7% pour l'HPR.

Tableau VI : Fréquence de consommation des aliments sources de VA d'origine végétale au premier passage d'enquête

Variables	Total (n= 150)	Non-productrices (n= 48)	Productrices (n= 102)	p
HPR (%)				
0	96,7	100	95,1	
1 ou 2 jours/semaine	2,0	0,0	2,9	0,3
3 jours ou +/semaine	1,3	0,0	2,0	
Mangues (%)				
0	99,3	100,0	99,0	
1 ou 2 jours/semaine	0,0	0,0	0,0	0,7
3 jours ou +/semaine	0,7	0,0	1,0	
Sauce bulvaka ^a séché (%)				
0	90,0	75,0	97,1	
1 ou 2 jours/semaine	4,7	10,4	2,0	<0,01
3 jours ou +/semaine	5,3	14,6	1,0	
Sauce feuilles fraîches (%)				
0	52,7	56,2	51,0	
1 ou 2 jours/semaine	32,7	31,2	33,3	0,8
3 jours ou +/semaine	14,7	12,7	15,7	
Sauce feuilles séchées (%)				
0	83,3	77,1	86,3	
1 ou 2 jours/semaine	12,0	16,7	9,8	0,4
3 jours ou +/semaine	4,7	6,2	3,9	
Pulpe de néré (%)				
0	73,3	72,9	73,5	
1 ou 2 jours/semaine	16,7	18,8	15,7	0,8
3 jours ou +/semaine	10,0	8,3	10,8	

^a Corète (*Corchorus olitorus*)

Le tableau VII donne la fréquence de consommation des aliments sources de VA au second passage d'enquête. Pour les aliments d'origine végétale, les fréquences sont données en nombre de jours de consommation au cours des sept jours ayant précédé l'entretien. Dans les cas des aliments d'origine animale, les fréquences sont données en nombre de jours de consommation au cours du mois précédant l'entretien. On note qu'environ 71% des femmes ont déclarés avoir consommé des sauces à base de feuilles fraîches pendant trois jours ou plus au cours de la semaine ayant précédée l'entretien. A l'opposé, seulement 1% et 5% ont déclaré avoir consommé des sauces à base de *bulvaka* séché ou de feuilles séchées. Le second passage d'enquête s'est déroulé pendant la saison des pluies au cours de laquelle les feuilles fraîches sont

disponibles et consommées. C'est en ce moment que les mêmes feuilles sont séchées et stockées pour leur consommation durant la saison sèche qui suivra.

Près de 40% des productrices ont déclaré avoir consommé l'HPR au moins sur une journée durant la semaine ayant précédé l'entretien alors que cette proportion était de 10% chez les non-productrices.

Pour les denrées d'origine animale, bien que la période de rappel soit étendue à un mois, les proportions de femmes ayant déclaré n'en avoir pas consommées sont très élevées. Ainsi, plus de 80% des femmes n'ont pas consommé de foie de volaille au cours du dernier mois et plus de 70% n'ont pas consommé du foie de ruminants non plus. Ces proportions de non consommation sont de 49% pour les œufs de volaille, 67% pour le lait en poudre, 45% pour le lait frais entier et 94% pour la margarine enrichie.

L'HPR et la pulpe de néré sont les aliments sources de VA dont les fréquences hebdomadaires de consommation sont statistiquement supérieures chez les productrices d'HPR. Les fréquences de consommation hebdomadaires de foie de ruminants et de lait en poudre tendent également à être significativement supérieures chez les productrices.

Tableau VII : Fréquence de consommation des aliments sources de VA au second passage d'enquête

Variables	Total (n= 146)	Non-productrices (n= 50)	Productrices (n= 96)	p
HPR (%)				
0	70,5	90,0	60,4	
1 ou 2 jours/semaine	16,4	4,0	22,9	0,001
3 jours ou +/semaine	13,0	6,0	16,7	
Mangues (%)				
0	45,9	52,0	42,7	
1 ou 2 jours/semaine	30,1	26,0	32,3	0,556
3 jours ou +/semaine	24,0	22,0	25,0	
Sauce bulvaka séché (%)				
0	92,5	92,0	92,7	
1 ou 2 jours/semaine	6,8	8,0	6,2	0,715
3 jours ou +/semaine	0,7	0,0	1,0	
Sauce feuilles fraîches (%)				
0	2,7	0,0	4,2	
1 ou 2 jours/semaine	26,7	20,0	30,2	0,115
3 jours ou +/semaine	70,5	80,0	65,6	
Sauce feuilles séchées (%)				
0	76,7	84,0	72,9	
1 ou 2 jours/semaine	18,5	14,0	20,8	0,273
3 jours ou +/semaine	4,8	2,0	6,2	
Pulpe de néré (%)				
0	41,8	54,0	35,4	
1 ou 2 jours/semaine	42,5	40,0	43,8	0,024
3 jours ou +/semaine	15,8	6,0	20,8	
Foie de volaille (%)				
0	81,5	84,0	80,2	0,836
1 ou 2 jours/mois	11,0	10,0	11,5	
3 jours ou +/mois	7,5	6,0	8,3	
Foie de ruminants (%)				
0	74,0	82,0	69,8	
1 ou 2 jours/mois	19,2	18,0	19,8	0,052
3 jours ou +/mois	6,8	0,0	10,4	
Ceufs de volaille				
0	48,6	46,0	50,0	
1 ou 2 jours/mois	25,3	26,0	25,0	0,889
3 jours ou +/mois	26,0	28,0	25,0	
Lait en poudre (%)				
0	67,1	80,0	60,4	
1 ou 2 jours/mois	9,6	6,0	11,5	0,057
3 jours ou +/mois	23,3	14,0	28,1	
Lait frais entier (%)				
0	45,2	52,0	41,7	
1 ou 2 jours/mois	21,9	20,0	22,9	0,483
3 jours ou +/mois	32,9	28,0	35,4	
Margarine enrichie (%)				
0	93,8	98,0	91,7	
1 ou 2 jours/mois	1,4	0,0	2,1	0,298
3 jours ou +/mois	4,8	2,0	6,2	

4.3.2. Contribution des différents groupes d'aliments aux apports totaux en VA

L'analyse de la structure des apports alimentaires de VA en termes de contribution des différents groupes est présentée au tableau VIII. On observe que les apports proviennent à près de 90% des aliments d'origine végétale, les aliments d'origine animale ne représentant qu'à peine 10% des apports totaux de VA. Les mangues constituent la principale source de VA et contribuant à elles seules pour plus de 50% aux apports totaux pendant la saison. L'HPR contribue à environ 19% des apports totaux de VA chez les productrices et constitue ainsi la seconde source après les mangues. Chez les non-productrices, ce sont les légumes feuilles verts foncés qui constituent la seconde source d'apport de VA. Les œufs et le lait frais sont peu consommés malgré qu'ils fussent disponibles pendant la période de collecte des données au second passage d'enquête.

Tableau VIII : Contribution des groupes d'aliments aux apports totaux en VA

Catégories d'aliments	Total (n=146)	Non-productrices (n=50)	Productrices (n=96)
Sources végétales (%)	89,57	90,90	89,13
Sources animales (%)	10,43	9,10	10,87
HPR (%)	15,39	5,31	18,76
Fruits (Mangues+Néré) (%)	57,42	61,80	55,96
Mangue (%)	52,73	58,06	50,95
Néré (%)	4,69	3,74	5,01
Légumes feuilles verts foncés (%)	13,58	21,96	10,78
Foie (%)	7,17	5,72	7,65
Œufs et lait (%)	3,29	3,60	3,19
Margarine enrichie (%)	0,22	0,07	0,27

4.3.3. Consommation d'aliments sources de VA et apports quantifiés de VA

La quantification des apports alimentaires en VA s'est faite uniquement au second passage d'enquête et les données ne concernent donc que les 146 femmes de l'échantillon qui ont pu être rejointes et interviewées. Les données présentées sous formes d'apports de rétinol et d'apport total de VA ont été estimés à partir des données du questionnaire semi-quantitatif de fréquence de consommation des

aliments sources de VA et de la table de composition. Les distributions des apports étant asymétriques, les médianes et les écarts inter-quartiles sont donnés outre les moyennes et écarts-types. Les apports totaux de VA varient entre 0,33 et 4336,32 μg EAR/d et les apports en rétinol entre 0,0 et 800,7 μg EAR/d.

On remarque que l'apport médian total est inférieur au besoin moyen estimé qui est de 500 μg EAR/d (Tableau IX), ce qui suggère une prévalence d'apport inadéquat d'environ 50% (245). Selon les apports en VA estimés à partir des facteurs de conversion de la FAO, on note que 23,3% des femmes de l'échantillon n'atteignent pas les deux tiers de l'apport recommandé de 500 μg EAR/d et sont donc considérés comme à haut risque de carence (104). En utilisant les facteurs de conversion plus récents de l'IOM, cette proportion passe à 44,5%, proportion qui aurait été encore plus élevée si nous disposions de données sur l'état physiologique des femmes, la grossesse ou l'allaitement n'ayant pas été relevé. En effet, les apports nutritionnels recommandés pendant la grossesse et l'allaitement sont plus élevés, soit 600 et 850 μg EAR/d respectivement (53).

Les apports totaux de VA ainsi les apports en rétinol sont significativement plus élevés chez les productrices que chez les non-productrices. On note en effet que les productrices avaient une consommation moyenne d'HPR, de feuilles séchées, de sauce tomate, de patate douce jaune bouillie, de néré et de foie de ruminants significativement supérieure à celle des non-productrices. En revanche, les non-productrices avaient une consommation de feuilles vertes fraîches significativement supérieure. Aucune différence n'est observée au niveau des scores HKI entre les productrices et les non-productrices. Ces résultats sont présentés au tableau IX.

Les apports totaux élevés que nous avons observé sont essentiellement dus aux mangues qui apportent à celles seules jusqu'à 3679 μg EAR/d et peuvent représenter jusqu'à 97,3% des apports des caroténoïdes des individus en saison. La zone d'étude est une zone fruitière et est connue comme le verger du Burkina Faso. Les mangues sont accessibles à de nombreuses familles qui ne les achètent donc pas et les prix sont

relativement bas et accessible pour les familles qui n'en disposent pas. Ces fruits constituent une importante source de revenus pour ces familles et peuvent traduire un meilleur statut socio-économique de leurs ménages. Les femmes ayant les apports les plus élevés ont déclaré avoir consommé environ cinq mangues par jour durant la semaine précédant le rappel.

Tableau IX : Apports quantifiés de VA et consommation d'aliments source de VA par les productrices et non-productrices d'HPR (Second passage)

Variables	Total (n=146)	Non-productrices (n=50)	Productrices (n=96)	p
Apports totaux VA (μg EAR/d)				
Moyenne \pm ET	767,3 \pm 854,8	561,2 \pm 640,3	874,7 \pm 932,6	<0,05
Médiane (écart inter-quartiles)	375,9 (827)	329,1 (695,9)	433,2 (1013,4)	
Apports de rétinol (μg EAR/d)				
Moyenne \pm ET	78,0 \pm 140,4	49,4 \pm 82,5	92,9 \pm 161,1	<0,05
Médiane (écart inter-quartiles)	20,2 (85,9)	14,1 (87,7)	28,4 (87,0)	
Scores HKI (moyenne \pm ET)				
d'apport en rétinol	4,9 \pm 4,9	5,0 \pm 5,2	4,9 \pm 4,8	0,99
d'apport total en VA	5,5 \pm 5,2	5,5 \pm 5,5	5,5 \pm 5,0	0,98
HPR				
Consommation (%)	90,4	72,0	100,0	<0,001
Consommation moyenne (g/d)	1,04 \pm 2,54	0,26 \pm 1,07	1,45 \pm 2,96	0,001
Consommation d'autres aliments sources de VA (g/d)				
Feuilles fraîches	127,63 \pm 87,86	154,30 \pm 100,25	113,73 \pm 77,65	<0,05
Feuilles séchées	9,82 \pm 24,53	4,99 \pm 15,01	12,34 \pm 27,99	<0,05
Sauce tomate	5,0 \pm 16,2	1,5 \pm 8,3	6,9 \pm 18,8	<0,05
Patate douce jaune bouillie	4,23 \pm 25,78	0,0 \pm 0,0	6,44 \pm 31,64	0,049
Néré	19,0 \pm 33,4	11,1 \pm 20,7	23,1 \pm 37,8	<0,05
Foie de ruminants	0,45 \pm 1,09	0,21 \pm 0,54	0,57 \pm 1,27	<0,05
Margarine enrichie	0,17 \pm 0,81	0,04 \pm 0,29	0,23 \pm 0,97	0,08

La comparaison des femmes dont les apports de VA atteignent la recommandation de 500 μg EAR/d avec celles qui ont un apport inférieur est présentée au tableau X. On note que la consommation de plusieurs aliments source de VA est plus élevée dans le groupe dont l'apport total de VA est suffisant. Parmi les aliments source de VA listés dans le questionnaire, 18 aliments sont consommés par les femmes de l'échantillon. Parmi ceux-ci, les 11 aliments qui sont présentés dans le tableau X sont consommés en plus grande quantité par les femmes du groupe ayant un apport de VA adéquat, avec une différence statistiquement significative. Concernant les sept autres aliments, six sont consommés en plus grande quantité par les femmes ayant un apport adéquat, toutefois les différences ne sont pas significatives. Seul le piment sec est consommé en plus grande quantité par les femmes du groupe d'apport inadéquat.

Ici également, les scores HKI ne présentent aucune différence significative entre le groupe d'apport adéquat et le groupe de faible apport. Aucun modèle de régression logistique de la catégorie d'apport (faibles apports vs apports adéquats) comme variable dépendante ne s'est non plus révélé significatif.

Tableau X : Consommation d'HPR et d'aliments sources de VA par les femmes selon que leur apport atteint ou non la recommandation (Second passage)

Caractéristiques	Total (n=146)	Faibles apports (n=86)	Apports adéquats (n=60)	p
Apports de rétinol (μg EAR/d)	78,0 \pm 140,4	24,5 \pm 34,4	154,8 \pm 191,2	<0,001
Apports de caroténoïdes (μg EAR/d)	689,3 \pm 792,6	208,8 \pm 113,0	1378,0 \pm 840,6	<0,001
Scores HKI (moyenne \pm ET)				
d'apport en rétinol	4,9 \pm 4,9	4,8 \pm 4,7	5,1 \pm 5,3	0,7
d'apport total en VA	5,5 \pm 5,2	5,4 \pm 4,9	5,7 \pm 5,6	0,7
Consommation (g/d)				
HPR	1,04 \pm 2,54	0,24 \pm 0,61	2,20 \pm 3,61	<0,001
Mangue	202,31 \pm 352,33	23,83 \pm 39,83	458,12 \pm 435,67	<0,001
Foie volaille	0,26 \pm 0,75	0,05 \pm 0,19	0,57 \pm 1,09	<0,001
Foie de ruminants	0,45 \pm 1,09	0,09 \pm 0,26	0,96 \pm 1,54	<0,001
Maïs jaune	177,59 \pm 433,70	91,30 \pm 258,05	301,28 \pm 583,03	<0,01
Sauce tomate	5,03 \pm 16,16	2,09 \pm 8,57	9,24 \pm 22,48	<0,01
Néré	18,98 \pm 33,38	12,52 \pm 19,70	28,24 \pm 45,07	<0,01
Lait en poudre	0,96 \pm 2,33	0,54 \pm 2,21	1,57 \pm 2,39	<0,01
Œuf	5,73 \pm 10,84	3,22 \pm 5,50	9,34 \pm 14,92	<0,01
Patate douce jaune bouillie	4,23 \pm 25,78	0,0	10,30 \pm 39,62	<0,05
Margarine enrichie	0,17 \pm 0,81	0,03 \pm 0,22	0,37 \pm 1,21	<0,05

4.4. Représentations, attitudes et habitudes des femmes

Plusieurs questions ont été répétées aux deux passages d'enquête, de sorte qu'il est possible d'estimer les changements, lesquels peuvent être au moins en partie reliés aux activités du projet. Toutefois, il se peut aussi que les différences trahissent un manque de fiabilité du questionnaire.

4.4.1. Sources d'information sur la santé et l'alimentation

La promotion de la consommation de l'HPR et des aliments sources de VA devait être faite par le projet à travers une stratégie de communication basée sur le marketing social. Dans ce sens, nous avons cherché à savoir quels étaient les canaux et sources d'information privilégiées en matière de santé et d'alimentation. Nous avons recensé plus d'une dizaine de sources dont les principales sont présentées au tableau XI. L'agent de santé, l'agent d'alphabétisation et la radio sont les principales sources d'information sur la santé et l'alimentation qui ont été citées par des proportions les plus élevées de femmes. Le projet HPR apparaît au second passage d'enquête parmi les principales sources d'information sur la santé et l'alimentation et est cité par 4,1% des femmes. La radio augmente en proportion comme source d'information tandis que l'agent de santé diminue. Cette évolution corrobore d'autres réponses qui montrent que 26% des productrices d'HPR et 53% des non-productrices déclarent avoir entendu à la radio les messages de sensibilisation sur la carence en VA et la consommation de l'HPR et d'autres aliments sources de VA.

Tableau XI : Principales sources d'information des femmes sur la santé et l'alimentation

Sources d'information (%)	Passage I (n=150)	Passage II (n=146)
Agent de santé	49,3	28,8
Radio	22,0	37,7
Agent d'alphabétisation	10,7	8,9
Projet HPR		4,1

4.4.2. Connaissance de l'avitaminose A

Les connaissances des femmes sur la cécité nocturne et les moyens de préventions sont résumées au tableau XII. On note que seulement 21 femmes (14% de l'échantillon total) déclaraient au premier passage d'enquête connaître la cécité

nocturne. Cette proportion est passée à 76,1% au second passage d'enquête et cette augmentation peut être mise en lien avec la campagne de sensibilisation sur la carence en VA et la consommation de l'HPR et d'autres aliments sources de VA lancée entre les deux passages d'enquête.

Au cours des entretiens au premier passage d'enquête, de nombreuses femmes parlaient surtout de l'onchocercose désigné par le terme *mara* dans la principale langue locale comme le problème des yeux qu'elles connaissaient. En effet, la zone qui est parcourue par de nombreux cours d'eau a été fortement touchée par l'onchocercose encore appelée cécité des rivières.

Des 21 femmes (15 productrices d'HPR et cinq non-productrices) qui disaient connaître la cécité nocturne au premier passage, six (28,6%) déclaraient en avoir souffert pendant leur dernière grossesse. Paradoxalement, ces six femmes étaient toutes des productrices d'HPR.

Au premier passage, l'HPR avait été le seul moyen de prévention de la cécité nocturne cité par 19,0% de femmes ayant déclaré connaître la cécité nocturne. Les autres (81,0%) avaient soit déclaré ne pas connaître de moyen de prévention, soit donné une mauvaise réponse.

Au second passage, parmi les femmes ayant déclaré connaître la cécité nocturne (76,1%), l'HPR a été citée par 55,3% comme moyen de prévention, mais le foie et d'autres aliments sources de VA ont été aussi cités par 24,6% d'entre elles. Des 76,1% qui avait déclaré connaître la cécité nocturne, 50,9% ne connaissaient pas de moyen de prévention ou avaient donné une mauvaise réponse. Ainsi, la proportion de femmes ne connaissant pas les moyens de prévention ou donnant une mauvaise réponse parmi les femmes connaissant la cécité nocturne est passée de 81 à 51% dans l'intervalle séparant les deux passages d'enquête.

Tableau XII : Connaissance de l'avitaminose A

Cécité nocturne	Passage I (n=150)	Passage II (n=146)
Connaissance (%)	14,0	76,1
Moyens de prévention (%)		
Foie	0,0	1,8
HPR	19,0	55,3
Autres ASVA	0,0	22,8
Capsules/Comprimés de VA	0,0	0,0
Ne sait pas, autres	81,0	50,9

ASVA : Aliment source de vitamine A

4.4.3. Perceptions, habitudes d'achat et utilisation culinaire de l'HPR

Les perceptions et modalités d'acquisition et d'utilisation de l'HPR sont présentées dans le tableau XIII. L'HPR est appréciée par la quasi-totalité des femmes : 93,3% des répondantes au premier passage d'enquête et 97,3% au second passage. Le prix d'achat de l'HPR est perçu comme convenable par 30,0% des femmes qui en achètent au premier passage et par 39,3% de celles qui en achètent au second passage. On peut donc considérer que la perception du prix devient plus positive dans la mesure où ce prix de vente de l'HPR n'a pas changé dans l'intervalle séparant les deux passages d'enquête. Ce changement peut être considéré comme un résultat de la campagne de promotion de la consommation de l'HPR qui vise à la positionner en tant que supplément alimentaire et non comme huile de cuisine. Cette perception plus positive du prix de l'HPR semble être concordante avec le fait que la proportion de femmes qui achètent de l'HPR soit passée de 13,3 à 41,8% dans le même intervalle.

Au second passage, parmi les femmes qui ont acheté de l'HPR, 24,6% ont effectué leur achat dans leur village, ce qui traduit une meilleure accessibilité géographique liée probablement à la plus grande disponibilité de l'HPR en cette saison. On note aussi que la proportion de femmes ayant effectué leur dernier achat d'HPR à Orodara

est passée de 10,0 à 26,2% entre les deux passages d'enquête. Le projet avait en effet installé un point de vente dans ses locaux et les femmes de certains villages dressaient des listes de commandes.

Les plats dans lesquels les femmes ajoutent l'HPR sont principalement le riz gras, la sauce, le haricot et le *bambara* (plat à base de farine de pois de terre) et ceci est inchangé entre les deux passages d'enquête. On observe cependant que l'HPR est ajoutée à un nombre plus important de plats au second passage d'enquête.

Tableau XIII : Perceptions et habitudes des femmes reliées à l'HPR

	Passage I (n=150)	Passage II (n=146)
Goût apprécié (%)	93,3	97,3
Perception du prix (%)		
Convenable	30,0	39,3
Trop élevé	70,0	59,0
Ne sait pas	0,0	1,6
Principale source de l'HPR consommée (%)		
Propre production	77,9	62,9
Achat	13,7	26,5
Cadeau	8,4	8,3
Mode d'utilisation culinaire de l'HPR (%)		
Dans la cuisson	100,0	86,4
Dans le plat après cuisson	85,5	55,3
En sirop	33,6	30,3
Achats d'HPR (%)	13,3	41,8
Lieu du dernier achat (%)		
Dans le village	0,0	24,6
Dans un village voisin	85,0	45,9
Orodara	10,0	26,2
Bobo Dioulasso	0,0	3,3
Côte d'Ivoire	5,0	0,0

4.5. La production d'huile de palme rouge : l'expérience des femmes

4.5.1. Opinions des femmes sur la production d'HPR

Les données présentées dans cette section ne portent que sur les femmes impliquées dans la production de l'HPR et ont été relevées au second passage d'enquête.

La majorité des femmes estiment que le mode d'extraction est acceptable et n'est pas trop pénible. Les motivations à produire de l'HPR sont nombreuses et importantes. Près de 89% des femmes estiment que la production assure une plus grande disponibilité pour la consommation du ménage et 54% déclarent que la production de l'HPR est une source de revenu ou pourrait l'être. Près de 30% des femmes déclarent qu'elles peuvent également utiliser l'HPR produite, mais surtout l'huile palmiste extraite des noix, pour la fabrication du savon.

Concernant les inconvénients liés à la production de l'HPR, il ressort des réponses que c'est une activité qui prend du temps et pourrait interférer avec les travaux champêtres et les soins aux enfants. Certaines femmes ont également soulevé les risques pour leur santé liés à l'exposition au feu et d'autres se sont montrées préoccupées par les débouchés pour écouler leur production.

Tableau XIV : Opinions des femmes sur la production d'HPR (n=96)

	%
Perception du procédé d'extraction	
Acceptable	51,0
Pénible	43,8
Très pénible	5,2
Avantages à produire de l'HPR	
Plus grande disponibilité pour la consommation	88,5
Source actuelle/potentielle de revenu	54,2
Meilleure assurance sur la qualité/l'hygiène	4,2
Economies d'argent pour répondre à d'autres besoins	17,7
Savon	30,2
Inconvénients à produire l'HPR	
Prend du temps	19,8
Entre en conflit avec les travaux champêtres	4,2
Empêche de s'occuper convenablement des enfants	3,1
Expose au feu	3,1
Problème de débouchés pour l'HPR	3,1

4.5.2. La production d'HPR comme activité génératrice de revenus

Cette section porte sur l'échantillon complémentaire des 11 femmes membres des groupements de productrices d'HPR du village de Tin. Elles ont toutes déclaré que l'activité de production d'HPR génère des revenus et qu'elles veulent continuer à faire partie des groupements. Concernant les revenus générés, les bénéficiaires sont pour partie partagés et pour partie réinvestis dans leur activité comme pour l'achat de plus de noix de palme ou pour les frais d'entretien des palmeraies.

Les femmes membres des groupements de productrices d'HPR de Tin ont été dotées d'une unité mécanisée d'extraction de l'HPR au cours de la phase précédente du projet avec l'appui du PAMER. Selon ces femmes, cette unité présente plusieurs avantages. Les 11 femmes interviewées ont toutes déclaré que l'extraction est moins pénible lorsqu'elle est effectuée à l'unité. Certaines ont cité comme autres avantages,

un meilleur taux d'extraction, une meilleure qualité de l'HPR et une extraction dans de meilleures conditions d'hygiène.

Les coûts de production de l'HPR ont été estimés par les responsables du projet à 350 FCFA/litre (0,80\$ Can). Vendue sans emballage à 600 FCFA/litre (1,37\$ Can), les femmes ont une marge bénéficiaire de 250 FCFA/litre (0,57\$ Can). La quantité d'HPR produite et commercialisée au cours de la dernière campagne de production étant estimée à plus de 1000 litres, le profit serait de plus de 250 000 FCFA (570\$ Can). Toutefois, des études plus précises de rentabilité par des spécialistes permettront d'apprécier de manière plus précise la rentabilité de la production en prenant en compte les frais du transport et de la promotion afin de mieux orienter les actions du projet en faveur du développement de la filière.

4.6. Exposition des femmes aux activités de promotion de l'HPR

S'agissant de la familiarité des femmes avec les activités du projet, on note que près de 62% d'entre elles disent connaître au moins une activité du projet HPR. Parmi celles-ci, 73% ont déclaré avoir participé à la causerie éducative avec boîte à image ou en avoir entendu parler et 42% ont déclaré avoir entendu des messages radiophoniques liés à la campagne de promotion. La majorité des femmes connaissent les raisons pour lesquelles la promotion de la consommation de l'HPR est faite. En effet, 35% disent que c'est parce que l'HPR est une source de VA (ou de vitamines), 39% disent que c'est parce qu'elle permet de prévenir la cécité nocturne ou éviter les maux d'yeux tandis que 20% disent que c'est parce qu'elle permet d'améliorer la santé. En revanche, les groupes cibles, prioritairement les femmes et les jeunes enfants, pour lesquels la promotion de la consommation est faite ne sont pas bien connus.

Tableau XV : Familiarité des femmes avec les activités du projet HPR (n=146)

	%
Connaissance d'au moins une activité du projet (%)	61,6
Causerie éducative avec boîte à image	73,3
Spot radiophonique	42,2
Théâtre forum	5,6
Lancement de la campagne de promotion de la consommation de l'HPR à Orodara	1,1
Perception des activités du projet (%)	
Apportent des connaissances, instructives	43,3
Permettent d'améliorer la santé	38,9
Permettent de prévenir la cécité nocturne, les problèmes de vision	16,7
Connaissance des raisons de la promotion de l'HPR par le projet (%)	
Prévenir la cécité nocturne, éviter les maux d'yeux	38,9
Améliorer la santé	20,0
Apporte de la vitamine A/Apporte des vitamines	34,5
Ne sait pas	6,7
Connaissance des groupes cibles (%)	
Tous les enfants et les femmes	5,0
Les femmes	6,3
Tous les enfants	21,3
Tout le ménage	13,8
Ne sait pas	52,5

4.7. Qualité de l'huile de palme rouge

4.7.1. Activité vitaminique A et teneur en vitamine E

La détermination de l'activité provitaminique A de l'HPR a consisté au dosage de l' α -carotène et du β -carotène et cette activité provitaminique A est exprimée en EAR/g. Compte tenu de l'efficacité biologique de l'HPR, les facteurs conventionnels de conversion de la FAO (1 μ g EAR = 6 μ g de β -carotène ou 12 μ g d' α -carotène) ont été utilisés. Les analyses sur la vitamine E ont porté sur l' α -tocophérol et les tocotriénols et les teneurs sont exprimées en μ g/g. L'activité provitaminique A initiale et la teneur initiale en α -tocophérol des échantillons sont présentées dans le tableau XVI. Les échantillons d'HPR du Burkina Faso, particulièrement ceux des productrices de Tin encadrées par le projet ont les meilleures teneurs vitaminiques A, soit 175,9 μ g EAR/g. A l'exception des échantillons de la Côte d'Ivoire dont la teneur moyenne est de 104,0 μ g EAR/g, l'activité vitaminique A est largement au delà de la valeur de 100 μ g EAR/g d'HPR qui avait été trouvée au cours des analyses pendant les phases précédentes du projet puis utilisée dans les calculs des apports alimentaires

de VA. Une comparaison des échantillons 2005 et 2006 du Burkina Faso semble indiquer qu'il n'y a pas de déperdition de l'activité vitaminique A mais il ne s'agit pas du même lot. Malheureusement, les analyses longitudinales sur les mêmes lots qui devaient nous permettre de conclure à ce sujet montrent des résultats paradoxaux comme indiqué dans le tableau XVII. Concernant l' α -tocophérol, on constate que les teneurs initiales qui varient entre 0 et 21,2 $\mu\text{g/g}$ sont relativement faibles mais hautement variables.

Tableau XVI : Teneur initiale des échantillons d'HPR en vitamines A et E

Échantillon		Activité vitaminique A ($\mu\text{g EAR/g}$)	Activité vitaminique A selon provenance (moyenne \pm ET)	α - tocophérol ($\mu\text{g/g}$)	α -tocophérol selon provenance (moyenne \pm ET)
Burkina Faso	Sindou 05	139,1	144,3 \pm 7,3	4,5	10,1 \pm 7,9
	Orodara 06	149,4		15,7	
	Tin juin 05	179,0	175,9 \pm 4,4	20,5	10,3 \pm 14,5
	Tin juin 06	172,9		0	
Côte d'Ivoire		100,1	104,0 \pm 15,7	11,6	14,9 \pm 5,4
		121,3		12,1	
		90,6		21,2	
Ghana		129,1	129,7 \pm 0,6	15,9	6,4 \pm 8,4
		129,8		3,3	
		130,2		0	
Togo		132,6	144,9 \pm 11,2	8,1	5,9 \pm 2,0
		147,5		5,3	
		154,5		4,3	

La déperdition de la VA et de la vitamine E selon la durée de conservation est présentée dans le tableau XVII. Les analyses ont été faites après six mois et 12 mois de conservation. On note qu'après six mois de conservation, la déperdition minimale de VA est de 46,3% de la teneur initiale, valeur observée pour l'échantillon de 2005 de Tin. Cette déperdition atteint 99,6% pour un des échantillons de la Côte d'Ivoire. Les échantillons analysés après 12 mois de conservations montrent une déperdition quasi-totale de teneur en VA de 93,4 à 99,3% de la teneur initiale. On note paradoxalement pour deux échantillons que les teneurs après 12 mois de conservation soient supérieures à celles obtenues après 6 mois de conservation. Concernant la teneur en α -tocophérol, les analyses montrent une déperdition totale pour tous les

échantillons après six mois de conservation. Mais les résultats paradoxaux obtenus après 12 mois de conservation mettent en doute les valeurs des teneurs après six mois de conservation.

Le dosage des tocotriénols effectués n'a pu être effectué plus tôt compte tenu de problème de disponibilité de standards. Les analyses effectuées après 16 mois de conservation montrent que les teneurs n'étaient plus détectables. Mais compte tenu des résultats paradoxaux, l'on pourrait se demander si cela traduit réellement une déperdition totale ou des difficultés liées au dosage.

Tableau XVII : Fluctuation de la teneur vitaminique des échantillons d'HPR avec le temps

Echantillon	Activité vitaminique A (μEAR/g)			α-tocophérol (μg/g)			Tocotriénols (μg/g)
	I Sept- Oct. 06	II Avril 07	III Sept. 07	I Sept- Oct. 06	II Avril 07	III Sept. 07	
Burkina Faso	Sindou 05	139,1	65,4		4,5	0,0	
	Orodara 06	149,4	61,3	9,8	15,7	0,0	0,1
	Tin juin 05	179,0	96,2		20,5	0,0	
	Tin juin 06	172,9	62,3	8,1	0,0	0,0	0,4
Côte d'Ivoire		100,1	21,1		11,6	0,0	ND
		121,3	41,5		12,1	0,0	ND
		90,6	4,7	0,6	21,2	0,0	0,2
Ghana		129,1	11,1		15,9	0,0	ND
		129,8	0,5	80,8	3,3	0,0	0,4
		130,2	70,2		0,0	0,0	ND
Togo		132,6	59,4		8,1	0,0	ND
		147,5	19,0		5,3	0,0	ND
		154,5	19,4	125,2	4,3	0,0	0,1

ND : non détectable

4.7.2. Qualité physico-chimique

Parmi les caractéristiques physico-chimiques d'une huile, certaines comme l'acidité et l'indice de peroxyde, donnent des informations sur le niveau de dégradation de l'huile. La caractérisation physico-chimique de l'huile est complétée par d'autres

paramètres comme la teneur en eau en matières volatiles et le taux d'impuretés insolubles.

4.7.2.1. Teneur en eau, matières volatiles et d'impuretés insolubles

Le tableau XVIII présente les résultats sur la teneur en eau, matières volatiles et impuretés insolubles. La teneur initiale en eau et matières volatiles des échantillons d'HPR varie entre 0,18 et 1,56%. Les teneurs ont été mesurées après six mois de conservation pour tous les échantillons à l'exception des deux échantillons du Burkina Faso produits en 2005. On note une baisse de 0,0 à 100% de la teneur en eau et matières volatiles selon les échantillons. Les deux échantillons de 2006 du Burkina Faso ont été analysés après 12 mois de conservation et les teneurs initiales qui étaient de 1,56% et 0,60% sont passées à 0,97% et 0,19% respectivement.

Les taux initiaux d'impuretés insolubles des échantillons varient entre 0,62 et 2,94% pour la plupart des échantillons, la valeur de 7,54% ayant été obtenue pour un échantillon du Burkina Faso. Les analyses effectuées après six mois de conservation indiquent paradoxalement une augmentation du taux d'impuretés de tous les échantillons alors que les échantillons n'ont pas été ouverts ou manipulés entre les deux périodes d'analyse. Les résultats obtenus après 12 mois de conservation ne permettent pas non plus de savoir s'il y avait une erreur de dosage au niveau des teneurs initiales ou des teneurs après six mois de conservation. En effet, les taux d'impuretés des échantillons analysés aux trois périodes, soit avant conservation, après six mois de conservation et après 12 mois de conservation sont différents et difficilement interprétables.

Tableau XVIII : Teneur des échantillons d'HPR en humidité et en impuretés insolubles

Provenance des échantillons		Teneur en eau et matières volatiles (%)			Taux d'impuretés insolubles (%)		
		I Août-sept 06	II Avril - mai 07	III Sept. 07	I Août-sept 06	II Avril-mai 07	III Sept. 07
Burkina Faso	Sindou 05	0,32*			2,85		
	Orodara 06	1,56*	1,29	0,97	7,54	11,90	10,86
	Tin juin 05	0,68*			0,62		
	Tin juin 06	0,60*	0,29	0,19	1,34	2,77	1,98
Côte d'Ivoire		0,46	0,0		0,87	5,49	
		0,18	0,18		1,03	3,64	
		0,56*	0,29		2,42	4,49	
Ghana		0,54	0,28		2,42	6,47	
		0,25*	0,09		1,70	4,72	
		0,91	0,56		2,94	3,65	
Togo		0,55	0,19		1,03	2,10	
		0,38	0,29		1,99	3,15	
		0,41*	0,40		1,47	3,46	

* Échantillons aussi évalués pour leur qualité organoleptique

4.7.2.2. Acidité et indice de peroxyde

L'acidité initiale des échantillons est très variable allant de 3,4% à 25,3% d'acide palmitique. Après six mois de conservation, on note une faible augmentation de l'acidité alors étalée entre 4,7% et 22,4%. L'acidité des deux échantillons du Burkina Faso analysés 12 mois après l'analyse initiale, bien qu'ayant augmenté, reste assez proche de valeurs obtenues après six mois de conservation.

L'indice de peroxyde initial des échantillons est compris entre 0,0 et 16,87 mEq d'O₂/1000g. Les analyses après six mois de conservation montrent des augmentations assez importantes pour la plupart des échantillons. Ces augmentations se situent entre 16,3% et 100% mais entre 40 et 70% pour la plupart des échantillons. On note cependant une diminution de l'indice pour un échantillon.

Tableau XIX : Acidité et indice de peroxyde des échantillons d'HPR

Provenance des échantillons		Acidité (% d'acide palmitique)			Indice de peroxyde (mEq/1000g)		
		I Août-sept 06	II Avril - mai 07	III Sept. 07	I Août-sept. 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07
Burkina Faso	Sindou 05	5,03*			6,56		
	Orodara 06	17,61*	20,97	22,24	0,45	0,89	5,24
	Tin juin 05	20,16*			4,37		
	Tin juin 06	15,14*	16,61	16,68	1,19	3,87	10,07
Côte d'Ivoire		5,35	5,82		9,40	22,58	
		3,41	3,96		16,87	32,47	
		20,37*	21,58		1,25	3,87	
		25,25	26,53		1,00	0,79	
Ghana		13,35*	17,20		7,81	9,33	
		14,11	15,69		5,53	9,79	
		7,89	8,28		5,95	14,55	
Togo		4,62	4,99		10,31	19,79	
		6,90*	7,54		0,00	13,54	

* Échantillons aussi évalués pour leur qualité organoleptique

4.7.3. Qualité microbiologique

La qualité microbiologique d'un produit révèle sa qualité hygiénique et sa qualité commerciale. La qualité hygiénique est mauvaise lorsque le produit contient un nombre de microorganismes pathogènes ou une quantité de toxines suffisant pour rendre ledit produit dangereux à consommer. Elle caractérise le risque pour la santé du consommateur et des valeurs limites sont définies dans ce cadre. La qualité commerciale, quant à elle, caractérise le risque ou l'existence d'altérations. Elle est insuffisante lorsque le produit contient un nombre de microorganismes d'altération suffisant pour affecter la qualité sensorielle du produit. Les valeurs de tolérance servent de référence à cet effet (246).

4.7.3.1. Flore totale mésophile

L'évaluation de la flore mésophile totale initiale des échantillons d'HPR faite par comptage des colonies visibles après trois jours d'incubation à 30°C sur la gélose pour dénombrement est présentée au tableau XX. On observe que la charge

microbienne est faible pour les échantillons. La valeur de tolérance est atteinte uniquement pour un échantillon (du Ghana). On note également une baisse de la flore mésophile avec la durée de conservation pour la plupart des échantillons. Seuls deux échantillons (de la Côte d'Ivoire et du Togo) présentent une augmentation de leur flore mésophile totale.

Tableau XX : Flore totale mésophile dans les échantillons d'HPR

Echantillon		Flore totale mésophile (UFC/g)		
		I	II	III
		Août-sept. 06	Avril -mai 07	Sept. 07
Valeurs limites			10 ⁸	
Valeurs de tolérance			10 ⁶	
Burkina Faso	Sindou 05	1,0.10 ²		
	Orodara 06	8,1.10 ⁴	7,3.10 ¹	<10
	Tin juin 05	3,2.10 ²		
	Tin juin 06	1,2.10 ³	<10	<10
Côte d'Ivoire		<10	3,0.10 ¹	
		2,7.10 ⁴	1,2.10 ³	
		7,6.10 ²	3,0.10 ¹	
Ghana		1,3.10 ⁶	4,0.10 ¹	
		1,3.10 ³	1,0.10 ¹	
		2,8.10 ⁴	2,8.10 ⁴	
Togo		1,5.10 ⁴	3,0.10 ¹	
		<10	1,0.10 ¹	
		8,1.10 ³	<10	

4.7.3.2. Coliformes totaux, coliformes fécaux et E. coli

La présence ou l'absence de ces microorganismes, indices de contamination fécale, est donnée au tableau XXI. On note que tous les échantillons sont adéquats aussi bien à la numération initiale qu'après conservation. Il n'y pas d'échantillon ayant subi une contamination fécale.

Tableau XXI : Coliformes totaux, coliformes fécaux et *E. coli* dans les échantillons d'HPR

Echantillon	Coliformes totaux (UFC/g)			Coliformes fécaux (UFC/g)			<i>E. coli</i> (UFC/g)		
	I Août- sept 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07	I Août- sept 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07	I Août-sept. 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07
Valeurs limites		10⁴			10⁴			10⁴	
Valeurs de tolérance		10¹			10¹			10¹	
Burkina Faso	Sindou 05	<10		<10			<10		
	Orodara 06	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
	Tin juin 05	<10		<10			<10		
	Tin juin 06	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
Côte d'Ivoire		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
Ghana		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
Togo		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
		<10	<10	<10	<10		<10	<10	
		<10	<10	<10	<10		<10	<10	

4.7.3.3. Salmonelles et *S. aureus*

Les résultats sur la présence de salmonelles et de *S. aureus* sont présentés au tableau XXII. Aucun échantillon ne contient de salmonelles. *S. aureus* a été détecté dans trois échantillons à l'analyse initiale mais les numérations étaient inférieures à la valeur limite. A la seconde série d'analyses après six mois de conservation, *S. aureus* n'était plus détecté que dans un seul échantillon.

Tableau XXII : Salmonelles et *S. aureus* dans les échantillons d'HPR

Echantillon	<i>S. aureus</i> (UFC/g)			Salmonelles		
	I Août- sept 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07	I Août-sept 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07
Valeurs limites		10^4		Absent dans 25g		
Valeurs de tolérance		10^2		Absent dans 25 g		
Burkina Faso	Sindou 05 Orodara 06	<100 $4,0.10^3$	<100	<100	Absent	Absent
	Tin juin 05 Tin juin 06	<100 <100	<100	<100	Absent	Absent
Côte d'Ivoire		<100 $1,4.10^3$	<100 $6,0.10^2$		Absent	Absent
		<100	<100		Absent	Absent
Ghana		<100	<100		Absent	Absent
		<100	<100		Absent	Absent
Togo		<100	<100		Absent	Absent
		$5,0.10^2$	<100		Absent	Absent

4.7.3.4. Moisissures et levures

Au tableau XXIII sont présentés les résultats de la numération des moisissures et des levures dans les échantillons d'HPR. Lors de l'analyse initiale, la présence de moisissures dans les échantillons était importante, au-delà de la valeur de tolérance pour huit échantillons. Après six mois de conservation, cette présence de moisissures ne dépassait la valeur de tolérance que pour un seul échantillon. C'est également dans cet échantillon, de la Côte d'Ivoire, que la présence de *S. aureus* avait été détectée aussi bien à l'analyse initiale qu'à l'analyse après six mois de conservation.

Concernant la présence de levures, on note à l'analyse initiale que tous les échantillons en contenaient mais les teneurs étaient inférieures à la valeur limite. Après six mois de conservation, les quantités ont baissé dans tous les échantillons qui présentaient à l'analyse initiale des colonies dénombrables.

Tableau XXIII : Moisissures et levures dans les échantillons d'HPR

Echantillon	Moisissures (UFC/g)			Levures (UFC/g)		
	I Août-sept. 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07	I Août-sept. 06	II Avril -mai 07	III Sept. 07
Valeurs limites		10^4			10^7	
Valeurs de tolérance		10^2			-	
Sindou 05	<100			<100		
Burkina Faso						
Orodara 06	$1,5 \cdot 10^3$	<100	<100	$3,0 \cdot 10^4$	<100	<100
Tin juin 05	<100			<100		
Tin juin 06	$7,0 \cdot 10^2$	<100	<100	<100	<100	<100
Côte d'Ivoire						
	<100	<100		<100	<100	
	$9,7 \cdot 10^3$	$3,8 \cdot 10^2$		$1,2 \cdot 10^4$	<100	
	<100	<100		<100	<100	
Ghana						
	<100	<100		$3,4 \cdot 10^5$	<100	
	$6,0 \cdot 10^2$	<100		<100	<100	
	$6,0 \cdot 10^2$	<100		$2,5 \cdot 10^4$	<100	
Togo						
	$4,8 \cdot 10^3$	<100		<100	<100	
	$7,0 \cdot 10^2$	<100		<100	<100	
	$4,2 \cdot 10^3$	<100		$2,5 \cdot 10^3$	<100	

4.7.4. Qualité organoleptique d'après l'évaluation sensorielle

4.7.4.1. Classement des attributs sensoriels

Le classement par les huit évaluateurs des trois attributs choisis pour l'évaluation sensorielle est présenté au tableau XXIV. L'odeur de l'HPR est le principal attribut dans le choix de l'huile. Après l'odeur, vient le goût de l'HPR, puis enfin la sensation en bouche.

Tableau XXIV : Classement des attributs

Rang	Attribut et fréquence de classement		
	Odeur	Goût	Sensation en bouche
Premier rang	4	2	2
Deuxième rang	2	4	2
Troisième rang	2	2	4

4.7.4.2. Qualité organoleptique des échantillons d'HPR

La cote de chaque attribut représente la fréquence absolue des descripteurs positifs pour cet attribut. La cote totale est la somme des cotes par attribut, soit la somme des évaluations positives de chaque échantillon selon les trois attributs. On note selon les résultats présentés au tableau XXV que les échantillons d'HPR de la Côte d'Ivoire, du Togo et du Burkina Faso (échantillon hors projet) présentent les meilleurs profils tels que déterminés par consensus. Le classement demeure presque le même lorsqu'on effectue une pondération des cotes selon leur rang. La pondération a consisté à multiplier la cote odeur par trois, la cote goût par deux et cote sensation après dégustation par un. La seule différence est que les échantillons du Togo et du Burkina Faso (Sindou 2005), classées deuxième et troisième respectivement avant la pondération se retrouvent être deuxième ex æquo après la pondération. Les résultats pondérés sont présentés au tableau XXVI.

Tableau XXV : Résultats de l'évaluation sensorielle d'échantillons d'HPR

Origine de l'échantillon d'HPR	Cote odeur	Cote goût	Cote sensation post-dégustation	Cote totale
Côte d'Ivoire	8	8	5	21
Togo	6	7	7	20
Burkina Faso, Sindou 05	7	7	4	18
Burkina Faso, Tin 05	3	6	4	13
Ghana	3	7	1	11
Burkina Faso, Tin 06 (répété)	2	6	2	10
	1	4	3	8
Burkina Faso, Orodara 06	2	2	0	4

Tableau XXVI : Résultats de l'évaluation sensorielle d'échantillons d'HPR après pondération des cotes

Origine de l'échantillon d'HPR	Cote odeur pondérée	Cote goût pondérée	Cote sensation post-dégustation pondérée	Cote totale pondérée
Côte d'Ivoire	24	16	5	45
Togo	18	14	7	39
Burkina Faso, Sindou 05	21	14	4	39
Burkina Faso, Tin 05	9	12	4	25
Ghana	9	14	1	24
Burkina Faso, Tin 06 (répété)	6	12	2	20
	3	8	3	14
Burkina Faso, Orodara 06	6	4	0	10

La caractérisation des échantillons selon les descripteurs majoritairement choisis pour chaque échantillon et par attribut est présentée au tableau XXVII.

Tableau XXVII : Caractérisation des échantillons selon les descripteurs

Origine de l'échantillon d'HPR	Odeur	Goût	Cote sensation post-dégustation
Côte d'Ivoire	Fruité	Fruité	Aucune
Togo	Fruité	Fruité	Aucune
Burkina Faso, Sindou 05	Fruité	Fruité	Aucune
Burkina Faso, Tin 05	Acide et rance	Fruité	Aucune
Ghana	Rance	Fruité	Collant
Burkina Faso, Tin 06 (répété)	Rance	Fruité	Astringent et collant
Burkina Faso, Orodara 06	Rance	Amer	Astringent et collant

L'évaluation sensorielle peut être considérée comme fiable. En effet, comme nous l'avons souligné, l'échantillon du Burkina Faso, Tin 2006, avait été répété à l'insu du panel et du personnel du laboratoire d'analyse sensorielle. On constate des résultats identiques pour cet échantillon que ce soit par classement des échantillons par cote ou par descripteurs.

CHAPITRE V : DISCUSSION

5.1. Rappel des principaux résultats

5.1.1. Étude de base

La proportion de faibles rétinolémies (rétinol < 0,70 µmol/l) est de 10,7% parmi les femmes de l'échantillon total. La proportion de faibles rétinolémies chez les femmes impliquées dans la production de l'HPR (5,9%) est significativement inférieure à celle des femmes non-productrices d'HPR (20,8%). La plus forte proportion de faibles rétinolémies (50%) a été observée dans le seul village qui ne compte aucune productrice d'HPR.

Les apports alimentaires moyens de VA sont de 767,3 µg EAR/d pour les femmes de l'échantillon total, de 874,7 chez les productrices d'HPR et de 561,2 µg EAR/d chez les non-productrices. Les apports des productrices sont significativement supérieurs à ceux des non-productrices ($p < 0,05$). Les apports médians sont de 375,9 µg EAR/d pour les femmes de l'échantillon total, de 433,2 µg EAR/d chez les productrices d'HPR et de 329,1 chez les non-productrices. Toutefois, il n'existe pas de corrélation entre les apports et la rétinolémie dans nos résultats.

Les aliments d'origine végétale contribuent à hauteur de 90% aux apports de la VA des femmes de l'échantillon total, les aliments d'origine animale ne contribuant que 10%. La contribution de l'HPR aux apports totaux en VA est de 19% pour les productrices et de 5% pour les non-productrices et cette différence est statistiquement significative. Les mangues à elles seules contribuent à 51 et 58% aux apports des productrices et des non-productrices respectivement, mais il faut noter que l'évaluation des apports a été effectuée en saison de disponibilité des mangues.

La proportion de femmes connaissant la cécité nocturne et les moyens de prévention a augmenté entre les deux passages d'enquête, ce qui traduirait des effets positifs des

actions de sensibilisation de la population à la carence en VA et aux mesures préventives.

5.1.2. Qualité de l'huile de palme rouge

L'activité provitaminique A des échantillons est au-delà de 100 µg EAR/g. La teneur en eau et matières volatiles est inférieure à 1% et le taux d'impuretés insolubles est compris entre 0,6 et 2,9% pour la quasi-totalité des échantillons. L'acidité est très étalée, entre 3,4% à 25,3% d'acide palmitique tandis que l'indice de peroxyde varie entre 0,0 et 16,9 mEq d'O₂/1000g. La charge microbiologique des échantillons est faible et est essentiellement constituée de moisissures et de levures. La présence de *S. aureus* a été détectée dans trois échantillons mais les charges étaient inférieures à la valeur limite. L'analyse sensorielle révèle que l'HPR est choisie par ordre d'importance, selon son odeur puis son goût et la sensation en bouche. Elle permet également de constater la préférence pour les huiles acides.

5.2. Les résultats par rapport aux hypothèses

Il avait initialement été prévu d'analyser les données selon les différentes catégories de villages (producteur d'HPR, potentiellement producteur et non producteur). Suite à l'analyse des données, il était toutefois impossible de trouver des critères objectifs pour distinguer les villages, des femmes produisant de l'HPR ayant été identifiées dans 14 des 15 villages échantillonnés. Nous ne pouvions donc pas tirer de conclusion concernant notre première hypothèse « Le statut en VA des femmes de villages où on produit l'HPR est meilleur que dans les villages où on ne produit pas d'HPR, principalement parce que la consommation d'HPR est protectrice ». Les données ont donc été analysées et présentées selon que les femmes étaient impliquées ou non dans la production d'HPR. Sur cette base, nous observons que les femmes impliquées dans la production d'HPR ont un meilleur en VA comparativement aux femmes qui n'en produisent pas, de sorte qu'indirectement notre hypothèse de la protection que confère même indirectement l'HPR sur le statut en VA est confirmée.

Notre deuxième hypothèse « L'HPR produite au Burkina Faso dans le cadre du projet est de meilleure qualité que les huiles d'autres provenances » est infirmée dans la mesure où aucune huile ne se distingue vraiment pour les paramètres de qualité physico-chimique, nutritionnelle, microbiologique et sensorielle. Les échantillons du Burkina Faso présentent néanmoins les plus fortes teneurs en activité vitaminique A.

L'effet de la durée de conservation sur la qualité de l'HPR dans le but de suggérer une période optimale de conservation n'a toutefois pu être vérifié à cause de problèmes d'appareillage, notamment des problèmes liés à la pompe d'injection, pour les dosages au niveau du laboratoire.

5.3. Meilleur statut vitaminique A chez les femmes produisant de l'HPR

5.3.1. Situation de la carence en VA dans la zone de production de l'HPR comparativement à d'autres zones du Burkina Faso

La proportion de faible rétinolémie est de 10,7% au sein de notre échantillon total dans la région des hauts bassins au Sud ouest. Aucune femme ne présentait une rétinolémie inférieure à 0,35 $\mu\text{mol/l}$, considérée comme le seuil de carence grave, la plus faible rétinolémie observée étant de 0,52 $\mu\text{mol/l}$. Ces résultats montrent que la carence en VA n'est pas un problème de santé publique dans la zone de production de l'HPR au Burkina Faso si on se réfère au seuil proposé de 15% (89), même si ce seuil a été établi pour les enfants d'âge préscolaire.

Zagré et al. (3) avaient trouvé dans la région du Centre-nord une proportion de 61,8% de femmes présentant une faible rétinolémie, proportion qui a baissé à 28,2% après 24 mois d'intervention. Les proportions étaient passées de 84,5 à 66,9% chez leurs enfants âgés de 12 à 36 mois. Zéba et al. (4) avaient trouvé chez des écoliers des régions de l'Est et du Centre-nord, des prévalences de faibles rétinolémies comprises entre 23,6 et 47,2%. Nana et al.(163) rapportaient une proportion de faibles

rétinolémies entre 32,8 et 36,2% chez des enfants de deux à trois ans d'une zone rurale de la région du Centre-ouest. Une étude récente dans les 13 régions du pays révélait une proportion de 43,7% de faibles rétinolémies chez les enfants d'âge scolaire (247). La plupart des données disponibles sur la rétinolémie au Burkina Faso permettent de se rendre compte que le statut en VA était bien meilleur dans notre zone d'étude. Cette zone est caractérisée par une forte disponibilité et une accessibilité de certains aliments sources de VA, particulièrement l'HPR et les mangues, dont les teneurs en activité vitaminique A sont élevées. En effet, l'HPR est produite essentiellement dans les provinces de la Comoé et du Kéné Dougou (183). Cette dernière, qui dispose de palmiers sauvages le long des cours d'eau et de quelques palmeraies, a une production plus importante (183). La province du Kéné Dougou est aussi considérée comme le verger du Burkina Faso, la production fruitière y étant abondante. De nombreuses familles disposent de manguiers et n'ont donc pas besoin d'acheter les mangues. En témoigne la forte consommation rapportée par les femmes, certaines ayant consommé cinq mangues par jour pendant les sept jours du rappel.

5.3.2. Meilleure statut vitaminique A chez les femmes productrices d'HPR

Au niveau de la zone de production, les productrices d'HPR présentent un meilleur statut vitaminique A que les non-productrices. Elles ont une rétinolémie moyenne qui tend à être supérieure à celle des non-productrices ($1,3 \pm 0,4$ vs $1,1 \pm 0,4$ $\mu\text{mol/l}$; $p=0,08$), mais surtout, la prévalence de faibles rétinolémies est faible chez les productrices comparativement à celle chez les non-productrices (5,9 vs 20,8%; $p<0,01$).

5.3.2.1. Statut en VA et caractéristiques socio-économiques

On note que les productrices sont plus impliquées dans les activités génératrices de revenus (24,5 vs 10,4%; $p<0,05$), dont probablement la vente d'une partie de leur production d'HPR. Plusieurs études montrent une association entre le statut en VA et

le niveau de revenus. Dans l'étude d'Ahmed et al. (248) sur les enfants de cinq à 12 ans au Bangladesh, ceux issus de familles à revenus élevés avaient des concentrations sériques en VA significativement plus élevées comparativement aux groupes de moyens et faibles revenus. Au premier passage de notre étude, les femmes productrices d'HPR avaient des ménages de plus petite taille que les non-productrices mais cette différence n'était pas significative. Au second passage d'enquête, cette tendance s'est confirmée et la différence est devenue significative. Ahmed et al. (248) notaient également un meilleur statut vitaminique A chez les enfants issus de familles de petite taille (≤ 4 personnes) comparativement aux familles de moyenne et grande tailles. Hussain et al. (117) rapportaient également des résultats similaires chez des enfants de moins de neuf ans, toujours au Bangladesh. Les risques de cécité nocturne chez ces enfants étaient significativement liés à la taille de la famille, de même qu'au niveau de revenu de la famille. Toutefois, la relation entre la taille du ménage et son niveau socio-économique n'est pas univoque et peut dépendre, notamment, du ratio de dépendance (nombre d'actifs : nombre de dépendants).

Nos résultats montrent en outre que les femmes productrices d'HPR sont issues en proportion plus élevée de ménages qui disposent de latrines (35,3 vs 12,5%; $p < 0,01$). de Pee et al. (66) rapportaient dans leur étude en Indonésie que parmi les femmes qui avaient des apports en VA des aliments d'origine végétale au-dessus de la médiane, celles issues de ménages possédant des latrines fermées avaient un meilleur statut en VA. La possession de latrines était considérée comme un indicateur de meilleur statut socio-économique et partant de meilleures conditions d'hygiène. Comme nous l'avons souligné dans la revue de la littérature, les infections gastro-intestinales et parasitaires influencent la bioefficacité des caroténoïdes et ces infections sont souvent la conséquence de mauvaises conditions d'hygiène.

5.3.2.2. Statut en VA et consommation des aliments sources de VA

5.3.2.2.1. Statut en VA et consommation d'HPR

La quantité moyenne d'HPR consommée par les productrices est supérieure à celle consommée par les non-productrices ($1,45 \pm 2,96$ vs $0,26 \pm 1,07$ g/d; $p=0,001$) mais nous n'avons pas trouvé de corrélation entre les quantités d'HPR consommée et la rétinolémie. Il faut noter, d'une part, qu'une forte proportion (72,0%) de non-productrices ont consommé de l'HPR au cours des sept jours précédant l'interview et d'autre part, que la quantité moyenne consommée par les productrices est faible. En effet, les études sur l'efficacité expérimentale de l'HPR sur la rétinolémie avaient obtenu des résultats positifs avec des quantités quotidiennes de 5 g d'HPR (209). Ces éléments pourraient expliquer l'absence de corrélation et le fait que la consommation d'HPR ne puisse pas expliquer à elle seule que les productrices aient un meilleur statut en VA comparativement aux non-productrices. Mais il est important de noter qu'en plus de contribuer directement aux apports en VA et à un meilleur statut en VA, l'HPR a le potentiel d'y contribuer indirectement. Grâce à sa matrice lipidique, elle contribue à améliorer la bioefficacité des autres caroténoïdes provitamines A. En effet, plusieurs études montrent que les apports en lipides améliorent de la bioefficacité des caroténoïdes et la rétinolémie (55, 56) ou les réserves hépatiques (249). En outre, tel qu'évoqué précédemment et discuté ci-après, la commercialisation de l'HPR génère des revenus pouvant contribuer à l'amélioration de l'alimentation.

5.3.2.2.2. Statut en VA et consommation d'autres aliments sources de VA

La consommation de mangues, principale source de VA dans la zone et au moment de l'enquête, ne présente pas de différence significative entre productrices d'HPR et non-productrices. Parmi les autres aliments source de VA d'origine végétale, les productrices d'HPR ont une consommation supérieure de feuilles séchées, de sauces tomate, de patate douce jaune bouillie et de néré. Seule la consommation de feuilles

fraîches est supérieure chez les non-productrices. Au niveau des aliments d'origine animale, les productrices d'HPR consomment plus de foie de ruminants et leur consommation de margarine enrichie tend à être supérieure à celle des non-productrices. Les moyens financiers étant la principale contrainte liée à l'accessibilité des aliments d'origine animale, ces résultats suggèrent également un meilleur statut socio-économique des productrices d'HPR. Le meilleur statut en VA des productrices d'HPR est donc le résultat d'une plus grande consommation de la plupart des aliments sources de VA, d'origine végétale comme d'origine animale.

5.4. Les apports alimentaires en vitamine A

Les apports médians sont de 375,9 µg EAR/d pour l'échantillon total, de 433,2 µg EAR/d chez les productrices d'HPR et de 329,1 EAR/d chez les non-productrices. Zagré et al. (215) avaient trouvé chez les femmes de la région du Centre-nord des apports médians de 102 µg EAR/d, avec une forte proportion de faible rétinolémie (61,8%) à l'évaluation de base. Comparativement à cette étude, les femmes de notre étude ont des apports plus élevés et une faible proportion de faible rétinolémie.

5.4.1. Contribution des groupes d'aliments et des aliments spécifiques aux apports

La structure des apports montre que les aliments d'origine végétale contribuent à 90% aux apports totaux en VA. Plusieurs études dans les pays en développement ont rapporté des structures similaires. Zagré et al. (215) rapportaient des contributions respectives de 98 et 90% des végétaux chez les femmes et leurs enfants dans la région du Centre-nord. Nana et al. (163) avaient trouvé une contribution de 93 et 96% chez deux groupes d'enfants âgés de deux à trois ans dans la région du Centre-ouest. Bakari (105) avait trouvé une contribution de 80% des aliments d'origine végétale aux apports totaux chez des enfants d'âge préscolaire au Niger. En Inde, Ramakrishnan et al. (250) rapportaient des résultats similaires chez des enfants d'âge

préscolaire : les aliments d'origine végétale contribuaient à 92% aux apports totaux en VA d'origine alimentaire (les apports du lait maternel non inclus).

La contribution des aliments d'origine animale aux apports totaux n'est que de 10% chez les femmes de notre étude. Le foie, principal aliment source de VA d'origine animale, ne contribue qu'à hauteur de 7% aux apports totaux. Zagré et al. (215), qui ont utilisé la même méthode de collecte, avaient observé une proportion similaire (entre 8 et 9%) chez les enfants mais une proportion très faible (2%) chez leurs mères dans le Centre-nord. Toujours avec la même méthode d'enquête, Nana et al. (163) rapportaient une contribution du foie aux apports totaux de VA entre 5 et 7% chez les enfants de deux à trois ans dans le Centre-ouest. L'accessibilité financière est souvent évoquée comme contrainte à la consommation des aliments d'origine animale (104, 173). Il peut aussi y avoir un effet de la saison, encore que difficile à cerner.

Les travaux de de Pee et al. (69) sur les femmes allaitantes en Indonésie, avaient mis en doute le potentiel des feuilles vertes et plus généralement des aliments sources de VA d'origine végétale à améliorer le statut en VA des populations et donc comme moyen de lutte contre la carence en VA. Ces travaux avaient suscité des débats houleux au sein de la communauté scientifique mais comme le soulignait Delisle (141), le statut initial de ces femmes, leur état infectieux ainsi que la quantité de gras n'avaient pas été pris en compte dans ces travaux. Dans la mesure où 90% des apports alimentaires de VA des femmes de notre étude proviennent des aliments d'origine végétale et compte tenu de leur statut en VA, nous pouvons affirmer que les populations peuvent arriver à satisfaire leurs besoins en VA et avoir un statut en VA adéquat, essentiellement avec les aliments d'origine végétale. Et cela est en conformité avec le fait que les apports recommandés en VA peuvent être couverts par un régime strictement végétarien qui contient les meilleures sources de β -carotène que sont les légumes et fruits fortement colorés (11).

La contribution des aliments spécifiques aux apports est liée à leur disponibilité et à leur accessibilité, qui sont généralement saisonnières. Notre deuxième passage

d'enquête a eu lieu en août, pendant la saison des pluies. Ce mois correspond également à la phase de transition entre la fin de la saison des mangues et le début de la saison des agrumes. Cette disponibilité des mangues s'est traduite par une contribution de 53% aux apports totaux, contribution liée à la quantité de mangues consommées mais aussi à leur teneur élevée en caroténoïdes provitaminiques A. Ainsi, pendant la saison de récolte des mangues, celles-ci constituent la principale source de VA des femmes de la zone d'étude. Précisons que le Burkina Faso connaît deux saisons, une saison sèche d'octobre à avril et une saison pluvieuse de mai à septembre (251). On remarque des fluctuations saisonnières dans la consommation d'aliments d'origine végétale. L'HPR, les mangues, les feuilles fraîches et la pulpe de néré ne sont pas disponibles pendant la saison sèche, période du premier passage d'enquête. Les proportions de femmes ayant déclaré ne pas les avoir consommés au cours des sept jours précédant l'entretien étaient beaucoup plus élevées que pendant la saison pluvieuse, période du deuxième passage d'enquête. Par contre, seules les feuilles séchées et le *bulvaka* séché semblent être consommés à la même fréquence tout au long de l'année. Ces résultats suggèrent que nous aurions obtenu des apports de VA plus faibles pendant la saison sèche, où les mangues ne sont pas disponibles, si une quantification avait été faite à cette période. En effet, Diawara (8) au Niger avait trouvé chez des enfants âgés de 24 à 36 mois un apport médian de 427,8 µg EAR/d pendant la saison de disponibilité des mangues, apport médian qui est passé à 118,8 µg EAR/d hors saison des mangues. Nana et al. (173) avaient également observé une fluctuation saisonnière dans la disponibilité des aliments sources de VA dans la région du Centre-ouest avec des apports de VA plus élevés pendant la saison de disponibilité des mangues.

L'HPR représente la seconde source (18,8%) de VA chez les productrices après les mangues et la quatrième source (5,3%) chez les non-productrices après les mangues, les légumes feuilles verts foncés et le foie.

5.4.2. Comparaison des apports aux recommandations

L'appréciation de l'adéquation des apports dépend des facteurs de conversion utilisés pour calculer l'activité VA des caroténoïdes provitaminiques, de la teneur des aliments selon les tables de composition, mais aussi de la méthode d'évaluation de cette adéquation. Selon le seuil de 2/3 des apports nutritionnels recommandés comme niveau d'adéquation des apports au niveau de groupes d'individus (104), 23,3% des femmes n'atteignent pas ce seuil selon les facteurs de conversion de la FAO (53) et 44,5% selon les facteurs de conversion de l'IOM (11) et sont donc considérées comme étant à haut risque de carence. Lorsque nous utilisons la méthode de besoin moyen estimé comme seuil d'apport adéquat (245), la prévalence d'apport inadéquat est de 36,3% avec les apports calculés selon les facteurs de conversion de la FAO. Cette prévalence passe à 58,9% avec les apports calculés selon les facteurs de conversion de l'IOM. Une étude récente au Nigéria (252) montre qu'aucune femme de l'étude indépendamment de son statut physiologique n'atteignait 80% de l'apport recommandé en VA. Les proportions d'apports insuffisants par rapport aux recommandations sont donc importants et nous renvoient au fait que le principal déterminant de la carence en VA est d'ordre alimentaire.

5.5. Qualité de l'huile de palme rouge

5.5.1. Qualité physico-chimique

5.5.1.1. Teneur en eau et matières volatiles

La quasi-totalité des échantillons présente une teneur en eau et matières volatiles inférieures à 1%, entre 0,18 et 0,91% à l'analyse initiale. Seul l'échantillon de 2006 de Orodara a une teneur de 1,56%. A l'exception de cet échantillon, les teneurs en eau et matières volatiles sont similaires à celles rapportées par Codjia (198), qui se situaient entre 0,4 et 0,6%. Une étude au Nigéria rapportait une teneur de 0,3% (253) Les méthodes utilisées dans ces études et celles que nous avons utilisées sont

similaires et les résultats obtenus dans toutes ces études y compris la nôtre montrent des teneurs en humidité inférieures à 1%, taux considéré comme acceptable pour les huiles par Okpokwasili et Molokwu (253). Deux autres études, toujours au Nigéria, rapportaient des teneurs indétectables juste après extraction de l'HPR (254, 255) mais ces deux dernières études, faites par les mêmes chercheurs, utilisent une méthode d'analyse différente.

5.5.1.2. Impuretés insolubles

La plupart des échantillons présentent un taux d'impuretés insolubles entre 1 et 2%; seul l'échantillon de 2006 de Orodara présente un taux d'impuretés plus élevé (7,54%). C'est également cet échantillon qui présentait la plus forte teneur en eau et matières volatiles; on peut alors supposer que la procédure d'extraction a été inadéquate. Codjia (198) rapportait des taux entre 0,05% et 1,2% pour des échantillons provenant des productrices de Tin. Lorsque nous tenons compte de la suggestion que la valeur de 0,05 % pourrait être erronée (198), nous pouvons dire que les taux d'impuretés des deux échantillons de Tin de notre étude, qui sont de 0,62 et 1,34%, sont similaires aux valeurs des échantillons des mêmes productrices et qui avaient été analysés par Codjia. Celui-ci rapportait également que les taux d'impuretés augmentaient sur les sites de vente de l'HPR pour dépasser 2% (198). Les taux d'impuretés entre 1 et 3% des autres échantillons de notre étude achetés sur les marchés pourraient aussi être le résultat des nombreuses manipulations que subissent ces huiles sur les lieux de vente au détail. Dans notre étude, l'augmentation du taux d'impuretés avec la période de conservation est surprenante dans la mesure où les échantillons n'ont subi aucune manipulation entre les analyses. On peut supposer que cela est dû aux variations liées aux manipulations pendant les analyses. Par ailleurs, dans la mesure où l'homogénéisation des échantillons est faite à la main par agitation vigoureuse, celle-ci peut varier entre les échantillons et surtout pour chaque échantillon aux différentes périodes d'analyse.

5.5.1.3. Acidité libre

L'acidification est le résultat de l'hydrolyse des liaisons esters des triglycérides, ce qui conduit à la formation d'acides gras libres (256). L'acide libre permet donc de connaître le niveau d'altération de l'huile par hydrolyse. L'acidité des différents échantillons varie entre 3,4 et 25,3% d'acide palmitique, ce qui traduit un large spectre d'acidité à la disposition des consommateurs. En dehors des échantillons du Burkina Faso dont nous avons pu connaître les dates de production, celles-ci étaient inconnues pour les échantillons des autres provenances. Toutefois, nous avons déterminé les dates d'achat des lots par les revendeuses et la période qui s'est écoulée entre la date d'achat du lot et la date de notre échantillonnage; cette durée va de un jour à un mois. L'acidité des échantillons du Burkina Faso produits en juin 2006 (Tin juin 2006 et Orodara juin 2006) est de 15,1% et 17,6% respectivement. Les analyses initiales ont été faites en août 2006, soit après deux mois de conservation à l'obscurité. Nkpa et al. (255) trouvaient des résultats similaires indépendamment du contenant pour des échantillons d'HPR dans des conditions similaires, soit des taux d'acidité compris entre 15,3 et 17,4% d'acide palmitique après 56 jours de conservation. Ces deux échantillons du Burkina Faso montrent une faible augmentation de leur acidité après six et 12 mois de conservation. Celle-ci se situe entre 16,7% et 22,2% après douze mois de conservation alors que les échantillons de l'étude de Nkpa et al. (255) avaient une acidité comprise entre 33,0% et 35,5% après seulement trois mois de conservation. On note également que tous nos échantillons analysés six mois après l'analyse initiale présentent des augmentations relativement faibles de leur acidité et en outre, aucun d'entre eux n'atteint la valeur de 30% qui est dépassée après seulement trois mois de conservation pour les échantillons de l'étude de Nkpa et al. (255).

5.5.1.4. Indice de peroxyde

L'indice de peroxyde sert souvent d'indicateur-clé de la détérioration des matières grasses et huiles (257), notamment le stade primaire de détérioration oxydative (254),

qui se caractérise par le rancissement de l'huile (258). Une récente étude montre que l'indice de peroxyde est fortement corrélé avec certains produits toxiques du stade secondaire de détérioration (259). Les auteurs concluent alors que l'indice de peroxyde pourrait également servir comme indicateur de l'innocuité des huiles et aliments à forte teneur en huile (259). L'indice de peroxyde des nos échantillons varie entre 0,0 et 16,9 mEq d'O₂/1000g. Cet indice est de 1,2 et 0,5 pour les échantillons de Tin juin 2006 et Orodara juin 2006 respectivement, soit après deux mois de conservation à l'obscurité. Pour la même période et pour des échantillons conservés à l'obscurité, Nkpa et al. (255) trouvaient des valeurs comprises entre 3,7 et 9,4 mEq d'O₂/1000g. Après 12 mois de conservation, les indices de peroxyde de ces deux échantillons du Burkina Faso, respectivement de 10,1 et 5,2 mEq d'O₂/1000g, sont inférieurs aux valeurs obtenues par Nkpa et al. après seulement 70 jours de conservation (entre 13,0 et 21 mEq d'O₂/1000g) (255). Les indices de peroxyde sont relativement bas pour la plupart des échantillons que nous avons analysés. Cela peut être que l'oxydation est soit à un stade non avancé ou soit à un stade avancé avec rechute de l'indice de peroxyde suite à la destruction des peroxydes formés (256). Dans la mesure où les acides gras libres sont plus susceptibles à l'oxydation que les esters de glycérol (256), on devrait s'attendre à ce que l'indice de peroxyde soit plus élevé pour les échantillons ayant l'acidité la plus élevée. Ce fait ne s'observe pas à travers nos résultats. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ne connaissant pas « l'âge » de la plupart de nos échantillons, nous ne connaissons donc pas le stade de leur oxydation. Les conditions de conservation des échantillons influence l'évolution des paramètres physico-chimiques, notamment l'indice de peroxyde. Les valeurs que nous avons obtenues auraient probablement été plus élevées dans les conditions de vente sur les marchés. En effet, l'HPR est généralement conditionnée dans des bouteilles en verre transparent d'un litre et souvent exposées à la lumière du soleil.

5.5.2. Qualité microbiologique

La flore mésophile totale est comprise entre $1,0 \cdot 10^2$ et $8,1 \cdot 10^4$ UFC/g pour la plupart des échantillons. Deux échantillons (un de la Côte d'Ivoire et un du Togo) présentent

une valeur inférieure à 10 UFC/g et un échantillon du Ghana présente une valeur de $1,3.10^6$ mais inférieure à la valeur limite qui est de l'ordre de 10^8 selon les normes suisses (246). Codjia rapportait une flore mésophile totale après deux mois de conservation de $1,0.10^4$ et $1,1.10^4$ UFC/ml pour des échantillons conservés à Ouagadougou et sur les sites de vente respectivement (198).

Les coliformes totaux, les coliformes fécaux et *E. coli* n'ont été détectés dans aucun échantillon, les valeurs de dénombrement étant inférieures à 10 UFC/g, valeur de tolérance pour des micro-organismes. Codjia rapportait les mêmes résultats pour des échantillons conservés dans des conditions similaires, mais observait une contamination sur certains sites de vente où les échantillons étaient soumis à plus de manipulations (198).

Les salmonelles n'ont été détectées dans aucun des échantillons. *S. aureus* a cependant été détecté dans trois échantillons mais les dénombrements étaient inférieurs à la valeur limite de 10^4 UFC/g. Une étude sur les aliments de rue au Ghana rapportait également la présence de *S. aureus* dans l'HPR (260).

Les dénombrements des moisissures étaient inférieurs à la valeur de tolérance de 100 UFC/g pour cinq échantillons et étaient compris entre $6,0.10^2$ et $9,7.10^3$ UFC/g pour les neuf autres échantillons. Les dénombrements des levures étaient quant à eux inférieurs à 100 UFC/g pour huit échantillons et étaient compris entre $2,5.10^3$ et $3,4.10^5$ UFC/g pour les cinq autres échantillons. Il est à noter également que quatre des cinq échantillons qui présentent un dénombrement de moisissures inférieur à 100 UFC/g présentent également la même situation pour les levures. Que ce soit pour les moisissures ou pour les levures, les valeurs maximales des dénombrements sont inférieures aux valeurs limites qui sont de 10^4 et 10^7 pour les moisissures et les levures respectivement (246). Codjia rapportait la présence de moisissures et de levures au niveau de $3,0.10^1$ UFC/ml dans un seul de ses échantillons (198).

5.5.3. Qualité nutritionnelle

Le dosage initial de l'activité vitaminique A effectué montre une forte teneur, au-delà de 100 EAR/g. Les échantillons de la Côte d'Ivoire présentent les plus faibles teneurs (entre 91 et 121 μg EAR/g) et ceux des productrices de Tin appuyées par le Projet au Burkina Faso présentent les plus fortes teneurs (entre 173 et 179 μg EAR/g). Des analyses effectuées au cours des phases précédentes du projet sur différents échantillons avaient révélé des teneurs similaires. Lorsque nous utilisons les mêmes facteurs de conversion (6 μg de β -carotène = 1 μg rétinol), les teneurs rapportées par Coddia étaient de 100 et 116 EAR/g pour des échantillons d'HPR du Burkina Faso, contre 156 et 249 EAR/g pour des échantillons du Bénin et du Togo, respectivement (198). Sur la base de cette valeur de 100 EAR/g, le projet avait estimé qu'une cuiller à café d'HPR permettait de couvrir les apports recommandés pour les enfants (217). Les dosages effectués six mois et 12 mois après les premières analyses semblent cependant aberrants et cela pourrait avoir été causé par des problèmes techniques liés aux appareillages (pompe d'injection) et aux pannes d'électricité selon des informations que nous avons officieusement reçues. Les échantillons avaient apparemment perdu la quasi-totalité de leur activité provitaminique A au bout de six mois alors que l'analyse initiale sur les échantillons de 2005 du Burkina Faso semblait indiquer une relative stabilité de ces caroténoïdes. En outre, pour certains échantillons, notamment du Ghana et du Togo, après une quasi-disparition des caroténoïdes après six mois de conservation, on constatait une hausse importante des ces teneurs après 12 mois de conservation. Les résultats des analyses initiales peuvent cependant être considérés comme fiables en raison de la similarité de ces résultats avec les valeurs des analyses précédentes (198).

Concernant la vitamine E (tocophérols et tocotriénols), tous les résultats semblent aberrants. Le dosage initial de l' α -tocophérol, principal tocophérol de l'HPR, a donné des teneurs comprises entre 0,0 et 21,2 $\mu\text{g}/\text{g}$, alors que les valeurs rapportées dans la littérature varient entre 188 et 420 $\mu\text{g}/\text{g}$ (194, 195). Le dosage initial des tocotriénols, qui devait être effectué au cours de la deuxième série d'analyses, soit après six mois

de conservation, n'a finalement eu lieu qu'après 16 mois de conservation. Les teneurs étaient non détectables. Pour avoir une idée de la teneur initiale, nous avons fait analyser en même temps un échantillon fraîchement préparé par les productrices de Tin. Les résultats pour cet échantillon sont de 17,7, 12,3, 28,0 et 1,9 $\mu\text{g/g}$ pour l' α -, le β -, le γ - et le δ -tocotriénol, respectivement. Les valeurs de la littérature sont cependant bien supérieures, entre 120-274 $\mu\text{g/g}$ pour l' α -tocotriénol (194, 195, 261), entre 19-38 $\mu\text{g/g}$ pour le β -tocotriénol (195, 261), entre 266-439 $\mu\text{g/g}$ pour le γ -tocotriénol (194, 195, 261) et entre 61-94 $\mu\text{g/g}$ pour le δ -tocotriénol (194, 195, 261). Des essais avant le démarrage des dosages à proprement dit nous auraient vraisemblablement permis de nous assurer des possibilités réelles de dosage de ces tocotriénols dans ce laboratoire et de prendre les mesures appropriées.

5.5.4. Qualité organoleptique

Les trois échantillons de HPR les mieux classés par le panel se caractérisent par un goût fruité, une odeur fruitée et aucune sensation désagréable en bouche après la dégustation. Il s'agit d'un échantillon de la Côte d'Ivoire, d'un échantillon du Togo et d'un échantillon du Burkina Faso. L'échantillon de la Côte d'Ivoire présente une acidité de 20,37% d'acide palmitique et un indice de peroxyde de 1,25 mEq d' $\text{O}_2/1000\text{g}$. Ces valeurs sont respectivement de 6,9% et 0,0 mEq d' $\text{O}_2/1000\text{g}$ pour l'échantillon du Togo, et de 5,03 % et 6,56 mEq d' $\text{O}_2/1000\text{g}$ pour l'échantillon du Burkina Faso. On note dans les résultats de l'analyse sensorielle que tous les huit panélistes ont choisi le descripteur « fruité » pour cet échantillon de la Côte d'Ivoire qui présente une acidité de 20,37%. On peut alors supposer qu'il y a une forte appréciation de l'HPR acide. Toutefois, cette acidité est élevée par rapport aux préférences rapportées du Nigéria. En effet, des échantillons avec une acidité de 5,62% avaient été considérés comme de très bonne qualité par les commerçantes d'HPR au Nigéria (254) et les mêmes auteurs rapportent que dans l'est du Nigéria, la préférence pour l'utilisation culinaire était pour l'HPR dont l'acidité était comprise entre 5 et 7% (255). L'acidité des deux autres meilleurs échantillons (du Togo et du Burkina Faso) est comprise dans cet intervalle. Gunstone rapportait que le goût de

l'HPR avec une acidité élevée était préféré dans de nombreuses régions de l'Afrique de l'Ouest (178). Il serait alors intéressant de pouvoir établir une échelle d'acidité qui correspondrait aux différents descripteurs du degré d'acidité sur le plan sensoriel. Dans l'étude d'Ibris et al. (262) menée en Malaisie, l'HPR fraîchement extraite était décrite comme douce, agréable avec un goût de caramel et était qualifiée d'excellente qualité. Cette HPR avait une acidité de 0,20% d'acide palmitique et un indice de peroxyde de 0,0 mEq d'O₂/1000g. L'HPR conservée à 10°C pendant 12 mois était quant à elle décrite comme rouquine, aigrelette et fruitée et était jugée de bonne qualité. L'acidité et l'indice de peroxyde de cette HPR était de 1,38% et 1,34 mEq d'O₂/1000g, respectivement. L'échantillon d'HPR conservé à 23°C pendant 18 mois était décrite comme étant rance avec un goût aigrelet. L'acidité et l'indice de peroxyde de cette HPR était de 2,5% et 3,78 mEq d'O₂/1000g respectivement. On observe donc des différences d'appréciation selon les régions.

5.6. Aspects méthodologiques

5.6.1. Échantillonnage de l'étude de base

L'échantillonnage a été fait sur la base d'une catégorisation des villages (villages producteurs, villages potentiellement producteurs et villages non producteurs) par les techniciens du Ministère de l'agriculture. Nous nous sommes cependant rendu compte plus tard au cours de la sélection des femmes que certains villages n'obéissaient pas à cette classification. Cette observation a été confirmée au cours des entretiens avec les femmes qui déclaraient qu'elles produisaient effectivement de l'HPR alors qu'elle était dans des villages dits « non producteurs ». Ainsi, lors de l'analyse, il n'était pas possible de classer les villages selon la catégorisation initiale dans la mesure où il n'y avait qu'un seul village où toutes les dix femmes ne produisaient pas l'HPR. Et nous avons également constaté que la production d'HPR était indépendante de la présence ou de l'accessibilité de palmiers dans le village. C'était particulièrement les cas de Tadjé et de Kassanga. Il n'y avait pas de palmiers à Tadjé mais la majorité des femmes ont vécu en Côte d'Ivoire et y ont appris à

extraire l'HPR. Ainsi, elles achètent les noix et font l'extraction. Les femmes de Kassanga achètent les noix dans le village voisin de Gossiamandara qui possède des palmiers pour extraire l'HPR. Ces observations nous ont conduit à analyser les données selon que la femme elle-même est impliquée ou non dans la production de l'HPR.

5.6.2. Analyse des échantillons d'HPR

L'un des objectifs de l'étude sur la qualité de l'HPR était de déterminer l'effet de la durée de conservation sur la qualité de l'HPR produite au Burkina Faso. Les problèmes techniques supposément liés aux appareillages et à l'électricité ne nous ont cependant pas permis de disposer de données cohérentes sur l'évolution des paramètres nutritionnels que sont les teneurs en caroténoïdes provitamines A et en vitamine E.

5.7. Portée de l'étude

Cette étude permet de constater qu'il est possible d'avoir un statut en VA adéquat au niveau d'une population dans une région d'un pays en développement avec des apports essentiellement d'origine végétale, surtout lorsque l'HPR est consommée. La prévalence de carence en VA de 10,7% observé avant l'intervention du projet pour la promotion de la consommation des aliments sources de VA et particulièrement de l'HPR est faible et même en dessous du seuil de 15% qui indique un problème de santé publique (89). La disponibilité et l'accessibilité des sources végétales riches en caroténoïdes provitamine A comme l'HPR et la promotion de la production comme de la consommation est donc un moyen efficace de lutte contre la carence en VA dans le cadre des approches alimentaires. Il y a déjà dix ans que Solomons (263) disait qu'il était temps de donner à l'HPR tout son potentiel dans la lutte contre la carence en VA. Selon lui, l'HPR est à la fois un supplément, un fortifiant et un aliment dépourvu de risque de toxicité et englobe de ce fait toutes les trois stratégies, à savoir la supplémentation, la fortification et la diversification alimentaire (263). Des actions

concrètes dans ce sens pourraient avoir une contribution importante dans la réduction de la prévalence de la carence en VA au niveau de l'Afrique par exemple car plusieurs pays sont producteurs d'HPR et le potentiel de production existe dans d'autres comme le Burkina Faso, ces pays qui sont fortement touchés par la carence en VA.

CONCLUSION

Cette étude avait pour objectif d'évaluer le statut en VA et les apports alimentaires en VA des femmes de la zone de production de l'HPR au Burkina Faso. Elle met en évidence une meilleure situation face à la carence en VA comparativement à d'autres zones du pays. La prévalence de faible rétinolémie de 10,7% observée dans notre échantillon nous permet de dire que la carence en VA n'est pas un problème de santé publique dans la zone de production de l'HPR au Burkina Faso. A ce sujet, il eut été intéressant que le projet soit évalué afin de disposer de données sur l'évolution de la consommation d'HPR et la prévalence de faibles rétinolémies. Les apports en VA sont relativement élevés et proviennent presque exclusivement des aliments d'origine végétale, soit sous forme de caroténoïdes provitamine A. L'évaluation des ces apports qui a été faite durant la saison de disponibilité des mangues et du fait de leur grande accessibilité dans la zone d'étude, montre une forte contribution des mangues dans ces apports. En effet, les caroténoïdes provitamines A contribuent à près de 90% aux apports dont plus 50% de contribution par les mangues à elles seules. L'HPR constitue chez les femmes productrices, la deuxième contribution aux apports après les mangues. Cette étude montre donc que les aliments d'origine végétale peuvent permettre aux populations d'avoir un statut en VA satisfaisant. La promotion de la consommation de ces aliments riches en caroténoïdes provitamine A, dont l'HPR en la meilleure source et qui d'ailleurs n'est pas athérogène, est donc nécessaire pour une résolution pérenne de la carence en VA. Sur la base des résultats positifs du projet dans la réduction de la carence en VA et du plaidoyer, l'HPR a été intégrée dans la stratégie de lutte contre la carence en VA au Burkina Faso avec la signature d'une convention de collaboration entre le projet et le Ministère de la santé. Cependant, face à la faible motivation des bailleurs de fonds à soutenir ces approches de diversification alimentaire, non seulement leur potentiel pour la lutte contre la carence en VA va continuer à être sous exploité mais les acquis comme ceux du projet HPR risquent d'être perdus.

Cette étude avait également pour objectif de comparer la qualité de l'HPR provenant du Burkina Faso, de la Côte d'Ivoire, du Ghana et du Togo, de même qu'à déterminer l'effet de la durée de conservation sur cette qualité. Les échantillons présentaient un profil satisfaisant et aucun ne se distinguait nettement. On notait que les risques de contamination par des microbes pathogènes existaient dans les conditions de vente et de manipulation de l'HPR sur les marchés. La sensibilisation des commerçantes aux règles d'hygiène s'avère donc indispensable. Les problèmes méthodologiques liés au dosage des caroténoïdes provitamines A et de la vitamine E (tocophérols et tocotriénols) n'ont pas permis de disposer de données fiables sur la teneur des échantillons en vitamine E ni sur l'évolution de cette teneur ainsi que celle des caroténoïdes provitamines A. Nous ne sommes donc pas en mesure de tirer des conclusions sur la stabilité des caroténoïdes provitamines A et de la vitamine E avec la durée de conservation. Ces résultats revêtent cependant une grande importance car la promotion de la consommation de l'HPR est faite dans le cadre des approches alimentaires de lutte contre la carence en VA et un préalable est que les populations aient à disposition de l'HPR de bonne qualité, notamment ayant une forte teneur en caroténoïdes provitamines A. Il importe de mettre en place un système de contrôle de la qualité de l'HPR sur la base d'analyses fiables afin de connaître les caractéristiques de l'HPR disponible localement et de mettre à la disposition des consommateurs une huile de qualité. Il est donc souhaitable que cette étude soit reprise avec toutes les précautions et certitudes concernant les conditions de laboratoire.

L'HPR constitue aussi une source de revenu pour les femmes impliquées dans la production qui vendent une partie de leur production. Cela améliore leur niveau socioéconomique et leur alimentation. Donc non seulement la consommation de l'HPR mais la production doivent être promues dans le cadre de la lutte pour la réduction de la pauvreté.

RÉFÉRENCES

1. Sommer, A., *New imperatives for an old vitamin (A)*. J Nutr, 1989. **119**(1): p. 96-100.
2. Bouis, H.E., *Plant breeding: a new tool for fighting micronutrient malnutrition*. J Nutr, 2002. **132**(3): p. 491S-494S.
3. Zagre, N.M., et al., *Red palm oil as a source of vitamin A for mothers and children: impact of a pilot project in Burkina Faso*. Public Health Nutr, 2003. **6**(8): p. 733-42.
4. Zeba, A.N., et al., *The positive impact of red palm oil in school meals on vitamin A status: study in Burkina Faso*. Nutr J, 2006. **5**: p. 17.
5. Sommer, A. and K.P. West, Jr., *Vitamin A deficiency: health, survival and vision*. 1996, Oxford University Press: New York, NY.
6. Beaton, G.H., et al., *Effectiveness of vitamin A supplementation in the control of young child morbidity and mortality in developing countries. ACC/SCN State-of-the-Art Series Nutrition Policy Discussion Paper no. 13*. 1993, WHO: Geneva.
7. Fawzi, W.W., et al., *Vitamin A supplementation and child mortality. A meta-analysis*. JAMA, 1993. **269**(7): p. 898-903.
8. Diawara, A., *Statut vitaminique A d'enfants d'âge préscolaire trois mois après la prise d'un supplément de vitamine A fortement dosé : étude au Niger*, in *Département de Nutrition*. 2004, Université de Montréal: Montreal. p. 132.
9. INSD, *Enquête démographique et de santé III*. 2003: Ouagadougou.
10. Ross, A.C., *Vitamin A and carotenoids*, in *Modern nutrition in health and disease*, Shils ME, et al., Editors. 2005, Lippincott Williams & Wilkins: Baltimore. p. 351-375.
11. IOM, *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. 2001, Washington, D.C.: National Academies Press.
12. Delisle, H., *Vitamine A, stratégies préventives*. L'enfant en milieu tropical, 1996(222/223): p. 79.
13. Wongsiriroj, N. and W.S. Blaner, *Recent advances in vitamin A absorption and transport*. Sight and Life Magazine, 2007(3): p. 32-7.
14. Underwood, B.A., *Dose-response tests in field surveys*. J Nutr, 1990. **120 Suppl 11**: p. 1455-8.
15. Weber, F., *Absorption of fat-soluble vitamins*. Int J Vitam Nutr Res Suppl, 1983. **25**: p. 55-65.
16. Borel, P., et al., *Données récentes sur l'absorption et le catabolisme des caroténoïdes*. Ann Biol Clin (Paris), 2005. **63**(2): p. 165-177.
17. Harrison, E.H. and M.M. Hussain, *Mechanisms involved in the intestinal digestion and absorption of dietary vitamin A*. J Nutr, 2001. **131**(5): p. 1405-8.
18. Sivakumar, B. and V. Reddy, *Absorption of labelled vitamin A in children during infection*. Br J Nutr, 1972. **27**(2): p. 299-304.

19. Tyssandier, V., et al., *Processing of vegetable-borne carotenoids in the human stomach and duodenum*. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2003. **284**(6): p. G913-23.
20. Hollander, D. and P.E. Ruble, Jr., *beta-carotene intestinal absorption: bile, fatty acid, pH, and flow rate effects on transport*. Am J Physiol, 1978. **235**(6): p. E686-91.
21. van Bennekum, A., et al., *Class B scavenger receptor-mediated intestinal absorption of dietary beta-carotene and cholesterol*. Biochemistry, 2005. **44**(11): p. 4517-25.
22. Blomhoff, R., et al., *Vitamin A metabolism: new perspectives on absorption, transport, and storage*. Physiol Rev, 1991. **71**(4): p. 951-90.
23. Olson, J.A., *Recommended dietary intakes (RDI) of vitamin A in humans*. Am J Clin Nutr, 1987. **45**(4): p. 704-16.
24. Pearson, W.N., *Blood and urinary vitamin levels as potential indices of body stores*. Am J Clin Nutr, 1967. **20**(6): p. 514-525.
25. Furr, H.C., et al., *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, 1989. **49**(4): p. 713-6.
26. Hoppner, K., et al., *Vitamin A reserves of Canadians*. Can Med Assoc J, 1969. **101**(12): p. 84-6.
27. Hoppner, K., et al., *Survey of liver vitamin A stores of Canadians*. Can Med Assoc J, 1968. **99**(20): p. 983-6.
28. Mitchell, G.V., M. Young, and C.R. Seward, *Vitamin A and carotene levels of a selected population in metropolitan Washington, D. C.* Am J Clin Nutr, 1973. **26**(9): p. 992-7.
29. Raica, N., Jr., et al., *Vitamin A concentration in human tissues collected from five areas in the United States*. Am J Clin Nutr, 1972. **25**(3): p. 291-6.
30. Schindler, R., et al., *Size and composition of liver vitamin A reserves of human beings who died of various causes*. Int J Vitam Nutr Res, 1988. **58**(2): p. 146-54.
31. Underwood, B.A., et al., *Liver stores of vitamin A in a normal population dying suddenly or rapidly from unnatural causes in New York City*. Am J Clin Nutr, 1970. **23**(8): p. 1037-42.
32. Flores, H. and C.R. de Araujo, *Liver levels of retinol in unselected necropsy specimens: a prevalence survey of vitamin A deficiency in Recife, Brazil*. Am J Clin Nutr, 1984. **40**(1): p. 146-52.
33. Haskell, M.J., et al., *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, 1997. **66**(1): p. 67-74.
34. Suthutvoravoot, S. and J.A. Olson, *Plasma and liver concentration of vitamin A in a normal population of urban Thai*. Am J Clin Nutr, 1974. **27**(8): p. 883-91.
35. Dagadu, J.M., *Distribution of carotene and vitamin A in liver, pancreas and body fat of Ghanaians*. Br J Nutr, 1967. **21**(2): p. 453-6.
36. Ramalho, A., et al., *Vitamin A liver store: a case-control study*. Int J Food Sci Nutr, 2007: p. 1-9.

37. Olson, J.A., *New approaches to methods for the assessment of nutritional status of the individual*. Am J Clin Nutr, 1982. **35**(5 Suppl): p. 1166-8.
38. Duszka, C., et al., *Rat intestinal beta-carotene dioxygenase activity is located primarily in the cytosol of mature jejunal enterocytes*. J Nutr, 1996. **126**(10): p. 2550-6.
39. Leuenberger, M.G., C. Engeloch-Jarret, and W.D. Woggon, *The reaction mechanism of the enzyme-catalyzed central cleavage of beta-carotene to retinal*. Angew Chem Int Ed Engl, 2001. **40**(14): p. 2613-2617.
40. Nagao, A., et al., *Stoichiometric conversion of all trans-beta-carotene to retinal by pig intestinal extract*. Arch Biochem Biophys, 1996. **328**(1): p. 57-63.
41. Barua, A.B. and J.A. Olson, *beta-carotene is converted primarily to retinoids in rats in vivo*. J Nutr, 2000. **130**(8): p. 1996-2001.
42. Wang, X.D., et al., *Beta-oxidation in rabbit liver in vitro and in the perfused ferret liver contributes to retinoic acid biosynthesis from beta-apocarotenoic acids*. J Biol Chem, 1996. **271**(43): p. 26490-8.
43. Yeum, K.J. and R.M. Russell, *Carotenoid bioavailability and bioconversion*. Annu Rev Nutr, 2002. **22**: p. 483-504.
44. Furr, H.C., et al., *Stable isotope dilution techniques for assessing vitamin A status and bioefficacy of provitamin A carotenoids in humans*. Public Health Nutr, 2005. **8**(6): p. 596-607.
45. Tanumihardjo, S.A., *Factors influencing the conversion of carotenoids to retinol: bioavailability to bioconversion to bioefficacy*. Int J Vitam Nutr Res, 2002. **72**(1): p. 40-5.
46. van Lieshout, M., et al., *Bioefficacy of beta-carotene dissolved in oil studied in children in Indonesia*. Am J Clin Nutr, 2001. **73**(5): p. 949-58.
47. de Pee, S. and C.E. West, *Dietary carotenoids and their role in combating vitamin A deficiency: a review of the literature*. Eur J Clin Nutr, 1996. **50 Suppl 3**: p. S38-53.
48. During, A., et al., *Carotenoid uptake and secretion by CaCo-2 cells: beta-carotene isomer selectivity and carotenoid interactions*. J Lipid Res, 2002. **43**(7): p. 1086-95.
49. Herbst, S., et al., *Evaluation of the bioavailability of lutein (L) and lutein diesters (LD) in humans*. FASEB J, 1997. **11**: p. A447.
50. Roodenburg, A.J., et al., *Amount of fat in the diet affects bioavailability of lutein esters but not of alpha-carotene, beta-carotene, and vitamin E in humans*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(5): p. 1187-93.
51. Bowen, P.E., et al., *Esterification does not impair lutein bioavailability in humans*. J Nutr, 2002. **132**(12): p. 3668-73.
52. O'Connell, O.F., L. Ryan, and N.M. O'Brien, *Xanthophyll carotenoids are more bioaccessible from fruits than dark green vegetables*. Nutr Res, 2007. **27**(5): p. 258-264.
53. FAO/OMS, *Besoins en vitamine A, fer, acide folique et vitamine B₁₂ in Collection FAO : Alimentation et nutrition n° 23*. 1989, FAO: Rome

54. de Pee, S., et al., *Orange fruit is more effective than are dark-green, leafy vegetables in increasing serum concentrations of retinol and beta-carotene in schoolchildren in Indonesia*. Am J Clin Nutr, 1998. **68**(5): p. 1058-67.
55. Jalal, F., et al., *Serum retinol concentrations in children are affected by food sources of beta-carotene, fat intake, and anthelmintic drug treatment*. Am J Clin Nutr, 1998. **68**(3): p. 623-9.
56. Jayarajan, P., V. Reddy, and M. Mohanram, *Effect of dietary fat on absorption of beta carotene from green leafy vegetables in children*. Indian J Med Res, 1980. **71**: p. 53-6.
57. Riedl, J., et al., *Some dietary fibers reduce the absorption of carotenoids in women*. J Nutr, 1999. **129**(12): p. 2170-6.
58. Rock, C.L. and M.E. Swendseid, *Plasma beta-carotene response in humans after meals supplemented with dietary pectin*. Am J Clin Nutr, 1992. **55**(1): p. 96-9.
59. Grolier, P., et al., *In vitro and in vivo inhibition of beta-carotene dioxygenase activity by canthaxanthin in rat intestine*. Arch Biochem Biophys, 1997. **348**(2): p. 233-8.
60. Villard, L. and C.J. Bates, *Carotene dioxygenase (EC 1.13.11.21) activity in rat intestine: effects of vitamin A deficiency and of pregnancy*. Br J Nutr, 1986. **56**(1): p. 115-22.
61. Solomons, N.W. and J. Bulux, *Effects of nutritional status on carotene uptake and bioconversion*. Ann N Y Acad Sci, 1993. **691**: p. 96-109.
62. Dijkhuizen, M.A., et al., *Zinc plus beta-carotene supplementation of pregnant women is superior to beta-carotene supplementation alone in improving vitamin A status in both mothers and infants*. Am J Clin Nutr, 2004. **80**(5): p. 1299-307.
63. Mobarhan, S., et al., *Zinc deficiency reduces hepatic cellular retinol-binding protein in rats*. Int J Vitam Nutr Res, 1992. **62**(2): p. 148-54.
64. Shrimpton, R., et al., *Zinc supplementation in urban Amazonian mothers: concentrations of Zn and retinol in maternal serum and milk*. Proc Nutr Soc, 1983. **42**(3): p. 122A.
65. Blomstrand, R. and B. Werner, *Studies on the intestinal absorption of radioactive beta-carotene and vitamin A in man: Conversion of beta-carotene into vitamin A*. Scand J Clin Lab Invest, 1967. **19**(4): p. 339-45.
66. de Pee, S., et al., *Who has a high vitamin A intake from plant foods, but a low serum retinol concentration? Data from women in Indonesia*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53**(4): p. 288-97.
67. FAO/OMS, *Besoins en vitamines A, thiamine, riboflavine et niacine*, in *Collection FAO : Alimentation et nutrition, n° 8*. 1967, FAO: Rome.
68. OMS, *Comité d'experts pour la standardisation biologique: rapport du Sous-comité des vitamines liposolubles*, in *Série de rapports techniques*. 1950, OMS: Genève. p. 12.
69. de Pee, S., et al., *Lack of improvement in vitamin A status with increased consumption of dark-green leafy vegetables*. Lancet, 1995. **346**(8967): p. 75-81.

70. van het Hof, K.H., et al., *Bioavailability of lutein from vegetables is 5 times higher than that of beta-carotene*. Am J Clin Nutr, 1999. **70**(2): p. 261-8.
71. Olson, J.A., *Serum levels of vitamin A and carotenoids as reflectors of nutritional status*. J Natl Cancer Inst, 1984. **73**(6): p. 1439-44.
72. Russell, R.M., *The vitamin A spectrum: from deficiency to toxicity*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(4): p. 878-84.
73. WHO, *Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes*, in *Micronutrient series*. 1996, WHO: Geneva. p. 66.
74. Sommer A, *Vitamin A deficiency and its consequences : a field guide to their detection and control*. , 3ed, Editor. 1995, WHO: Geneva.
75. Sommer, A. and F.R. Davidson, *Assessment and control of vitamin A deficiency: the Anecy accords*. J Nutr, 2002. **132**(9 Suppl): p. 2845S-2850S.
76. Wedner, S.H., et al., *Validation of night blindness reports among children and women in a vitamin A deficient population in rural Tanzania*. Eur J Clin Nutr, 2004. **58**(3): p. 409-19.
77. Muto, Y., et al., *Regulation of retinol-binding protein metabolism by vitamin A status in the rat*. J Biol Chem, 1972. **247**(8): p. 2542-50.
78. Loerch, J.D., B.A. Underwood, and K.C. Lewis, *Response of plasma levels of vitamin A to a dose of vitamin A as an indicator of hepatic vitamin A reserves in rats*. J Nutr, 1979. **109**(5): p. 778-86.
79. Tanumihardjo, S.A., et al., *Vitamin A status of Indonesian children infected with *Ascaris lumbricoides* after dosing with vitamin A supplements and albendazole*. J Nutr, 1996. **126**(2): p. 451-457.
80. Filteau, S.M., et al., *Influence of morbidity on serum retinol of children in a community-based study in northern Ghana*. Am J Clin Nutr, 1993. **58**(2): p. 192-7.
81. Thurnham, D.I., et al., *Effects of subclinical infection on plasma retinol concentrations and assessment of prevalence of vitamin A deficiency: meta-analysis*. Lancet, 2003. **362**(9401): p. 2052-8.
82. Rosales, F.J., et al., *Iron deficiency in young rats alters the distribution of vitamin A between plasma and liver and between hepatic retinol and retinyl esters*. J Nutr, 1999. **129**(6): p. 1223-8.
83. Jang, J.T., et al., *Kinetic analysis shows that iron deficiency decreases liver vitamin A mobilization in rats*. J Nutr, 2000. **130**(5): p. 1291-6.
84. Strube, Y.N., J.L. Beard, and A.C. Ross, *Iron deficiency and marginal vitamin A deficiency affect growth, hematological indices and the regulation of iron metabolism genes in rats*. J Nutr, 2002. **132**(12): p. 3607-15.
85. Boron, B., et al., *Effect of zinc deficiency on hepatic enzymes regulating vitamin A status*. J Nutr, 1988. **118**(8): p. 995-1001.
86. Brown, E.D., W. Chan, and J.C. Smith, Jr., *Vitamin A metabolism during the repletion of zinc deficient rats*. J Nutr, 1976. **106**(4): p. 563-8.
87. Stephensen, C.B., et al., *Assessment of vitamin A status with the relative-dose-response test in Peruvian children recovering from pneumonia*. Am J Clin Nutr, 2002. **76**(6): p. 1351-7.

88. Solon, F.S., et al., *Efficacy of a vitamin A-fortified wheat-flour bun on the vitamin A status of Filipino schoolchildren*. Am J Clin Nutr, 2000. **72**(3): p. 738-44.
89. de Pee, S. and O. Dary, *Biochemical indicators of vitamin A deficiency: serum retinol and serum retinol binding protein*. J Nutr, 2002. **132**(9 Suppl): p. 2895S-2901S.
90. Butte, N.F., D.H. Calloway, and J.L. Van Duzen, *Nutritional assessment of pregnant and lactating Navajo women*. Am J Clin Nutr, 1981. **34**(10): p. 2216-28.
91. Butte, N.F. and D.H. Calloway, *Evaluation of lactational performance of Navajo women*. Am J Clin Nutr, 1981. **34**(10): p. 2210-5.
92. Stoltzfus, R.J., et al., *Conjunctival impression cytology as an indicator of vitamin A status in lactating Indonesian women*. Am J Clin Nutr, 1993. **58**(2): p. 167-73.
93. Rice, A.L., et al., *Evaluation of serum retinol, the modified-relative-dose-response ratio, and breast-milk vitamin A as indicators of response to postpartum maternal vitamin A supplementation*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(3): p. 799-806.
94. Stoltzfus, R.J., et al., *High dose vitamin A supplementation of breast-feeding Indonesian mothers: effects on the vitamin A status of mother and infant*. J Nutr, 1993. **123**(4): p. 666-75.
95. Stoltzfus, R.J. and B.A. Underwood, *Breast-milk vitamin A as an indicator of the vitamin A status of women and infants*. Bull World Health Organ, 1995. **73**(5): p. 703-11.
96. Underwood, B.A., *Maternal vitamin A status and its importance in infancy and early childhood*. Am J Clin Nutr, 1994. **59**(2 Suppl): p. 517S-522S; discussion 522S-524S.
97. Semba, R.D., et al., *Assessment of vitamin A status of preschool children in Indonesia using plasma retinol-binding protein*. J Trop Pediatr, 2002. **48**(2): p. 84-7.
98. Gorstein, J.L., et al., *Feasibility of using retinol-binding protein from capillary blood specimens to estimate serum retinol concentrations and the prevalence of vitamin A deficiency in low-resource settings*. Public Health Nutr, 2008. **11**(5): p. 513-20.
99. Rosales, F.J. and A.C. Ross, *A low molar ratio of retinol binding protein to transthyretin indicates vitamin A deficiency during inflammation: studies in rats and a posterior analysis of vitamin A-supplemented children with measles*. J Nutr, 1998. **128**(10): p. 1681-7.
100. Filteau, S.M., et al., *Use of the retinol-binding protein: transthyretin ratio for assessment of vitamin A status during the acute-phase response*. Br J Nutr, 2000. **83**(5): p. 513-20.
101. Tanumihardjo, S.A., *Assessing vitamin A status: Past, present and future*. J Nutr, 2004. **134**(1): p. 290S-293.
102. Gibson, R.S., *Principles of nutritional assessment*. 2 ed. 2005: Oxford University Press. 908.

103. Rosen, D.S., N.J. Haselow, and N.L. Sloan, *How to use the HKI food frequency method to assess community risk of vitamin A deficiency*, in *Vitamin A Technical Assistance Program*. 1993, Helen Keller International: New York.
104. Underwood, B.A., et al., *Guidelines for the development of a simplified dietary assessment to identify groups at risk for inadequate intake of vitamin A*. 1989, International Vitamin A Consultative Group (IVACG): Washington.
105. Bakari, S., *Le déficit d'apport permet-il d'expliquer la forte prévalence de la carence en vitamine A au Niger? Une étude chez les enfants d'âge préscolaire*, in *Département de Nutrition*. 1997, Université de Montréal: Montréal. p. 366.
106. WHO, *Global prevalence of vitamin A deficiency*, in *Micronutrient Deficiency Information System (MDIS) Working paper #2: WHO/NUT/95 3*. 1995, WHO: Geneva.
107. West, K.P., Jr., *Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age*. *J Nutr*, 2002. **132**(9 Suppl): p. 2857S-2866S.
108. Singh, V. and K.P. West, Jr., *Vitamin A deficiency and xerophthalmia among school-aged children in Southeastern Asia*. *Eur J Clin Nutr*, 2004. **58**(10): p. 1342-9.
109. Graebner, I.T., C.H. Saito, and E.M. de Souza, *Biochemical assessment of vitamin A in schoolchildren from a rural community*. *J Pediatr (Rio J)*, 2007. **83**(3): p. 247-52.
110. UNICEF, *Strategy for improved nutrition of children and women in developing countries*. 1992, UNICEF: New York. p. 38.
111. Bloem, M.W., S. de Pee, and I. Darnton-Hill, *New issues in developing effective approaches for the prevention and control of vitamin A deficiency*. *Food Nutr Bull*, 1998. **19**(2): p. 137-48.
112. de Pee, S., M.W. Bloem, and L. Kiess, *Evaluating food-based programmes for their reduction of vitamin A deficiency and its consequences*. *Food Nutr Bull*, 2000. **21**(2): p. 232-38.
113. Bloem, M.W., L. Kiess, and R. Moench-Pfanner, *Process indicators for monitoring and evaluating vitamin A programs*. *J Nutr*, 2002. **132**(9 Suppl): p. 2934S-2939S.
114. McLaren, D.S. and M. Frigg, *Sight and Life manual on vitamin A deficiency disorders (VADD)*. 2 ed, ed. Task Force Sight and Life. 2001, Basel: Sight and Life.
115. Kassaye, T., et al., *Prevalence of vitamin A deficiency in children aged 6-9 years in Wukro, northern Ethiopia*. *Bull World Health Organ*, 2001. **79**(5): p. 415-22.
116. Hussain, A. and G. Kvale, *Serum vitamin A in relation to socio-economic, demographic and dietary characteristics in Bangladeshi children*. *Acta Paediatr*, 1996. **85**(8): p. 971-6.
117. Hussain, A., et al., *Determinants of night blindness in Bangladesh*. *Int J Epidemiol*, 1993. **22**(6): p. 1119-26.

118. Butt, M.S., M. Tahir-Nadeem, and M. Shahid, *Vitamin A: Deficiency and food-based combating strategies in Pakistan and other developing countries*. Food Reviews International, 2007. **23**(3): p. 281-302.
119. Dickson, P.W., G.J. Howlett, and G. Schreiber, *Metabolism of prealbumin in rats and changes induced by acute inflammation*. Eur J Biochem, 1982. **129**(2): p. 289-93.
120. Stephensen, C.B., et al., *Vitamin A is excreted in the urine during acute infection*. Am J Clin Nutr, 1994. **60**(3): p. 388-92.
121. Alvarez, J.O., et al., *Urinary excretion of retinol in children with acute diarrhea*. Am J Clin Nutr, 1995. **61**(6): p. 1273-6.
122. WHO, *Vitamin A supplements: A guide to their use in the treatment and prevention of vitamin A deficiency and xerophthalmia, 2nd Edition*. 1997, WHO: Geneva. p. 35.
123. Sommer A, et al., *Impact of vitamin A supplementation on childhood mortality: a randomized controlled community trial* Lancet, 1986. **327**: p. 1169-73.
124. Vijayaraghavan, K., et al., *Effect of massive dose vitamin A on morbidity and mortality in Indian children*. Lancet, 1990. **336**(8727): p. 1342-5.
125. Herrera, M.G., et al., *Vitamin A supplementation and child survival*. Lancet, 1992. **340**(8814): p. 267-71.
126. Muhilal, et al., *Vitamin A-fortified monosodium glutamate and vitamin A status: a controlled field trial*. Am J Clin Nutr, 1988. **48**(5): p. 1265-70.
127. WHO, *Using immunization contacts to combat vitamin A deficiency*. 1993, WHO: Geneva. p. 20.
128. WHO/CHD Immunisation-Linked Vitamin A Supplementation Study Group, *Randomised trial to assess benefits and safety of vitamin A supplementation linked to immunisation in early infancy*. Lancet, 1998. **352**: p. 1257-63.
129. Sommer A and Davidson FR, *Assessment and control of vitamin A deficiency: The Annecy accords*. J Nutr, 2002. **132**: p. 2845s-2850s.
130. Humphrey, J.H., et al., *Impact of neonatal vitamin A supplementation on infant morbidity and mortality*. J Pediatr, 1996. **128**(4): p. 489-96.
131. Rahmathullah, L., et al., *Impact of supplementing newborn infants with vitamin A on early infant mortality: community based randomised trial in southern India*. BMJ, 2003. **327**(7409): p. 254.
132. Klemm, R.D., et al., *Newborn vitamin A supplementation reduced infant mortality in rural Bangladesh*. Pediatrics, 2008. **122**(1): p. e242-50.
133. Darboe, M.K., et al., *Effectiveness of an early supplementation scheme of high-dose vitamin A versus standard WHO protocol in Gambian mothers and infants: a randomised controlled trial*. Lancet, 2007. **369**(9579): p. 2088-96.
134. Brabin, B., *Infant vitamin A supplementation: consensus and controversy*. Lancet, 2007. **369**(9579): p. 2054-6.
135. Sapone, A., et al., *High-dose vitamin A*. Lancet, 2007. **370**(9589): p. 740.
136. West, K.P., Jr., et al., *Double blind, cluster randomised trial of low dose supplementation with vitamin A or beta carotene on mortality related to pregnancy in Nepal. The NNIPS-2 Study Group*. BMJ, 1999. **318**(7183): p. 570-5.

137. WHO, *Safe vitamin A dosage during pregnancy and lactation*, in *Micronutrient series*. 1998, WHO: Geneva. p. 48.
138. Underwood, B.A., *IVACG statement: Safe doses of vitamin A during pregnancy and lactation*. 1998, International Vitamin A Consultative Group (IVACG): Washington.
139. Christian, P., et al., *Night blindness during pregnancy and subsequent mortality among women in Nepal: effects of vitamin A and beta-carotene supplementation*. *Am J Epidemiol*, 2000. **152**(6): p. 542-7.
140. Vijayaraghavan, K., *Randomized study of effect of different doses of vitamin A on childhood morbidity and mortality -- claiming benefit when there is none!* *Indian J Med Res*, 2006. **123**(5): p. 583-6.
141. Delisle, H., et al., *Des solutions alimentaires à la carence en vitamine A*. *Food, Nutrition and Agriculture*, 2002. **32**: p. 40-50.
142. Delisle, H., *La supplémentation en vitamine A est-elle un obstacle à des stratégies alimentaires durables?* *Cahiers Santé*, 1994. **4**: p. 367-74.
143. Bishai, D.M. and R. Nalubola, *The history of food fortification in the United States: Its relevance for current fortification efforts in developing countries*. *Economic Development and Cultural Change*, 2002. **51**(1): p. 37-53.
144. Berner, L.A., F.M. Clydesdale, and J.S. Douglass, *Fortification contributed greatly to vitamin and mineral intakes in the United States, 1989-1991*. *J Nutr*, 2001. **131**(8): p. 2177-83.
145. Dary, O. and J.O. Mora, *Food fortification to reduce vitamin A deficiency: International Vitamin A Consultative Group recommendations*. *J Nutr*, 2002. **132**(9 Suppl): p. 2927S-2933S.
146. Danrnton-Hill, I., *Overview: Rationale and elements of a successful food-fortification programme*. *Food Nutr Bull*, 1998. **19**(2): p. 92-100.
147. Solon, F.S., et al., *Evaluation of the effect of vitamin A-fortified margarine on the vitamin A status of preschool Filipino children*. *Eur J Clin Nutr*, 1996. **50**(11): p. 720-3.
148. Arroyave, G., L.A. Mejia, and J.R. Aguilar, *The effect of vitamin A fortification of sugar on the serum vitamin A levels of preschool Guatemalan children: a longitudinal evaluation*. *Am J Clin Nutr*, 1981. **34**(1): p. 41-9.
149. Krause, V.M., H. Delisle, and N.W. Solomons, *Fortified foods contribute one half of recommended vitamin A intake in poor urban Guatemalan toddlers*. *J Nutr*, 1998. **128**(5): p. 860-4.
150. Begin, F., et al., *Opportunities and challenges for commercial food fortification: A west african example*, in *Micronutrient Forum*. 2007: Istanbul, Turkey.
151. Ye, X., et al., *Engineering the provitamin A (beta-carotene) biosynthetic pathway into (carotenoid-free) rice endosperm*. *Science*, 2000. **287**(5451): p. 303-5.
152. Beyer, P., et al., *Golden Rice: introducing the beta-carotene biosynthesis pathway into rice endosperm by genetic engineering to defeat vitamin A deficiency*. *J Nutr*, 2002. **132**(3): p. 506S-510S.
153. Paine, J.A., et al., *Improving the nutritional value of Golden Rice through increased pro-vitamin A content*. *Nat Biotechnol*, 2005. **23**(4): p. 482-7.

154. Enserink, M., *Tough lessons from golden rice*. Science, 2008. **320**(5875): p. 468-71.
155. Mayer, J.E., *Golden Rice and biofortification*. Sight and Life Magazine, 2007(3): p. 16-22.
156. Howe, J.A. and S.A. Tanumihardjo, *Carotenoid-biofortified maize maintains adequate vitamin A status in Mongolian gerbils*. J Nutr, 2006. **136**(10): p. 2562-2567.
157. Giuliano, G., et al., *Metabolic engineering of carotenoid biosynthesis in plants*. Trends Biotechnol, 2008. **26**(3): p. 139-45.
158. Ruel, M.T., *Can food-based strategies help reduce vitamin A and iron deficiencies? A review of recent evidence*, in *Food Policy Review No 5*. 2001, International Food Policy Research Institute: Washington D.C.
159. Delisle, H. *Food diversification strategies are neglected in spite of their potential effectiveness: why is it so and what can be done?* in *Food-based approaches for a healthy nutrition*. 2003. Ouagadougou: UO/WU/IRD/FAO.
160. Low, J.W., et al., *A food-based approach introducing orange-fleshed sweet potatoes increased vitamin A intake and serum retinol concentrations in young children in rural Mozambique*. J Nutr, 2007. **137**(5): p. 1320-7.
161. Chakravarty, I., *Food-based strategies to control vitamin A deficiency*. Food Nutr Bull, 2000. **21**(2): p. 135-43.
162. Rubaihayo, E.B., *The contribution of indigenous vegetables to the household food security in Uganda*. African Crop Science Journal, 1997. **3**: p. 1337-40.
163. Nana, C.P., et al., *Impact of promotion of mango and liver as sources of vitamin A for young children: a pilot study in Burkina Faso*. Public Health Nutr, 2006. **9**(6): p. 808-13.
164. de Pee, S., et al., *Impact of a social marketing campaign promoting dark-green leafy vegetables and eggs in central Java, Indonesia*. Int J Vitam Nutr Res, 1998. **68**(6): p. 389-98.
165. Tang, G., et al., *Green and yellow vegetables can maintain body stores of vitamin A in Chinese children*. Am J Clin Nutr, 1999. **70**(6): p. 1069-76.
166. K'Osambo, L.M., et al., *Influence of age, farming site, and boiling on pro-vitamin A content in sweet potato (*Ipomoea batatas*(L.) Lam.) storage roots*. J Food Comp Anal, 1998. **11**(4): p. 305-321.
167. Hagenimana, V., et al., *Enhancing vitamin A intake in young children in western Kenya: Orange-fleshed sweet potatoes and women farmers can serve as key entry points*. Food Nutr Bull, 2001. **22**(4): p. 376-87.
168. van Jaarsveld, P.J., et al., *Retention of [beta]-carotene in boiled, mashed orange-fleshed sweet potato*. J Food Comp Anal, 2006. **19**(4): p. 321-329.
169. Ag Bendeck, M., et al., *Orange-fleshed sweet potato dissemination process in the Gourma Province (Burkina Faso)*. Sight and Life Newsletter, 2005(2): p. 29-31.
170. Hagenimana, V., et al., *The effects of women farmers' adoption of orange-fleshed sweet potatoes: raising vitamin A intake in Kenya*, in *ICRW/OMNI Research Program, Research Report Serie 3*. 1999, International Center for Research on Women: Washington D.C.

171. van Jaarsveld, P.J., et al., *Beta-carotene-rich orange-fleshed sweet potato improves the vitamin A status of primary school children assessed with the modified-relative-dose-response test*. *Am J Clin Nutr*, 2005. **81**(5): p. 1080-7.
172. Tomlins, K., et al., *Sensory evaluation and consumer acceptability of pale-fleshed and orange-fleshed sweetpotato by school children and mothers with preschool children*. *J Sci Food Agr*, 2007. **87**(13): p. 2436-2446.
173. Nana, C.P., et al., *Community assessment of availability, consumption, and cultural acceptability of food sources of (pro)vitamin A: toward the development of a dietary intervention among preschool children in rural Burkina Faso*. *Food Nutr Bull*, 2005. **26**(4): p. 356-65.
174. Faber, M., et al., *Home gardens focusing on the production of yellow and dark-green leafy vegetables increase the serum retinol concentrations of 2-5-year-old children in South Africa*. *Am J Clin Nutr*, 2002. **76**(5): p. 1048-1054.
175. Low, J.W., T. Walker, and R. Hijmans, *The potential impact of orange-fleshed sweet potatoes on vitamin A intake in Sub-Saharan Africa*, in *The VITAA Project, vitamin A and orange-fleshed sweetpotatoes in Sub-Saharan Africa*. 2001: Nairobi, Kenya.
176. Drammeh, B.S., et al., *A randomized, 4-month mango and fat supplementation trial improved vitamin A status among young Gambian children*. *J Nutr*, 2002. **132**(12): p. 3693-9.
177. Wuidart, W., *Palme et ses fractions*, in *Manuel des corps gras, Tome 1*, A. Karlesking, Editor. 1992, Tec&Doc Lavoisier: Paris. p. 228-38.
178. Gunstone, F.D., J.L. Harwood, and F.R. Padley, *The lipid handbook*. 2nd ed, ed. Chapman and Hall. 1994.
179. Berger, K.G., *Palm oil*, in *Handbook of tropical foods*, H.T. Chan Jr., Editor. 1983: New York and Basel. p. 433-68.
180. Hartley, C.W.S., *The Oil Palm*. 2nd ed. Tropical Agriculture Series, ed. Longman. 1977, London.
181. CIRAD, *Cocotier, arbre de vie, Palmier à huile, culture d'avenir*. 2007.
182. FAO. 2008 [cited 2008 Aug. 6]; Available from: <http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567>.
183. PAMER, *Etude de marché de l'huile de palme dans la zone d'intervention du PAMER. Rapport final*. 2002, Projet d'Appui aux Micro-Entreprises Rurales: Ouagadougou. p. 38.
184. Ministère de l'économie et des finances, *Monographie de la province du Kéné Dougou. Rapport final*. 2006: Ouagadougou.
185. INSD. *Evolution de la hauteur de pluie annuelle des principales stations (en mm)*. 2006 [cited 2008 November 27th]; Available from: <http://www.insd.bf/>.
186. Choo, Y.M., *Palm oil carotenoids*. *Food Nutr Bull*, 1994. **15**(2): p. 130-37.
187. Goh, S.H., Y.M. CHOO, and S.H. ONG, *Minor constituents of palm oil*. *J Am Oil Chem Soc*, 1985. **62**(2): p. 237-40.
188. Kritchevsky, D., *Impact of red palm oil on human nutrition and health*. *Food Nutr Bull*, 2000. **21**(2): p. 182-88.
189. Yap, S.C., et al., *Quantitative analysis of carotenes in the oil from different palm species*. *Elaeis*, 1991. **3**(2): p. 369-78.

190. Nagendran, B., et al., *Characteristics of red palm oil, a carotene- and vitamin E-rich refined oil for food uses*. Food Nutr Bull, 2000. **21**(2): p. 189-94.
191. Cottrell, R.C., *Introduction: nutritional aspects of palm oil*. Am J Clin Nutr, 1991. **53**(4 Suppl): p. 989S-1009S.
192. Qureshi, A.A., et al., *The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley*. J Biol Chem, 1986. **261**(23): p. 10544-50.
193. Pearce, B.C., et al., *Hypocholesterolemic activity of synthetic and natural tocotrienols*. J Med Chem, 1992. **35**(20): p. 3595-606.
194. Ng, M.H., et al., *Separation of vitamin E (tocopherol, tocotrienol, and tocomonoenol) in palm oil*. Lipids, 2004. **39**(10): p. 1031-5.
195. Whittle, K.J. and J.F. Pennock, *The examination of tocopherols by two-dimensional thin-layer chromatography and subsequent colometric determination*. Analyst, 1967. **92**: p. 423-30.
196. Multon, J. and J. Davenas, *La qualité des produits alimentaires*, in *La qualité des produits alimentaires: politique, incitations, gestion et contrôle*. 1994: Paris. p. 1-59.
197. Bremner, H.A., *Toward practical definitions of quality for food science*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2000. **40**(1): p. 83-90.
198. Codjia, P., *Rapport de travaux réalisés dans le cadre du projet pilote "huile de palme non raffinée pour la vitamine A au Burkina Faso" : contrôle de la qualité de l'huile de palme non raffinée et protocole d'étude chez les femmes allaitantes*. 2000, Université de Montréal: Montréal. p. 101.
199. Keys, A., et al., *The diet and 15-year death rate in the seven countries study*. Am J Epidemiol, 1986. **124**(6): p. 903-15.
200. Ladeia, A.M., et al., *A palm oil-rich diet may reduce serum lipids in healthy young individuals*. Nutrition, 2008. **24**(1): p. 11-5.
201. Rukmini, C., *Red palm oil to combat vitamin A deficiency in developing countries*. Food Nutr Bull, 1994. **15**(2): p. 129-9.
202. McGandy, R.B., D.M. Hegsted, and M.L. Myers, *Use of semisynthetic fats in determining effects of specific dietary fatty acids on serum lipids in man*. Am J Clin Nutr, 1970. **23**(10): p. 1288-98.
203. Mattson, F.H., et al., *Intermediates formed during the digestion of triglycerides*. J Nutr, 1952. **48**(3): p. 335-44.
204. Mattson, F.H. and R.A. Volpenhein, *The digestion and absorption of triglycerides*. J Biol Chem, 1964. **239**: p. 2772-7.
205. Mattson, F.H. and R.A. Volpenhein, *Rearrangement of glyceride fatty acids during digestion and absorption*. J Biol Chem, 1962. **237**: p. 53-5.
206. Graille, J. and M. Pina, *L'huile de palme alimentaire: un lipide de plus en plus consommé dans le monde*, CIRAD: Montpellier.
207. Ng, T.K., *A critical review of the cholesterolaemic effect of palm oil*. Food Nutr Bull, 1994. **15**(2): p. 112-18.
208. Mahapatra, S. and R. Manorama (1997) *The protective effect of red palm oil in comparison with massive vitamin A dose in combating vitamin A deficiency in Orissa, India*. Asia Pac J Clin Nutr **Volume**, 246-50

209. Sivan, Y.S., et al., *Impact of vitamin A supplementation through different dosages of red palm oil and retinol palmitate on preschool children*. J Trop Pediatr, 2002. **48**(1): p. 24-8.
210. Sivan, Y.S., et al., *Impact of beta-carotene supplementation through red palm*. J Trop Pediatr, 2001. **47**(2): p. 67-72.
211. van Stuijvenberg, M.E., et al., *Effect of iron-, iodine-, and beta-carotene-fortified biscuits on the micronutrient status of primary school children: a randomized controlled trial*. Am J Clin Nutr, 1999. **69**(3): p. 497-503.
212. van Stuijvenberg, M.E., et al., *Red palm oil as a source of beta-carotene in a school biscuit used to address vitamin A deficiency in primary school children*. Int J Food Sci Nutr, 2000. **51 Suppl**: p. S43-50.
213. Lietz, G., et al., *Comparison of the effects of supplemental red palm oil and sunflower oil on maternal vitamin A status*. Am J Clin Nutr, 2001. **74**(4): p. 501-9.
214. Canfield, L.M., et al., *Red palm oil in the maternal diet increases provitamin A carotenoids in breastmilk and serum of the mother-infant dyad*. Eur J Nutr, 2001. **40**(1): p. 30-8.
215. Zagre, N.M., et al., *[Changes in vitamin A intake following the social marketing of red palm oil among children and women in Burkina Faso]*. Sante, 2002. **12**(1): p. 38-44.
216. Delisle, H., et al., *Marketing of red palm oil for vitamin A in Burkina Faso: a pilot project involving women's groups*. Food Nutr Bull, 2001. **22**(4): p. 388-94.
217. Delisle, H., *Potential of red palm oil for the control of vitamin A deficiency in sub-Saharan Africa: Five years of research in Burkina Faso*. Sight and Life Magazine, 2006(3): p. 22-27.
218. Zagre, N.M. *L'huile de palme rouge au Burkina Faso: un pas pour la diversification alimentaire dans la stratégie nationale de lutte contre la carence en vitamine A*. in *Food-based approaches for a healthy nutrition*. 2003. Ouagadougou: UO/WU/IRD/FAO.
219. Contandriopoulos, A.P., et al., *Savoir préparer une recherche : la définir, la structure, la définir*. Gaëtan Morin ed. 2005.
220. Habicht, J.P., C.G. Victora, and J.P. Vaughan, *Evaluation designs for adequacy, plausibility and probability of public health programme performance and impact*. Int J Epidemiol, 1999. **28**(1): p. 10-8.
221. SMART, *Measuring Mortality, Nutritional Status and Food Security in Crisis Situations: SMART METHODOLOGY (version 1)*, J. Golden, et al., Editors. 2006.
222. WHO, *Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes* 1996 Geneva p. 66
223. McLoone, U.J., et al., *Stability of fat-soluble vitamins in whole blood*. Proc Nutr Soc, 1994. **53**: p. 147A.
224. Key, T., et al., *Stability of vitamins A, C, and E, carotenoids, lipids, and testosterone in whole blood stored at 4 degrees C for 6 and 24 hours before*

- separation of serum and plasma.* Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 1996. **5**(10): p. 811-4.
225. Clark, S., et al., *Effect of temperature and light on the stability of fat-soluble vitamins in whole blood over several days: implications for epidemiological studies.* Int J Epidemiol, 2004. **33**(3): p. 518-25.
 226. Sapin, V., et al., *Effect of vitamin A status at the end of term pregnancy on the saturation of retinol binding protein with retinol.* Am J Clin Nutr, 2000. **71**(2): p. 537-43.
 227. Driskell, W.J., et al., *Stability of vitamin A in frozen sera.* Clin Chem, 1985. **31**(6): p. 871-2.
 228. Craft, N.E., E.D. Brown, and J.C. Smith, Jr., *Effects of storage and handling conditions on concentrations of individual carotenoids, retinol, and tocopherol in plasma.* Clin Chem, 1988. **34**(1): p. 44-8.
 229. Hsing, A.W., G.W. Comstock, and B.F. Polk, *Effect of repeated freezing and thawing on vitamins and hormones in serum.* Clin Chem, 1989. **35**(10): p. 2145.
 230. Comstock, G.W., A.J. Alberg, and K.J. Helzlsouer, *Reported effects of long-term freezer storage on concentrations of retinol, beta-carotene, and alpha-tocopherol in serum or plasma summarized.* Clin Chem, 1993. **39**(6): p. 1075-8.
 231. Comstock, G.W., et al., *Stability of ascorbic acid, carotenoids, retinol, and tocopherols in plasma stored at -70 degrees C for 4 years.* Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 1995. **4**(5): p. 505-7.
 232. Ocke, M.C., et al., *Stability of blood (pro)vitamins during four years of storage at -20 degrees C: consequences for epidemiologic research.* J Clin Epidemiol, 1995. **48**(8): p. 1077-85.
 233. Su, Q., K.G. Rowley, and K. O'Dea, *Stability of individual carotenoids, retinol and tocopherols in human plasma during exposure to light and after extraction.* J Chromatogr B Biomed Sci Appl, 1999. **729**(1-2): p. 191-8.
 234. Zagre, N.M., *Projet pilote d'introduction de l'huile de palme rouge non raffinée comme source de vitamine A au Burkina Faso: Évaluation de l'impact.*, in *Département de nutrition.* 2002, Univesité de Montréal et Université Montpellier II: Montréal et Montpellier. p. 265.
 235. Delisle, H., et al., *Teneur en provitamine A de feuilles vertes traditionnelles du Niger.* Cahiers Agricultures, 1997. **6**: p. 553-60.
 236. West, C.E. and E.J. Poortvliet, *The carotenoid content of foods with special reference to developing countries.* 1993, Washington, DC: USAID-VITAL.
 237. Nordeide, M.B., et al., *Nutrient composition and nutritional importance of green leaves and wild food resources in an agricultural district, Koutiala, in Southern Mali.* Int J Food Sci Nutr, 1996. **47**: p. 455-468.
 238. Smith, G.C., et al., *Carotenoid values of selected plant foods common to southern Burkina Faso, West Africa.* Ecol Food Nutr, 1996. **35**: p. 43-58.
 239. American Oil Chemists' Society (AOCS), *Official methods and recommended practices of the AOCS.* 5th ed, ed. Champaign Ill. : The Society. 1998.
 240. Ettel, W., et al., *Microbiologie*, in *Manuel suisse des denrées alimentaires*, Office Fédéral de la Santé Publique, Editor. 2000.

241. Difco & BBL, *Manual of microbiological culture media*, ed. M.J. Zimbro and D.A. Power. 2003. p706.
242. Oxoid. *Dehydrated culture media: Hektoen enteric agar*. [cited 2008 Aug. 23]; Available from: http://www.oxid.com/UK/blue/prod_detail/prod_detail.asp?pr=CM0419&or g=124&c=UK&lang=EN.
243. Somé IT, et al., *Validation d'une méthode de dosage des caroténoïdes par CLHP : application à la détermination de teneur en caroténoïdes dans dix variétés de patates douces (Ipomea batata)*. C R Chimie, 2004. 7 p. 1063-71.
244. ISO, *ISO 13299:2003 (Analyse sensorielle-Méthodologie-Directives générales pour l'établissement d'un profil sensoriel)*. 2003. p. 24.
245. Murphy, S.P., P.M. Guenther, and M.J. Kretsch, *Using the dietary reference intakes to assess intakes of groups: pitfalls to avoid*. J Am Diet Assoc, 2006. **106**(10): p. 1550-3.
246. Département fédéral de l'intérieur (Suisse), *Ordonnance du DFI sur les exigences d'ordre hygiénique et microbiologique concernant les denrées alimentaires, les objets usuels, les locaux, les installations et le personnel (Ordonnance sur l'hygiène, OHyg)*. 2004. p. 16.
247. MEBA, *Enquête de base du projet santé et nutrition scolaires*, Helen Keller International, Editor. 2007: Ouagadougou. p. 33.
248. Ahmed, F., et al., *Effect of family size and income on the biochemical indices of urban school children of Bangladesh*. Eur J Clin Nutr, 1992. **46**(7): p. 465-73.
249. Ribaya-Mercado, J.D., et al., *Carotene-rich plant foods ingested with minimal dietary fat enhance the total-body vitamin A pool size in Filipino schoolchildren as assessed by stable-isotope-dilution methodology*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(4): p. 1041-9.
250. Ramakrishnan, U., et al., *Dietary vitamin A intakes of preschool-age children in South India*. J Nutr, 1999. **129**(11): p. 2021-2027.
251. INSD. *Présentation du Burkina Faso*. [cited 2008 August 15th]; Available from: <http://www.insd.bf/>.
252. Ojofeitimi, E.O., et al., *Poor dietary intake of energy and retinol among pregnant women: Implications for pregnancy outcome in Southwest Nigeria*. Pakistan Journal of Nutrition, 2008. **7**(3): p. 480-84.
253. Okpokwasili, G.C. and C.N. Molokwu, *Yeast and mould contaminants of vegetable oils*. Bioresour Technol, 1996. **57**: p. 245-49.
254. Nkpa, N.N., T.A. Arowolo, and H.J. Akpan, *Quality of Nigerian palm oil after bleaching with local treated clays*. J Am Oil Chem Soc, 1989. **66**(2): p. 218-22.
255. Nkpa, N.N., F.C. Osanu, and T.A. Arowolo, *Effect of packaging materials on storage stability of crude palm oil*. J Am Oil Chem Soc, 1990. **67**(4): p. 259-63.
256. Nawar, W.W., *Biochemical processes: lipid instability*, in *Food storage stability*, I.A. Taub and R.P. Singh, Editors. 1998, CRC Press. p. 89-103.
257. Asiedu, J.J., *La transformation des produits agricoles en zone tropicale: Approche technologique*. Karthala et CTA ed. 1991. 335.

258. Nkpa, N.N., T.A. Arowolo, and F.C. Osanu, *Effect of various packaging materials on storage stability of refined, bleached, deodorized palm oil*. J Am Oil Chem Soc, 1992. **69**(9): p. 854-57.
259. Shiozawa, S., et al., *Re-evaluation of peroxide value as an indicator of the quality of edible oils*. J. Food Hyg. Soc. Japan, 2007. **48**(3): p. 51-7.
260. Mensah, P., et al., *Street foods in Accra, Ghana: how safe are they?* Bull World Health Organ, 2002. **80**(7): p. 546-54.
261. Carotech. *Sources of tocotrienols*. 2008 [cited 2008 Jan. 9th].
262. Idris, N.A., A. Abdullah, and A.H. Halim, *Evaluation of palm oil quality: Correlating sensory with chemical analyses*. J Am Oil Chem Soc, 1992. **69**(3): p. 272-75.
263. Solomons, N.W., *Plant sources of vitamin A and human nutrition: red palm oil does the job*. Nutr Rev, 1998. **56**(10): p. 309-11.

ANNEXES

Annexe 1 : Carte du Burkina Faso



Note : Orodara est le chef-lieu de la province du Kéné Dougou, Bobo-Dioulasso est le chef-lieu de la province du Houet et Banfora est le chef-lieu de la province de la Comoé.

Annexe 2 : Questionnaire premier passage d'enquête

Code I _ I _ I _ I

PROJET HUILE DE PALME AU BURKINA FASO- PHASE III :
HPR ET AUTRES SOURCES DE VA
DANS LES MÉNAGES DE LA ZONE D'ORODARA
Département de nutrition (Université de Montréal) et Collaborateurs

Nom de l'enquêteur(trice) : _____

Nom du village enquêté : _____ I _ I _ I

Date de l'enquête : ___/___/___/ _____ I _ I _ II _ I _ II _ I _ I
(Jour-mois-année)

Section 1 : Caractéristiques du ménage

1. Nom et prénom de la femme : _____

2. Âge (années) _____ I _ I _ I, _ I

3. Nombre de personnes dans le ménage _____ I _ I _ I _ I

4. Nombre d'enfants nés vivants _____ I _ I _ I

5. État civil (Statut matrimonial):

1. Mariée, 2. Co-épouse, 3. Divorcée, 4. Veuve, 5. Célibataire I _ I

6. Niveau de scolarisation :

1. Aucune, 2. École coranique, 3. Alphabétisée, 4. École primaire,
5. École secondaire, 6. Pas de réponse I _ I

7. Principale source de revenu :

1. *Sans revenu*, 2. *Commerce*, 3. *Agriculture*, 4. *Autres (précisez)* I__I

8. Niveau de scolarisation du chef de ménage :

1. *Aucune*, 2. *École coranique*, 3. *Alphabétisée*, 4. *École primaire*, 5. *École secondaire*, 6. *Pas de réponse* I__I

9. Activité principale du chef de ménage :

1. *Aucune*, 2. *Commerçant*, 3. *Agriculteur*, 4. *Artisan*, 5. *Autres (précisez)* I__I

10. Type d'habitat :

1. *En banco*, 2. *En ciment*, 3. *Autres (précisez)* I__I

11. Sources de l'eau consommée à domicile :

1. *Robinet ou puits dans la concession*, 2. *Fontaine publique*,
3. *eaux de surface*, 4. *Autres (précisez)* I__I

12. Genre de toilettes utilisées :

1. *Latrines*, 2. *dans la nature*, 3. *autres (précisez)* I__I

Section 2 : Connaissances, attitudes et pratiques reliées à l'HPR

13. Connaissez-vous la cécité nocturne ? 1. *Oui* 2. *Non* I__I

Si non, aller à la question 20

14. En avez-vous souffert lors de votre dernière grossesse ? 1. *Oui* 2. *Non* I__I

15. Est-ce qu'un membre de votre ménage en a déjà souffert ? 1. *Oui* 2. *Non* I__I

16. **Si oui**, c'était qui ?

1. *Enfant <5 ans*, 2. *Écolier*, 3. *Femme enceinte ou allaitante*,

Autre (précisez)

I__I

17. Quelles sont les causes de la cécité nocturne selon vous ? **Ne pas citer**

Alimentation (préciser)

I__I

Grossesse

I__I

Soleil

I__I

Insuffisance de sang

I__I

Autres (préciser)

I__I

Ne sait pas

I__I

18. Comment peut-on guérir la cécité nocturne ? **Ne pas citer**

Comprimés

I__I

Autres aliments (préciser)

I__I

Capsules

I__I

Autres (préciser)

I__I

Foie

I__I

Ne sait pas

I__I

HPR

I__I

19. Comment peut-on l'éviter, la prévenir ? **Ne pas citer**

Comprimés

I__I

Autres aliments (préciser)

I__I

Capsules

I__I

Autres (préciser)

I__I

Foie

I__I

Ne sait pas

I__I

HPR

I__I

20. Aimez-vous le goût l'huile de palme rouge? 1. *Oui*, 2. *Un peu*, 3. *Non*

I__I

21. Utilisez-vous l'huile de palme rouge ? 1. Oui 2. Non I__I

Si non, aller à la Section 3

Si vous utilisez l'HPR :

22. Comment l'utilisez-vous? 1. Oui 2. Non

Dans la cuisson I__I

Dans le plat après la cuisson I__I

En sirop I__I

23. Dans quel(s) plat(s) utilisez-vous surtout l'HPR ?

_____ I__I

_____ I__I

_____ I__I

24. Pour qui utilisez-vous l'HPR dans votre ménage ?

1. Enfants de moins de 5 ans, 2. Tous les enfants, 3. Vous-même

4. Tout le ménage I__I

25. D'où vient principalement l'HPR que vous utilisez ?

1. Propre production, 2. Achat, 3. Cadeau, 4. Autres (précisez)

_____ I__I

Si vous achetez de l'HPR:

26. Quand en avez-vous acheté la dernière fois ?:

1. la dernière semaine, 2. les derniers 15 jours, 3. le dernier mois

4. Il y a plus d'un mois I__I

27. Vous achetez l'HPR où ?

_____ I__I

28. Combien avez-vous dépensé pour acheter de l'HPR la dernière fois?

_____ FCFA' I__I__I__I__I

29. Cette quantité vous dure normalement combien de temps ?

_____ jours I _ I
 _____ semaines I _ I
 _____ mois I _ I

30. Comment trouvez-vous le prix de l'HPR ?

1. Trop élevé, 2. Convenable, 3. Trop bas, 9. Ne sait pas I _ I

31. Souhaiteriez-vous en acheter davantage ?

1. Oui, 2. Non, 9. Ne sait pas I _ I

32. Si oui, qu'est-ce qui vous empêche d'en acheter davantage ?

33. Qu'est-ce qui pourrait vous amener à en acheter davantage ?

Si vous produisez l'HPR que vous utilisez :

34. Vous l'utilisez à quelle fréquence ?

*1. Plusieurs fois par semaine, 2. Une fois par semaine,
 3. Moins d'une fois par semaine, 4. Rarement* I _ I

35. Un litre vous dure combien de temps ?

_____ jours I _ I
 _____ semaines I _ I
 _____ mois I _ I

36. Souhaitez-vous continuer à produire de l'HPR ?

1. Oui, 2. Non, 9. Ne sait pas I _ I

37. Si non, pourquoi ?

38. Êtes vous dans un groupement de femmes qui produit l'HPR ?

1. *Oui*, 2. *Non*

I__I

SI oui, aller à la question 43

39. Si vous n'êtes pas dans un groupement pour l'HPR, pourquoi ?

40. Souhaiteriez-vous faire partie d'un groupement qui produit de l'HPR ?

1. *Oui*, 2. *Non*, 9. *Ne sait pas*

I__I

41. Qu'est-ce qui vous en empêche ?

42. Qu'est-ce qui pourrait vous amener à faire partie d'un groupement pour l'HPR ?

Si vous faites partie d'un groupement pour l'HPR :

43. Cette activité de production d'HPR apporte-t-elle des revenus au groupement?

1. *Oui*, 2. *Non*, 9. *Ne sait pas*

I__I

44. Profitez-vous personnellement de ces revenus ?

1. *Oui*, 2. *Non*, 9. *Ne sait pas*

I__I

45. Si vous profitez personnellement des revenus du groupement, de quelle manière?

46. Si vous n'en profitez pas personnellement, pourquoi ?

47. Souhaitez-vous continuer à faire partie du groupement pour l'HPR ?

1. Oui, 2. Non, 9. Ne sait pas

I _ I

48. Si non, pourquoi ?

Sources et canaux d'information

Où obtenez –vous l'information en matière d'alimentation et de santé? **Ne pas citer**

Radio

I _ I

Agent de santé

I _ I

Guérisseur

I _ I

Autres (préciser)

I _ I

Belle mère

I _ I

50. Quelle est la source ou le canal d'information par lequel vous obtenez le plus fréquemment ces informations?

1. Radio, 2. Guérisseur, 3. Agent de santé, 4. Belle mère, 5. Autre (précisez)

_____ I _ I

**Section 3 : Fréquence de consommation des aliments et plats riches en vitamine
A dans la dernière semaine**

Aliments	Mesure domestique (ou unité)	Nombre de jours de consommation	Nombre de mesures (unités) chaque jour de consommation
Sauce gombo frais	louche Alu		
Sauce gombo sec	louche Alu (29 g)		
Sauce calices kapokier séchées	louche Alu (43 g)		
Sauce bulvaka séché	louche Alu (48 g)		
Sauce tomate fraîches	louche Alu (39 g)		
Sauce feuilles fraîches (Aubergine, baobab,)	louche Alu		
Sauce feuilles séchées (Aubergine, baobab,)	louche Alu (47 g)		
Huile de palme rouge	grande cuiller (11,8 g)		
Patates douces jaunes crues	50 CFA (428 g)		
Patates douces jaunes bouillies	50 CFA (534 g)		
Riz gras tomate	louche perforée (443 g)		
Tô de maïs jaune	Saabga moyen (496 g)		
Mangues mûres	50 CFA(504g)		
Pulpe de néré (sachet)	25 CFA(13,2 g)		

	Mesure domestique (ou unité)	Nombre de jours de consommation	Nombre de mesures (unités) chaque fois
Pulpe de néré (cube)	5 CFA (30,3 g)		
Piment frais	1 moyen (3,6 g)		
Piment sec	1 (1,16 g)		
Piment sec en poudre	3 pincées (2,3 g)		
Lait entier en poudre	grande cuiller rase (4,8 g)		
Lait frais entier	louche peul (170,3 g)		
Beurre	50 CFA (16 g)		
Beurre de vache (peulh)	25 CFA (15 g)		
Fromage			
Margarine enrichie	50 CFA (20,3 g)		
Œuf de volaille	1 (48g)		
Foie de poulet	1 foie (20,8 g)		
Foie d'autres animaux	50 CFA (17,8 g)		
Petits poisons séchés			

Annexe 3 : Questionnaire second passage d'enquête

Code I _ I _ I _ I B

PROJET HUILE DE PALME AU BURKINA FASO- PHASE III :
HPR ET AUTRES SOURCES DE VA
DANS LES MÉNAGES DE LA ZONE D'ORODARA
Département de nutrition (Université de Montréal) et Collaborateurs

Nom de l'enquêteur(trice) : _____

Nom du village enquêté : _____ I _ I _ I

Date de l'enquête : ___ / ___ / ___ / _____ I _ I _ I _ I _ I _ I
(Jour-mois-année)

Section 1 : Caractéristiques du ménage

1. Nom et prénom de la femme : _____

2. Nombre de personnes dans le ménage _____ I _ I _ I

3. Personnes mangeant habituellement dans le ménage

N°	Nom et Prénom	Age (en années révolues)	Lien avec le CM ¹ (Voir Code)
1			1
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			

Code : 1.CM. 2.Épouse. 3.Fils/Filles. 4.Frère/Sœur. 5.Père/Mère. 6.Nevu/Nièce. 7.Autre

Section 2 : Connaissances, attitudes et pratiques reliées à l'HPR

¹ CM = Chef de ménage

Activités du projet :

4. Avez-vous eu connaissance d'activités reliées à l'HPR ? I__I
 1. Oui, 2. Non

Si non, aller à la question 8

5. Si oui, lesquelles ?

	I__I
	I__I
	I__I

6. Que pensez-vous des activités dont vous avez eu connaissance ?

	I__I
--	------

7. Pourquoi le projet conseille-t-il de manger l'HPR ?

	I__I
--	------

Vitamine A

8. Connaissez-vous la cécité nocturne ? I__I
 1. Oui 2. Non
Si non, aller à la question 10

9. Comment peut-on l'éviter, la prévenir ? **Ne pas citer**

<i>Comprimés</i>	I__I	<i>Autres aliments (préciser)</i>	I__I
------------------	------	-----------------------------------	------

<i>Capsules</i>	I__I	<i>Autres (préciser)</i>	I__I
-----------------	------	--------------------------	------

<i>Foie</i>	I__I	<i>Ne sait pas</i>	I__I
-------------	------	--------------------	------

<i>HPR</i>	I__I		
------------	------	--	--

Huile de palme rouge

10. Aimez-vous le goût de l'HPR?

1. *Oui*, 2. *Un peu*, 3. *Non*, 9. *Ne sais pas*

I__I

11. Utilisez-vous l'huile de palme rouge ?

1. *Oui* 2. *Non*

I__I

Si non, aller à la Section 3

Si vous utilisez l'HPR :

12. Comment l'utilisez-vous? 1. *Oui* 2. *Non*

Dans la cuisson

I__I

Dans le plat après la cuisson

I__I

En sirop

I__I

13. Dans quel(s) plat(s) utilisez-vous surtout l'HPR ?

I__I

I__I

I__I

14. Comment le projet conseille-t-il d'utiliser l'HPR ?

I__I

1. *Au cours de la cuisson*, 2. *Dans le plat après cuisson*

3. *Autres (Précisez)* _____ 9. *Ne sait pas*

15. Si le mode d'utilisation n'est pas tel que recommandé par le projet : pour quelle raison? _____

I__I

16. Pour qui utilisez-vous l'HPR dans votre ménage ?

1. *Enfants de moins de 5 ans*, 2. *Tous les enfants*, 3. *Vous-même*

4. *Tout le ménage*

I__I

17. Pour qui le projet conseille-t-il l'HPR ?

I__I

1. *Enfants de moins de 5 ans*, 2. *Tous les enfants*, 3. *Vous-même*

4. *Tout le ménage*, 5. *Autres (Précisez)* _____

18. Si on utilise pour tout le ménage : pourquoi ? I__I

19. D'où vient **principalement** l'HPR que vous utilisez ?

1. Propre production, 2. Achat, 3. Cadeau, 4. Autres (précisez)

_____ I__I

Si vous achetez de l'HPR:

20. Quand en avez-vous acheté la dernière fois ?

1. la dernière semaine, 2. les derniers 15 jours, 3. le dernier mois

4. il y a plus d'un mois I__I

21. Où l'avez-vous achetée ?

_____ I__I

22. Combien avez-vous dépensé pour acheter de l'HPR la dernière fois?

_____ FCFA __I__I__I

23. Quantité d'HPR correspondant au montant dépensé (en ml): I__I__I__I__I

24. Cette quantité vous dure normalement combien de temps ?

_____ jours I__I

_____ semaines I__I

_____ mois I__I

25. Comment trouvez-vous le prix de l'HPR ?

1. Trop élevé, 2. Convenable, 3. Trop bas, 9. Ne sait pas I__I

Si vous produisez l'HPR:

26. Vous l'utilisez à quelle fréquence à cette période-ci?

1. *Plusieurs fois par semaine, 2. Une fois par semaine,*
 3. *Moins d'une fois par semaine, 4. Rarement*

I _ I

27. Un litre vous dure combien de temps à cette période-ci?

_____ *jours*

I _ I

_____ *semaines*

I _ I

_____ *mois*

I _ I

28. Souhaitez-vous continuer à produire de l'HPR ?

1. *Oui, 2. Non, 3. Ne sait pas*

I _ I

29. Si non, pourquoi ?

30. Selon vous, le procédé d'extraction de l'HPR est :

1. *Très pénible, 2. Pénible, 3. Acceptable*

I _ I

31. Selon vous, quels sont les avantages à produire l'HPR?

I _ I

I _ I

32. Selon vous, quels sont les inconvénients à produire l'HPR?

I _ I

I _ I

33. Êtes-vous dans un groupement de femmes qui produit l'HPR ?

1. *Oui, 2. Non*

I _ I

Si oui, aller à la question 38

34. Si vous n'êtes pas dans un groupement pour l'HPR, pourquoi ?

35. Souhaiteriez-vous faire partie d'un groupement qui produit de l'HPR ?

1. *Oui*, 2. *Non*, 9. *Ne sait pas*

I__I

36. Qu'est-ce qui vous en empêche ?

37. Qu'est-ce qui pourrait vous amener à faire partie d'un groupement pour l'HPR ?

Si vous faites partie d'un groupement pour l'HPR :

38. Cette activité de production d'HPR apporte-t-elle des revenus au groupement?

1. *Oui*, 2. *Non*, 9. *Ne sait pas*

I__I

39. Profitez-vous personnellement de ces revenus ?

1. *Oui*, 2. *Non*, 9. *Ne sait pas*

I__I

40. Si vous profitez personnellement des revenus du groupement, de quelle manière?

41. Si vous n'en profitez pas personnellement, pourquoi ?

42. Souhaitez-vous continuer à faire partie du groupement pour l'HPR ?

1. Oui, 2. Non, 9. Ne sait pas

I__I

43. Si non, pourquoi ?

44. Avez-vous participé à la formation au Bénin ? *1. Oui, 2. Non*

I__I

45. Si oui, avez-vous eu l'occasion de mettre en pratique les connaissances apprises ?

1. Oui, 2. Non

I__I

46. Si oui, lesquelles avez-vous mises en pratique ?

I__I

I__I

I__I

47. Si non, pourquoi ?

I__I

48. Vous extrayez de l'HPR :

À titre individuel : 1. Oui, 2. Non

I__I

Dans un groupement : 1. Oui, 2. Non

I__I

À l'unité de Tin : 1. Oui, 2. Non

I__I

49. Si vous extrayez de l'HPR à l'unité de Tin, quels sont pour vous les avantages ? _____

I__I

50. Si vous n'extrayez pas à l'unité de Tin, pourquoi ?

I__I

Sources et canaux d'information

51. En matière d'alimentation et de santé, où obtenez –vous généralement de l'information et des conseils ? **Ne pas citer**

Radio *Agent de santé*

Guérisseur *Agent d'alphabétisation*

Belle mère *Autres (préciser)*

52. Quelle est la source ou le canal d'information par lequel vous obtenez le plus fréquemment ces informations ?

1. *Radio*, 2. *Guérisseur*, 3. *Agent de santé*, 4. *Belle mère*,
5. *Agent d'alphabétisation* 6. *Autre (précisez)*

Section 3 : Fréquence de consommation des aliments et plats riches en vitamine A

Aliments	Mesure domestique (ou unité)	Nombre de jours de consommation	Nombre de mesures (unités) chaque jour de consommation
RAPPEL SUR UNE SEMAINE			
Sauce gombo frais	louche Alu		
Sauce gombo sec	louche Alu (29 g)		
Sauce calices kapokier séchées	louche Alu (43 g)		
Sauce bulvaka séché	louche Alu (48 g)		
Sauce tomate fraîches	louche Alu (39 g)		
Sauce feuilles fraîches (Aubergine, baobab,)	louche Alu		
Sauce feuilles séchées (Aubergine, baobab,)	louche Alu (47 g)		
Huile de palme rouge	grande cuiller (11,8 g)		
Patates douces jaunes crues	50 CFA (428 g)		
Patates douces jaunes bouillies	50 CFA (534 g)		
Riz gras tomate	louche perforée (443 g)		
Tô de maïs jaune	Saabga moyen (496 g)		
Mangues mûres	50 CFA (504g)		
Pulpe de néré (sachet)	25 CFA(13,2 g)		

Aliments	Mesure domestique (ou unité)	Nombre de jours de consommation	Nombre de mesures (unités) chaque jour de consommation
Pulpe de néré (cube)	5 CFA (30,3 g)		
Piment frais	1 moyen (3,6 g)		
Piment sec	1 (1,16 g)		
Piment sec en poudre	3 pincées (2,3 g)		
RAPPEL SUR UN MOIS			
Lait entier en poudre	grande cuiller rase (4,8 g)		
Lait frais entier	louche peul (170,3 g)		
Beurre	50 CFA (16 g)		
Beurre de vache (peulh)	25 CFA (15 g)		
Fromage			
Margarine enrichie	50 CFA (20,3 g)		
Œuf de volaille	1 (48g)		
Foie de poulet	1 foie (20,8 g)		
Foie d'autres animaux	50 CFA (17,8 g)		
Petits poisons séchés			

Annexe 4 : Table de composition des aliments source de VA

Code	Aliment	Teneur ($\mu\text{g}/100\text{ g}$ de partie comestible)		Activité provitaminique A ($\mu\text{g EAR}/100\text{ g}$ de partie comestible)	
		β -carotène	Retinol	Facteur FAO	Facteur IOM
2 001	Huile de palme rouge	67 830,0	0,0	11 305,0	11 305,0
2 101	Margarine enrichie	0,0	1 000,0	1 000,0	1 000,0
3 001	Piment frais	1 080,0	0,0	180,0	90,0
3 002	Piment sec	24 972,0	0,0	4 162,0	2 081,0
3 601	Patates douces jaunes crues	1 470,0	0,0	245,0	122,5
3 602	Patates douces jaunes bouillies	1 218,0	0,0	203,0	101,5
5 001	Mangues mûres	2 400,0	0,0	400,0	200,0
5 201	Pulpe de néré	2 274,0	0,0	379,0	189,5
6 001	Lait frais entier	78,0	27,0	40,0	33,5
6 021	Lait en poudre enrichi	0,0	825,0	825,0	825,0
6 101	Fromage	192,0	291,0	323,0	307,0
6 201	Beurre	678,0	140,0	253,0	196,5
7 102	Foie d'autres animaux	0,0	7 490,0	7 490,0	7 490,0
7 104	Foie de poulet	18,0	8 235,0	8 238,0	8 236,5
8 002	Œuf de volaille	0,0	91,0	91,0	91,0
9 004	Sauce bulvaka séché	804,0	0,0	134,0	67,0
9 005	Sauce tomate fraîche	2 370,0	0,0	395,0	197,5
9 006	Sauce feuilles fraîches	936,0	0,0	156,0	78,0
9 007	Sauce feuilles séchées	360,0	0,0	60,0	30,0
9 010	Tô de maïs jaune	54,0	0,0	9,0	4,5

Source : Adaptée de référence (234)

Annexe 5 : Certificats d'éthique



Faculté de médecine
Vice-décanat
Recherche et études supérieures

APPROBATION DU COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE (CERFM)

Le Comité d'éthique a étudié le projet intitulé :

Projet Huile de palme rouge au Burkina Faso – Phase III

présenté par : Dre Hélène Delisle

et considère que la recherche proposée sur des humains est conforme à l'éthique.

Yvette Lajeunesse med
Dr Yvette Lajeunesse, présidente

Date d'étude : 19 janvier 2006
Date d'approbation : **Modifié et approuvé le 4 juillet 2006**
Numéro de référence : CERFM-72(06)4#189

N.B. Veuillez utiliser le numéro de référence dans toute correspondance avec le Comité d'éthique relativement à ce projet.

Le Comité comprend que le chercheur se conformera à l'article 19 de la Loi sur les services de santé et services sociaux.

Le chercheur doit solliciter le CERFM pour toutes modifications ultérieures au protocole ou au formulaire de consentement.

BURKINA FASO

Unité - Progrès - Justice

MINISTERE DE LA SANTE

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS

SECONDAIRES SUPERIEURS ET DE

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

COMITE D'ETHIQUE POUR LA RECHERCHE EN SANTE

COMPTE RENDU DE DELIBERATION N° 2006-018

1. TITRE DE LA RECHERCHE

«Projet de recherche et de développement pour l'huile de palme rouge au Burkina Faso - Phase III»

3. REFERENCES DU PROTOCOLE

Oxfam-Quebec, protocole de Septembre 2005

3. DOCUMENTATION

- protocole de recherche
- Budget de R&D géré à l'Université de Montréal (octobre 2005-sept 2007)
- questionnaires

4. REFERENCES DU DEMANDEUR

Chercheur Principal : Hélène Delisle

5. SITE DE LA RECHERCHE

15 villages du Kéné Dougou Burkina Faso

6. DATE DES DELIBERATIONS

11 Mai 2006

7. ELEMENTS EXAMINES

- conception scientifique et conduite de la recherche
- soins et protection des participants à la recherche
- protection de la confidentialité des données du participant à la recherche
- processus de consentement éclairé
- considérations communautaires

8. OBSERVATIONS

NEANT

9. AVIS DU COMITE

Le comité émet un avis favorable à la mise en œuvre de ce protocole de recherche.

10. RESERVES

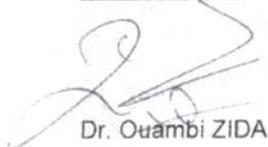
NEANT

11. RECOMMANDATIONS

- Fournir une page de garde avec le nom de l'équipe des chercheurs
- Fournir la liste des structures impliquées

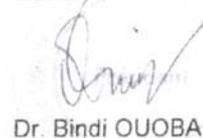
Ouagadougou, le 26 Mai 2006

Le Rapporteur



Dr. Ouambi ZIDA

Le Président



Dr. Bindi OUOBA

Annexe 6: Formulaire de consentement



PROJET HUILE DE PALME AU BURKINA FASO- PHASE III
Oxfam-Québec et Université de Montréal
JANVIER 2006-8

Chercheur principal :
Hélène Delisle, professeur titulaire,
Département de nutrition, Université de Montréal

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DES FEMMES DE LA
ZONE D'ORODARA

1. Pourquoi cette étude ?

Le projet HPR phase III, mené par Oxfam-Québec, a pour objectif de contribuer à l'amélioration de la santé des populations du Sud-Ouest du Burkina Faso en favorisant la production, la distribution et la consommation d'huile de palme rouge par les populations de la zone en général et les femmes et les enfants en particulier. Il comporte trois séries d'activités sur le terrain: 1) *Palmeraies et plantations*; 2) *Production et commercialisation de l'HPR*; 3) *Promotion de la consommation de l'HPR*.

La présente étude, effectuée sous la direction du Département de nutrition de l'Université de Montréal en étroite concertation avec Oxfam-Québec, vise à mieux connaître la situation de base au démarrage des activités d'appui à la production d'HPR et de promotion de sa consommation comme source de vitamine A dans la zone d'Orodara, pour par la suite évaluer l'impact de ce projet sur la consommation d'HPR et sur le statut en vitamine A des femmes qui participent ou non à la production de l'HPR.

Afin de connaître l'ampleur de la carence en vitamine A chez les femmes de la zone touchée par le projet et d'évaluer ensuite les progrès, il faut prendre 10 ml de sang au bras (l'équivalent de 2 cuillères à café) de 150 femmes de 15 villages de la zone d'Orodara tirés au hasard. Le choix des femmes se fera aussi au hasard. On mesurera la quantité de vitamine A dans le sang de ces femmes, au début du projet phase III, puis deux ans plus tard. En outre, un questionnaire sera administré individuellement aux femmes retenues pour mieux apprécier l'impact de la production d'HPR, le cas

échéant, sur leur revenu et leurs tâches, de même que sur leur consommation d'HPR et d'autres sources de vitamine A.

2. En quoi consistera votre participation à l'étude?

Si le hasard vous a désignée comme participante, vous ne participerez à l'étude que dans la mesure où vous accepterez de le faire. En outre, vous ne pourrez participer que si vous êtes apparemment en bonne santé, si vous avez au moins un enfant et si vous avez la responsabilité de la cuisine. Votre participation signifie que vous accepterez deux fois, maintenant et dans 2 ans, de répondre à un questionnaire d'environ 1 heure sur votre alimentation et vos conditions de vie, ainsi que de vous rendre au centre de santé le plus proche pour faire prendre 10 ml de votre sang au bras. Dans le sang, on ne mesurera que la quantité de vitamine A.

3. Avantages et inconvénients de votre participation

Les principaux inconvénients sont le temps pour vous rendre au site de prélèvement sanguin et pour répondre aux questions, de même que la piqûre au bras pour le prélèvement de sang. Les prélèvements de sang ne sont pas vraiment douloureux et ils ne sont pas dangereux. Ils seront faits avec soin et dans de bonnes conditions d'hygiène. Si vous deviez faire une réaction au point de la piqûre (plaque bleue, rougeur, chaleur et douleur), les responsables de l'étude s'engagent à faire prodiguer les soins nécessaires sans frais.

En participant, vous pourrez rendre service à votre société et à la science, puisque grâce à vous, on en saura plus sur la situation de la carence en vitamine A parmi les femmes de votre zone. L'agent de santé vous communiquera aussi votre résultat du test de sang, à savoir si vous manquez ou non de vitamine A, au plus tard 3 mois après le prélèvement de sang.

4. Compensation pour votre participation

Suite à chacune des deux prises de sang, nous vous remettons 500CFA pour vous dédommager pour votre déplacement vers le centre de santé.

5. Vous êtes libre de participer et les renseignements seront confidentiels

Vous pouvez librement décider de ne pas participer et vous n'aurez aucune conséquence à craindre, dans vos rapports avec les autorités ou pour les soins de santé ou autres. De même, vous êtes libre de décider que vous ne voulez pas participer à la 2^e enquête. Il vous suffirait alors d'en informer la personne ressource dont le nom est donné plus loin.

Vous n'avez pas à craindre que l'information que vous donnerez soit rapportée à qui que ce soit. Pour conserver la confidentialité des renseignements obtenus sur vous dans le cadre de cette évaluation, nous vous assignerons un numéro de code à 4

chiffres et seul l'agent de recherche conservera votre nom pour pouvoir vous retrouver. L'information sera traitée et publiée de manière anonyme.

Les questionnaires remplis seront conservés sous clé dans les locaux d'Oxfam-Québec à Ouagadougou durant une période de 5 ans, suite à laquelle ils seront détruits.

6. Nom des personnes-ressources

Pour tout renseignement ou pour discuter de toute question relative à votre participation, vous pouvez vous adresser au coordonnateur local du projet à Orodara :

M. Bakary BARRO

Coordonnateur local

Projet « Huile de palme rouge »

Tél :

Si vous le souhaitez, le coordonnateur local du projet à Orodara pourra vous mettre en contact avec la personne responsable du projet, M. Philippe Massé, au siège d'Oxfam-Québec à Ouagadougou, ou avec le chercheur principal de cette étude, Dr. Hélène Delisle à l'Université de Montréal.

7. Adhésion

Je, soussignée,

accepte de participer à l'étude sur l'HPR et la vitamine A chez les femmes d'Orodara. Je confirme avoir été bien informée de la nature de l'étude et de ce que ma participation impliquera.

J'ai pu poser les questions que je voulais et j'ai été satisfaite des réponses.

Je sais que je suis libre de participer, comme de me retirer par la suite. Il suffirait que j'en informe verbalement une des personnes ressources mentionnées dans la note d'information.

Nom et prénom de la femme	Signature	Date
---------------------------	-----------	------

Nom et prénom du témoin	Signature	Date
-------------------------	-----------	------

8. Engagement des chercheurs

Je certifie, en tant qu'agent de recherche pour l'étude et représentant autorisé du chercheur principal: a) avoir lu et expliqué au signataire les termes du présent formulaire de consentement; b) avoir répondu à ses questions à cet égard; c) lui avoir clairement indiqué qu'elle était libre de participer à l'étude et de se retirer à tout moment; d) lui avoir remis une copie signée du présent formulaire.

M. Karim BOUGMA, agent de recherche

Représentant du chercheur principal

Signature

Date

Annexe 7 : Fiches d'évaluation sensorielle

Annexe 7a : Fiche d'évaluation pour l'établissement du profil global

INSTRUCTION : Utilisez les ATTRIBUTS ci-dessous pour indiquer votre opinion sur l'échantillon codé. Cochez en face du caractère qui vous paraît le plus rapproché. Pour un attribut, ne pas cocher deux caractères opposés pour le même échantillon.

PRODUIT : Huile de palme rouge

Noms / Prénoms :

Date :

Code de l'échantillon:

ODEUR

Caractères positifs :

Fruitée -----

Caractères négatifs :

Rance(âcre) -----

Acide -----

Autres -----

GOÛT

Caractères positifs :

Fruité -----

Caractères négatifs :

Amer -----

Aigre -----

Autres -----

SENSATION EN BOUCHE

Caractères positifs :

Aucune -----

Caractères négatifs :

Collante -----

Astringente -----

Autres -----

Annexe 7b : Fiche de classement des attributs

Noms / Prénoms :

Date :

En matière d'identification de la qualité, quels sont vos critères de préférence par rapport ces trois (3) attributs, pour le choix d'une huile de palme rouge?

ATTRIBUTS

RANGS

Odeur

Goût

Sensation en bouche

OBSERVATIONS :

