



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Université Constantine 3
Faculté de Médecine Pr B. BENMAIL



Thèse pour l'obtention du grade de doctorat en sciences médicales

***Profil sérique de la vitamine D chez les enfants Algériens âgés de 11-15
ans scolarisés au niveau de la nouvelle ville Ali Mendjeli de
Constantine***

Présentée et soutenue publiquement

Par Docteur MENZER Hafida épouse BOUNAB
Maitre-assistante en pédiatrie

Sous la direction du Professeure TALEB BACHTARZI Souad
(Faculté de médecine de Constantine 3)

Membres du jury :

Président : Professeur	HAMADA Ahmed	(Faculté de Médecine de Ouargla)
Membre : Professeur	NOURI Nassim	(Faculté de Médecine de Constantine3)
Membre : Professeure	BELAMRI Djamila	(Faculté de Médecine de Annaba)
Membre : Professeur	BOUAB Haroun	(Faculté de Médecine de Constantine3)

**ANNEE UNIVERSITAIRE
2023/2024**

Soutenue le : 11/09/2023

Dédicaces

Je dédie cette thèse aux êtres les plus chers qui m'ont donné tant d'affection, d'amour et de courage durant tout mon parcours de médecin.

A la mémoire de mon père (paix à son âme) qui m'a tant encouragé à poursuivre mes études et que je regrette très fort qu'il ne soit pas présent à mes côtés et voir son vœux se réaliser.

A ma très chère mère que Dieu la garde pour nous tous et la protège merci pour tes prières, Tu m'as toujours soutenu et tu as toujours cru en moi. Pour tout cela et pour beaucoup plus encore je te remercie infiniment.

A mon oncle Ghebali Abdelwahab je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et ma reconnaissance.

A mon époux Bounab AbdelFetah(Aziz) qui a toujours été à mes côtés et qui m'a encouragé à poursuivre ce travail.

A mes enfants : Med Yasser, Amani Nesrine, Rahma et Amira puisse DIEU vous garder et vous combler de bonheur.

A mes adorables sœurs Naima et Zoubeida vous m'avez toujours soutenue avec générosité et amour toute mon affection et ma reconnaissance

A mes frères Nabil, Ali, Mohamed Salah, Mehdi et Amir Je ne saurai exprimer la profondeur des sentiments fraternels, d'amour que j'éprouve à votre égard.

A mes tantes Ghania et Fadila .

A mes beaux-parents.

A mes cousines warda et chahrazed.

A mes beaux-frères Si el Hawes et Adel.

Remerciements

A Monsieur le professeur Ahmed HAMADA

Vous me faites l'honneur d'assurer la présidence de mon jury de thèse et de juger mon travail. Je vous témoigne ma profonde et respectueuse reconnaissance pour l'intérêt que vous portez à ce sujet.

Aux membres du jury professeur NOURI, professeur BOUAB et professeure BELAMRI .

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Vos présences Parmi les membres de mon jury m'honorent.

*A ma directrice de thèse : madame la professeure TALEB BACHTARZI
Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse, de m'avoir guidé durant sa réalisation malgré vos activités prenantes. Je vous témoigne toute ma reconnaissance avec mes sincères remerciements pour votre disponibilité ainsi que vos conseils si précieux.*

Je remercie monsieur AZZOUZ Hocine de m'avoir facilité l'accès à l'utilisation de l'outil l'informatique.

A tout le personnel du service de pédiatrie qui a contribué à la réalisation de ce travail et particulièrement l'infirmier BENBRIHECHE Samir.

A tout le personnel du laboratoire central de l'HMRUC unité biochimie, CTS et anaph.

A tous mes amis et particulièrement à ma très chère amie Hakima BENMEDDOUR.

Table des matières

Partie théorique

I. Introduction	1
II. Problématique	2
III. Historique.....	2
IV. Définition	3
1. La vitamine D ₃	3
2. La vitamine D ₂	3
V. Physiologie de la vitamine D	4
A. Origine	4
a. Exogène.....	4
b. Endogène.....	5
Les Facteurs qui influencent la synthèse endogène :	6
B. Métabolisme de la vitamine D.....	7
C. Mécanisme de régulation	8
D. Stockage.....	10
E. Catabolisme	11
VI. Action biologique de la vitamine D	11
A. Vitamine D, physiologie phosphocalcique et osseuse	11
1. Action de la vitamine D ₃ dans l'intestin	11
2. Action de la vitamine D ₃ au niveau du rein	13
3. Action de la vitamine D ₃ au niveau des glandes parathyroïdes.....	14
4. Action de la vitamine D ₃ sur l'os	14
B. Effet extra osseux de la vitamine D.....	17
1) Chez l'enfant.....	17
2) La vitamine D et fonction musculaire.....	17
3) La vitamine D et système immunitaire	18
4) La vitamine D et risque cardiovasculaire.....	18
5) La vitamine D et le diabète de type I et de type II.....	18

6) La vitamine D et cancer	19
7) Vitamine D et asthme.....	19
8) Vitamine D et covid 19	19
9) Vitamine D et mortalité.....	20
VII. Evaluation du statut de la vitamine D	20
VIII. Facteurs de risques pour un déficit en vitamine D	24
1. Facteurs environnementaux et géographiques.....	24
2. Déficit d'apport.....	24
3. Médicaments.....	24
4. Malabsorption.....	24
5. Pertes rénales	24
6. Diminution de l'hydroxylation	24
IX. Manifestations cliniques de l'hypovitaminose D	25
1. Rachitisme carenciel.....	25
A. Clinique	25
□ Signes osseux de rachitisme :	25
□ Signes extra-osseux.....	25
□ Signes liés à l'hypocalcémie :	26
B. Signes radiologiques	26
C. Signes biologiques	27
2. Chez le grand enfant et l'adolescent	27
3. chez l'adulte, l'ostéomalacie	28
A. Manifestations cliniques.....	28
B. Signes radiographiques	28
X. Traitement du rachitisme carenciel chez l'enfant :.....	30
XI. Correction des insuffisances et des carences chez l'adolescent et l'adulte.....	31
XII. Suppléments nécessaires pour obtenir des niveaux suffisants de vitamine	34

partie pratique

Objectifs	39
Aspects éthiques :	39
Patients et méthodes	40
I. Population et protocole de l'étude	40
A. Type de l'étude	40
B. Population de l'étude	40
1. Critères de sélection des enfants.....	40
2. Taille de la population étudiée	41
C. L'enquête.....	41
a. le Questionnaire individuel	42
b. Examen clinique	42
c. Prélèvements sanguins:	43
d. Les limites de l'enquête :	44
e. Traitement statistique des résultats :.....	44
f. Critères de jugement :	44
g. Identification des variables à étudier :	45
II. Résultats et interprétations.....	46
1. Caractéristiques générales de l'étude.....	46
1.1. Répartition de la population en fonction du lieu de naissance	49
1.2. Type d'habitat et ensoleillement.....	49
1.3. Répartition de la population en fonction du niveau socioéconomique (NSE) :	50
1.4. Répartition de la population en fonction de l'établissement scolaire fréquenté	51
1.5. Répartition de la population en fonction du niveau scolaire et du sexe :.....	52
1.6. Répartition de la population en fonction du poids.....	53
1.7. Répartition de la population en fonction de la taille	55
1.8. Répartition de la population en fonction de l'IMC et du sexe	56

1.9.	Répartition de la population en fonction de la couleur de la peau (phototype) :	59
1.10.	Les principales déformations osseuses retrouvées chez les enfants de la population étudiée :	60
1.11.	Répartition de la population en fonction de la prise ou non de la vitamine D	61
2.	Statut global de la vitamine D dans la population étudiée	62
2.1.	Taux sérique de la vitamine D en fonction du sexe	64
2.2.	Taux sérique de la vitamine D en fonction de l'âge	68
2.3.	Taux sérique de la vitamine D en fonction du poids	71
2.4.	Taux sérique de vitamine D en fonction de la taille	73
2.6.	Taux sériques de la vitamine D et niveau socio-économique	78
2.7.	Taux sériques de la vitamine D et couleur de la peau (phototype)	79
2.8.	taux sérique de vitamine D et fractures	81
2.9.	Taux sériques de vitamine D et déformations osseuses	83
2.10.	Taux sériques de la vitamine D et asthénie	85
2.11.	Taux sériques de la vitamine D et caries dentaires	87
2.12.	Taux sériques de vitamine D et le port de voile chez les filles	88
2.13.	Taux sériques de vitamine D et douleurs osseuses et musculaires	90
2.14.	Taux sérique de la vitamine D et activité sportive	91
2.15.	Vitamine D et rhinite allergique	93
2.16.	Taux sériques de Vitamine D et asthme bronchique	95
3.	Vitamine D et paramètres biologiques	97
3.1.	PTH	97
3.2.	Calcium sérique	101
3.3.	Phosphore	103
3.5.	Profil lipidique des enfants de la population	109
3.6.	vitamine D et taux d'hémoglobine	111
III.	Discussions et commentaires	113
1.	vitamine D et sexe	116
2.	Vitamine D et âge	117

3.	Vitamine D et poids	118
4.	Vitamine D et taille	118
5.	Vitamine D et IMC	118
6.	Vitamine D et niveau socioéconomique	121
7.	Vitamine D et antécédents de fractures.....	121
8.	Couleur de la peau : phototype	123
9.	Asthénie.....	123
10.	Caries dentaires	124
11.	Port de voile chez les filles	124
12.	Douleurs osseuses et musculaires	125
13.	Activité sportive (physique).....	125
14.	Rhinite allergique et asthme bronchique	126
15.	Vitamine D et déformations osseuses.....	127
16.	Vitamine D et paramètres biologiques	128
a.	PTH.....	128
b.	Calcémie.....	129
c.	La phosphorémie	129
d.	Phosphatases alcalines.....	129
e.	Profil lipidique.....	130
f.	Taux d'hémoglobine	130
IV.	Conclusion :	132
V.	Recommandations	133
	Annexe 1.....	134
	Annexe 2.....	135
	Références bibliographiques.....	137
	Summary.....	150
	Résumé :	151
	Annexe1.....	139
	Annexe2.....	140

Référence bibliographiques.....142

Résumé.....151.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales sources alimentaires de vitamine D ₃ (d'après la table Ciqual 2012.5	5
Tableau : 2 Interprétation du taux de 25(OH) D21	21
Tableau 3: Définition du statut en vitamine D selon plusieurs Sociétés et Organisations au cours des 10 dernières années23	23
Tableau 4: Stades d'évolution du rachitisme selon Fraser)27	27
Tableau 5 : Recommandations journalières pédiatriques pour le déficit et la carence sévère en vitamine D.....30	30
Tableau 6 : Synthèse des recommandations de supplémentation en vitamine D.....33	33
Tableau 7: Apport suffisants en vitamine D selon les données de l'office of dietary supplements national institutes of health35	35
Tableau 8: Mise à jour proposée de l'apport suffisant en vitamine D fondée sur les meilleures données probantes35	35
Tableau 9: Recommandations 2012 de supplémentation en vitamine D chez l'enfant et l'adolescent selon le Comité de la nutrition de la société française de pédiatrie36	36
Tableau 10: Exemples de spécialités pharmaceutiques de vitamine (non hydroxylée) D ₂ ou D ₃37	37
Tableau 11: Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe48	48
Tableau 12 : Type d'habitat et ensoleillement49	49
Tableau 13: Répartition de la population en fonction du NSE50	50
Tableau 14: Répartition de la population en fonction de l'établissement scolaire fréquenté ...51	51
Tableau 15: Moyenne du poids écart type, maximum et minimum selon l'âge53	53
Tableau 16 : Répartition de la population en fonction du poids en déviations standard et le sexe54	54
Tableau 17 : Moyenne de la taille selon l'âge55	55
Tableau 18: Répartition de la population en fonction de la taille55	55
Tableau 19: IMC selon l'âge.....56	56
Tableau 20: Répartition de la population en fonction de l'IMC et du sexe57	57
Tableau 21: Répartition de la population en fonction de la couleur de la peau59	59
Tableau 22 : Les principales déformations osseuses retrouvées chez les enfants de la population étudiée60	60
Tableau 23: Répartition de la population en fonction de la prise de la vitamine D61	61
Tableau 24: Statut global en vitamine D chez la population étudiée62	62
Tableau 25 : Statut global de la vitamine D en fonction du sexe65	65
Tableau 26: Seuils de la vitamine D en fonction du sexe66	66
Tableau 27: Moyennes de vitamine D en fonction de l'âge69	69

Tableau 28: Statut global de la vitamine D en fonction de l'âge	69
Tableau 29 :Seuils de vitamine D en fonction de l'âge	70
Tableau 31: taux sérique de la vitamine D en fonction du poids	71
Tableau 32: Seuils sériques de vitamine D en fonction du poids	72
Tableau 32: Taux sérique de vitamine D et taille.....	73
Tableau 33: Seuils de vitamine D et taille	74
Tableau 34: Taux sérique de la vitamine D en fonction de l'IMC.....	76
Tableau 35: Moyenne de la Vitamine D et IMC.....	76
Tableau 36: Seuils de vitamine D et IMC.....	77
Tableau 37: Taux sériques de la vitamine D et niveau socio-économique.....	78
Tableau 38: Saux sériques de la vitamine D en fonction du phototype	79
Tableau 39: Seuils de vitamine D et couleur de la peau.....	80
Tableau 40: Taux sérique de la vitamine D et fractures	81
Tableau 41 : Seuils sériques de la vitamine D et fractures	82
Tableau 42:Taux sériques de la vitamine D et déformations osseuses	84
Tableau 43: Taux sériques de la vitamine D et asthénie	85
Tableau 44: seuils sériques de la vitamine D et asthénie.....	86
Tableau 45: taux de vitamine D et caries dentaires.....	87
Tableau 46 : Taux de vitamine D et port de voile	88
Tableau 47 : Seuils sériques de la vitamine D et port de voile chez les filles	89
Tableau 48 : taux sérique de vitamine D et douleurs osseuses et musculaires	90
Tableau 49: Taux sérique de la vitamine D et activité sportive	91
Tableau 50: Seuils sériques de la vitamine D et activité sportive (AS)	92
Tableau 51: Vitamine D et rhinite allergique.....	93
Tableau 52: Seuils sériques de la vitamine D et rhinite allergique	94
Tableau 53 : Taux sériques de la vitamine D et asthme bronchique	95
Tableau 54: Seuils de vitamine D et asthme bronchique.....	96
Tableau 55 : Moyennes de la PTH selon les seuils de la vitamine D.....	97
Tableau 56: Taux sérique de la vitamine D et PTH	99
Tableau 57: Seuils sériques de vitamine D et PTH.....	100
Tableau 58: Vitamine D et calcémie	101
Tableau 59: Seuils de vitamine D et calcémie	102
Tableau 60: Vitamine D et phosphorémie	103
Tableau 61: Seuils de vitamine D phosphore sérique	104
Tableau 62: Moyenne des PAL selon les seuils de vitamine D	105
Tableau 63: Vitamine D et phosphatases alcalines	106

Tableau 64: Seuils de la vitamine D et phosphatases alcalines	107
Tableau 65: Vitamine D et cholestérolémie.....	109
Tableau 66: Vitamine D et triglycérides.....	110
Tableau 67: Taux sérique de vitamine D et taux d'hémoglobine	111
Tableau 68: Seuils de vitamine D et taux d'hémoglobine	112
Tableau 69: Moyenne de la vitamine D dans le monde	114
Tableau 70: Prévalence de l'hypovitaminose D dans le monde	115
Tableau 71: Prévalence de l'insuffisance en vitamine D dans les groupes d'enfants en surpoids et obèses par région et niveau de suffisance	120
Tableau 72 : Prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants aux antécédents de fractures	122

Liste des figures

Figure 1 : Structure moléculaire de la vitamine D ₂ et la vitamine D ₃	4
Figure 2 : Les grandes étapes de la synthèse de la vitamine D.	9
Figure 3 : Vision intégrative du métabolisme phosphocalcique.	10
Figure 4 : Action de la vitamine D sur l'absorption intestinale du calcium	12
Figure 5 : Schéma de la réabsorption du calcium au niveau du TCD	13
Figure 6 : Vitamine D et homéostasie phosphocalcique. PTH :	15
Figure 7 :Résumé du métabolisme de la vitamine D	16
Figure 8: Signes radiologiques du rachitisme :	26
Figure 10 : Strie de looser-Milkman sur le fémur	29
Figure 11: Répartition de la population en fonction du sexe	47
Figure 12 : Répartition de la population en fonction du sexe et du niveau scolaire	52
Figure 13 : Répartition de la population en fonction de l'IMC et du sexe	58
Figure 14: Statut global de la vitamine D	63
Figure 15: Seuils sériques de la vitamine D en fonction du sexe.....	67
Figure 16: Relation entre vitamine D et PTH	98
Figure 17 : Corrélation entre vitamine D et PAL.....	108

Liste des abréviations

- 1-25(OH)₂D : 1-25 di hydroxy cholécalciférol.
- 1-24-25 (OH)₃D : 1-24-25 trihydroxy cholécalciférol.
- 25OHD : 25 hydroxy cholécalciférol.
- AS : activités sportives.
- Ca : calcium.
- CEM : Collèges de l'enseignement moyen.
- ECaC : canal épithélial calcique.
- FGF23 : Fibroblast Growth Factor 23.
- GRIO : groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses.
- Hb : hémoglobine.
- HELENA : Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence.
- IFN : l'interféron.
- IL-2 : l'interleukine 2.
- NHANES : national Health and Nutrition Examination Survey.
- NSE : le niveau socio-économique.
- OFSP : office fédéral de la santé publique.
- PAI : phosphatases alcalines.
- Po₄ : phosphorémie.
- PTH : hormone para thyroïdienne.
- RA : rhinite allergique.
- RANK-ligand : [receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand].
- RSCa : récepteurs sensibles au calcium.
- TNF : le Tumor Necrosis Factor.
- UVB : rayons ultraviolets basse longueurs d'onde.
- VDBP : vitamin D-Binding Protein.
- VDR : récepteurs à la vitamine D.
- VRS : virus respiratoire syncytial.

I. Introduction

La vitamine D a été considérée depuis longtemps comme une hormone dont le rôle essentiel est la régulation du métabolisme phospho calcique, elle suscite depuis vingt ans, un intérêt croissant(1).

En effet, plusieurs études internationales, ont attiré l'attention sur le problème de déficit en vitamine D dans la population générale à l'échelle mondiale, le qualifiant de « pandémie » (1).

La progression des connaissances fondamentales et cliniques sur la physiologie de la vitamine D et son action sur plusieurs tissus est vertigineuse ,et tous les domaines de la médecine sont concernés : l'os avec le risque de fractures, le tissu musculaire avec risque de chute, le système nerveux central (SNC) avec l'altération des fonctions cognitives et également le psychisme, l'immunité et l'auto-immunité(1). Des maladies cancéreuses, des maladies infectieuses et aussi des accidents cardiovasculaires ont été rapportées(1).

Sur le plan diagnostique biologique, les définitions actuelles admises par les experts internationaux sont ; chez l'adulte une concentration sérique limite de vitamine D à 20ng/ml définissant le déficit en vitamine D et une concentration limite à 30ng/ml définissant l'insuffisance(1).

Chez l'enfant par contre, il n'y a pas un consensus clair, mais un taux sérique minimal de vitamine D à 20ng /ml est indispensable (1) (2).

Le déficit en vitamine D est un problème majeur de santé public, très répandu dans le monde(3), touchant environ un milliard d'enfants et d'adultes, obligeant certains auteurs à parler de pandémie de déficit en vitamine D(4).

Bien que les cas de rachitisme sont devenus peu fréquents, les médecins pédiatres, font face actuellement à des manifestations cliniques en rapport avec un déficit en vitamine D qui peut être sévère surtout chez les enfants atteints de maladies chroniques ou présentant certains facteurs de risque(4).

Cette augmentation de la prévalence peut s'expliquer par les modifications des habitudes de vie ces dernières années (sédentarité, utilisation de crème solaire, diminution de l'exposition au soleil et des activités en plein air) (3).

II. Problématique

L'adolescence correspond à une période de croissance rapide et de minéralisation osseuse importante. C'est aussi une période durant laquelle on assiste à des modifications physiques et hormonales en rapport avec la puberté, de même que certains changements du comportement, tel que le port de vêtements couvrants chez les filles, et des changements alimentaires.

Plusieurs études dans le monde se sont intéressées à cette période de la vie ; et ont évalué la prévalence de l'hypovitaminose D chez les adolescents et son association avec d'autres pathologies et facteurs de risque, et ont établi un schéma de supplémentation en vitamine D durant cette période.

En Algérie, la supplémentation en vitamine D concerne les nourrissons à l'âge de 1 mois et 6 mois, selon le programme national de lutte contre le rachitisme. Cependant, on ne dispose pas de données nationales sur le statut vitaminique D chez les enfants des différentes tranches d'âge.

Vu le changement des habitudes de vie dans notre société : la sédentarité, l'absence d'activité physique et l'utilisation de crèmes solaires chez les adolescentes, la constatation de certaines manifestations cliniques : la fatigue, les douleurs osseuses, et surtout des déformations osseuses rachidiennes et des membres. Il nous a semblé opportun d'évaluer la prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants de 11- 15 ans dans une région de Constantine : la ville d'Ali Mendjeli, et d'identifier certains facteurs de risque de l'hypovitaminose D chez ces derniers.

III. Historique

Depuis l'antiquité, l'homme a noté l'existence d'une maladie appelée rachitisme ,qui affectait les enfants vivants dans des régions pauvres et faiblement ensoleillées ,se traduisant cliniquement par de gros os mous (5).

A la fin du 18ème siècle, le docteur Dale Perceval, recommande l'administration d'huile de foie de morue pour lutter contre le rachitisme, qui était très courant en Europe et en Amérique du Nord et qui affectait essentiellement les enfants habitant dans des quartiers surpeuplés(5).

En 1865, le médecin Armand Trousseau, poursuit les recherches débutées par le Russe J. Sniadecki et remarque que l'exposition solaire protège les enfants du rachitisme(5).

En 1922, Mc Collum et Mellanbourd découvrent que l'huile de foie de morue garde son pouvoir anti rachitique même après destruction de toute la vitamine A(5).

Ils concluent qu'il existe un autre facteur soluble dans les lipides qu'il nomme « vitamine dépositrice de calcium » (5).

A la fin des années 1920, le Dr Harry Steenbock, après plusieurs travaux, a confirmé que le rachitisme est une maladie qu'on peut traiter et prévenir par exposition directe au soleil, par irradiation aux ultraviolets et par consommation d'aliments irradiés ou d'huile de foie de morue.

Vers les années 1930, on a pu isoler les cristaux de vitamine D₂ (ergocalciférol) et D₃ (cholécalficérol) à partir de l'huile de foie de thon(5).

En 1952 a eu lieu la première synthèse de vitamine D₃ par le docteur R.B. Woodward qui lui a valu le prix Nobel de chimie en 1965(5).

Depuis 1980, plusieurs recherches se sont intéressées à la vitamine D à la suite de la découverte des récepteurs des dérivés de la vitamine D dans plusieurs organes (5).

IV. Définition

La vitamine D, appelée aussi calciférol ou cholécalficérol, est une vitamine liposoluble. C'est une vitamine retrouvée dans l'alimentation et synthétisée dans l'organisme humain à partir d'un dérivé du cholestérol ou d'ergostérol sous l'action des rayonnements UVB du soleil (6).

La vitamine D doit être considérée comme une pro-hormone de par sa similarité avec les hormones stéroïdes(7). Elle ne répond pas à la définition classique d'une vitamine.

La vitamine D a été isolée, puis synthétisée en 1931. C'est une substance indispensable qui se comporte comme une hormone et possède de multiples effets physiologiques (1).

Il existe deux formes de vitamine D :

1. La vitamine D₃

Encore appelée Cholécalficérol ou colécalficérol (figure1), est la vitamine d'origine animale ou humaine (8). Elle est synthétisée dans l'épiderme à partir d'un précurseur, le 7-déhydrocholéstérol ou pro vitamine D₃ sous l'influence de rayons ultra-violet de basse longueur d'onde (UVB), des UVB de 290 à 315 nm (8). Isolée initialement à partir d'huile de poisson(8) . 90% environ de la vitamine D total sont synthétisée dans la peau sous l'effet des rayons du soleil, 10% des vitamines D₂ et D₃ sont absorbés avec la nourriture(9) (10).

2. La vitamine D₂

Ou ergocalciférol d'origine végétale (fongique) , est présente dans l'alimentation d'origine végétale (céréales ,champignons, levures) (11) . Elle est également produite grâce à l'irradiation par les rayons ultra-violet d'un précurseur, l'ergostérol, présent dans les levures. On peut la retrouver dans le corps humain par le biais de l'alimentation ou d'une supplémentation médicamenteuse(9) (10).En

effet, dans la plante, la provitamine D₂ ou ergostérol, qui est un dérivé du cholestérol, est transformée en ergocalciférol sous l'action des UVB (8) .

Les vitamines D₂ et D₃ diffèrent uniquement par un groupement méthyle en C₂₄ et une double liaison en C₂₂(12).

V. Physiologie de la vitamine D

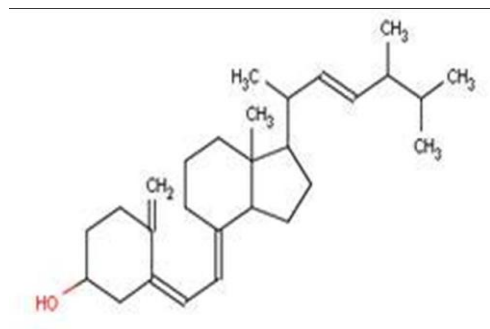
A. Origine

Contrairement aux autres vitamines qui sont apportées uniquement par l'alimentation, la vitamine D présente une double origine (13)) (14) :

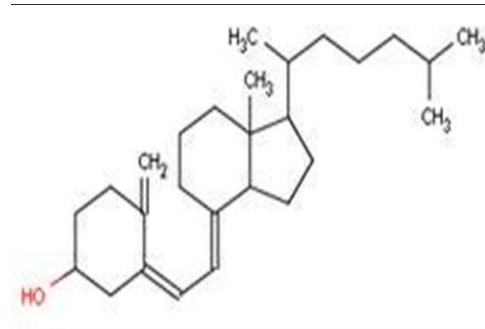
a. Exogène : qui correspond à l'apport alimentaire : les aliments les plus riches en vitamine D sont des produits peu répandus dans l'alimentation quotidienne des enfants (sardines, hareng, saumon sauvage, saumon d'élevage, champignons) et même une alimentation équilibrée ne suffit pas à couvrir les besoins journaliers en vitamine D(13)) (14).

La vitamine D est présente dans notre alimentation sous deux formes : la vitamine D₂ ou ergocalciférol (Figure 1), produite essentiellement par les végétaux et les champignons, et la forme de vitamine D₃ ou cholécalciférol (Figure 1) d'origine animale(13)) (14).

Ces deux formes sont liposolubles et relativement stables, notamment à la chaleur(14)



Vitamine D₂



Vitamine D₃

Figure 1 : Structure moléculaire de la vitamine D₂ et la vitamine D₃(15)

Les aliments qui contiennent de la vitamine D₃ ne sont pas nombreux. On la trouve surtout dans les huiles de foie de poisson, dans certains poissons gras (saumons, sardines, harengs, maquereaux), dans le jaune d'œuf ou encore dans le foie (Tableau 1) (14). La vitamine D₃ peut être également retrouvée en petite quantité naturellement dans le lait, le jus d'orange, le pain ou les céréales, et en quantité plus importante quand ces aliments sont enrichis (dans la limite de 1,25 µg/100 g) (14).

L'étude faite en 2009, par l'agence française de la sécurité sanitaire des aliments, a mis en évidence que l'apport alimentaire en vitamine D chez l'adulte ne représente que 2,6 µg/j (104 UI/J) et chez l'enfant 1,9 µg/j (76 UI/J) (16). Cet apport ne peut pas assurer les besoins nutritionnels conseillés estimés à 5µg/jour chez l'enfant de plus de 4ans, les adolescents et l'adulte, et de 10µg/j chez l'enfant de moins de 3 ans (16). Cette étude a également montré que chez l'adulte, la consommation de poisson constitue 38 % de l'apport en vitamine D, l'œuf 10% et le fromage 18%. Chez l'enfant par contre, l'apport en vitamine D provient de la consommation du poisson 31%, de la consommation d'œuf 9% et 7% de la consommation de fromage) (14) (16).

Il faut noter également que la 25-hydroxy vitamine D retrouvée naturellement dans les aliments, n'est pas prise en considération dans le calcul des apports exogènes de vitamine D et est largement sous-estimée, alors que beaucoup d'aliments de consommation courante en contiennent ,avec des quantités variables(17) (18) .En plus ce métabolite est mieux absorbé que la vitamine D) (14)(16).

Tableau 1 : Principales sources alimentaires de vitamine D₃(16) (d'après la table Ciqual 2012).

Aliments	Vitamine D₃ ug/100g	Vitamine D₃ UI/100g
Huile de foie de morue	250	10 000
Saumon, anchois	12-20	480-800
beurre	0,6-1,5	24-60
Laitage enrichis	1,25	50
Jaune d'œuf, foie de veau	2-3	80-120
thon	4-7	160-280
sardine	8-12	320-480

b. Endogène : Résultant d'une néo synthèse intervenant au niveau de l'épiderme(14).

La principale source de vitamine D₃ est la synthèse endogène , qui se déroule au niveau de l'épiderme, après une exposition aux UVB (19) fournis par l'ensoleillement(16) . Cette synthèse est réalisée à partir du 7-déhydrocholestérol (8), un intermédiaire de synthèse du cholestérol, présent dans les membranes des cellules du derme et de l'épiderme . L'énergie fournie par les rayons UVB (longueur d'onde 290-315 nm), permet sa transformation en pré-vitamine D₃, elle-même rapidement convertie sous l'effet de la chaleur en vitamine D₃ ou cholécalciférol (10) (20), qui va être libérée

dans la circulation(16). Cette synthèse cutanée de vitamine D est étroitement liée au soleil(3) ,elle est autorégulée, il ne peut pas y avoir de surdosage en vitamine D par surexposition solaire. Quand la concentration maximale de pré-vitamine D₃ est atteinte, les UVB détruisent la pré-vitamine D₃ excédentaire en lumistérol et tachystérol, métabolites inactifs.

Les Facteurs qui influencent la synthèse endogène :

La synthèse cutanée est très variable et dépend de plusieurs facteurs(21).

- 1) **La latitude :** C'est l'angulation des rayonnements UV (0° à l'équateur et 90° aux pôles). Le rayonnement solaire est plus important si l'on s'approche de l'équateur. Dans les pays où la latitude dépasse 40° comme en Europe du nord et au Canada, la synthèse de vitamine D est nulle pendant l'hiver (angulation des UV associée à la diminution de la durée d'ensoleillement) (21)
- 2) **Le phototype :** La synthèse de la vitamine D peut être gênée par la mélanine qui se trouve dans les couches superficielles de la peau et agit comme un filtre naturel. L'exposition solaire doit être plus importante, (quatre fois supérieure), à un sujet à peau noire par rapport à un sujet à peau claire pour une production identique de vitamine D. Un sujet à peau noire nécessite une exposition solaire de durée plus longue qu'un sujet dont la peau est mate de même âge (21). Le risque de cancer de la peau étant élevé, on ne peut conseiller l'exposition au soleil qu'avec prudence.
- 3) **La surface cutanée et la durée d'exposition :** La durée d'exposition peut être ramenée à 15 minutes par jour si la surface cutanée exposée concerne le visage et les bras, (soit 30% de la surface corporelle), pour assurer une synthèse suffisante, de juin à octobre .Cependant Il est difficile d'évaluer et de déterminer un temps d'exposition solaire individuel favorable pour la synthèse de vitamine D. Une exposition régulière, en été, pendant trois semaines, - bras-jambe-tronc, permet une production de vitamine D₃ évaluée à 200 000 UI pour une personne à peau très claire(21)
- 4) **La saison et l'heure d'exposition :** En cas d'une exposition de 8% de la surface cutanée, (visage et mains), en été, à midi, pendant une durée de 30 à 60 minutes par jour la synthèse en vitamine D est considérée suffisante. Car, la production cutanée de vitamine D n'est importante que lorsque le soleil est à 45° ou plus au-dessus de l'horizon, soit entre 11H et 15H. En hiver, cette durée doit être augmentée à 20 heures par jour. Et de ce fait, aucun individu n'arrive à synthétiser de la vitamine D à cette période. A mesure que la journée avance, le rayonnement solaire décline et devient tangentiel sur la peau, entraînant une diminution de la synthèse de vitamine D. A midi, le soleil étant au zénith, l'exposition aux UV est maximale(21).

- 5) **L'application de crème solaire** : plusieurs études concernent l'exposition et l'application de produits photo protecteurs solaires. Cependant on ne peut pas négliger l'avantage des crèmes solaires pour éviter les cancers cutanés (4) et lutter contre le vieillissement de la peau(21)
- 6) **La pollution** : La pollution atmosphérique, l'ozone, de même que les conditions climatiques (nébulosité, couverture nuageuse), agissent comme écrans au passage des rayons solaires entravant la production de vitamine D(21).
- 7) **L'âge** : La synthèse cutanée de vitamine D décroît avec l'âge et ceci par la diminution du précurseur de la vitamine D présent dans les couches superficielles de la peau qui est le 7 déhydro cholestérol. De ce fait un sujet âgé peut synthétiser jusqu'à environ quatre fois moins de vitamine D qu'un sujet jeune présenté à la même qualité d'ensoleillement (22). A cela, s'ajoutent la prise de certains médicaments diminuant l'absorption de la vitamine D et les comorbidités(21).

La voie cutanée est « saturable »(21). En effet, la peau ne peut pas produire de la vitamine D au-delà d'une certaine quantité soit environ 10 000 à 15 000 UI par jour, lorsque les conditions favorables sont réunies (exposition de 20 à 30 min, du torse, bras et jambe, à midi, en été, sous un ciel sans nuage, ni pollution, ni crème solaire). Alors que la voie orale n'est pas « saturable » : plus on ingère de la vitamine D, plus on en stocke (21) (23).

Une étude du Journal Of nutrition laisse entendre que, les apports de vitamine D toutes sources confondues, seraient en réalité plus importantes, avec probablement des sources alimentaires encore méconnues (viande, volaille). La synthèse cutanée ne tiendrait pas une place aussi forte dans la constitution des réserves, les concentrations graisseuses ne sont pas aussi importantes qu'on peut le penser ; la part stockée est plus faible que la part utilisée immédiatement ; le pic d'apport estival reste peu élevé dans l'absolu et n'autorise qu'un stockage modeste(21).

Les variations saisonnières sont également moins considérables qu'autrefois, puisque l'exposition solaire diminue et les écrans solaires sont omniprésents(24).

De ce fait, ces facteurs ainsi que les modes de vie actuels sédentaires, laissent penser, que la production cutanée ne couvrirait, en réalité, que 10 à 25 % des besoins en vitamine D (21).

B. Métabolisme de la vitamine D

Toutes les formes de vitamine D, (vitamine D₂ et vitamine D₃), sont absorbées dans l'intestin grêle grâce à des sels biliaires, les chylomicrons, expliquant son caractère liposoluble(25).

Une fois l'une ou l'autre des deux formes de la vitamine D, (D_2 ou D_3), présentes dans l'organisme, qu'elles soient apportées par l'alimentation, la supplémentation, ou synthétisées par la peau, sont ensuite soit stockées dans les cellules graisseuses, soit relarguées dans la circulation sanguine, liées à une protéine appelée vitamin D-Binding Protein (VDBP) (11),(23) La vitamine D (D_2 ou D_3) est ensuite transportée jusqu'au foie(8).

Dans le foie, la vitamine D subit une première hydroxylation sur le carbone 25 en présence d'une 25-hydroxylase pour former la 25-hydroxy vitamine D ou calciférol $25(OH) D$, forme de réserve de la vitamine D, forme biologiquement inactive(22). Il se forme de la $25(OH) D_2$ ou la $25(OH) D_3$ selon la forme de vitamine fournie (8) (11).

La demi-vie de la $25(OH)D$ est de l'ordre de trois semaines et sa concentration sérique représente le statut vitaminique D d'un individu(8) (23).

la $25(OH)D$ est ensuite transportée de façon spécifique par la VDBP, et de façon non spécifique par l'albumine jusqu'aux cellules du tubule proximal rénal(26) où elle va subir une deuxième hydroxylation sur le carbone 1 grâce à la 1α hydroxylase donnant la $1,25(OH)_2D$ ou calcitriol qui représente le métabolisme actif de la vitamine D dont la demi-vie est de 4 heures(figure 2) (27).

La production quotidienne de $1,25(OH)_2 D$ est estimée chez l'homme à 0,3 à $1\mu g/j$. Elle assure le renouvellement de la $1,25(OH)_2D$ de l'organisme (23) (8).

Une fois synthétisée, la vitamine D active diffuse dans l'organisme, et agit sur ces organes cibles tels que l'intestin, l'os, les reins et les parathyroïdes. D'autres sites d'action ont été identifiés(11) (8).

C. Mécanisme de régulation

L'hydroxylation en position 25 n'est pas rétro-contrôlée par le taux de vitamine D, par contre l'hydroxylation rénale est très régulée(8)(22).

C'est ainsi que ; plus la quantité de vitamine D absorbée est grande, plus la concentration sérique de $25(OH) D$ s'élève(20). La demi-vie de la $25OHD$ est de l'ordre de 3 semaines et sa concentration sérique représente le statut vitaminique D d'un individu (28), ce qui fait de la $25(OH)D$ le marqueur sérique du statut en vitamine D de l'organisme, mesuré lors des dosages sanguins(14)(29).

La 1,25 di hydroxy vitamine D ($1,25(OH)_2 D$) ou calcitriol, le métabolite actif de la vitamine D, a par contre une demi-vie courte, (environ 4 heures) et contrairement à la $25(OH) D$ la formation rénale de $1-25(OH)_2 D$ est étroitement régulée(23).

Il existe des voies de rétrocontrôle dont l'une se fait par la 24-hydroxylase qui transforme les $25(OH) D$ et $1,25(OH)_2 D$ en deux composés inactifs excrétés dans la bile.

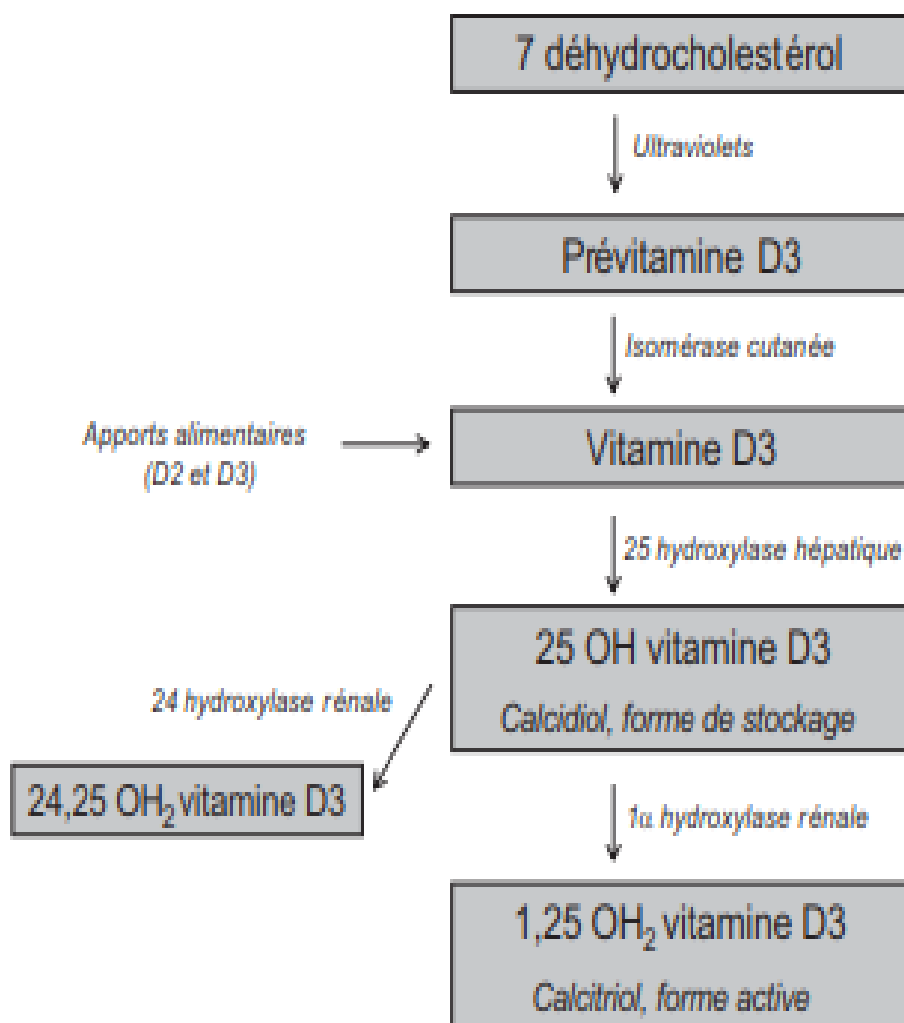


Figure 2 : les grandes étapes de la synthèse de la vitamine D(30).

La régulation de la production de la forme active de la vitamine D $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ se fait au niveau du rein :

- la Parathormone (PTH) stimule la 1α -hydroxylase entraînant la synthèse de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$.

. A l'inverse, la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ exerce un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de PTH par les glandes parathyroïdes.

La calcitonine stimule l'expression de la 1α -hydroxylase et celle de PTH.

-l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie stimulent la 1α -hydroxylase. A l'inverse l'hypercalcémie et l'hyperphosphatémie l'inhibent.

- le FGF23 (Fibroblast Growth Factor) qui est un facteur libéré par l'os en croissance, témoin d'un climat phosphocalcique satisfaisant, effectue un rétrocontrôle négatif sur la 1α -hydroxylase et stimule la synthèse de la 24 hydroxylase. De plus, il diminue directement l'absorption phosphocalcique intestinale et la réabsorption rénale. Cela entraîne une diminution de la concentration de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$.

A l'inverse, la vitamine D exerce un rétrocontrôle positif sur la synthèse de FGF23 par l'ostéocyte, le taux de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ circulant s'autorégule : en effet, un excès inhibe la production et l'activité de la 1α -hydroxylase et stimule la 24-hydroxylase (figure 3) (31) .

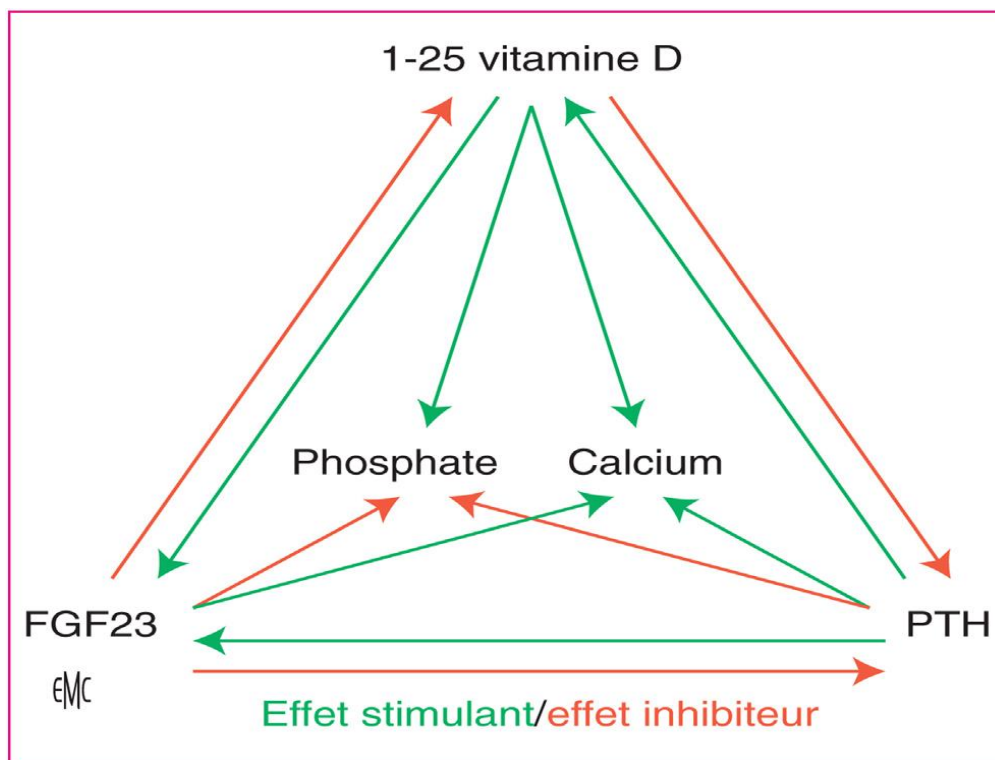


Figure 3 : Vision intégrative du métabolisme phosphocalcique.

PTH : parathormone (hormone hypercalcémiant et phosphaturiant) ; FGF23 : fibroblast growth factor 23 (hormone phosphaturiant)(30).

D. Stockage

Dans l'organisme la vitamine D est stockée sous deux formes(20) :

- en calciférol à environ 65 % qui est stocké essentiellement dans le tissu adipeux avec un tiers de sa quantité au niveau d'autres tissus.
- en calcidiol $25(\text{OH})\text{D}$ à 35 %.cette dernière est fortement présente dans le sérum liée à la VDBP.

30% de sa teneur totale est retrouvée dans l'organisme et 35% sont retrouvés dans le tissu adipeux 20% dans le muscle et 15% dans les autres tissus particulièrement le foie(29) (32).

E. Catabolisme

L'élimination de la vitamine D se fait essentiellement par voie digestive (voie fécale)(5).

La 24-hydroxylase, induite par le calcitriol, inactive la 25(OH)D en 24,25(OH)₂D et la 1,25(OH)₂D en 1,24,25(OH)₃D, qui seront métabolisés en acide calcitroïque(20) . Ce dernier va être éliminé dans les selles par voie biliaire(29) (33) .

VI. Action biologique de la vitamine D

A. Vitamine D, physiologie phosphocalcique et osseuse

Le rôle de la vitamine D est connu depuis longtemps dans la régulation de la calcémie, de la phosphatémie et de l'homéostasie osseuse(27) (figure 6).

1. Action de la vitamine D₃ dans l'intestin

Au niveau de l'intestin la vitamine D permet l'absorption du calcium alimentaire et des phosphates permettant ainsi de maintenir un état de normo calcémie nécessaire pour une minéralisation osseuse adéquate (20) (27) .

Cette fonction est assurée du fait de la présence de récepteurs à la vitamine D (VDR) au niveau intestinal.

En effet, 10 à 15 % du calcium consommé est absorbé au niveau du duodénum et de la portion proximale du jéjunum par un phénomène passif. Et en présence de la 1,25 (OH)₂D cette absorption augmente de 30 à 40% .De même que l'absorption du phosphate inorganique qui passe de 60 à 80% en présence de la 1,25(OH)₂D (20), ceci en augmentant la fluidité des membranes entre entérocytes et plasma, ainsi qu'en stimulant l'expression de Co-transporteur sodium-phosphate (20).

Dans l'entérocyte la 1,25(OH)₂ D génère la synthèse de la protéine TRPV6, qui crée un canal calcique au niveau de la bordure apicale des entérocytes et permet ainsi l'entrée du calcium dans la cellule. Elle génère aussi la calbindine 9K qui transporte le calcium dans l'entérocyte et la protéine NPT2b qui favorise l'entrée du phosphore dans l'entérocyte (19) (figure 4).

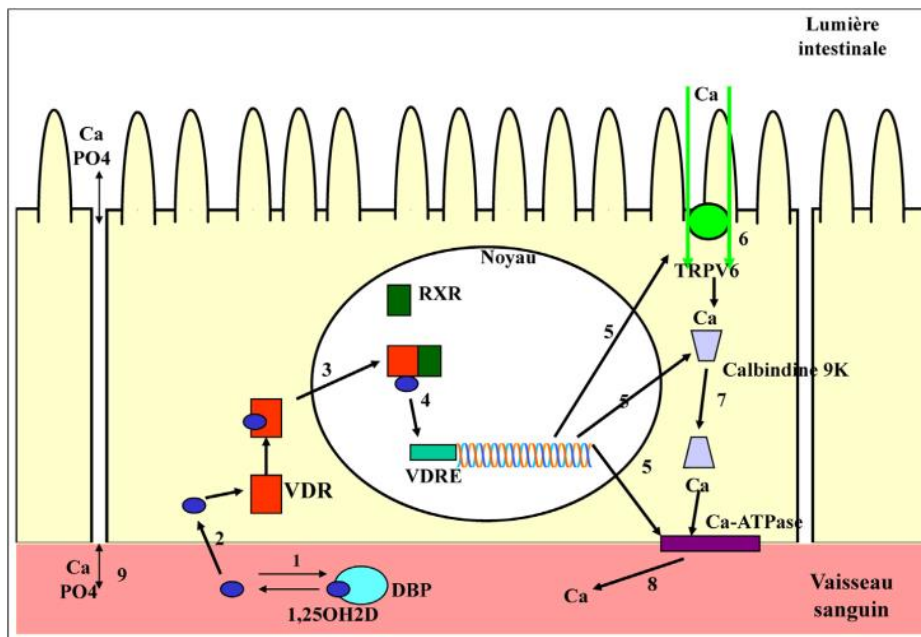


Figure 4 : Action de la vitamine D sur l'absorption intestinale du calcium

La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ se dissocie de la VDBP. Elle pénètre dans l'entérocyte et se lie au VDR présent dans le cytosol. Le complexe $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ -VDR est dirigé vers le noyau de la cellule où il s'associe au récepteur de l'acide rétinoïque (RXR). Le complexe trimérique se lie à l'ADN en des sites appelés «éléments de réponse à la vitamine D» (VDRE).

Cela stimule (ou inhibe) la synthèse de différentes protéines (TRPV6, calbindine 9K et Ca-ATPase, dans le cas présent). TRPV6 est exprimé au niveau de la bordure en brosse luminale de l'entérocyte et correspond à un canal permettant l'entrée dans la cellule du calcium qui va se lier, dans le cytosol, à la calbindine 9K. Celle-ci transporte le calcium du pôle apical au pôle baso latéral de l'entérocyte et le libère pour que la Ca-ATPase (ou PMCA1) lui permette de sortir de la cellule). Il s'agit donc bien d'un phénomène d'absorption active qui est mis en œuvre lorsque les apports calciques sont faibles. Le calcium est aussi absorbé de manière passive par voie para cellulaire, processus majoritaire lorsque les apports calciques sont élevés.(23)

2. Action de la vitamine D₃ au niveau du rein

Dans le rein, la vitamine D₃ a pour activité principale le contrôle de son homéostasie(20).

La production rénale de 1,25(OH)₂D ou calcitriol est finement régulée au niveau du rein par le biais de la 1- α -hydroxylase et de la 24-hydroxylase qu'on retrouve dans les cellules rénales. La production de la vitamine D₃ dépend de la demande de l'organisme de calcium et de phosphore(20).

Une légère diminution de la calcémie stimule les glandes parathyroïdes entraînant la sécrétion d'hormone parathyroïdienne PTH. Cette dernière va se lier à toute la longueur du néphron entraînant la stimulation de la 1- α -hydroxylase qui va produire la 1,25(OH)₂D ou calcitriol forme active de la vitamine D₃(20).

Le calcitriol joue un rôle direct sur la réabsorption du calcium en agissant directement sur le canal épithélial calcique (ECaC) (20).

En effet, la 1,25(OH)₂D₃ stimule le TRPV5 dans les cellules du tubule contourné distal ce qui va permettre la réabsorption du calcium par le rein et l'expression des calbindines pour faciliter son transport intra cellulaire(20) (29).

Au niveau du rein, d'autres actions ne sont pas dues directement au calcitriol :

Lors de l'excrétion rénale du calcium, le transport au niveau du tubule distal est induit par la PTH et il est facilité par 1,25(OH)₂D de même que la réabsorption des ions phosphate(11).

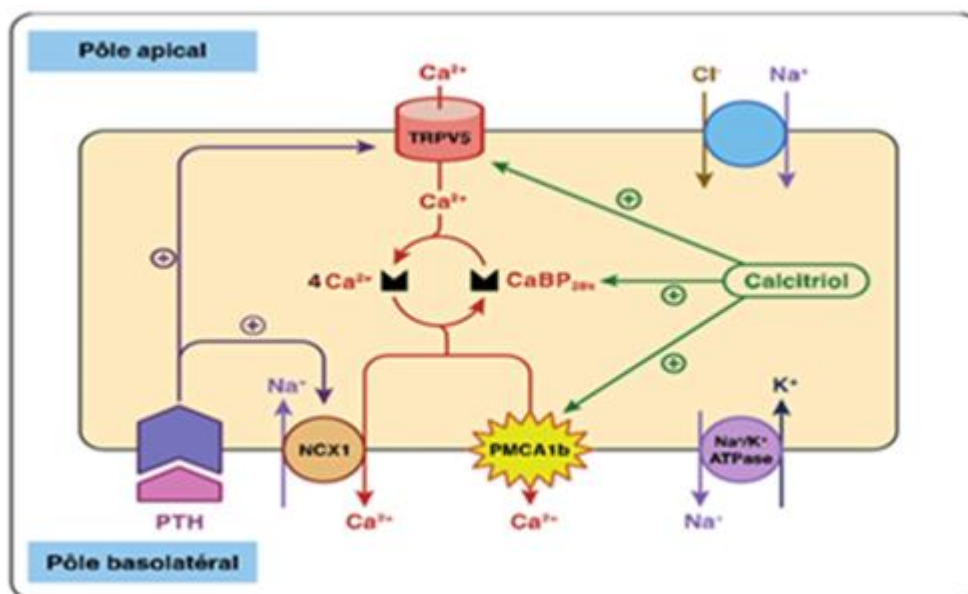


Figure 5 : Schéma de la réabsorption du calcium au niveau du TCD(12)

3. Action de la vitamine D₃ au niveau des glandes parathyroïdes

Au niveau des glandes parathyroïdes existent des récepteurs sensibles au calcium (RSCa) lui permettant de détecter les modifications de la calcémie .De ce fait lorsque la concentration sérique de calcium diminue les glandes parathyroïde augmentent la synthèse de PTH(20).

La 1,25(OH)₂D ou calcitriol inhibe la croissance des parathyroïde et la synthèse de PTH ,elle régule également, au niveau des glandes parathyroïdes, le nombre de récepteurs de la vitamine D(20)(29).

De plus, l'union 1,25(OH)₂D₃-VDR entraine la transcription du gène codant les RSCa et module donc la réponse des glandes parathyroïdes au calcium (11) (20) (34).

4. Action de la vitamine D₃ sur l'os

La qualité de la croissance et de la minéralisation osseuses pendant l'enfance joue un rôle important sur l'état squelettique à l'âge adulte ; en effet, 90 % de la masse osseuse définitive se constitue au cours des 20 premières années de vie. De nombreux facteurs, notamment génétiques et environnementaux (par exemple la nutrition, l'activité physique et les facteurs hormonaux), sont impliqués dans la constitution du capital osseux, mais une des phases critiques de l'acquisition de la masse osseuse est représentée par l'adolescence, 25 % du capital osseux final étant en effet acquis sur deux ans (31).

Au niveau osseux, la vitamine D agit en maintenant une calcémie et une phosphatémie efficaces(31). En effet, en présence d'une hypocalcémie, la vitamine D stimule directement la résorption osseuse ce qui favorise la différenciation et l'activation des cellules souches mésenchymateuses de l'os en ostéoclastes.

Au niveau ostéoblastique :

La vitamine D agit directement sur les cellules osseuses ; en raison de la présence de VDR dans leurs cytoplasmes .Les ostéoblastes permettent l'hydroxylation extra-rénale de la 25(OH) D₃ circulant en 1,25(OH)₂ D₃ du fait de la présence du CYP27B1.

La 1,25(OH)₂D₃ stimule la sécrétion de nombreuses protéines spécifiques : (par exemple l'ostéocalcine, l'ostéoprotégérine et RANK-ligand [receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand]) (31). Elle participe aussi , à la formation et à la minéralisation de la matrice extra cellulaire osseuse et ceci par la régulation de la transcription du gène codant la chaîne α1 du collagène de type I induisant la production de phosphatases alcalines, d'ostéopontine et d'ostéocalcine(20) (29).Elle assure avec les ostéoblastes, l'initiation et le contrôle des ostéocytes, ainsi que le remodelage permanent du tissu par les ostéoclastes(20).

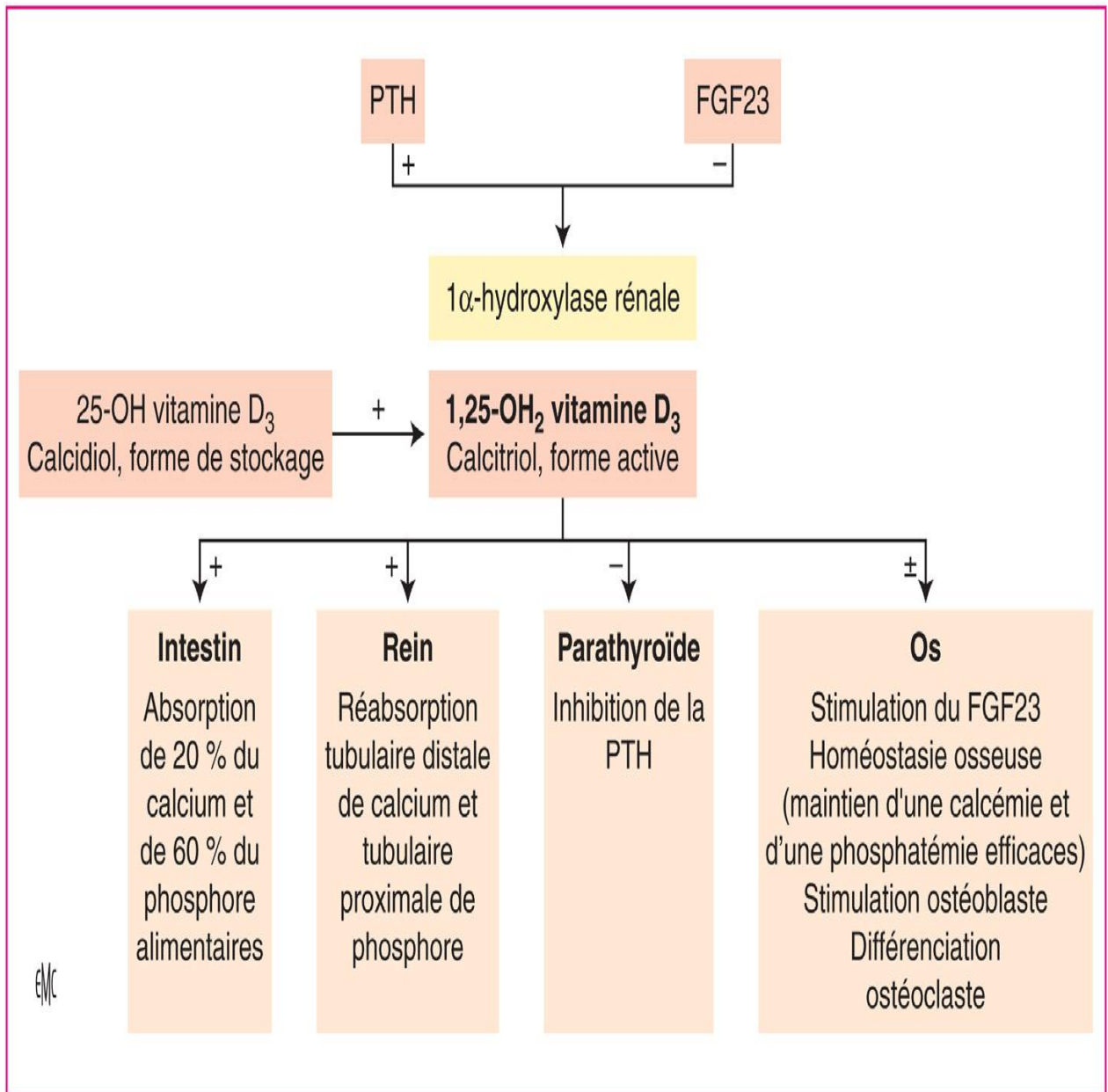


Figure 6 : Vitamine D et homéostasie phosphocalcique. PTH : parathormone (hormone hypercalcémiant et phosphaturiant) ; FGF23 : fibroblast growth factor 23 (hormone phosphaturiant) ; (+) : stimulation ; (—) : inhibition ; (±) : effet mixte(31)

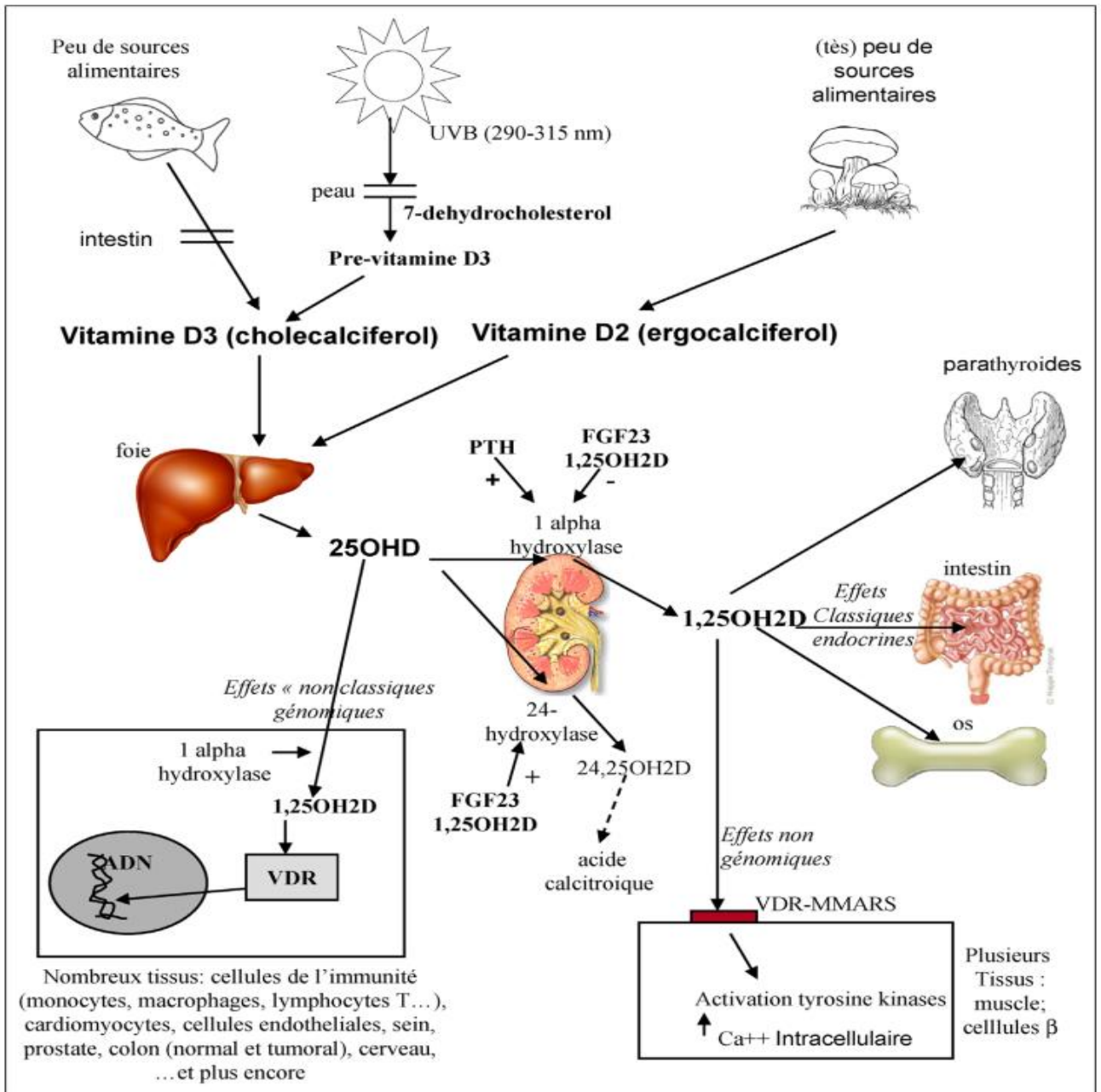


Figure 7 :Résumé du métabolisme de la vitamine D (23)

Les vitamines D₂ et D₃ sont transportées dans le sang par la VDBP. la vitamine (D₂ ou D₃) est hydroxylée dans le foie pour former le 25 (OH) D dont la concentration sérique représente le statut vitaminique d'un individu. La 25 (OH) D est de nouveau hydroxylée pour former la 1,25 (OH)₂D, le métabolite actif de la vitamine D. Cette seconde hydroxylation se fait dans les cellules du tube proximal rénal soit dans de nombreux autres tissus. L'hydroxylation rénale, très étroitement régulée par des hormones du métabolisme phospho calcique comme la PTH ou le FGF23, permet de produire la 1,25 (OH)₂D hormone qui passe au niveau du sang et agit sur des tissus cibles ou elle se lie au VDR. Alors que l'hydroxylation périphérique est indépendante de la régulation phospho calcique et produit de la 1, 25 (OH)₂D qui agit localement de manière intracrine et ne participe pas au métabolisme phospho calcique de manière intéressante.

La production rénale proximale de 1,25 (OH)₂D est inversement proportionnelle à la concentration de 25 (OH) D circulante du fait d'une hyperparathyroïdie secondaire lorsqu'il existe une insuffisance en vitamine D (sauf s'il y a trop peu de 25 (OH) D auquel cas la production de 1,25 (OH)₂D diminue), alors que la production périphérique est-elle proportionnelle à la concentration de 25 (OH) D circulante

B. Effet extra osseux de la vitamine D

La vitamine D n'est pas stricto sensu une vitamine, puisque sa synthèse est possible à partir du déhydro cholestérol. Son rôle extra-osseux, indépendant du métabolisme calcique est suggéré par son action sur 500 gènes ainsi que par l'expression de son récepteur spécifique dans de nombreux cas (1).

1) Chez l'enfant (1)

Lors de la grossesse, plusieurs études cliniques ont montré le rôle de la vitamine D et l'association entre déficit en 25(OH) D chez la femme enceinte et le risque de survenue de complications(1) :

- Chez la mère : pré éclampsie sévère, cholestase gravidique, diabète gestationnel.
- Chez le fœtus : petit poids de naissance, prématurité.
- Chez le nouveau-né : infections pulmonaires au cours des premiers mois de vie(13) .
- Chez le nourrisson : des nourrissons en bonne santé ont plus de risques d'avoir une bronchiolite à VRS (virus respiratoire syncytial) au cours de la première année de vie s'ils sont déficitaires en 25-OHD au cordon (35).

La carence en vitamine D et le rachitisme constituent un risque chez les nouveau-nés prématurés de faible poids de naissance et il existe un lien direct entre la concentration de 25-OH D au cordon et le statut vitaminique maternel.

Le déficit en vitamine D est un facteur de risque de survenue de sclérose en plaque chez l'enfant au Canada (1).

Il existe une relation inverse entre concentration sérique de 25-OH D et survenue récente d'une infection des voies aériennes supérieures .La supplémentation en vitamine D permettrait la diminution de la fréquence des exacerbations chez l'enfant et l'adolescent asthmatique selon la Third National Health and Nutrition Examination Survey(1) (36).

2) La vitamine D et fonction musculaire

La présence de récepteurs de la vitamine D au niveau des muscles lui permet d'exercer son effet sur ces derniers.

En effet la 1,25(OH)₂D va entraîner d'une part l'augmentation de la surface des fibres musculaires de type II, et d'autre part l'augmentation de la disponibilité du calcium cytosolique par une activation de la protéine Kinase C qui favorise l'augmentation du pool calcique intracellulaire nécessaire à la contraction musculaire(8) (22) .

La carence en vitamine D est associée aux phénomènes de sarcopénie, myalgie et augmentation du risque de chutes. Des taux suffisants de vitamine D permettent d'améliorer les performances musculaires (21).

3) La vitamine D et système immunitaire

Les actions de la vitamine D sur les cellules immunitaires peuvent être expliquées par deux faits biologiques :

- la présence du récepteur VDR dans les cellules immunitaires en particulier les lymphocytes, les macrophages et les cellules dendritiques (DC) .

-la présence d'une 1-alpha hydroxylase dans ces cellules, leur permettant de produire localement la forme active de la vitamine D pour exercer un effet paracrine (8) (28) .

4) La vitamine D et risque cardiovasculaire

Le fait de vivre à une latitude haute est associé à un sur risque de développer une hypertension artérielle (HTA) et plus généralement de développer une maladie cardiovasculaire. Il existe un lien significatif entre une concentration basse de vitamine D et une élévation de la tension artérielle et le risque de la maladie cardiovasculaire (8).

Le VDR est exprimé par les cellules endothéliales des vaisseaux et dans les cardiomyocytes. La vitamine D inhibe la prolifération excessive des cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins, s'oppose à la calcification de ces vaisseaux, abaisse la production des cytokines pro-inflammatoires, augmente celle des cytokines anti-inflammatoires et contribue à réguler la tension artérielle(5).

Plusieurs études dont l'étude NHANES ont constaté une association entre une insuffisance en vitamine D (surtout un taux de 25-OH-D au-dessous de 20 ng/ml) et un risque accru de chaque élément constitutif du syndrome X (obésité, HTA, hyperglycémie à jeun ou diabète sucré, et hypertriglycéridémie) (8).

5) La vitamine D et le diabète de type I et de typeII

L'hypothèse du rôle d'une carence en vitamine D, en tant que facteur de risque de diabète, concerne aussi bien le diabète de type 1 (DT1) que le diabète de type 2 (DT2)(37).

Plusieurs études rétrospectives de type cas-témoin et une étude longitudinale prospective ont décrit une association entre le statut vitaminique D chez la femme enceinte ou l'enfant et les cas incidents de DT1. Une méta-analyse confirme l'effet protecteur d'une supplémentation vitaminique orale vis-à-vis du DT1 durant la petite enfance(37).

La carence en vitamine D diminue la production d'insuline, augmente la résistance à l'insuline et est associée au syndrome métabolique. Les premières observations d'un lien entre vitamine D et métabolisme du glucose ont été effectuées chez la souris, chez lesquelles on a constaté que l'absence du VDR induisait une altération de la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas (10)

6) La vitamine D et cancer

L'association statistique entre statut vitaminique D et cancer a été démontré à plusieurs reprises. En se basant sur de nombreuses études expérimentales (culture cellulaire, modèle animal...), il apparaît que l'explication la plus probable de cet effet anti-tumoral est liée au fait que dans certains tissus, la 1.25(OH)₂D régule un certain nombre de gènes qui contrôlent la prolifération cellulaire, et stimule d'autre gène qui eux inhibent l'angiogenèse et induisent l'apoptose des cellules tumorales. Des dizaines d'équipes de chercheurs dans le monde ont toutes constaté que la 1.25(OH)₂D inhibe le cycle cellulaire au niveau de la transition du stade G1 au stade S et ceci aussi bien dans des cellules normales que dans la plupart des cellules cancéreuses (8). La vitamine D induit l'expression des gènes impliqués dans l'axogenèse et la myélinisation.

7) Vitamine D et asthme

Plusieurs études se sont intéressées à la vitamine D et sa relation avec l'allergie et l'asthme bronchique.

La vitamine D semble jouer un rôle dans le développement pulmonaire in utéro et en post natal et ceci du fait de la présence de VDR au niveau des cellules épithéliales de type II fœtales ce qui va permettre une maturation pulmonaire (38).

Plusieurs gènes sont associés à la voie de signalisation de la vitamine D et sont surexprimés dans les cellules dérivées d'enfants asthmatiques (LAMP3, PIP5K1B, SCRAB2 et TXNIP) ce qui suggère une relation entre les gènes de la voie de la vitamine D, le développement foetal et l'asthme (38).

De nombreux gènes sont associés à l'allergie (TNF, IFN, IL8, IL4 RFLG) et celui de la filaggrine (FLG) et sont plus ou moins régulés par la vitamine D (39).

Un déficit en vitamine D est associé à un risque élevé d'hospitalisation chez les enfants asthmatiques et à un mauvais contrôle de l'asthme(39).

8) Vitamine D et covid 19

Des études ont montré que le déficit en vitamine D était associé à un risque accru d'infection par la covid 19 (40) et que La prévalence de la carence en vitamine D était significativement associée au taux de mortalité des COVID-19 en Europe et en Asie, (41) et aux formes graves de l'infection (42) (43).

La supplémentation en vitamine D pourrait jouer un rôle dans la prévention et/ou le traitement de la maladie infectieuse du SRAS-CoV-2, en modulant la réponse immunitaire au virus à la fois dans la population adulte et pédiatrique(44).

9) Vitamine D et mortalité :

Des études ont montré que l'apport régulier en 25(OH) D (entre 300 et 2000U/j) serait associé à une diminution du risque de mortalité global.

Une étude réalisée à partir de la population issue du programme NHANES a mis en évidence que le risque de mortalité global était augmenté de 70% dans le quartile de la population présentant un taux de 25(OH) D le plus bas par rapport au quartile supérieur(5).

VII. Evaluation du statut de la vitamine D

L'évaluation du statut en vitamine D se fait au moyen du dosage de la 25-hydroxyvitamine D 25(OH) D qui est considérée comme un bon témoin des réserves en vitamine D. Le taux sérique de 25(OH) D idéal est encore discuté aujourd'hui. La concentration plasmatique idéale définie par sa capacité à inhiber la sécrétion de parathormone (PTH) et à prévenir le risque de fractures n'a cessé d'évoluer à la hausse au cours des dernières décennies. Elle est actuellement fixée à 30 ng/ml au minimum, jusqu'à 70 ng/ml au maximum. Une subcarence ou une carence sont présentes chez la moitié de la population adulte, la prévalence augmentant avec l'âge et chez les femmes(37).

Plusieurs définitions biologiques font l'objet des critères de définition (21) :

- La concentration minimale en dessous de laquelle apparaît une hyper parathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie se situe à 75nmol/l (30ng/ml)
- La concentration minimale induisant une augmentation de l'absorption intestinale du calcium est fixée à 80nmol/l (32ng/ml)
- La concentration minimale en deçà de laquelle apparaissent rachitisme ou ostéomalacie est plus basse et fixée à 12,3 nmol/l (5 ng/ml)

C'est ainsi qu'ont été fixés les différents seuils de concentrations sériques. Le seuil optimal a été fixé à 30ng/ml pour certains (the us endocrine society) et à 20 ng/ml pour d'autres sociétés scientifiques comme de Institute of médecine (21)

Les concentrations sériques de la 25(OH) D ou calcidiol permettent de distinguer 3 degrés d'hypovitaminose D :

- la carence quand la concentration en 25(OH) D est inférieure à 10 ng/ml.
- Le déficit en dessous de 20 ng/ml.
- L'insuffisance, retenue chez l'adulte pour des valeurs comprises entre 20 et 30 ng/ml On parle d'hypervitaminose si la concentration en 25(OH) D est supérieure à 100 ng /ml.
- Chez l'enfant, les consensus sont moins clairs, mais on considère qu'une concentration sérique minimale de 20ng/ml est nécessaire (1) . Les seuils de 25-OH-D déterminés selon le consensus

pédiatrique actuel français et européens ont permis de Définir les catégories suivantes (1 ng/ml = 2,5 nmol/l) (45) :

- 25OHD \leq 25 nmol/l : déficit sévère (carence) \rightarrow (25OHD \leq 10ng /ml)
- 25 < 25OHD \leq 50 nmol/l : déficit ; \rightarrow 10 < 25OHD \leq 20 ng /ml
- 50 < 25OHD \leq 100 nmol/l : statut satisfaisant 20 < 25OHD \leq 40 ng /ml avec pour d'autres auteurs :
 - ✓ 50 < 25OHD \leq 75 nmol/l : statut satisfaisant bas ou insuffisant \rightarrow 20 < 25OHD \leq 30 ng/ml
 - ✓ 75 < 25OHD \leq 100 nmol/l : statut satisfaisant haut ou normal \rightarrow 30 < 25OHD \leq 40 ng/ml
- 25OHD > 100 nmol/l : valeur haute ; 25OHD > 40 ng /ml
- 25OHD > 250 nmol/l : hypervitaminose D \rightarrow 25OHD > 100ng/ml (45)

Tableau : 2 Interprétation du taux de 25(OH) D(46)

Organisme/pays	Statut		
	Suffisant	Insuffisant	Carence
L'académie nationale de médecine (NAM) aux états-unis (47)	>50nmol/L (20ng/ml)	30-50 nmol/l (12- 20ng/ml)	<30nmol/l (12ng/ml)
Société européenne pédiatrique de Gastroentérologie hépatologie et nutrition (ESPGHAN) (48)	>50nmol/L (>20ng/ml)	25-50 nmol/l (10-20 ng/ml)	<25nmol/l (<10ng/ml)
Société endocrinienne américaine	>75 nmol/l (>30ng/ml)	50-75nmol/l (20- 30ng/ml)	<50nmol/l (<20ng/ml)

En 2005, six experts internationaux (B. Dawson Huges, RP. Heaney, M.F. Holick, R.Vieth, P.Lips et p.j. Meunier) se sont réunis et ont proposé d'établir Le seuil d'insuffisance en vitamine D à 30 ng/ml(5).

Depuis, d'autres comités experts de différentes nationalités se sont succédés et ont proposé des seuils similaires (49) (50).

Il n'y pas officiellement de consensus mais il est retenu :

- qu'un taux de 25(OH) D inférieur à 10 ng/ml est une carence en 25(OH) D.
- qu'un taux de 25OH D entre 10 et 30 ng/ml est une insuffisance en 25(OH) D.
- qu'un taux de 25(OH) D au-delà de 30 ng/ml est un taux suffisant en 25(OH)D (5).

Le centre de référence français recommande des taux de vitamine D sanguins ≥ 75 nmol/l soit 30 ng/ml pour l'enfant. (51).

Tableau 3: Définition du statut en vitamine D selon plusieurs Sociétés et Organisations au cours des 10 dernières années (52)

Society/Organization	Year	Severe deficiency	Deficiency	Insufficiency	Sufficiency
Canadian Pediatric Society (53)	2007	–	< 10 ng/ml	10–29 ng/ml	≥30 ng/ml
Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society (54)	2008	<5ng /ml	5–14 ng/ml	15–19 ng/ml	≥20 ng/ml
Institute of Medicine (55)	2011	–	<12 ng/ml	12–20 ng/ml	≥20 ng/ml
The Endocrine Society (56)	2011	–	<20 ng/ml	21–29ng/ml	≥30 ng/ml
British Pediatric and Adolescent Bone Group (57)	2012	–	<20ng/ml	10–19ng/ml	≥20 ng/ml
French Society of Pediatric (58)	2012	–	<20 ng/ml	–	≥20 ng/ml
Asociación Espanola de Pediatría (Spain) (59)	2012	–	<20 ng/ml	-	≥20 ng/ml
Federal Commission for Nutrition (Switzerland) (60)	2012	<10ng/ml	< 20 ng/ml	–	≥20 ng/ml
Nordic Nutrition Recommendations (61)	2012	–	< 12 ng/ml	12–20 ng/ml	≥20 ng/ml
German Nutrition Society (62)	2012	–	–	–	≥20 ng/ml
Health council of the Netherlands (63)	2012	–	–	–	≥12 ng/ml
European Society for pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (64)	2013	< 10 ng/ml	< 20 ng/ml	–	≥20 ng/ml
Central Europe (65)	2013	–	< 20 ng/ml	20–29 ng/ml	≥30 ng/ml
Society for Adolescent Health and Medicine (66)	2013	–	< 20 ng/ml	20–29 ng/ml	≥30 ng/ml
Australia/New Zealand(67)]	2013	< 5 ng/ml	5–11 ng/ml	12–19 ng/ml	≥20 ng/ml
American Academy of Pediatrics (68)	2014	–	< 20 ng/ml	–	≥20 ng/ml
Japanese Society for Bone and Mineral Research, Japan Endocrine Society (69)	2015	–	< 20 ng/ml	–	–
Scientific Advisory Committee on Nutrition (70)	2016	–	–	–	≥10 ng/ml
European Food Safety Authority (71)	2016	–	–	–	≥20 ng/ml
United Arab Emirates(72)	2016	–	< 20 ng/ml	20–29 ng/ml	≥30 ng/ml
Global Consensus for rickets (73)	2016	–	< 12 ng/ml	12–19 ng/ml	≥20 ng/ml
Japanese Society for Bone and Mineral Research, Japan Endocrine Society (74)	2017	–	< 20 ng/ml	20–29 ng/ml	≥30 ng/ml

VIII. Facteurs de risques pour un déficit en vitamine D (3)

1. Facteurs environnementaux et géographiques :

- faible exposition cutanée (activités à l'intérieur, habillement, crème solaire).
- enfants avec peau pigmentée.
- Obésité.
- faible rayonnement UV.

2. Déficit d'apport :

- pauvreté de l'alimentation en vitamine D et/ou absence de substitution.
- anciens prématurés (stocks non constitués), enfants nés de mères déficitaires en vitamine D.
- allaitement maternel exclusif.

3. Médicaments :

- antiépileptiques (phénobarbital, carbamazépine).
- glucocorticoïdes.
- antibiotiques.
- antirétroviraux.

4. Malabsorption :

- maladie cœliaque.
- maladie de Crohn.
- atrésie des voies biliaires.
- mucoviscidose.

5. Pertes rénales :

- les syndromes néphrotiques.

6. Diminution de l'hydroxylation :

- insuffisance rénale chronique.
- insuffisance hépatique.

IX. Manifestations cliniques de l'hypovitaminose D

La carence en vitamine D se traduit par le rachitisme chez l'enfant et l'ostéomalacie chez l'adulte.

Chez l'enfant Les symptômes cliniques d'un déficit en vitamine D sont variables et peuvent être généraux. Leur manifestation dépend de la sévérité du déficit, mais également de l'âge d'apparition. Chez l'adolescent ils peuvent être mal définis par contre il peuvent se manifester par des signes osseux spécifiques du rachitisme chez l'enfant plus jeune(3).

1. Rachitisme carenciel (51)

A. Clinique :

Les principales manifestations cliniques du rachitisme sont les déformations osseuses.

➤ **Signes osseux de rachitisme :**

- Nourrisson :

- Au niveau du thorax : le chapelet costal : ce sont des tuméfactions de la jonction chondro costale ; déformation du thorax en entonnoir.
- Au niveau des membres : les bourrelets épiphysaires ce sont des nouures des poignets et des chevilles traduisant l'élargissement métaphysaire ; douleurs osseuses à la palpation ; déformation des membres inférieurs (genu varum/valgum) apparaissant à la marche et entraînant des troubles de celle-ci.
- au niveau du crane le craniotabès : c'est la sensation de tête molle donnant l'aspect de balle de Ping pong ; bombement frontal ; retard de fermeture des fontanelles,

- Enfant plus grand : retard d'éruption dentaire, hypoplasie de l'émail dentaire, fragilité dentaire, caries précoces, douleurs osseuses, fractures spontanées(51).

➤ **Signes extra-osseux (51) :**

- signes musculaires : retard des acquisitions posturales et de la marche, hypotonie musculaire

- cardiaques : cardiomyopathie

- retard de croissance

- signes pulmonaires : infections pulmonaires à répétition en rapport avec l'hypotonie musculaire et les déformations thoraciques donnant le poumon rachitique.

- signes hématologiques : anémie hypochrome ferriprive, hépatomégalie modérée, une splénomégalie, et plus rarement une hyperleucocytose avec myélocytose.

➤ **Signes liés à l'hypocalcémie(51) :**

- convulsions.
- hyperexcitabilité nerveuse (ROT vifs).
- tétanie.

B. Signes radiologiques(51) :

- Au niveau des métaphyses : atteinte précoce et caractéristique du jeune enfant : élargissement de la ligne métaphysaire en cupule convexe avec spicules latérales donnant le classique aspect en toit de pagode. ; aspect irrégulier et flou, élargissement De l'interligne articulaire.

Au niveau du thorax : aspect en bouchon de champagne des métaphyses chondro - costales.

- Au niveau des épiphyses, atteinte plus tardive : aspect irrégulier et flou des noyaux d'ossification avec retard d'ossification.
- Au niveau des diaphyses l'atteinte est tardive volontiers rencontrée chez l'adolescent : déminéralisation osseuse avec amincissement de la corticale.

Diminution de l'index cortico-diaphysaire puis de la densité osseuse ; fractures spontanées.

- Déformations osseuses à tout âge : genu varum/valgum ; coxa vara ; scoliose. vertèbres en double contour, ceinture pelvienne déformée avec risque de dystocie.



Figure 8: Signes radiologiques du rachitisme :élargissement métaphysaire avec déformation en cupule ,déminéralisation ,aspect frangé et peigné de la ligne métaphysaire .augmentation de la distance métaphyso-épiphysaire.épiphysse inférieure du radius irrégulière .fracture fibula droite (51).

C. Signes biologiques(51) :

- calcémie normale ou basse en fonction du degré du déficit.
- hypophosphatémie.
- calciurie effondrée.
- hyperparathyroïdie secondaire : PTH élevée.
- phosphatases alcalines élevées : Le taux de phosphatases alcalines doit être Interprété en fonction de l'âge et du sexe du patient, l'augmentation des phosphatases alcalines est un signe cardinal du rachitisme.
- 25OHD basse.

Stades d'évolution du rachitisme selon Frazer (tableau 4) :

Stade 1 : hypocalcémie, PTH normale (pas d'hyperparathyroïdie compensatrice).

Stade 2 : PTH augmentée, calcémie normale (réaction parathyroïdienne).

Stade3 :hypocalcémie, hypophosphatémie PTH très augmentée avec des lésions osseuses importantes et une déminéralisation du squelette (51).

Tableau 4: Stades d'évolution du rachitisme selon Fraser (51)

↓stades	Ca (sang)	Po4 (sang)	Ca (urine)	Po 4 (urine)	PAL	PTH	25(OH)D
Stade1	↓	N	↓↓	N	↑	N	↓
Stade 2	N	↓	↓↓↓	↑	↑↑	↑↑	↓↓
Stade3	↓↓↓	↓↓	↓↓↓	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓

2. Chez le grand enfant et l'adolescent

La carence en vitamine D peut se présenter par une fatigue et/ou une irritabilité. Plus le déficit est sévère, plus les symptômes sont importants, on parle alors de carence sévère en vitamine D. Celle-ci peut entraîner une mauvaise croissance staturo-pondérale ou un retard psychomoteur. Dans les cas sévères, les symptômes neurologiques peuvent prendre la forme d'une tétanie ou de convulsions.

Sur le plan musculaire, on peut observer des douleurs ou une faiblesse musculaire (myopathie proximale), conséquences des effets directs et indirects de la vitamine D sur la fonction musculaire.

Les symptômes osseux sont plus tardifs. Lorsqu'ils sont présents, on parle alors de rachitisme de l'enfant. Chez l'adolescent, un déficit infra-clinique peut affecter l'acquisition du pic de masse osseuse et augmenter le risque d'ostéoporose plus tard dans la vie(3).

3. chez l'adulte, l'ostéomalacie :

L'ostéomalacie est une ostéopathie généralisée de l'adulte, qui provient d'un défaut de minéralisation de la matrice pré-osseuse édifiée par les ostéoblastes : (le tissu ostéoïde). La principale cause d'ostéomalacie chez l'adulte est la déficience sévère et prolongée en vitamine D(75).

A. Manifestations cliniques :

L'ostéomalacie se traduit cliniquement par :

- Des douleurs osseuses, pelvi-crurales ou de la ceinture scapulaire, une sensibilité douloureuse à la pression des côtes, du sternum, de la crête tibiale.
- Trouble de la marche (démarche dandinante « en canard ») en rapport avec une impotence fonctionnelle pseudo-myopathique des membres inférieurs.
- A un stade plus avancé, surviennent des déformations de certains os longs.

Ces manifestations cliniques sont souvent rattachées au vieillissement, à l'« arthrose », à un rhumatisme des ceintures, à une fibromyalgie, conduisant à des traitement inadaptés et confinant les patient au lit (76) (75).

B. Signes radiographiques :

- Démérialisation osseuse avec aspect flou de la trame osseuse donnant l'aspect de clichés de mauvaise qualité.
- Pseudo fractures ou strie de Looser-Milkman : solution de continuité perpendiculaire à la corticale parfois bordée d'une ostéo condensation (figure 7) (75).

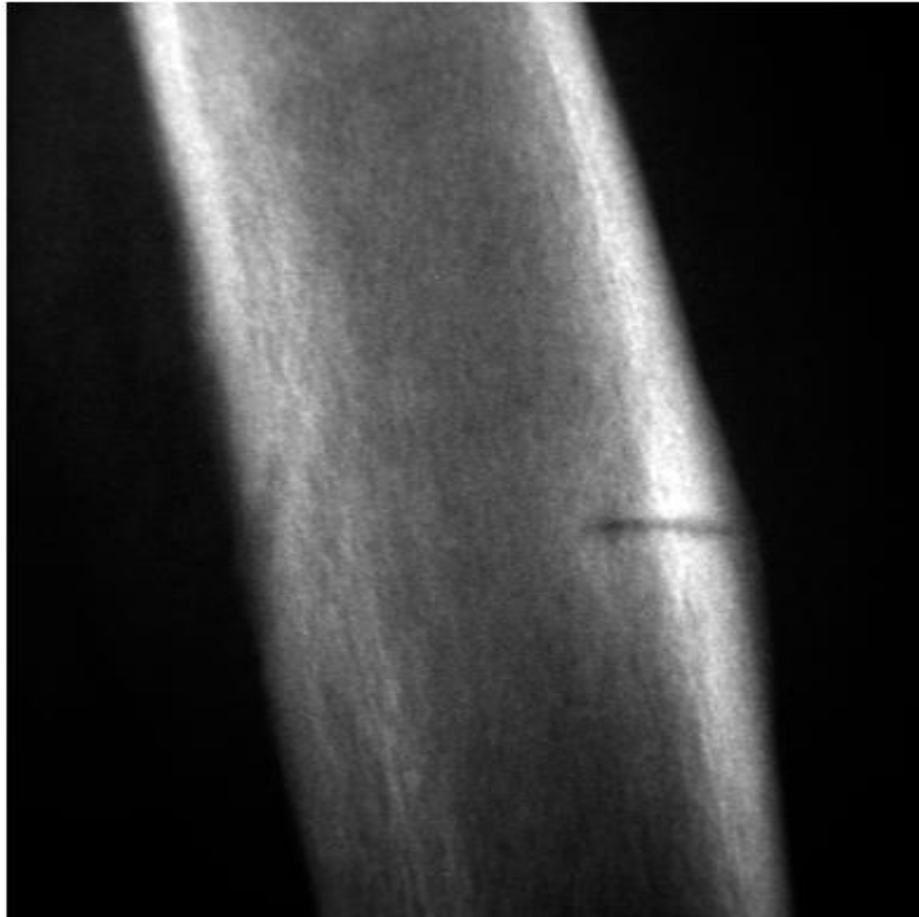


Figure 10 : Strie de looser-Milkman sur le fémur (76)

X. Traitement du rachitisme carenciel chez l'enfant :

Depuis 2012, les recommandations de l'OFSP (office fédéral de la santé publique) ont permis de mieux reconnaître les populations à risque de présenter un déficit en vitamine D et de les traiter. Parmi les enfants avec un taux de vitamine D < 50 nmol/l (20 ng/ml), il faut différencier ceux avec un taux entre 25 et 49 nmol/l (10-19 ng/ml) qui ont un déficit en vitamine D modéré et qui peuvent présenter une hyperparathyroïdie secondaire, des enfants avec un taux de vitamine D < 25 nmol/l (< 10 ng/ml) qui présentent une carence sévère avec un risque accru de rachitisme et d'ostéomalacie(3).

Les recommandations de l'OFSP de 2012 pour la prise en charge des enfants avec un déficit en vitamine D non symptomatique ou une carence sévère symptomatique (vitamine D < 25 nmol/l) sont basées sur celles proposées par la Société américaine d'endocrinologie (56) avec adaptation (Tableau 5)(3).

Tableau 5 : Recommandations journalières pédiatriques pour le déficit et la carence sévère en vitamine D (2) (3) (77).

❖ Déficit asymptomatique

Age	Supplémentation en Vitamine D
0-6 mois	400-1000 UI/jour
6-12 mois	400-1000 UI/jour
> 1 an	600-1000 UI/jour
Bolus (en cas de non-compliance)	50 000 à 100 000 UI/dose

❖ Déficit symptomatique(3) :

Age	Carence sévère <10ng/ml	
	Traitement de vitamine D	Supplémentation en calcium
≤ 4 semaines	1000UI/j pendant 1-3mois Puis 400-500UI / jusqu'à un an	80mg/Kg/pendant 2 semaines puis 30mg/Kg/j pendant 12 semaines
4 semaines à 1 an	3000UI/j pendant 1à3mois puis 400-500UI /j jusqu'à 1an	80mg/Kg/pendant 2 semaines puis 30mg/Kg/j pendant 12 semaines
>1an	5000UI/j pendant 1à3mois puis 400-600UI /j jusqu'à 1an	80mg/Kg/pendant 2 semaines puis 30mg/Kg/j pendant 12 semaines
Bolus en cas de non compliance	100 000 à 600 000 UI en 1 à 5doses	40à80mg/kg en 12 semaines

XI. Correction des insuffisances et des carences chez l'adolescent et l'adulte (29)

La correction d'une insuffisance ou d'une carence en vitamine D se fait généralement suite au dosage de la 25(OH) D sérique. La supplémentation est curative, et son objectif est d'amener la concentration en 25(OH) D à un taux supérieur à 75 nmol/l (30ng/ml). Le traitement Commence par une phase d'attaque de 1 à 2 mois, par doses massives de vitamine D₃ espacées de 15 jours. L'efficacité de cette phase peut être mesurée par un nouveau dosage, à effectuer environ une semaine après la prise de la dernière ampoule. La seconde phase est une phase d'entretien, où la supplémentation est administrée à doses prophylactiques(29).

Selon la concentration en 25(OH) D circulante de l'individu il existe deux protocoles de supplémentation en vitamine D₃ pour atteindre le seuil de 75 nmol/L(29) (78) :

- Si la concentration sérique en 25(OH) D est inférieure à 50 nmol/L (20ng/ml) : on conseille l'administration de 4 ampoules de 100 000 UI ou de 5 ampoules de 80 000 UI tous Les 15 jours(29).

- Si la concentration sérique en 25(OH) D est comprise entre 50 nmol/L et 75 nmol/L (20 à 30 ng/ml) : on conseille l'administration de 2 ampoules de 100 000 UI tous les 15 jours(29) (78).

Un schéma d'attaque similaire mais légèrement plus nuancé est proposé par le GRIIO (groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses) (29) (79).

Des doses de 80 000, 100 000 ou 200 000 UI de vitamine D₃ sont administrées tous 15 jours selon le statut vitaminique D initial du patient (tableau 6) (29) :

- Si la concentration sérique en 25(OH) D est inférieure à 25 nmol/L (10 ng/ml) (donc inférieure au seuil de carence) : 4 ampoules tous les 15 jours(29).
- Si la concentration sérique en 25(OH) D est comprise entre 25 nmol/L et 50 nmol/l (10 à 20 ng/ml) : 3 ampoules tous les 15 jours(29) (78).
- Si la concentration sérique en 25(OH) D est comprise entre 50 nmol/L et 75 nmol/L (20 à 30 ng/ml) : 2 ampoules tous les 15 jours(29) (78).

De la même façon que pour la prévention de l'insuffisance en vitamine D, la phase d'entretien est à adapter en fonction de la réponse du patient au médicament, de son statut vitaminique et de son observance(29), avec :

- Soit une ampoule de vitamine D₃ de 80 000 ou 100 000 UI tous les 1, 2 ou 3 mois.
- Soit 800 à 4000 UI par jour de vitamine D₂ ou de vitamine D₃.

La stabilité d'un statut suffisant en vitamine D peut être suivie par le dosage régulier de la concentration sérique en 25(OH) D(29).

Tableau 6 : synthèse des recommandations de supplémentation en vitamine D

Lors d'insuffisance ou de carence (29)

concentration sérique en 25(OH) D	supplémentation en vitamine D recommandée	
	phase correctrice	phase d'entretien
<10 ng/ml	4 ampoules de 100 000 de vitamine D 3 chaque 15 jours	
>10ng/ml <20ng/ml	3 ampoules de 100 000 UI de vitamine D3 chaque 15 jours ou 4 ampoules de 100 000 UI de vitamine D 3 chaque 15 jours ou 5 ampoules de 80 000 UI de vitamine D3 chaque 15 jours	80 000 à 100 000 UI de vitamine D3 tous les 1, 2, ou 3 mois Ou 800 à 4000UI /jour
>20 ng/ml < 30 ng/ml	2 ampoules de 100 000 UI de vitamine D3 chaque 15 jours	

XII. Suppléments nécessaires pour obtenir des niveaux suffisants de vitamine D

Des données probantes de plus haut niveau donnent une certaine indication quant à l'apport nécessaire en vitamine D pour maintenir une bonne santé (80):

- 400 UI par jour sont suffisants pour prévenir le rachitisme chez les enfants et l'ostéomalacie chez l'adulte(80) (81).
- 700 à 1 000 UI par jour représentent le minimum nécessaire pour réduire le risque de chutes chez les aînés(80) (82).
- 400 à 800 UI par jour sont le minimum requis pour réduire le risque de fractures chez les aînés(80) (83).
- 500 à 1 500 UI par jour réduisent la mortalité due au cancer et toutes causes confondues selon diverses études(80) (84) (85).
- 2 000 UI par jour ont réduit l'incidence de diabète de type 1 chez les jeunes enfants (86).
- 1 000 UI par jour sont nécessaires pour que 50 % des adultes atteignent des niveaux 25(OH)D au-dessus de 75 nmol/L (30 ng/ml) (80) (87) .
- 2 000 UI par jour sont nécessaires pour que les taux de 25(OH)D se situent au-dessus de 75 nmol/L chez 85 % à 90 % de la population adulte (80) (87).

De récentes recommandations ont été faites par le Food and Nutrition Board de l'Institute of Medicine des États-Unis qui préconise 600UI/j tout âge confondu et 800UI/j chez le sujet âgé à partir de 70 ans (80) (tableau 7) (80) (88).

L'académie américaine de pédiatrie a publié en 2008 des recommandations d'apports journaliers d'au moins 400 UI/j chez les enfants sains, y compris les adolescents (89), en insistant sur les groupes à risque de carence vitaminique D : enfants avec peau pigmentée, anciens prématurés, enfants nés de mère déficitaires en vitamine D, enfants en allaitement maternel exclusif et enfants vivants sous des latitudes élevées (54).

En parallèle, la limite supérieure d'apports quotidiens en vitamine D a été fixée par les instances américaines (Food and Nutrition Board) à 2000 UI/j.

Pour amener 50 % d'une population à des concentrations supérieures à 30 ng/ml, il faudrait des apports journaliers de 1000 UI, indépendamment de l'origine ethnique(90) (tableau 8) (80).

Tableau 7: Apport suffisants en vitamine D selon les données de l'office of dietary supplements, national institutes of health

Age ans	Dose suffisante recommandée
Naissance à 13 ans	600UI
14-18ans	600UI
Grossesse et allaitement	600 UI
19-50 ans	600 UI
Grossesse et allaitement	600 UI
51-70 ans	600UI
≥70 ans	800 UI

Tableau 8: mise à jour proposée de l'apport suffisant en vitamine D fondée sur les meilleures données probantes

Age ans	Doses suffisantes recommandées
0-12mois	400-800 UI
1-13 ans	1000-2000UI
14-18ans Grossesse ou allaitement	1000-2000UI 2000UI
19-50ans Grossesse ou allaitement	1000 -2000UI 2000 UI
51-70 ans	1000-2000UI
71 ans	1000-2000UI

Tableau 9: Recommandations 2012 de supplémentation en vitamine D chez l'enfant et l'adolescent selon le Comité de la nutrition de la société française de pédiatrie (31)

	Pas de facteurs de risque	Avec facteurs de risque
Femme enceinte	Dose de charge unique de 80 000 à 100 000 UI au 7 ^{ème} mois de grossesse	
Nourrisson allaité Enfant < 18 mois Recevant un lait enrichi en vitamine D	1000 à 1200UI/j 600 à 800 UI /j	
Enfant < 18 mois Recevant un lait non enrichi en vitamine D	1000 à 1200UI/j	
Enfant de 18 mois à 5 ans	Deux doses de charge de 80 000 à 100 000 UI en hiver (novembre et février)	doses de charge trimestrielle
Enfants de 5 ans à 10 ans	Pas de supplémentation	Deux doses de charge de 80 000 à 100 000 UI en hiver (novembre et février)
Adolescent de 10 à 15 ans	Deux doses de charge de 80 000 à 100 000 UI en hiver (novembre et février)	doses de charge trimestrielle

Tableau 10:Exemples de spécialités pharmaceutiques de vitamine (non hydroxylée) D2 ou D3 (78)

Non de spécialité		dose
Vitamine D non hydroxylé		
Vitamine D2 (ergocalciférol)	Sterogyl gouttes	400UI /goutte
	Sterogyl15A	600 000 UI/ampoule
Vitamine D3	Zyma D gouttes	300UI/goutte
	Zyma 80 000	80 000 UI / ampoule
	Zyma D 200 000	200 000 UI/ampoule
	Uvédose	100 000 UI/ampoule
	Vitamine D 3 bon	200 000 UI/ampoule
association		
Vitamine D 3 + calcium	Nombreuses	500mg ca+ 400UI D3 ou 1000 mg ca +800 UI D3

En Algérie on a peu de spécialités pharmaceutiques disponibles :

Vitamine D₃ ampoule à 200 000 UI per os ou en intra musculaire.

Vitamine D₃ capsule à 400UI, 800UI, 1000UI et 50 000 UI

Vitamine D3 gouttes (physiopharm) 1goutte =400UI

Partie

Pratique

Objectifs

Plusieurs publications, à l'échelle mondiale, ont étudié la prévalence de la carence de la vitamine D chez les adolescents, et ont établi la relation de cette carence avec de nombreuses pathologies chez l'enfant en particulier : asthme bronchique, allergies respiratoires et diabète type I etc....

Vue l'absence de données épidémiologiques sur le statut de la vitamine D chez les enfants algériens, en dehors de trois thèses réalisées à Alger(91) (92) et à Tizi Ouzou (93) et la thèse de H .BELMOKHBI à Constantine sur la prophylaxie du rachitisme du nourrisson de 0-18mois(94).

Et en l'absence de consensus national de supplémentation des enfants, en dehors du traitement prophylactique du rachitisme carenciel et la prise de la vitamine D chez le nourrisson à 1 mois et 6 mois, selon le programme national de lutte contre le rachitisme (Instruction N°84/MSP/DP du 21 décembre 1988),

Et en raison du changement des habitudes de vie dans notre société.

L'objectif principal de cette étude, est d'établir le statut de la vitamine D chez les enfants en bonne santé âgés de 11-15ans scolarisés au cycle moyen au niveau de la ville de Ali Mendjeli (Constantine) et ceci par le dosage de la 25OHD.

Les objectifs secondaires sont :

- Identifier les facteurs de risque en rapport avec une hypovitaminose D.
- Etablir les conséquences de cette hypovitaminose :(les principales manifestations cliniques chez l'adolescent qui doivent attirer notre attention).
- Proposer, si nécessaire, une supplémentation en vitamine D chez l'adolescent étant donné que l'adolescence correspond à une période de croissance rapide et de minéralisation osseuse importante.

Aspects éthiques :

Autorisation et consentement :

Cette étude a bénéficié de l'accord signé

- ❖ Du directeur de la santé et de la population de Constantine (DSP).
- ❖ Du directeur de l'éducation nationale de Constantine.
- ❖ Du directeur central des services de la santé militaire.
- ❖ Du doyen et du président du conseil scientifique de la faculté de médecine de Constantine.
- ❖ D'un consentement éclairé et signé par les parents obligatoire avant toute prise de sang pour le dosage de la vitamine D.

- ❖ De la sensibilisation des directeurs des établissements scolaires ainsi que les personnels administratifs et les enseignants sur la vitamine D (son rôle et les conséquences d'une éventuelle carence).

Patients et méthodes

L'étude a été menée au niveau de la région d'Ali Mendjeli qui dispose de 27 CEM. Le nombre d'enfants scolarisés est de 16628. Leur âge est compris entre 11 et 15 ans dont 8222 filles et 8406 garçons répartis comme suit :

- 4192 enfants de 11ans.
- 4171 enfants de 12ans.
- 3953 enfants de 13 ans.
- 3346 enfants de 14ans.
- 966 enfants de 15 ans.

I. Population et protocole de l'étude

A. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive.

B. Population de l'étude :

1. Critères de sélection des enfants :

a. Critères d'inclusion :

Pouvaient être inclus dans cette étude les enfants des 2 sexes, âgés de 11 ans à 15 ans, résidant dans la ville d'Ali Mendjeli et scolarisés au cycle moyen, dont les parents avaient signé le formulaire de consentement.

b. Critères de non-inclusion :

- ✓ Enfants âgés de plus de 15 ans et moins de 11 ans au moment du prélèvement.
- ✓ Enfants souffrant d'un trouble connu du métabolisme phosphocalcique(45).
- ✓ Enfants souffrants d'une pathologie digestive chronique connue susceptible d'avoir un impact sur l'absorption intestinale de la vitamine D (maladie cœliaque) (45).

- ✓ Enfants recevant des anticonvulsivants, une corticothérapie prolongée par voie générale.
- ✓ Les enfants souffrant(45) :
 - d'une pathologie hématologique (hémoglobinopathie).
 - d'une pathologie cancéreuse.
 - d'un diabète.
 - d'une insuffisance rénale connue.

2. Taille de la population étudiée :

Le calcul de la taille de l'échantillon a été fait à partir de la prévalence retrouvée dans l'étude de M. Djenane (93) en 2010 qui a retrouvé une prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants de 11-15 ans à 49,7% et l'étude de S. Sokhal en 2015 (91) qui a retrouvé une prévalence de l'hypovitaminose D pour un seuil inférieur à 20 ng/ml à 74%.

La prévalence moyenne retenue est de 61,85%.

La détermination de la taille de la population a été réalisée en appliquant la formule (91):

$$n = \frac{\varepsilon^2 p^{\circ} q^{\circ}}{i^2}$$

n= la taille de la population.

$\varepsilon^2=4$ pour risque d'erreur de 5%.

p° = prévalence de la déficience en vitamine D estimée à 61,85%.

$q^{\circ}=1-p^{\circ}$ proportion d'enfants non déficients en vitamine D dont la valeur est de 38,15%.

i= degré de précision retenu 5%.

On déduit n =377.

Ce nombre a été majoré et le nombre total des enfants inclus dans l'étude est de 420.

C. L'enquête :

L'enquête a débuté par le passage chez les différents directeurs des établissements en leur expliquant l'objectif de l'étude et en leur présentant les autorisations attribuées par les différentes instances.

Le directeur désignait un élément (surveillante générale) pour faciliter le travail.

Tous les CEM ont été concernés par l'enquête, des demandes de consentements parentaux ont été distribuées aux enfants des différentes classes.

Avec l'aide des surveillantes des passages au niveau des différentes classes permettaient d'expliquer aux enfants le rôle de la vitamine D, l'intérêt de l'étude, l'obligation du consentement des parents pour les prélèvements sanguins.

a. le Questionnaire individuel (annexe 2)

La collecte des informations des enfants a été recueillie à l'aide d'un questionnaire où étaient mentionnés :

- la date du prélèvement.
- le nom de l'établissement scolaire et la classe.
- l'adresse et le numéro de téléphone des parents.
- le nom, le prénom le sexe ; la date de naissance, l'âge.
- le type d'habitat, le degré d'ensoleillement.
- le niveau socioéconomique et profession des parents.
- la prise éventuelle de vitamine D.
- le type d'alimentation.
- les antécédents familiaux.
- les antécédents personnels : fractures, chutes, terrain allergique : rhinite allergique, asthme bronchique.
- les paramètres anthropométriques : poids, taille, l'indice de masse corporelle (IMC).
- la couleur de la peau : phototype.
- pour les filles le type de vêtements : port de voile ou non.
- les signes fonctionnels : asthénie, douleurs osseuses et musculaires.
- caries dentaires.
- examen physique à la recherche de déformations osseuses.
- résultats des prélèvements :
 - Taux de la 25 OH D.
 - PTH.
 - Bilan phosphocalcique : calcémie, phosphorémie et phosphatases alcalines.
 - Bilan lipidique : cholestérol, triglycérides.
 - FNS et un dosage du Fer sérique.
 - Créatinine sanguine et glycémie.

b. Examen clinique

Un examen clinique des enfants a été pratiqué avec :

- Prise du poids enfant partiellement dévêtu sans chaussures les deux pieds au centre au même niveau les bras le long du corps avec un pèse personne électronique, placé sur une surface plane et dure, correctement étalonné.
- Prise de la taille : la taille debout est prise pieds joints, talons au mur et regard fixant l'horizon à l'aide d'une toise.

Les valeurs ont été rapportées sur les courbes de surveillance médicales de l'enfant : courbes de croissance avec le logiciel beaufour ipsen (les données de référence des courbes sont issues de l'étude Française Séquentielle 1953-1975 du centre international de l'enfance, publiées en 1979 et rééditées en 1997).

- L'indice de masse corporel IMC a été calculé par l'indice de corpulence de Quételet donné par la division du poids par le carré de la taille : P/T^2 (Kg/m²).

La valeur obtenue est rapportée aux mêmes courbes de croissance (IMC) du logiciel beaufour ipsen.

Appréciation de la coloration de la peau : phototype selon l'échelle de la classification de Fitzpatrick qui est constituée de six types classés de façon croissante selon la pigmentation de la peau (voir annexe 1).

Sont considérées :

Peaux blanches (peaux claires) : type I, type II, type III.

Peaux mates : type IV.

Peaux brunes et foncées : type V, et VI.

- Examen de la cavité buccale pour rechercher des caries dentaires.
- Examen de la colonne vertébrale à la recherche d'une déformation type cyphose ou scoliose.
- Examen des membres inférieurs à la recherche de déformations type genu varum, genu valgum, pieds plats.

Les parents sont contactés par téléphone pour nous donner plus d'informations sur les antécédents personnels et familiaux et préciser leurs professions et le niveau socioéconomique ainsi que la prise éventuelle antérieure de vitamine D (fréquence et dose).

c. Prélèvements sanguins:

Les prélèvements de sang veineux ont été réalisés au niveau des établissements par un infirmier expérimenté du service de pédiatrie de l'HMRUC le jour de l'enquête après le remplissage du

questionnaire , l'examen physique et la prise des paramètres anthropométriques , dans le bureau de la surveillante générale .

L'infirmier commence par mettre en confiance les enfants.

Un nombre moyen de 17-20 enfants est examiné et prélevé par séance (une fois par semaine).

Les prélèvements ont été réalisés durant :

L'année scolaire 2020 -2021 du mois de février au mois de juin.

L'année scolaire 2021-2022 du mois d'octobre 2021 au mois de février 2022.

Le sang a été prélevé par ponction de la veine du pli du coude, parfois au niveau de la main, en utilisant trois tubes :(deux tubes secs et un tube hépariné) le matin à jeun de 08 heures 30 à 11 heures.

Chaque enfant prélevé prenait une collation avant de rejoindre sa classe.

Les tubes sont ensuite acheminés au niveau de l'unité de biochimie du laboratoire central de l'HMRUC.

La FNS, la calcémie, la phosphorémie, le cholestérol, les triglycérides, les PAL, la glycémie ainsi que la créatinémie ont été dosés le jour même,

Pour la vitamine D et la PTH les sérums ont été récupérés suite à une centrifugation à 3000 tours/min pendant 10 minutes.

Le dosage est fait le jour même si le réactif est disponible, sinon les sérums sont conservés dans des tubes secs dans le congélateur à moins 60 ° jusqu'au moment du dosage.

d. Les limites de l'enquête :

- Refus de collaboration de l'équipe médicale et para médicale de l'hygiène scolaire.
- Refus de la plupart des parents par peur de contamination à la covid 19 parfois refus des enfants par peur de pique.

(Enquête réalisée durant la période COVID).

e. Traitement statistique des résultats :

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel SPSS.

f. Critères de jugement :

- ❖ Le Poids : L'enfant est considéré :
 - Eutrophique : si son poids se situe entre moins deux DS et plus deux DS.
 - En surpoids : si son poids se situe entre plus deux DS et plus trois DS.

-Obèse : si son poids est supérieur à plus trois DS.

--En retard pondéral modéré : si le poids se situe entre moins deux DS et moins trois DS.

-En insuffisance pondérale : si son poids se situe à moins de trois DS.

La Taille : on considère :

-la taille normale : si la taille se situe entre moins deux DS et plus deux DS.

- l'avance staturale : si la taille se situe entre plus deux DS et plus trois DS.

-Le Gigantisme : si la taille est supérieure à plus de trois DS.

-Le retard statural : si la taille est comprise entre moins deux DS et moins trois DS.

-Le nanisme : si la taille est inférieure à moins trois DS.

❖ L'IMC :

-L'enfant est considéré obèse et en surpoids si l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile.

-L'enfant a une insuffisance pondérale si l'IMC est inférieur au 3^{ème} percentile.

-L'enfant est eutrophique (normal) si l'IMC est compris entre le 3^{ème} percentile et 97^{ème} percentile.

❖ Vitamine D :

La vitamine D est considérée normale si le taux de 25OHD est supérieur ou égal à 30 ng /ml. Elle est insuffisante si le taux de 25OHD est compris entre 20-29,9 ng/ml. On parle de déficit si le taux de 25OHD est compris entre 10-19,9 ng/ml, et de carence si le taux de 25 OHD est inférieur à 10 ng /ml.

❖ Parathormone : le taux normal de la PTH chez l'enfant de plus de 11 ans se situe entre 25-65pg/ml.

❖ Phosphatases alcalines : le taux normal est de 40-280 UI/L.

❖ Calcémie : le taux normal chez l'enfant de plus de 11 ans est de 90-104 mg/L.

❖ Phosphorémie : 40-57 mg/L.

❖ Hémoglobine normale ≥ 12 g/dl.

g. Identification des variables à étudier :

L'analyse descriptive de l'échantillon concerne :

- ✓ Les caractéristiques générales : âge, sexe, phototype, niveau socioéconomique.
- ✓ Les paramètres anthropométriques : poids, taille, IMC.
- ✓ Les signes fonctionnels : asthénie, douleurs osseuses et musculaires.
- ✓ L'examen physique : déformations osseuses, scoliose, genu varum, pieds plats, caries dentaires.

- ✓ Les antécédents : fractures, rhinite allergique et asthme bronchique.
- ✓ Les dosages sanguins : la vitamine D, la PTH, la calcémie, la phosphorémie, les phosphatases alcalines, taux d'hémoglobine.
- ✓ Le dosage de la glycémie et de la créatinine sanguine, réalisé chez tous les enfants de la population étudiée, est revenu normal.

II. Résultats et interprétations

1. Caractéristiques générales de l'étude :

L'étude a concerné 420 enfants, scolarisés au niveau de la nouvelle ville Ali Mendjeli de Constantine, au niveau des collèges d'enseignement moyen dont 222 filles soit 52,9% et 198 garçons soit 47,1% (figure 10), dont l'âge est compris entre 11 et 15 ans avec une moyenne d'âge de 12,92 ans une médiane de 13 ans et un écart type de 1,43, un sexe ratio estimé à 0,89 (G/F =0,89).

Les enfants âgés de 11 ans sont les plus représentés avec 24% suivis par les enfants de 14 ans avec 22,2% les enfants de 13 ans avec 19,3 % et enfin les enfants de 12 et 15 ans avec respectivement 17,1% et 17,4% (tableau 11).

Il existe entre les deux sexes une différence significative de la distribution des classes d'âge ($p = 0,038$), les filles sont plus représentées dans la classe d'âge de 11 ans, 13 ans ,14 ans et 15 ans par contre dans la classe d'âge de 12 ans ce sont les garçons qui sont nettement représentés avec 61,1% (tableau 11).

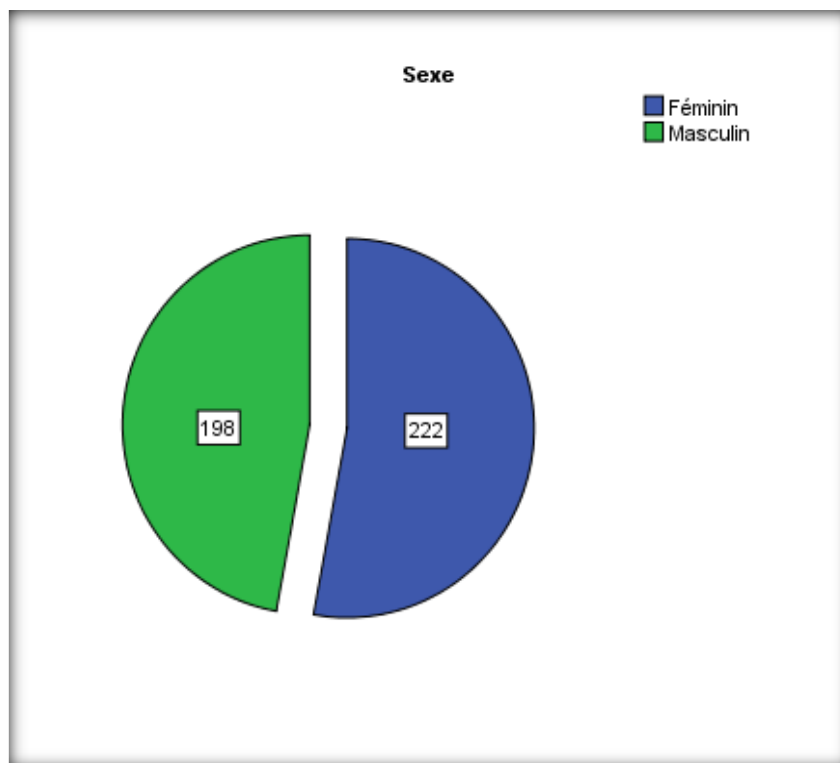


Figure 11: Répartition de la population en fonction du sexe

Tableau 11: Répartition de la population en fonction de l'âge et du sexe

		sexe			total	p
			féminin	masculin		
Age	11 ans	effectif	63	38	101	0,038
		% âge	62,4%	37,6%	100 %	
		% sexe	28,4%	19,2%	24%	
	12 ans	effectif	28	44	72	
		% âge	38,9%	61,1%	100%	
		% sexe	12,6%	22,2%	17,1%	
	13 ans	effectif	41	40	81	
		% âge	50,6%	49,4%	100%	
		% sexe	18,5%	20,2%	19,3%	
	14 ans	effectif	48	45	93	
		% âge	51,6%	48,4%	100%	
		% sexe	21,6%	22,7%	22,1%	
	15 ans	effectif	42	31	73	
		% âge	57,5%	42,5%	100%	
		% sexe	18,9%	15,7%	17,4%	
total	effectif	222	198	420		
	% âge	52,9%	47,1%	100%		
	% sexe	100%	100%	100%		

1.1. Répartition de la population en fonction du lieu de naissance :

La majorité des enfants (416) soit 99% de la population étudiée sont originaires de Constantine.

Un enfant est originaire de khenchela et un autre enfant est originaire de Tébessa. Deux enfants sont originaires de Syrie.

Tous les enfants habitent au niveau de la nouvelle ville Ali Mendjeli de Constantine.

1.2. Type d'habitat et ensoleillement :

La majorité des enfants, (414 enfants : 98,6%) habitent dans des appartements, le reste des enfants, (1,4%) habitent dans des villas.

Les deux tiers des enfants (76%) habitent dans des maisons bien ensoleillées (tableau 12).

Tableau 12 : Type d'habitat et ensoleillement

Type d'habitat						
Habitat	effectif	%		ensoleillement	effectif	%
Appartement	414	98,6%		Oui	319	76%
Villa	6	1,4%		Non	101	24%
Total	420	100%		Total	420	100%

1.3. Répartition de la population en fonction du niveau socioéconomique (NSE) :

Le niveau socio-économique (NSE) est classé en NSE faible, moyen ou bon selon des critères utilisés dans les études épidémiologiques (95) : selon la profession des deux parents ,niveau intellectuel et lieu de résidence.

- NSE bon : cadres supérieurs, enseignants, fonction libérale et retraités à niveau universitaire.
- NSE moyen : cadres moyens, enseignants de l'éducation et commerçants.
- NSE bas : sans profession, ouvriers et retraités.

La majorité des enfants (62,5%) avaient un NSE moyen, 31% des enfants de la population étudiée avaient un NSE bon et 6,4% de la population étudiée avaient un NSE faible (tableau 13).

Tableau 13: Répartition de la population en fonction du NSE

Niveau socioéconomique	Effectif		%
	Bon	130	31%
Moyen	262	62,4%	
Faible	27	6,4%	
Manquant	1	0,2%	
Total	419	99,8%	
Total	420	100%	

1.4. Répartition de la population en fonction de l'établissement scolaire fréquenté :

La majorité des enfants de la population étudiée (351) sont scolarisés au CEM Mouloud MAAMRI soit 83,6%. 41 enfants soit 9,1% sont scolarisés au CEM Hassan BENATIA.

Les autres enfants sont scolarisés à Ammar FATMI, Mostafa MENASRIA, Leila BENZEKRI...

(tableau14).

Tableau 14: Répartition de la population en fonction de l'établissement scolaire fréquenté

Nom de l'établissement	Nombre	%
Abdellah Merghit	3	0,7
Ammar Fatmi	6	1,4
Choualeb	2	0,5
Griba Rabah	2	0,5
Hassan Benatia	41	9,8
Laidi Hassen	1	0,2
Leila Benzekri	3	0,7
Menaifi el Hawes	1	0,2
Menasria Mostafa	3	0,7
Mouloud Maamri	351	83,6
Saad Guelil	4	1
Torki Boussena	2	0,5
Zouini Tahar	1	0,2
Total	420	100

1.5. Répartition de la population en fonction du niveau scolaire et du sexe :

Les enfants sont scolarisés surtout en première année 34,8% contre 26,9% en quatrième année et 25,7% en troisième année alors que les enfants scolarisés en deuxième année ne représentent que 12,6 %.

Il existe entre les deux sexes une répartition significative avec le niveau scolaire ($p=0,034$) ainsi les filles sont plus représentées en première année et en quatrième année moyenne alors que les garçons sont plus représentés en deuxième année et en troisième année moyenne (figure 12).

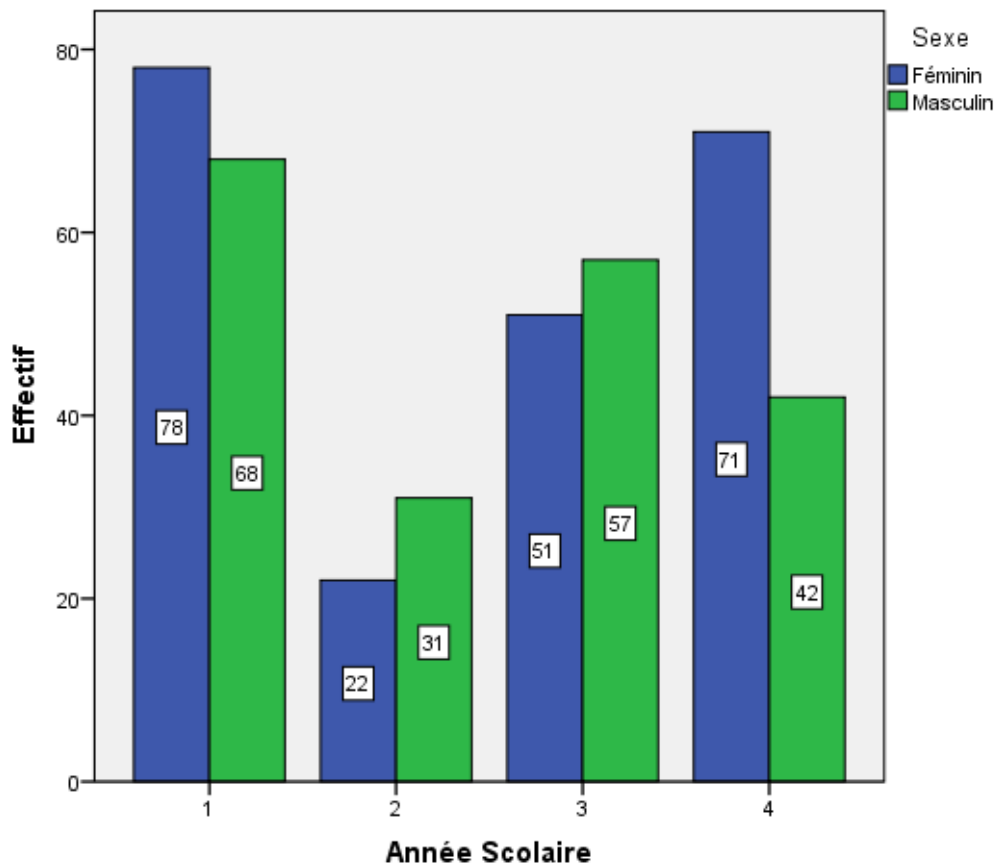


Figure 12 : Répartition de la population en fonction du sexe et du niveau scolaire

1.6. Répartition de la population en fonction du poids :

Tous les enfants ont bénéficié de la prise du poids.

L'obésité a été retrouvée dans 22,2%, le surpoids dans 10,7%, le retard pondéral modéré dans 3,3% et 63,8 % des enfants avaient un poids considéré normal (tableau 17).

La moyenne du poids variait en fonction de l'âge (tableau 15).

Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes et le poids ($p=0,226$) (Tableau16).

Tableau 15: Moyenne du poids écart type, maximum et minimum selon l'âge

âge ans	moyenne Kg	écart type	maximum Kg	minimum Kg
11	43,62	10,769	77	26
12	45,27	13,40	83	26
13	54,04	15,737	111	32
14	56,19	11,83	90	35
15	57,45	9,22	94	39
total	51,1	13,58	111	26

Tableau 16 : Répartition de la population en fonction du poids en déviations standard et le sexe

		Sexe		Total	p
		Féminin	Masculin		
Obèse > +3DS	effectif	53	40	93	0,226
	% poids	57%	43%	100%	
	% sexe	23,9%	20,2%	22 ,1%	
	% du total	12,6	9,5%	22,1%	
Surpoids (+2DS +3DS)	effectif	28	17	45	
	% poids	62,2%	37,8%	100%	
	% sexe	12,6%	8,6%	10,7%	
	% du total	6,7%	4%	10,7%	
Normal (-2DS +2DS)	effectif	136	132	268	
	% poids	50,7%	49,3%	100%	
	% sexe	61,3%	66,7%	63,8%	
	% du total	32,4%	31,4%	63,8%	
Retard Pondéral Modéré (-2DS -3DS)	effectif	5	9	14	
	% poids	35,7%	64,3%	100%	
	% sexe	2,3%	4,5%	3,3%	
	% du total	1,2%	2,1%	3,3%	
Total	effectif	222	198	420	
	% poids	52,9%	47,1%	100%	
	% sexe	100%	100%	100%	
	% du total	52,9%	47,1%	100%	

1.7. Répartition de la population en fonction de la taille :

La taille a été prise chez tous les enfants cependant, elle n'a pas été mentionnée sur 10 questionnaires soit 2%.

La majorité des enfants, soit 88,8%, avaient une taille normale, 1,9% des enfants avaient un retard statural. 6% des enfants avaient une avance staturale : taille comprise entre plus 2DS et plus 3DS.

Seulement 1% des enfants avaient un gigantisme avec une taille supérieure à 3D (tableau 18).

La taille moyenne variait en fonction de l'âge (tableau 17).

Tableau 17: Moyenne de la taille selon l'âge

Age ans	Moyenne	Ecart type	Maximum	Minimum
11	148,50	7,17	165	130
12	151,06	8,25	168,8	134
13	157,66	7,84	176	136
14	163,16	7,26	178	142
15	164,16	6,88	181	147
Total	156,66	9,79	181	130

Tableau 18: Répartition de la population en fonction de la taille

	Effectif	%	%valide
Taille >+ 3DS	4	1%	1%
Taille entre (+2DS, +3DS)	25	6 %	6,1%
Taille (-2DS,-3DS)	8	1,9%	2,%
Taille entre (-2DS, +2DS) normale	373	88,8%	91%
Total	410	97,6%	100%

1.8. Répartition de la population en fonction de l'IMC et du sexe :

La valeur moyenne de l'IMC variait en fonction de l'âge de 19,42 à 21, 23 Kg/m² (Tableau 19).

Plus des deux tiers des enfants (79%) avaient un IMC normal compris entre 3% et 97%, l'obésité a été retrouvée chez 19,3% des enfants avec un IMC supérieur à 97%, et l'insuffisance pondérale a été retrouvée chez 1,7% des enfants avec un IMC inférieur à 3% (Tableau20).

20,1% des filles avaient un IMC supérieur au 97% versus 18,3% des garçons.

Les filles sont plus obèses que les garçons avec une différence significative entre les deux sexes et l'IMC (p=0,028) (figure13).

Tableau 19: IMC selon l'âge

âge ans	moyenne	écart type	minimum	maximum
11	19,42	4,03	13	32
12	19,73	4,43	13	33
13	21,14	5,23	14,37	38
14	21,04	3,79	15	34
15	21,23	3,27	15	33
total	20,48	4,25	13	38

Tableau 20: Répartition de la population en fonction de l'IMC et du sexe

			Sexe		Total	p
			Féminin	Masculin		
IMC	Inférieur à 3%	effectif	3	4	7	0,028
		% IMC	42,9%	57,1%	100%	
		% sexe	1,4%	2,1%	1,7%	
	Supérieur à 97%	effectif	44	35	79	
		% IMC	55,7%	44,3%	100%	
		% dans sexe	20,1%	18,3%	19,3%	
	Entre 3 et 97%	effectif	172	152	324	
		% IMC	53,1%	46,9%	100%	
		% dans sexe	78,5	79,6%	79%	
	Total	effectif	219	191	410	
		% IMC	53,4%	46,6%	100%	
		% sexe	100%	100%	100%	

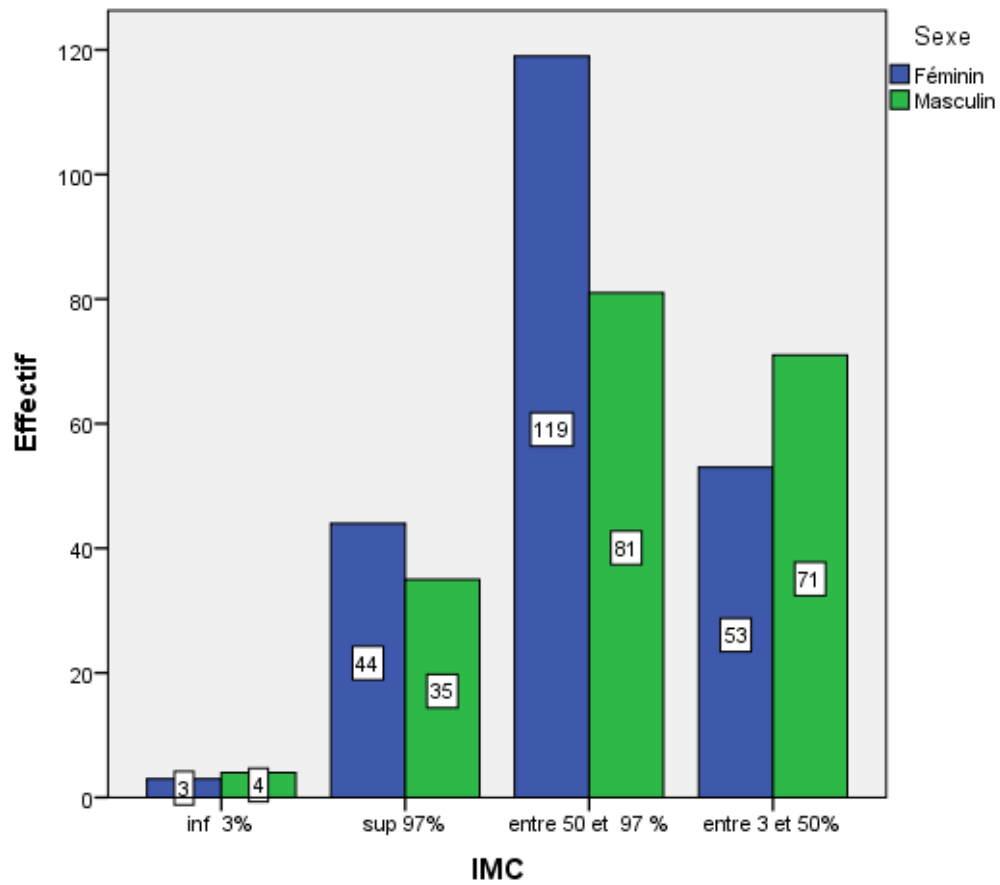


Figure 13 : Répartition de la population en fonction de l'IMC et du sexe

1.9. Répartition de la population en fonction de la couleur de la peau (phototype) :

Seuls trois types de peaux ont été retrouvés dans la population étudiée (tableau 21).

La couleur mate de la peau prédomine, retrouvée chez 256 enfants de la population étudiée (61%), la couleur blanche de la peau chez 136 enfants (32,4%) et la couleur brune (foncée) de la peau 28 enfants (6,7%). Notre effectif ne comportant pas d'enfants à peau noire.

Tableau 21: Répartition de la population en fonction de la couleur de la peau

Couleur de la peau	Effectif	%
Blanche	136	32,4%
Mate	256	61%
Brune	28	6,7%
Total	420	100%

1.10. Les principales déformations osseuses retrouvées chez les enfants de la population étudiée :

Parmi les enfants de la population étudiée 226 enfants soit 53,8% n'avaient aucune déformation osseuse et 194 (46,2%) présentaient des déformations osseuses :

Les pieds plats sont retrouvés chez 12,1% des enfants, le genu varum chez 23,8%, la scoliose chez 1,4% des enfants et l'hallux valgus chez 1,4% (Tableau 22).

Tableau 22 : Les principales déformations osseuses retrouvées chez les enfants de la population étudiée

	effectif	%
Genu varum	100	23,8%
Pieds plats bilatéraux	51	12,1%
Hyper lordose	11	2,6%
Pieds valgus	8	1,9%
Pied plat unilatéral	8	1,9%
Scoliose	6	1,4%
Hallux valgus	6	1,4%
Cyphose dorsale	2	0,5
Pieds plats hyper lordose cyphose	1	0,2%
Pieds plats hallux valgus	1	0,2%
Aucune anomalie	226	53,8%
Total	420	100%

1.11. Répartition de la population en fonction de la prise ou non de la vitamine D :

La supplémentation en vitamine D était absente chez 92,2 % des enfants (en dehors de la supplémentation de un mois et de six mois selon le calendrier vaccinal national).

Seulement 6,9 % des enfants ont reçu de la vitamine D durant la pandémie de la covid19.

(Tableau 23).

Tableau 23: Répartition de la population en fonction de la prise de la vitamine D

Prise de la vitamine D	Effectif	%
Oui	29	6,9%
Non	390	92,9%
Indéterminée	1	0,2%
Total	419	99,8%

2. Statut global de la vitamine D dans la population étudiée

La moyenne de la vitamine D retrouvée était de 20,98 ng / ml avec un écart type de 10,75 ng/ml, une valeur minimale à 4,51 ng/ml et une valeur maximale à 71,47 ng/ml.

La valeur médiane était de 19,05 ng/ml.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants pour un seuil de 30ng/ml était de 81,2%, représentée essentiellement par le déficit retrouvé chez 45,2% des enfants, l'insuffisance chez 27,4% et la carence chez 8,6%(Tableau 24).

Seulement 18,8% des enfants avaient un taux suffisant en vitamine D : (25OHD supérieure ou égale à 30 ng/ml) (Figure 14).

Tableau 24: Statut global en vitamine D chez la population étudiée

Vitamine D	Effectifs	Pourcentage %	Pourcentage cumulé
Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	115	27,4	27,4
Déficit ($10 \leq \text{Vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	190	45,2	72,6
Carence (Vit D $< 10 \text{ng/ml}$)	36	8,6	81,2
Statut Normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	79	18,8	100,0
Total	420	100,0	

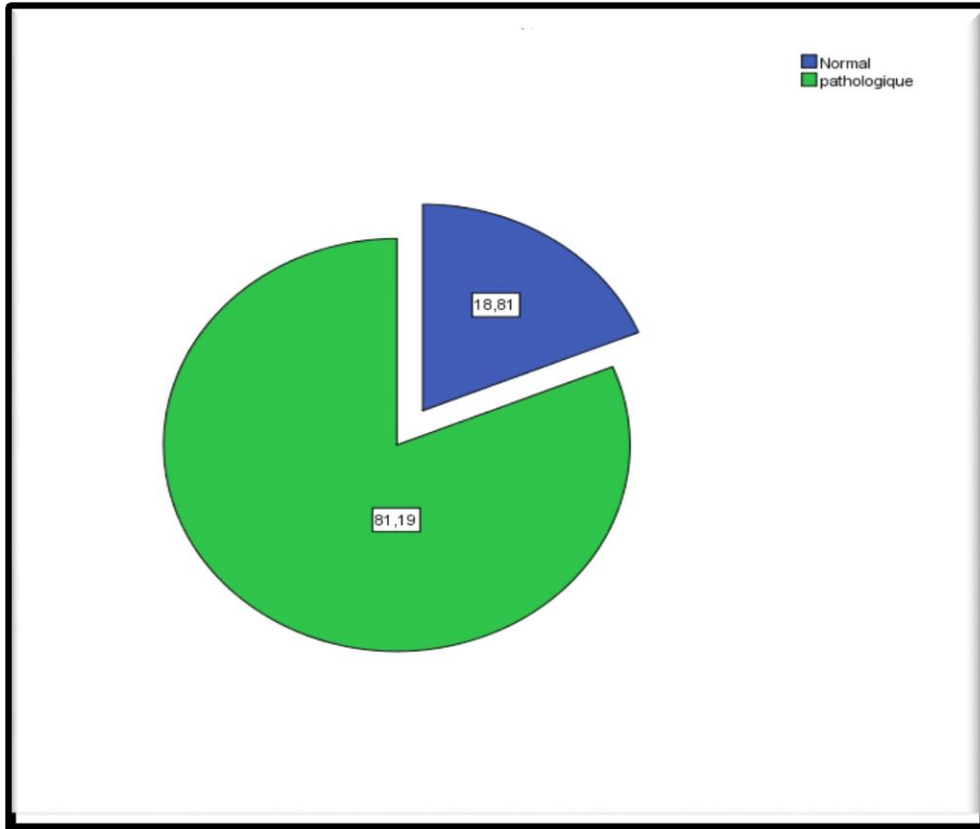


Figure 14: statut global de la vitamine D

2.1. Taux sérique de la vitamine D en fonction du sexe :

Parmi les 341 enfants qui avaient une hypovitaminose D ; 58,4% sont des filles et 41,1% sont des garçons, avec un sexe ratio de 0,71 (G/F= 0,71).

Plus des deux tiers des enfants qui ont un taux de vitamine D normal sont des garçons : (56/79) 70,9% et 29,1% sont des filles (23/79) (tableau 25).

La majorité des filles 89,6 % ont une hypovitaminose D et 10,4% seulement ont un statut en vitamine D normal versus 71,7% des garçons ont une hypovitaminose D et 28,3% ont un taux de vitamine D normal (tableau 25) .

Il existe une différence très significative entre les deux sexes et le taux de vitamine D (p= 0,000).

La majorité des filles soit 57,6 % sont déficitaires, 18% sont en insuffisance et 14 % sont carencées (figure 15).

Chez les garçons qui ont une hypovitaminose D 37,9% sont en insuffisance ; 31,31% sont déficitaires et 2,5 % seulement sont carencés (figure 15).

La prévalence de la carence en vitamine D chez les filles est de 14% versus 2,5% chez les garçons avec une différence très significative (p=0,000) (tableau 26).

Tableau 25 : Statut global de la vitamine D en fonction du sexe

		Sexe		Total	p
		Féminin	Masculin		
Vitamine D ≥ 30 ng/ml	effectif	23	56	79	0,0000
	% vitamine D	29,1%	70,9%	100%	
	% dans sexe	10,4%	28,3%	18,3%	
	% du total	5,5%	13,3%	18,3%	
Vitamine D <30 ng/ml	effectif	199	142	341	
	% vitamine D	58,4%	41,6%	100%	
	% dans sexe	89,6%	71,7%	81,2%	
	% du total	47,4%	33,8%	81,2%	
total	effectif	222	198	420	
	% vitamine D	52,9%	47,1%	100%	
	% dans sexe	100%	100%	100%	
	% du total	52,9%	47,1%	100%	

Tableau 26: Seuils de la vitamine D en fonction du sexe

Vitamine D		Sexe		Total	p
		Féminin	Masculin		
Insuffisant ($20 \leq \text{vit D} < 30 \text{ ng/ml}$)	effectif	40	75	115	0,000
	% vit D	34,8%	65,2%	100%	
	% sexe	18%	37,9%	27,4%	
	% du total	9,5%	17,9%	27,4%	
Déficit ($10 \leq \text{vit D} < 20 \text{ ng/ml}$)	effectif	128	62	190	
	% vit D	67,4%	32,6%	100%	
	% sexe	57,7%	31,3%	45,2%	
	% du total	30,5%	14,8%	45,2%	
Carence ($\text{vit D} < 10 \text{ ng/ml}$)	effectif	31	5	36	
	% vit D	86,1%	13,9%	100%	
	% dans sexe	14%	2,5%	8,6%	
	% du total	7,4%	1,2%	8,6%	
Statut normal $\geq 30 \text{ ng/ml}$	effectif	23	56	79	
	% vit D	29,1%	70,9%	100%	
	% dans sexe	10,4%	28,3%	18,8%	
	% du total	5,5%	13,3%	18,8%	
Total	effectif	222	198	420	
	% vit D	52,9	47,1%	100%	
	% sexe	100%	100%	100%	
	% du total	52,9%	47,1%	100%	

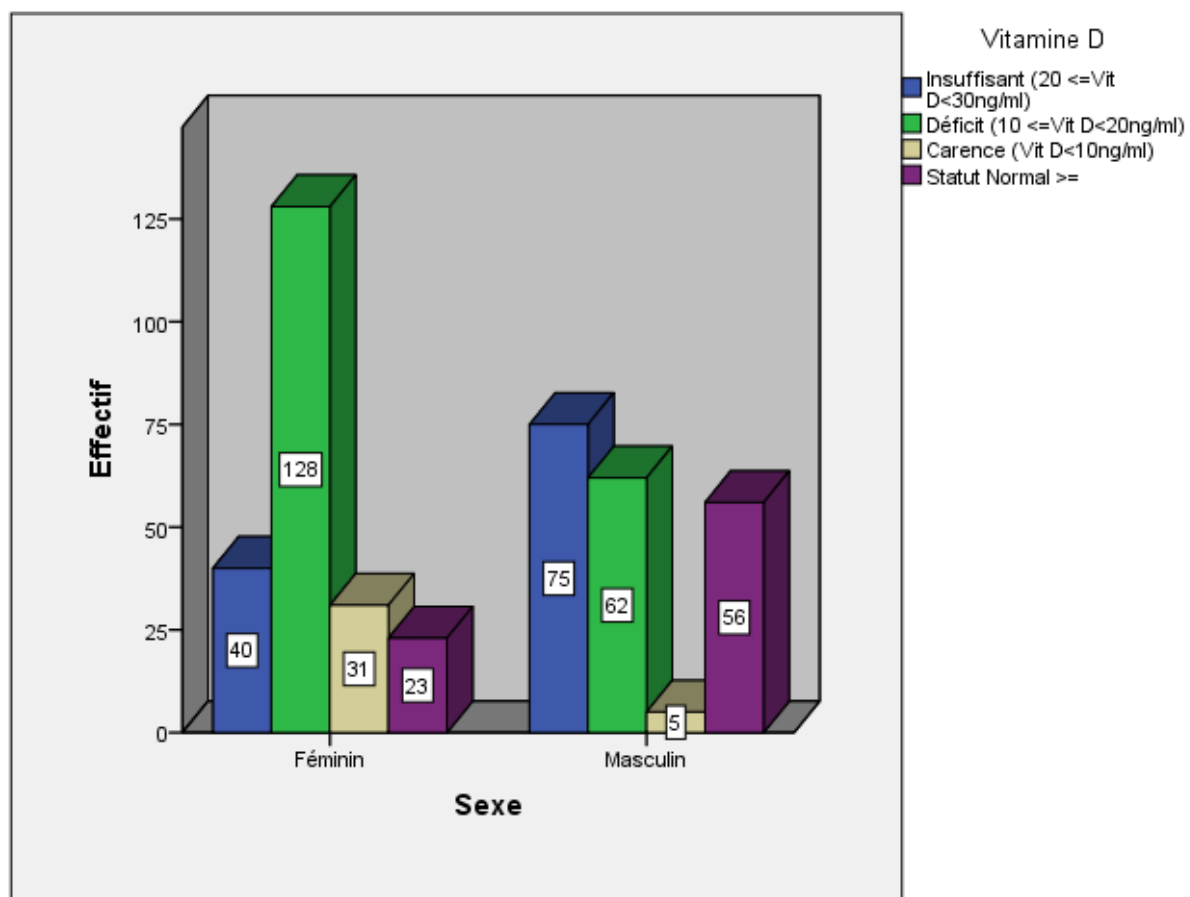


Figure 15: Seuils sériques de la vitamine D en fonction du sexe

2.2. Taux sérique de la vitamine D en fonction de l'âge :

La répartition de l'hypovitaminose D en fonction de l'âge a retrouvé que la classe d'âge de 14 ans occupe la première place avec 24% , suivis par la classe d'âge de 11 ans avec 23,2%, la classe d'âge de 13 ans avec 19,4% ,la classe d'âge de 15 ans avec 18,2% et en dernière position la classe d'âge de 12 ans avec 15,2% (tableau 28) .

Il n'y avait pas de différence significative entre le taux sérique de vitamine D et les classes d'âge ($p = 0,091$).

L'analyse des moyennes a montré que les taux les plus bas sont retrouvés chez les enfants de 15 ans avec 18,96 ng/ml et les taux les plus élevés sont retrouvés chez les enfants de 11ans avec 28,82 ng/ml (tableau 27).

Plus les enfants avancent dans l'âge plus la concentration sérique de vitamine D diminue.

Le taux sérique le plus bas est retrouvé chez les enfants de 15 ans avec 4,51 ng/ml (tableau 28).

La prévalence de l'hypovitaminose D est plus élevée chez les enfants de 14 ans et de 15ans avec respectivement 88,2 et 84,5% (tableau 28).

Pour toutes les classes d'âge le déficit occupe la première place avec respectivement :

- 52, 1% Pour les enfants de 15 ans.
- 47,3% les enfants 14 ans.
- 49,4% pour les enfants de 13 ans.
- 36,1% pour les enfants de 12ans.
- 41,6% pour les enfants de 11 ans.

Pour la carence le pourcentage le plus élevé est retrouvé chez les enfants de 15 ans avec 25%, les enfants de 13ans et 14ans avec 22,2%.

Les enfants de 12 ans 16,3% les enfants de 11 ans 13,9%.

Plus on avance dans l'âge plus la carence en vitamine D augmente (tableau 29).

Corrélation négative faible entre classe d'âge et concentrations sériques en vitamine D plus l'âge augmente plus la vitamine D diminue mais sans différence significative ($r=-0,142$) ($p=0,204$).

Tableau 27: Moyennes de vitamine D en fonction de l'âge

Age	Moyenne ng/ml	Ecart type	Maximum ng/ml	Minimum ng/ml
11ans	28,82	11,09	71,47	7,22
12 ans	22,91	10,60	68,71	5,98
13ans	20,11	11,74	69,10	5,10
14ans	19,81	9,88	70	6,75
15ans	18,96	9,86	54,73	4,51
total	20,98	10,75	71,47	4,51

Tableau 28: Statut global de la vitamine D en fonction de l'âge

		Age					Total	P
		11	12	13	14	15		
Vitamine D ≥30ng /ml	effectif	22	20	15	11	11	79	0,091
	% vitamine D	27,8%	25,3%	19%	13,9%	13,9%	100%	
	% âge	21,8%	27,8%	18,5%	11,8%	15,1%	18,8%	
Vitamine < 30 ng/ml	effectif	79	52	66	82	62	341	
	% vitamine D	23,2%	15,2%	19,4%	24,0%	18,2%	100%	
	% âge	78,2%	72,2%	81,5%	88,2%	84,9%	81,2%	
Total	effectif	101	72	81	93	73	20	
	% vitamine D	24%	17,1%	19,3%	22,1%	17,4%	100%	
	% âge	100%	100%	100%	100%	100%	100%	

Tableau 29: Seuils de vitamine D en fonction de l'âge

		Age					Total	P
		11	12	13	14	15		
Insuffisant ($20 \leq \text{vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	Effectif	32	20	18	30	15	115	0,204
	% dans vitamine D	27,8%	17,4%	15,7%	26,1%	30%	100%	
	% dans âge	31,7	27,8%	22,2%	32,3%	20,5	27,4%	
Déficit ($10 \leq \text{vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	Effectif	42	26	40	44	38	190	
	% dans vitamine D	22,1%	13,7%	21,1%	23,2%	20%	100%	
	% dans âge	41,6%	36,1%	49,4%	47,3%	52,1%	45,%	
Carence (vit D < 10ng/ml)	effectif	5	6	8	8	9	36	
	% dans vitamine D	13,9%	16,7%	22,2%	22,2%	25%	100%	
	% dans âge	5%	8,3%	9,9%	8,6%	12,3%	8,6%	
Statut normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	effectif	22	20	15	11	11	79	
	% dans vitamine D	27,8%	25,3%	19%	13,9%	13,9%	100%	
	% dans âge	21,8%	27,8%	18,5%	11,8%	15,1%	18,8%	
Total	effectif	101	72	81	93	73	420	
	% dans vitamine D	24%	17,1%	19,3%	22,1%	17,4%	100%	
	% dans âge	100%	100%	100%	100%	100%	100%	

2.3. Taux sérique de la vitamine D en fonction du poids :

Parmi les 341 enfants qui avaient une hypovitaminose D ; 82 enfants soit 24% étaient obèses (poids supérieur à 3DS) et 41 enfants soit 12% étaient en surpoids (poids compris entre +2DS et +3DS). Plus des deux tiers des enfants obèses : 88,2% (82 / 93) avaient un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml, et 91,1% des enfants en surpoids (41/45) avaient un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml avec différence significative entre poids en déviation standard et concentration sérique en vitamine D (p=0,012).

Les deux tiers des enfants (79,7%) avec taux de vitamine D normal, sont eutrophiques versus 13,9% sont obèses et 5,1% étaient en surpoids.

La prévalence de la carence chez les enfants obèses est de 12,9% versus 7,1% chez les enfants dont le poids est normal.

Les enfants obèses sont plus carencés que les enfants dont le poids est normal pour l'âge avec différence significative (p= 0,047).

Tableau 30: Taux sérique de la vitamine D en fonction du poids

		Poids en déviations standard				Total	p
		Obèse	Surpoids	Normal	Retard pondéral modéré		
Normal ≥30ng/ml	effectif	11	4	63	1	79	0,012
	%	13,9%	5,1%	79,7%	1,3%	100%	
	% poids	11,8%	8,9%	23,5%	7,1%	18,8%	
Pathologique < 30ng/ml	effectif	82	41	205	13	341	
	%	24%	12%	60,1%	3,8%	100%	
	% poids	88,2%	91,1%	76,5%	92,9%	81,2%	
Total	effectif	93	45	268	14	420	
	%	22,1%	10,7%	63,3%	3,3%	100%	
	% poids	100%	100%	100%	100%	100%	

Tableau 31: Seuils sériques de vitamine D en fonction du poids

		Poids en déviations standard (DS)				Total	p
		Obèses	Surpoids	Normal	Retard pondéral modéré		
Insuffisant (20 ≤ vit D < 30 ng/ml)	Effectif	22	13	73	7	115	0,047
	% vit D	19,1%	11,3%	63,5%	6,1%	100%	
	% poids en DS	23,7%	28,9%	27,2%	50%	27,4%	
Déficit (10 ≤ vit D < 20 ng/ml)	Effectif	48	24	113	5	190	
	% vit D	25,3%	12,6%	59,5%	2,6%	100%	
	% poids en DS	51,6%	53,3%	42,2%	35,7%	45,2	
Carence (vit D < 10 ng/ml)	Effectif	12	4	19	1	36	
	% vit D	33,3%	11,1%	52,8%	2,8%	100%	
	% poids en DS	12,9%	8,9%	7,1%	7,1%	8,6%	
Statut normal ≥ 30 ng/ml	Effectif	11	4	63	1	79	
	% vit D	13,9%	5,1%	79,7%	1,3%	100%	
	% poids en DS	11,8%	8,9%	22,5%	7,1%	18,8%	
Total	Effectif	93	45	268	14	420	
	% vit D	22,1%	10,7%	63,8%	3,3%	100%	
	% poids en DS	100%	100%	100%	100%	100%	

2.4. Taux sérique de vitamine D en fonction de la taille :

La majorité des enfants en hypovitaminose D (91%) avaient une taille normale pour l'âge, 1,2% avaient un gigantisme, 5,7% avaient une avance staturale et 2,1% avaient retard statural (Tableau32).

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants dont la taille est supérieure à 3DS était de 100%, (50% insuffisants et 50% déficitaires), et chez ceux qui avaient un retard statural elle était de 87,5%.

Il n'y avait pas de différence significative entre la concentration sérique de vitamine D et la taille (p=0,668).

Parmi les enfants carencés 11,1% avaient une avance staturale et 5,6% avaient un retard statural. Sans différence significative (p=0,548) (Tableau 33).

Tableau 32: Taux sérique de vitamine D et taille

Vitamine D		Taille en déviations standard (DS)				Total	p
		>3DS	+2DS, +3SD	-2DS -3DS	-2DS +2DS		
Statut normal $\geq 30\text{ng/ml}$	Effectif	0	6	1	71	78	0,668
	% vit D	0%	7,7%	1,3%	91%	100%	
	% taille en DS	0%	24%	12,5%	19%	19%	
pathologique	Effectif	4	19	7	302	332	
	% vit D	1,2%	5,7%	2,1%	91%	100%	
	% taille en DS	100%	76%	87,5%	81%	81%	
Total	Effectif	4	25	8	373	410	
	% vit D	1%	6,1%	2%	91%	100%	
	% taille en DS	100%	100%	100%	100%	100%	

Tableau 33: Seuils de vitamine D et taille

Vitamine D		Taille en déviations standard (ds)				Total	p
		>3DS	+2DS, +3SD	-2DS -3DS	-2DS +2DS		
Insuffisant 20 ≤vit D<30ng/ml	effectif	2	5	1	104	112	0,548
	%	1,8%	4,5%	0,9%	92,9%	100%	
	% dans poids en DS	50%	20%	12,5%	27,9%	27,3%	
Déficit 10 ≤vit D<20ng/ml	effectif	2	10	4	168	184	
	%	1,1%	5,4%	2,2%	91,3%	100%	
	% dans poids en DS	50%	40%	50%	45%	44,9%	
Carence vit D<10ng/ml	effectif	0	4	2	30	36	
	%	0%	11,1%	5,6%	83,3%	100%	
	% dans poids en DS	0%	16%	25%	8%	8,8%	
Statut normal ≥30ng/ml	effectif	0	6	1	71	78	
	%	0%	7,7%	1,3%	91%	100%	
	% dans poids en DS	0%	24%	12,5%	19%	19%	
Total	effectif	4	25	8	373	410	
	%	1%	6,1%	2%	91%	100%	
	% dans poids en DS	100%	100%	100%	100%	100%	

2.5. -Taux sérique de la vitamine D en fonction de l'IMC :

La prévalence de l'obésité chez les enfants qui avaient une hypovitaminose D était de 20,5%.

La prévalence de l'hypovitaminose D est la même chez les enfants dont l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentiles et inférieur au 3^{ème} percentile et elle est de 86,1% et 85,7% respectivement. Chez les enfants dont l'IMC est normal pour l'âge elle est de 79,6% ($p=0,403$) (tableau 34).

Chez les enfants carencés 30,6% avaient un IMC supérieur au 97^{ème} percentile.

Chez les enfants déficitaires 21,7% avaient un IMC supérieur au 97^{ème} percentile.

Chez les enfants insuffisants 15,2% avaient un IMC supérieur au 97^{ème} percentile.

La prévalence de la carence chez les enfants obèses et en surpoids est de 13,9% versus 7,7 % chez les enfants dont l'IMC est normal pour l'âge mais sans différence significative ($p=0,291$).

Les moyennes les plus basses sont retrouvées chez les enfants dont l'IMC>97% avec 18,06 ng/ml de même que le taux sérique le plus bas 4,51ng/ml (tableau 35).

On a retrouvé une corrélation inverse faible entre taux sérique de la vitamine D et IMC. Plus l'IMC est élevé plus la vitamine D est basse ($r= -0,133$) mais sans différence significative ($p=0,291$) (tableau 36).

Tableau 34: Taux sérique de la vitamine D en fonction de l'IMC

Vitamine D		IMC			Total	p
		<3 ^{ème} percentile	>97 ^{ème} percentile	entre 3 ^{ème} et 97 ^{ème} percentile		
Statut normal ≥ 30ng/ml	effectif	1	11	66	78	0,403
	%	1,3%	14,1%	84,6%	100%	
	% dans IMC	14,3%	13,9%	20,4%	19%	
Pathologique <30ng/ml	effectif	6	68	258	332	
	%	1,8%	20,5%	77,7%	100%	
	% dans IMC	85,7%	86,1%	79,6%	81%	
Total	effectif	7	79	324	410	
	%	1,7%	19,3%	79%	100%	
	% dans IMC	100%	100%	100%	100%	

Tableau 35: Moyenne de la Vitamine D et IMC

IMC	Moyenne ng/ml	Ecart type ng/ml	Maximum ng/ml	Minimum ng/ml
<3%	21,31	8,12	33,98	11,25
>97%	18,06	8,53	43,48	4,51
Entre 50% et 97%	20,78	10,92	71,47	5,98
Entre 3%et50%	23,21	11,61	70	5,83
Total	21	10,80	71,47	4,51

Tableau 36: Seuils de vitamine D et IMC

Vitamine D		IMC			Total	p
		< 3 ^{ème} percentile	>97 ^{ème} percentile	entre 3 ^{ème} et 97 ^{ème} percentile		
Insuffisant (20 ≤ vit D < 30 ng/ml)	effectif	3	17	92	112	0,291
	%	2,7%	15,2%	82,1%	100%	
	% poids en DS	42,9%	21,5%	28,4%	27,3	
Déficit (10 ≤ vit D < 20 ng/ml)	effectif	3	40	141	184	
	%	1,6%	21,7%	76,6%	100%	
	% poids en DS	42,9%	50,6%	43,5%	44,9%	
Carence (vit D < 10 ng/ml)	Effectif	0	11	25	36	
	%	0%	30,6%	69,4%	100%	
	% dans poids en DS	0%	13,9%	7,7%	8,8%	
Statut normal ≥ 30 ng /ml	effectif	1	11	66	78	
	%	1,3%	14,1%	84,6%	100%	
	% poids en DS	14,3%	13,9%	20,4%	19%	
Total	effectif	7	79	324	410	
	%	1,7%	19,3%	79%	100%	
	% dans poids en DS	100%	100%	100%	100%	

2.6. Taux sériques de la vitamine D et niveau socio-économique :

Parmi les enfants qui avaient une hypovitaminose D, 63,5% avaient un NSE moyen ,31% un NSE bon et 6,4 % un NSE faible.

Plus des deux tiers des enfants avec NSE bas (85,2%) avaient un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml versus 82,4% pour les enfants dont le NSE est moyen et 77,7 % pour les enfants dont le NSE est bon (Tableau37).

On n'a pas retrouvé de différence significative entre NSE et concentration sérique de la vitamine D (p=0,45).

Tableau 37: Taux sériques de la vitamine D et niveau socio-économique

		Niveau socio-économique			Total	p
		Bon	Moyen	Faible		
Vitamine D ≥30ng/ml	effectif	29	46	4	79	0,45
	% vitamine D	36,7%	58,2%	5,1%	100%	
	% NSE	22,3%	17,6%	14,8%	18,9%	
Vitamine D <30 ng/ml	effectif	101	216	23	340	
	% vitamine D	29,7%	63,5%	6,8%	100%	
	% NSE	77,7%	82,4%	85,2%	81,1%	
Total	effectif	130	262	27	419	
	% vitamine D	31%	62,5%	6,4%	100%	
	% dans NSE	100%	100%	100%	100%	

2.7. Taux sériques de la vitamine D et couleur de la peau (phototype) :

Le type IV du phototype prédomine chez les enfants en hypovitaminose D. En effet 59, 2% des enfants avaient une couleur mate de la peau, 117 enfants (34,3%) avaient une couleur blanche de la peau, et 22 enfants (6, 5%) avaient une couleur brune de la peau (Tableau 38).

La prévalence de l'hypovitaminose D est presque identique chez les différents phototypes et elle est de 86% pour les peaux blanches ,78.9% pour les peaux mates et 78,6% pour les peaux foncées (p=0,214).

Chez les enfants carencés 83,3% avaient une peau mate et 16,7 % une peau blanche.

Chez les enfants insuffisants 53, 9% avaient une peau mate et 34,8% une peau blanche.

Chez les enfants déficitaires 57,9 % avaient une peau mate et 37,4% une peau blanche.

Cependant la prévalence de la carence chez les peaux mates est de 11,7% versus 4,4% pour les peaux blanches avec différence très significative (p=0,006) (Tableau 39).

Tableau 38: Taux sériques de la vitamine D en fonction du phototype

		Couleur de la peau			Total	p
		Blanche	Mate	Brune		
Vitamine D ≥30 ng/ml	effectif	19	54	6	79	0,214
	% vitamine D	24,1%	68,4%	7,6%	100%	
	% couleur de la peau	14%	21,1%	21,4%	18,8%	
Vitamine D < 30 ng/ml	effectif	117	202	22	341	
	% vitamine D	34,3%	59,2%	6,5%	100%	
	% couleur de la peau	86%	78,9%	78,6%	81,2%	
Total	effectif	136	256	28	420	
	% vitamine D	32,4%	61%	6,7%	100%	
	% couleur de la Peau	100%	100%	100%	100%	

Tableau 39: Seuils de vitamine D et couleur de la peau

		Couleur de la peau			total	P
		blanche	mate	brune		
Insuffisant 20≤vitD< 30ng /ml	effectif	40	62	13	115	0,006
	% vitamine D	34,8%	53,9%	11,3%	100%	
	% couleur de la peau	29,4%	24,2%	46,4%	27,4%	
Déficit 10≤vitD<20ng/ml	effectif	71	110	9	190	
	% vitamine D	37,4%	57,9%	4,7%	100%	
	% couleur de la peau	52,2%	43%	32,1%	45,2%	
Carence Vit D<10ng/ml	effectif	6	30	0%	36	
	% vitamine D	16,7%	83,3%	0%	100%	
	% couleur de la peau	4,4%	11,7%	0%	8,6%	
Normal ≥30ng/ml	effectif	19	54	6	79	
	% vitamine D	24,1%	68,4%	7,6%	100%	
	% couleur de la peau	14%	21,1%	21,4%	18,8%	
Total	effectif	136	256	28	420	
	% vitamine D	32,4%	61%	6,4%	100	
	% couleur de la peau	100%	100%	100%	100%	

2.8. Taux sériques de vitamine D et fractures

Les antécédents de fractures sont retrouvés chez 22,4% des enfants de la population étudiée.

Parmi les enfants qui avaient une hypovitaminose D, 23,2% (79/341) présentaient des antécédents de fractures des membres.

Pour les enfants avec taux de vitamine normal les antécédents de fractures sont retrouvés chez 19% des enfants.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants aux antécédents de fractures est de 84% avec 40,4% de déficit ; 39,4% insuffisance et 4,3% carences. Il n y a pas de différence significative entre concentration sérique de vitamine D et antécédents de fractures ($p=0,422$) (Tableau40).

Les antécédents de fractures sont retrouvés chez 32,2% des enfants insuffisants, 20% des enfants déficitaires et 11,1% des enfants carencés.

Parmi les enfants avec statut normal 19% présentaient des antécédents de fractures versus 81% sans antécédents de fractures avec différence significative ($p=0,018$).

Les enfants avec taux de vitamine D normal font moins de fractures que les enfants en hypovitaminose D.

Tableau 40: Taux sérique de la vitamine D et fractures

Vitamine D		Fractures		Total	p
		Oui	Non		
Vitamine D \geq 30ng/ml	effectif	15	64	79	0,422
	%	19%	81%	100%	
	% dans fracture	16%	19,6%	18,8%	
Vitamine D<30ng /ml	effectif	79	262	341	
	%	23,2%	76,8%	100%	
	% dans fracture	84%	80,4%	81,2%	
Total	effectif	94	326	420	
	%	22,4	77,6	100%	
	% dans fracture	100%	100%	100%	

Tableau 41 : Seuils sériques de la vitamine D et fractures

Vitamine D		Fractures		Total	P
		oui	non		
Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	effectif	37	78	115	0,018
	% dans vitamine D	32,2%	67,8%	100%	
	% dans fracture	39,4%	23,9%	27,4%	
Déficit ($10 \leq \text{Vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	effectif	38	152	190	
	% dans vitamine D	20%	80%	100%	
	% dans fracture	40,4%	46,6%	45,2%	
Carence ($\text{Vit D} < 10 \text{ng/ml}$)	effectif	4	32	36	
	% dans vitamine D	11,1%	88,9%	100%	
	% dans fracture	4,3%	9,8%	8,6%	
Statut normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	effectif	15	64	79	
	% dans vitamine D	19%	81%	100%	
	% dans fracture	16%	19,6%	18,8%	
total	effectif	94	326	420	
	% dans vitamine D	22,4%	77,6%	100%	
	% dans fracture	100%	100%	100%	

2.9. Taux sériques de vitamine D et déformations osseuses

L'hypovitaminose est retrouvée chez 82,4% des enfants avec des pieds plats ; 76% des enfants avec genu varum ; 83,3% des enfants avec scoliose, 81,8% des enfants avec hyper lordose, 100% des enfants avec hallux valgus et 50% des enfants avec cyphose sans différence significative ($p=0,757$) (tableau 42).

Tableau 42: Taux sériques de la vitamine D et déformations osseuses

	Vitamine D			p	
		Vitamine D ≥30ng/ml	Vitamine D<30ng/ml		Total
Pied plat unilatéral	effectif	2	6	8	0,757
	%	25%	75%	100%	
	% dans vit D	2,5%	1,8%	1,9%	
	% du total	0,5%	1,4%	1,9%	
Pieds plats bilatéraux	effectif	9	42	51	
	%	17,6%	82,4%	100%	
	% dans vit D	11,4%	12,3%	12,1%	
	% du total	2,1%	10%	12,1%	
Genu varum	effectif	24	76	100	
	%	24%	76%	100%	
	% dans vit D	30,4%	22,3%	23,8%	
	% du total	5,7%	18,1%	23,8%	
Scoliose	effectif	1	5	6	
	%	16,7	83,3	100%	
	% dans vit D	1,3%	1,5%	1,4%	
	% du total	0,2%	1,2%	1,4%	
Hyper lordose	effectif	2	9	11	
	%	18,2%	81,8%	100%	
	% dans vit D	2,5%	2,6%	2,6%	
	% du total	0,5%	2,1%	2,6%	
pieds valgus	effectif	0	8	8	
	%	0%	100%	100%	
	% dans vit D	0%	2,3%	1,9%	
	% du total	0%	1,9%	1,9%	
Pieds plats hyper lordose cyphose	effectif	0	1	1	
	%	0%	100%	100%	
	% dans vit D	0%	3%	0,2%	
	% du total	0%	0,2%	0,2%	
Pieds plats hallux valgus	effectif	0	1	1	
	%	0%	100%	100%	
	% dans vit D	0%	0,3%	0,2%	
	% du total	0%	0,2%	0,2%	
Hallux valgus	effectif	0	6	6	
	%	0	100%	100%	
	% dans vit D	0%	1,8	1,4%	
	% du total	0%	1,4%	1,4%	
Cyphose dorsale	effectif	1	1	2	
	%	50%	50%	100%	
	% dans vit D	1,3%	0,3%	0,5%	
	% du total	0,2%	0,2%	0,5%	
Aucune anomalie	effectif	40	186	226	
	%	17,7%	82,3%	100%	
	% compris dans vit D	50,6%	54,5%	53,8%	
	% du total	9,5%	44,3%	53,8%	

2.10. Taux sériques de la vitamine D et asthénie :

Parmi les enfants de la population étudiée 255(60,7%) se plaignaient de fatigue dont 208 enfants (81,6%) avaient une hypovitaminose D.

Plus de la moitié des enfants (61%), qui avaient une hypovitaminose D (208 /341) se plaignaient d'asthénie versus 39% n'étaient pas asthéniques (tableau 43) (p=0,214).

L'asthénie est retrouvée chez 63,9% des enfants carencés, 62,6% des enfants déficitaires et 57,4% des enfants insuffisants (tableau 44).

Plus le taux de vitamine D est diminué plus les enfants sont asthéniques mais sans différence significative (p=0,795)

Tableau 43: Taux sériques de la vitamine D et asthénie

		Asthénie		Total	p
		oui	non		
Vitamine D ≥30ng/ml	effectif	47	32	79	0,214
	%	59,5%	40,5%	100%	
	% dans asthénie	18,4%	19,4%	18,8%	
	% du total	11,2	7,6%	18,8%	
Vitamine D< 30ng/ml	effectif	208	133	341	
	%	61%	39%	100%	
	% dans asthénie	81,6%	80,6%	81,2%	
	% du total	49,5%	31,7%	81,2%	
total	Effectif	255	165	420	
	%	60,7%	39,3%	100%	
	% dans asthénie	100%	100%	100%	
	% du total	60,7%	39,3%	100%	

Tableau 44: Seuils sériques de la vitamine D et asthénie

		Asthénie		Total	p
		oui	non		
Insuffisant (20 ≤ Vit D < 30ng/ml)	effectif	66	49	115	0,795
	% dans vit D	57,4%	42,6%	100%	
	% dans asthénie	25,9%	29,7%	27,4%	
Déficit (10 ≤ Vit D < 20ng/ml)	effectif	119	71	190	
	% dans vit D	62,6%	37,4%	100%	
	% dans asthénie	46,7%	43%	45,2%	
Carence (Vit D < 10ng/ml)	effectif	23	13	36	
	% dans vit D	63,9%	36,1%	100%	
	% dans asthénie	9%	7,9%	8,6%	
Normal (vit D ≥ 30ng/ml)	effectif	47	32	79	
	% dans vit D	59,5%	40,5%	100%	
	% dans asthénie	18,4%	19,4%	18,8%	
total	effectif	255	165	420	
	% dans vit D	60,7%	39,3%	100%	
	% dans asthénie	100%	100%	100%	

2.11. Taux sériques de la vitamine D et caries dentaires

La moitié des enfants de la population étudiée (49%) présentaient des caries dentaires dont 168 enfants (81,6%) avaient une hypovitaminose D (tableau 45).

Parmi les enfants en hypovitaminose D 49, 3% avaient des caries dentaires et 50,7 % avaient une dentition normale mais sans différence significative ($p=0,852$)

Tableau 45: taux de vitamine D et caries dentaires

		Caries dentaires		Total	p
		oui	non		
Vitamine D $\geq 30\text{ng/ml}$	effectif	38	41	79	0,852
	% vit D	48,1%	51,9%	100%	
	% caries dentaires	18,4%	19,2%	18,8%	
Vitamine D < 30ng/ml	effectif	168	173	341	
	% vit D	49,3%	50,7%	100%	
	% caries dentaires	81,6%	80,8%	81,2%	
Total	effectif	206	214	420	
	% vit D	49%	51%	100%	
	% caries dentaires	100%	100%	100%	

2.12. Taux sériques de vitamine D et le port de voile chez les filles

Le port de voile est retrouvé chez 56 filles (25,2%) de l'ensemble des filles de la population étudiée.

Parmi les filles en hypovitaminose D 25,3 % portaient le voile et 74,87 n'étaient pas voilées.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les filles voilées est de 89,28 %, et 10,7% seulement avaient un taux de vitamine D normal (Tableau 46), sans différence significative (p=0,914).

Le port de voile est retrouvé chez 14,6 % des filles insuffisantes, 22,6% des filles déficitaires et 53,1 % filles des carencées (p=0,002) (Tableau47).

La prévalence de la carence en vitamine D chez les filles qui portaient le voile est de 28,6% versus 9% chez les filles qui ne portaient pas le voile avec différence très significative (p=0,002) (Tableau47).

Nous avons trouvé que 28,6% des filles voilées sont carencées, 50,9% sont déficitaires et 10,7% sont insuffisantes. Il existe une différence très significative entre les seuils de vitamine D et le port de voile (p=0,002)

Tableau 46 : Taux de vitamine D et port de voile

		Port de voile		Total	p
		Oui	Non		
Vitamine D ≥30ng/ml	effectif	6	17	23	0,914
	% port de voile	10,71	10,24	10,4%	
	% vit D	26,09%	73,91	100%	
Vitamine D< 30ng/ml	effectif	50	149	199	
	% port de voile	89,28%	89,75	89,64	
	% dans vit D	25,13	74,87	100%	
Total	effectif	56	166	222	
	% port de voile	100%	100%	100%	
	% dans vit D	25,22%	74,77%	100%	

Tableau 47 : Seuils sériques de la vitamine D et port de voile chez les filles

		Port de voile		Total	p
		Oui	Non		
Insuffisant (20 ≤Vit D<30ng/ml)	effectif	6	34	40	0, 002
	% vitamine D	14,6%	85,4%	100%	
	% Port de voile	10,7%	20,5 %	18%	
Déficit (10 ≤Vit D<20ng/ml)	effectif	28	100	128	
	% vitamine D	22,6%	77,4	100%	
	% Port de voile	50,9%	60,2%	57,6%	
Carence (Vit D<10ng/ml)	effectif	16	15	31	
	% vitamine D	53,1%	46,9%	100%	
	% Port de voile	28,6%	9%	14%	
Statut Normal ≥30ng/ml)	effectif	6	17	23	
	% vitamine D	26,09 %	73,91%	100%	
	% Port de voile	10,7 %	10,2%	10,4	
Total	effectif	56	166	222	
	% vitamine D	25,4%	74,6%	100%	
	% Port de voile	100%	100%	100%	

2.13. Taux sériques de vitamine D et douleurs osseuses et musculaires

Parmi les enfants de la population étudiée 218 enfants (51,9%) se plaignaient de douleurs osseuses et musculaires, dont 181 (83%) avaient une hypovitaminose D.

Plus de la moitié des enfants en hypovitaminose D (53,1%) avaient des douleurs osseuses et musculaires.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants qui avaient des douleurs osseuses et musculaires est de 83% versus 79,2% chez les enfants qui n'avaient pas de douleurs.

Mais sans différence significative (Tableau 48) (P=0,317).

Tableau 48 : taux sérique de vitamine D et douleurs osseuses et musculaires

Vitamine D		Douleurs osseuses ou musculaires		Total	p
		oui	non		
Normale	Effectif	37	42	79	0,317
	% vitamine D	46,8%	53,2%	100%	
	% douleurs osseuses	17%	20,8%	18,8%	
pathologique	Effectif	181	160	341	
	% vitamine D	53,1%	46,9%	100%	
	% douleurs osseuses	83 %	79,2 %	81,2%	
Total	Effectif	218	202	420	
	% vitamine D	51,9%	48,1%	100%	
	% douleurs osseuses	100%	100%	100%	

2.14. Taux sérique de la vitamine D et activités sportives

Les enfants de la population étudiée qui ne pratiquent aucune activité sportive sont au nombre de 310 enfants (73,8%) parmi eux 83,5% (259/310) avaient une hypovitaminose D (tableau 49).

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D 76% (259/341) ne pratiquaient aucune activité sportive avec différence significative (p=0,038).

Parmi les enfants insuffisants 67% ne pratiquaient aucune activité sportive.

Parmi les enfants déficitaires 79,5 % ne pratiquaient aucune activité sportive.

Parmi les enfants carencés 86,1% ne pratiquaient aucune activité sportive vs 13,9% ont une activité sportive.

La prévalence de la carence chez les enfants qui ne pratiquent pas d'activité sportive est de 10% versus 4,5 % chez les enfants qui en pratiquent (Tableau 50), avec différence très significative entre seuils de vitamine D et activités sportives (p=0,007).

Les enfants qui ne pratiquent aucune activité sportive ont les taux les plus bas de vitamine D.

Tableau 49: taux sérique de la vitamine D et activité sportive

		Activité sportive		Total	p
		oui	non		
Vitamine D ≥30ng/ml	Effectif	28	51	79	0,038
	% dans vitamine D	35,4%	64,6%	100%	
	% compris dans Activité Sportive	25,5%	16,5%	18,8%	
Vitamine D< 30ng/ml	Effectif	82	259	341	
	% dans vitamine D	24%	76%	100%	
	% compris dans Activité Sportive	74,5%	83,5%	81,%	
total	Effectif	110	310	420	
	% dans vitamine D	26,2%	73,8 %		
	% compris dans Activité Sportive	100%	100%	100%	

Tableau 50: Seuils sériques de la vitamine D et activité sportive (AS)

		Activité sportive		Total	p
		oui	non		
Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	effectif	38	77	115	0,007
	% dans vitamine D	33%	67%	100%	
	% dans AS	34,5%	24,8%	27,4%	
Déficit ($10 \leq \text{Vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	effectif	39	151	190	
	% dans vit D	20,5%	79,5%	100%	
	% dans AS	35,5%	48,7%	45,2%	
Carence ($\text{Vit D} < 10 \text{ng/ml}$)	effectif	5	31	36	
	% dans vitamine D	13,9%	86,1%	100%	
	% dans AS	4,5%	10%	8,6%	
Statut normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	effectif	28	51	79	
	% dans vitamine D	35,4%	73,8%	100%	
	% dans AS	25,5%	16,5%	18,8%	
Total	effectif	110	310	420	
	% dans vitamine D	26,2%	73,8%	100%	
	% dans AS	100%	100%	100%	

2.15. Vitamine D et rhinite allergique

La rhinite allergique est retrouvée chez 38,6% des enfants de la population étudiée.

La prévalence de la rhinite allergique chez les enfants en hypovitaminose D est de 38, 1%.

Parmi les enfants qui avaient une rhinite allergique 80, 2% avaient une hypovitaminose, avec différence significative (p=0 ,014) (tableau 51).

La rhinite allergique est retrouvée chez 31,3% des enfants insuffisants ; 41,1% des enfants déficitaires et 44,4% des enfants carencés (Tableau52).

Différence significative entre les seuils de vitamine D et rhinite allergique.

Plus le taux de vitamine D est diminué, le risque chez les enfants de développer une rhinite allergique est augmenté (p=0,0 31).

Tableau 51: Vitamine D et rhinite allergique

		Rhinite allergique (RA)			total	p	
		oui	non	indéterminé			
Vitamine D	normale	effectif	32	36	11	0,014	
		% vit D	40,5%	45,6%	13,9%		100%
		% dans RA	19,8%	15,7%	37,9%		18,8%
	pathologique	effectif	130	193	18		341
		% vit D	38,1%	56,6%	5,3%		100%
		% dans RA	80,2%	84,3%	62,1%		81,2%
	total	effectif	162	229	29		420
		% vit D	38,6%	54,5%	6,9%		100%
		% dans RA	100%	100%	100%		100%

Tableau 52: Seuils sériques de la vitamine D et rhinite allergique

		Rhinite allergique (RA)			Total	p
		oui	non	indéterminée		
Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ ng/ml}$)	effectif	36	70	9	115	0,031
	%	31,3%	60,9%	7,8%	100%	
	% dans RA	22,2%	30,6%	31%	27,4	
Déficit ($10 \leq \text{Vit D} < 20 \text{ ng/ml}$)	effectif	78	103	9	190	
	%	41,1%	54,2%	4,7%	100%	
	% dans RA	48,1%	45%	31%	45,2%	
Carence ($\text{Vit D} < 10 \text{ ng/ml}$)	effectif	16	20	0%	36	
	%	44,4%	55,6%	0	100%	
	% dans RA	9,9	8,7	0%	8,6%	
Statut Normal $\geq 30 \text{ ng/ml}$	effectif	32	36	11	79	
	%	40,5%	45,6%	13,9%	100%	
	% dans RA	19,8%	15,7%	37,9%	18,8%	
Total	effectif	162	229	29	420	
	%	38,6%	54,5%	6,9%	100%	
	% dans RA	100%	100%	100%	100%	

2.16. Taux sériques de Vitamine D et asthme bronchique

La prévalence de l'asthme bronchique dans la population étudiée est de 20%.

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D 18, 5% sont asthmatiques.

La majorité des enfants asthmatiques (75%) avaient une hypovitaminose D sans différence significative ($p=0,103$) (Tableau 53).

L'asthme bronchique est retrouvé chez 17,4 % des enfants insuffisants, 18,9% des enfants déficitaires et 19,4% des enfants carencés sans différence significative ($p=0,301$) (Tableau54).

Tableau 53 : Taux sériques de la vitamine D et asthme bronchique

Vitamine D		Asthme bronchique (AB)			Total	p
		Oui	Non	Indéterminée		
Normal	effectif	21	50	8	79	0,103
	%	26,6%	63,3%	10,1%	100%	
	% dans AB	25%	16,3%	26,7%	18,8%	
Pathologique	effectif	63	256	22	341	
	%	18,5%	75,1%	6,5%	100%	
	% dans AB	75%	83,7%	73,3%	100%	
Total	effectif	84	306	30	420	
	%	20%	72,9%	7,1%	100%	
	% dans AB	100%	100%	100%	100%	

Tableau 54: seuils de vitamine D et asthme bronchique

Vitamine D		Asthme bronchique (AB)			total	p
		oui	non	indéterminé		
Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	effectif	20	87	8	115	0,301
	%	17,4%	75,7%	7%	100%	
	% dans AB	23,8%	28,4%	26,7%	27,4%	
Déficit (10 $\leq \text{Vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	effectif	36	140	14	190	
	%	18,9%	73,7%	7,4%	100%	
	% dans AB	42,9%	45,8%	46,7%	45,2%	
Carence (Vit $\text{D} < 10 \text{ng/ml}$)	effectif	7	29	0	36	
	%	19,4	80,6%	0%	100%	
	% dans AB	8,3%	9,5%	0%		
Statut Normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	effectif	21	50	8	79	
	%	26,6%	63,3%	10,1%	100%	
	% dans AB	25%	16,3%	26,7%	18,8%	
Total	effectif	84	306	30	420	
	%	20%	72,9%	7,1%	100%	
	% dans AB	100%	100%	100%	10%	

3. Vitamine D et paramètres biologiques

3.1. La PTH

La PTH est dosée chez 418 enfants de la population étudiée (99%), elle était normale chez 299 enfants (71,5%) ; augmentée chez 115 enfants (27,5%) et diminuée chez 4 enfants (1%).

La valeur moyenne était de 57,42 pg/l avec des extrêmes entre 4,19 pg/l et 327,8 pg/l.

La moyenne la plus élevée concerne les enfants carencés avec 80,46 pg/l, et la moyenne la plus basse a été retrouvée chez les enfants avec taux normal de vitamine D avec 44,95 pg/ml (Tableau 55).

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D :

- 269 enfants soit 67,6% ont un taux de PTH normal.
- 107 enfants soit 31,6% ont un taux de PTH augmenté.
- 3 enfants soit 0,9% ont un taux de PTH diminué (tableau59).

93% des enfants qui ont une PTH augmentée ont une hypovitaminose D versus 7% des enfants qui ont un taux de vitamine D normal ($p=0,000$) (tableau 56).

La PTH est augmentée chez 20% des enfants insuffisants, 34% des enfants déficitaires et 55,6 % des enfants carencés (tableau 57).

Il existe une relation inverse fortement significative entre seuils de vitamine D et PTH. Plus la vitamine D est basse plus la PTH augmente ($p=0,000$) ($r=-0,313$) (figure16).

Tableau 55 : Moyennes de la PTH selon les seuils de la vitamine D

Vitamine D/PTH	Moyenne Pg/l	Ecart type	Minimum Pg/l	Maximum Pg/l	p
insuffisance	50,46	23,67	13,72	131,2	0,000
déficit	62,51	39,72	4,19	327,8	
Carence	80,46	40,69	23,38	180,1	
Statut normal	44,95	20,76	8,3	124,5	
Total	57,42	34,36	4,19	327,80	

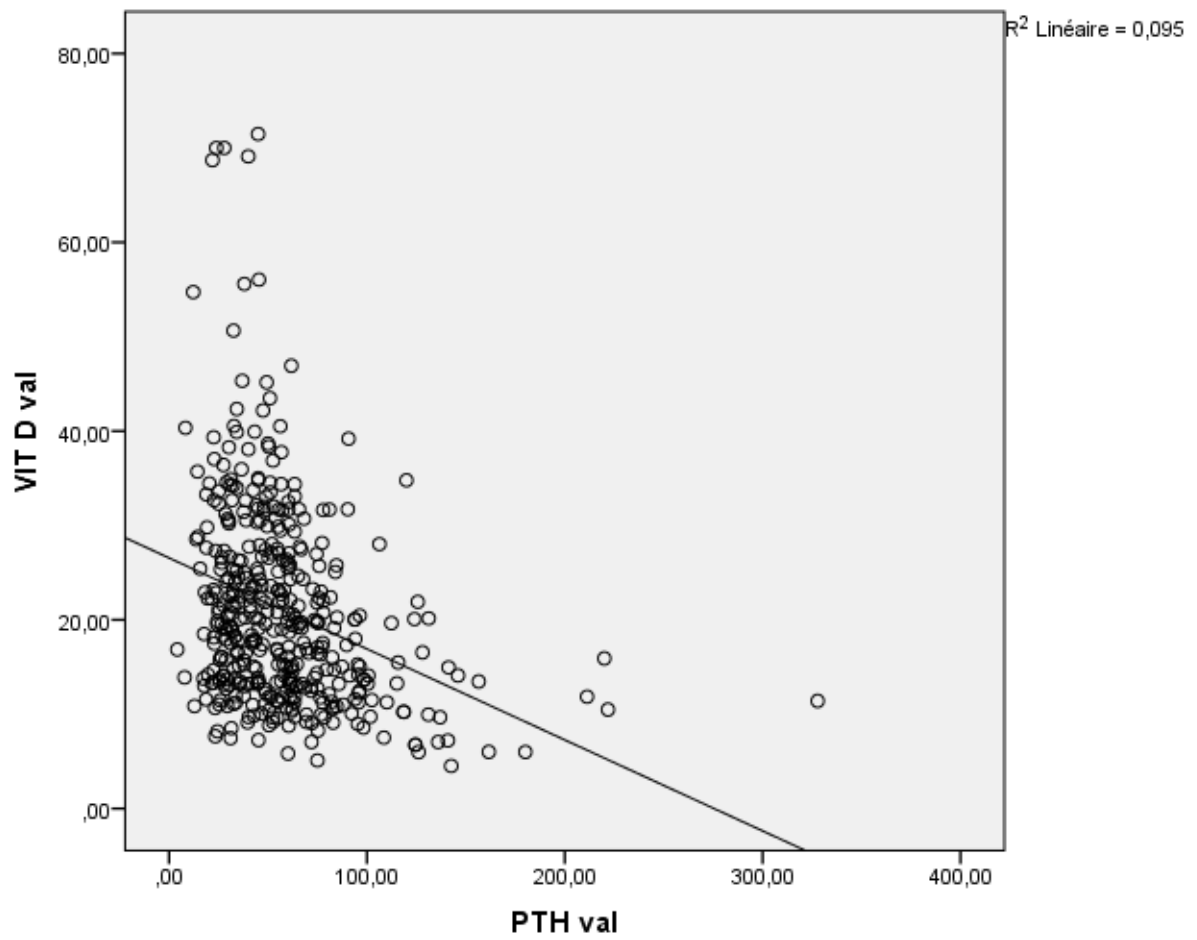


Figure 16: Relation entre vitamine D et PTH

Tableau 56: Taux sérique de la vitamine D et PTH

		PTH			Total	p
		Normale	Augmentée	Diminuée		
Normal	effectif	70	8	1	79	0,000
	% dans vit D	88,6%	10,1%	1,3%	100%	
	% dans PTH	23,4%	7%	25%	18,9%	
Pathologique	effectif	229	107	3	339	
	% dans vit D	67,6%	31,6%	0,9%	100%	
	% dans PTH	76,6%	93%	75%	81,1%	
Total	effectif	299	115	4	418	
	% dans vit D	71,5%	27,5%	1%	100%	
	% dans PTH	100%	100%	100%	100%	

Tableau 57: Seuils sériques de vitamine D et PTH

		PTH			Total	P
		Normale	Augmentée	Diminuée		
Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	effectif	92	23	0	115	0,000
	% vitamine D	80%	20%	0%	100%	
Déficit ($10 \leq \text{Vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	effectif	121	64	3	188	
	% vitamine D	64,4%	34%	1,6%	100%	
Carence ($\text{Vit D} < 10 \text{ng/ml}$)	effectif	16	20	0	36	
	% vitamine D	44,4%	55,6%	0%	100%	
Statut Normal $\geq 30 \text{ ng/ml}$	effectif	70	8	1	79	
	% vitamine D	88,6%	10,1%	1,3%	100%	
Total	effectif	299	115	4	418	
	% vitamine D	71,5%	27,5%	1%	100%	

3.2. Calcium sérique

Le dosage de la calcémie est réalisé chez tous les enfants de la population étudiée.

La valeur moyenne de la calcémie est de 101,16 mg/l, avec un écart type de 5,97mg/l, une valeur minimale à 90 mg/l, une valeur maximale à 169 mg/l, et une médiane à 101,16 mg /l.

La calcémie est normale chez 317 enfants soit 75, 5% de la population étudiée, et est augmentée chez 103 enfants soit 24,5% de la population étudiée.

On n'a pas trouvé d'hypocalcémie chez les enfants.

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D ,78 enfants (22,9%) ont une calcémie augmentée, sans différence significative (p=0,205) (tableau58).

Parmi les 103 enfants qui ont une calcémie augmentée :

28,2% sont insuffisants, 42, 7% sont déficitaires 4,9% ont une carence en vitamine D et 24,3% ont un statut normal en vitamine D

La calcémie est augmentée chez 25,2% des enfants insuffisants, 23,2% des enfants qui ont un déficit, et 13,9% des enfants carencés sans différence significative (p=0,205)

Tableau 58: Vitamine D et calcémie

		Calcémie		total	P
		Normal	Augmentée		
Normal	effectif	54	25	79	0,205
	%	68,4%	31,6%	100%	
Pathologique	effectif	263	78	341	
	%	77,1%	22,9%	100%	
Total	effectif	317	103	420	
	%	75,5%	24,5%	100%	

Tableau 59: Seuils de vitamine D et calcémie

		Calcium		Total	p
		Normal	Augmentée		
Insuffisant ($20 \leq \text{vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	effectif	86	29	115	0,205
	% calcium	27,1%	28,2%	27,4%	
	% vitamine D	74,8%	25,2%	100%	
Déficit ($10 \leq \text{vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	effectif	146	44	190	
	% calcium	46,1%	42,7%	45,2%	
	% vitamine D	76,8%	23,2%	100%	
Carence (vit D < 10ng/ml)	effectif	31	5	36	
	% calcium	9,6%	4,9%	8,6%	
	% vitamine D	86,1%	13,9%	100%	
Statut normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	effectif	54	25	79	
	% calcium	17%	24,3%	18,6%	
	% vitamine D	68,4%	31,6%	100%	
Total	effectif	317	103	420	
	% calcium	100%	100%	100%	
	% vitamine D	75,5%	24,5%	100%	

3.3. Phosphore

Le dosage du phosphore sanguin est réalisé chez tous les enfants de la population étudiée, avec 324 enfants (77,1%) ont une phosphorémie normale, 19 enfants (4,5%) ont une phosphorémie augmentée et 77 enfants (18,3%) ont une phosphorémie diminuée.

La phosphorémie moyenne est de 46,46 mg/l, une médiane de 47mg/l un écart type de 7,64 ; une phosphorémie minimale de 23mg/ml et un maximum de 66 mg/ml (tableau 60).

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D 4,7% ont une phosphorémie augmentée et 77,1% ont une phosphorémie normale et 18,2% ont une phosphorémie diminuée.

Le phosphore sérique est diminué chez 16,9% des enfants insuffisants, chez 54,5% des enfants déficitaires et chez 9,1% des enfants carencés sans différence significative ($p=0,422$) ($r=0,073$) (Tableau 61).

Tableau 60: Vitamine D et phosphorémie

Vitamine D		Phosphore			Total	p
		Normal	Augmenté	Diminué		
Normale	effectif	61	3	15	79	0,934
	% vitamine D	77,2%	3,8%	19%	100%	
Pathologique	effectif	263	16	62	341	
	% vitamine D	77,1%	4,7%	18,2%	100%	
Total	effectif	324	19	77	420	
	% vitamine D	77,1%	4,5%	18,3%	100%	

Tableau 61: Seuils de vitamine D et phosphore sérique

Vitamine D		Phosphore			Total	p
		Normal	Augmenté	Diminué		
Insuffisant (20 ≤ Vit D < 30ng/ml)	Effectif	97	5	13	115	0,422
	% Compris dans phosphore	29,9%	26,3%	16,9%	27,4%	
	% dans vitamine D	84,2%	4,3%	11,3%	100%	
Déficit (10 ≤ Vit D < 20ng/ml)	Effectif	139	9	42	190	
	% Compris dans phosphore	42,9%	47,4%	54,5%	45,2%	
	% dans vitamine D	73,2%	4,7%	22,1%	100%	
Carence (Vit D < 10ng/ml)	Effectif	27	2	7	36	
	% Compris dans phosphore	8,3%	10,5%	9,1%	8,6%	
	% dans vitamine D	75%	5,6%	19,4%	100%	
Statut Normal ≥ 30ng/ml	Effectif	61	3	15	79	
	% Compris dans phosphore	18,8%	15,8%	19,5%	18,8%	
	% dans vitamine D	77,2%	3,8%	19%	100%	
Total	Effectif	324	19	77	420	
	% Compris dans phosphore	100%	100%	100%	100%	
	% dans vitamine D	77,1%	4,5%	18,3%	100%	

3.4. Phosphatases alcalines

Le dosage des phosphatases alcalines est réalisé chez tous les enfants de la population soit 420 enfants.

Le taux des phosphatases alcalines moyen est de 256,97 UI /l ; un écart type de 111,11 ; une médiane de 259,5 .une valeur minimale de 49UI /l et une valeur maximale de 909UI/ml.

La moyenne la plus élevée est retrouvée chez les enfants avec taux de vitamine D insuffisant et la moyenne la plus basse est retrouvée chez les enfants carencés (tableau 62).

Le taux des phosphatases alcalines sériques est augmenté chez 43,6%. (183/420) des enfants de la population étudiée et chez 41,6% (142/341) des enfants en hypovitaminose D (p=0,098) (tableau63).

Parmi ces enfants avec PAL augmentées 142 enfants soit 77, 6% ont une hypovitaminose D avec :

- 31,1% en insuffisance.
- 39,9% en déficit.
- 6,6% en carence

Les PAL étaient augmentées chez 49,6 des enfants insuffisants, 38,4 % des enfants déficitaires et, 33,3%des enfants carencés.

Il y a une corrélation positive faible entre concentrations sériques de vitamine D et taux sérique de phosphatases alcalines (r=0,122) mais sans différence significative (p=0,058) (tableau 64).

(Figure 17).

Tableau 62: Moyenne des PAL selon les seuils de vitamine D

	Moyenne	Médiane	Ecart type	Minimum	Maximum
Insuffisance	279,94	279	93,37	67	583
Déficit	242,82	235	120,65	58	909
Carence	216,44	236	96,01	81	470
Statut normal	276,05	280	108,5	49	541
Total	256,97	259,5	111,11	49	909

Tableau 63: vitamine D et phosphatases alcalines

Vitamine D		Phosphatases alcalines		Total	P
		Normales	Augmentées		
Normale	Effectif	38	41	79	0,098
	%	48,1%	51,9%	100%	
	% dans PAL	16%	22,4%	18,8%	
Pathologique	Effectif	199	142	341	
	%	58,4%	41,6%	100%	
	% dans PAL	84%	77,6%	81,2%	
Total	Effectif	237	183	420	
	%	56,4%	43,6%	100%	
	% dans PAL	100%	100%	100%	
	% du total	56,4%	43,6%	100%	

Tableau 64: Seuils de la vitamine D et phosphatases alcalines

Vitamine D			PAL		Total	P
			Normales	Augmentées		
Vitamine D	Insuffisant ($20 \leq \text{Vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	effectif	58	57	115	0,058
		%	50,4%	49,6%	100%	
		%PAL	24,5%	31,1%	27,4%	
	Déficit ($10 \leq \text{Vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	effectif	117	73	190	
		%	61,6%	38,4%	100%	
		%PAL	49,4%	39,9%	45,2%	
	Carence ($\text{Vit D} < 10 \text{ng/ml}$)	effectif	24	12	36	
		%	66,7%	33,3%	100%	
		%PAL	10,1%	6,6%	8,6%	
	Statut normal ($\geq 30 \text{ng/ml}$)	effectif	38	41	79	
		%	48,1%	51,9%	100%	
		%PAL	16%	22,4%	18,8%	
	Total	effectif	237	183	420	
		%	56,4	43,6	100%	
		% PAL	100%	100%	100%	

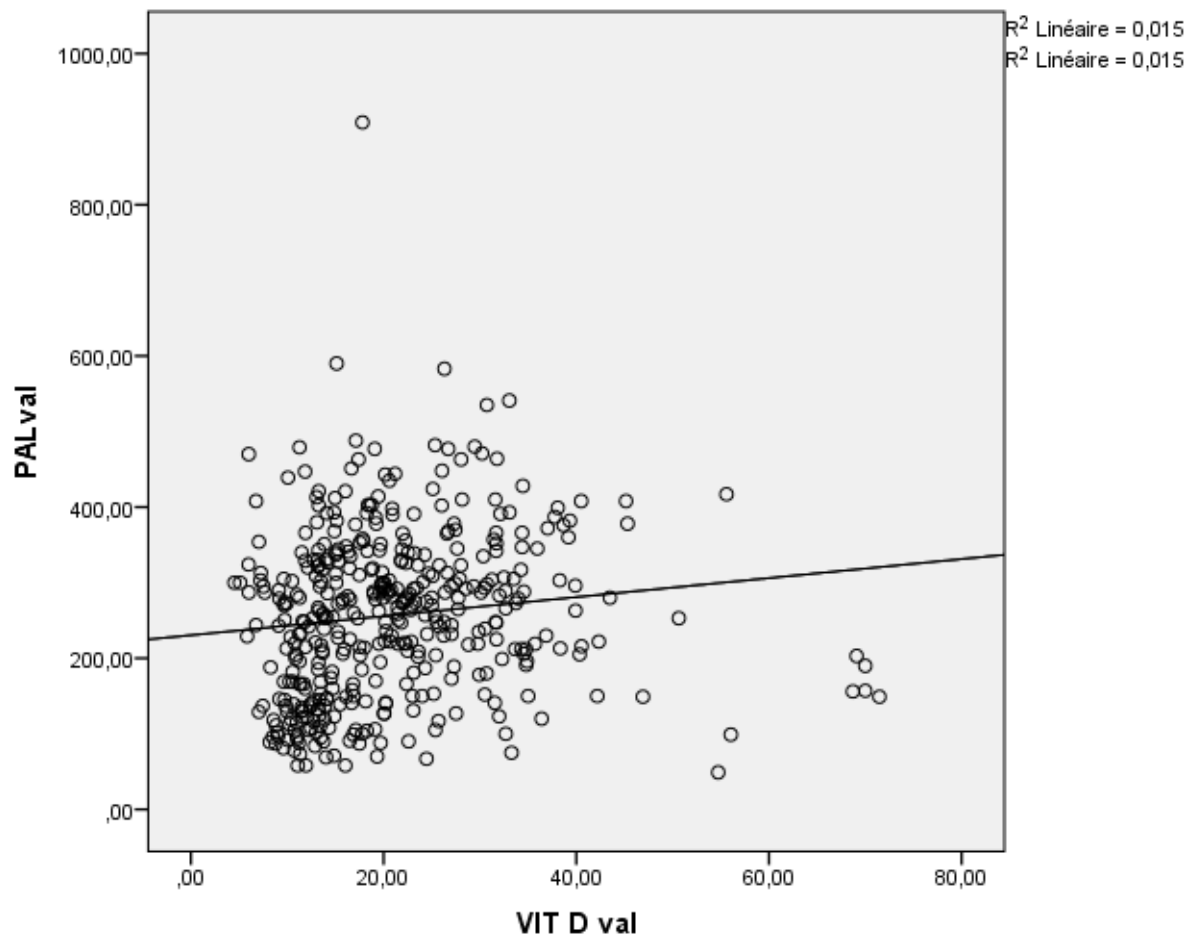


Figure 17 : Corrélation entre vitamine D et PAL

3.5. Profil lipidique des enfants de la population

❖ vitamine D et cholestérolémie

Le dosage du cholestérol est réalisé chez 418 enfants soit 99,5% des enfants de la population.

Chez les enfants en hypovitaminose D le cholestérol est diminué dans 17,1% et il est augmenté dans 8,3%. sans différence significative ($p=0,629$).

Tableau 65: Vitamine D et cholestérolémie

Vitamine D		Cholestérol			Total	p
		Normal	Augmenté	Diminué		
Statut normal	Effectif	61	4	14	79	0,629
	%	77,2%	5,1%	17,7%	100%	
Statut pathologique	Effectif	253	28	58	339	
	%	74,6%	8,3%	17,1%	100%	
Total	Effectif	314	32	72	418	
	%	75,1%	7,7%	17,2%	100%	

❖ **Vitamine D et triglycérides**

Le dosage des triglycérides est réalisé chez 417 enfants soit 99,3% des enfants de la population étudiée.

Parmi les enfants en hypovitaminose D 11,8% ont un taux de triglycérides diminué et 9,4% ont un taux de triglycérides augmenté mais sans différence significative ($p=0,688$).

Tableau 66: Vitamine D et triglycérides

		TG			Total	p
		Normal	Augmenté	Diminué		
Normal	effectif	59	7	12	78	0,688
	%	75,6%	9%	15,4%	100%	
Pathologique	effectif	267	32	40	339	
	%	78,8%	9,4%	11,8%	100%	
Total	effectif	326	39	52	417	
	%	78,2%	9,4%	12,5%	100%	

3.6. Vitamine D et taux d'hémoglobine

L'anémie est retrouvée chez 38 enfants soit 9 % des enfants de la population étudiée.

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D 9,7% ont une anémie et 90,3% ont un taux d'hémoglobine normale.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants qui ont une anémie est de 86,8%(33/38), mais sans différence significative (p=0,35) (r=0,057).

L'anémie est retrouvée chez 6,3 % des enfants avec taux de vitamine D normal, chez 7% des enfants insuffisants, 9,5 % des enfants déficitaires et 19,4% des enfants carencés

Donc le risque d'anémie est plus important chez les enfants carencés.

Plus le taux de vitamine D est diminué, les enfants sont anémiques mais sans différence significative (p=0,107).

Tableau 67: Taux sériques de vitamine D et taux d'hémoglobine

		Hémoglobine(Hb)		Total	p
		Bas	Normal		
Vitamine D ≥30ng/ml	Effectif	5	74	79	0,35
	% dans vit D	6,3%	93,7%	100%	
	% dans Hb	13,2%	19,4%	18,8%	
Vitamine D <30ng/ml	Effectif	33	308	341	
	% dans vitamine D	9,7%	90,3%	100%	
	% dans Hb	86,8%	80,6%	81,2%	
Total	Effectif	38	382	420	
	%	9%	91%	100%	
	% dans Hb	100%	100%	100%	

Tableau 68: Seuils de vitamine D et taux d'hémoglobine

		Hémoglobine		Total	p
		Bas	Normal		
Insuffisant ($20 \leq \text{vit D} < 30 \text{ng/ml}$)	Effectif	8	107	115	0,107
	%	7%	93%	100%	
Déficit ($10 \leq \text{vit D} < 20 \text{ng/ml}$)	Effectif	18	172	190	
	%	9,5%	90,5%	100%	
Carence ($\text{vit D} < 10 \text{ng/ml}$)	Effectif	7	29	36	
	%	19,4%	80,6%	100%	
Statut normal $\geq 30 \text{ng/ml}$	Effectif	5	74	79	
	%	6,3%	93,7%	100%	
Total	Effectif	38	382	420	
	%	9%	91%	100%	

III. Discussions et commentaires

La présente étude a été entreprise dans le but d'établir le statut sérique de la vitamine D chez les enfants sains, scolarisés au cycle moyen, âgés de 11 à 15 ans, au niveau de la nouvelle ville Ali Mendjeli de Constantine.

Les enfants inclus dans notre étude sont au nombre de 420, dont 222 filles (52,9%), et 198 garçons (47,1%) avec un sexe ratio de 0,89.

L'âge moyen des enfants est de 12,92 ans.

La concentration moyenne de la vitamine D retrouvée dans notre étude est de 20,98 ng/ml, avec un intervalle (4,51 ng/ml- 71,41 ng/ml) et une valeur médiane 19,05 ng/ml.

Dans l'étude algérienne de S. SOKHAL(91) faite en 2015 sur 422 enfants âgés de 11 à 18 ans la concentration moyenne de la vitamine D était plus basse à $12,40 \pm 3,67$ ng/ml avec une médiane à 12,10 ng/ml et un intervalle (4,22 ng/ml-19,88 ng/ml).

Cependant, nos chiffres se rapprochent de l'étude Algérienne de K. AIT IDIR, sur la vitamine D(92), dans une population pédiatrique algéroise à propos d'une cohorte de 300 enfants âgés de 1 à 16 ans, qui a retrouvé une vitamine D moyenne à 23,33 ng/ml et un intervalle (2,54ng/ml-70 ng/ml) .

C. BEUZIT en France en 2015(96) a retrouvé dans une étude sur 316 enfants âgés de 0 à 15 ans une valeur médiane de la vitamine D dans la tranche d'âge de 10-15 ans plus basse à 16,98 ng/ml avec un intervalle de (10,24ng/ml-20,6 ng/ml) très différent de notre étude ,ceci peut s'expliquer par la différence des tranches d'âge étudiées.

JC. SOUBERBIELLE en France en 2015(97) a comparé les différentes études sur l'épidémiologie du déficit en vitamine D en France, dans l'étude HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence), la concentration moyenne de la vitamine D chez les adolescents de la ville de Lille était de $22 \pm 9,8$ ng/ml .

J. HILGER en Allemagne (98) dans une publication en 2013 , a fait une estimation de la 25OHD moyenne de la population générale dans différentes régions du globe en fonction de l'âge. Il a retrouvé une concentration moyenne de la vitamine D chez les enfants de 1 à 17 ans en Europe à 20,3 ng/ml , en Amérique du nord à 31,3 ng/ml , en Asie pacifique à 12,8 ng/ml , au moyen orient et en Afrique elle est à 30 ng/ml (97) (98) (tableau 69).

Nos chiffres se rapprochent de ceux retrouvés en Europe, sont plus bas que ceux des enfants du moyen orient et du reste de l'Afrique, mais plus élevés de ceux retrouvés en Asie.

Tableau 69: Moyenne de la vitamine D dans le monde (97)

Région	25OH moyenne ng/ml
Europe Enfant/adolescents (>1-17ans)	20,3
Amérique du nord Enfant/adolescents (>1-17ans)	31,3
Asie pacifique Enfant/adolescents (>1-17ans)	12,8
Moyen-Orient/Afrique Enfant/adolescents (>1-17ans)	30,2
Notre étude Enfants (11-15ans)	20,98

Dans notre étude La prévalence de l'hypovitaminose D (pour un seuil de 30 ng/ml) est de 81,2%, ce pourcentage est supérieur au taux retrouvé par O. DRALI en 2012 à Alger (99), qui dans une étude transversale, sur un échantillon de 250 enfants âgés de 1 à 15 ans, a retrouvé une prévalence de l'hypovitaminose D à 47,2% pour un seuil identique de 30 ng/ml.

Par contre dans l'étude de S. SOKHAL en Algérie en 2015 (91) la prévalence de l'hypovitaminose D pour un seuil inférieur à 20 ng/ml était de 74% . Aussi K .AIT IDIR (100) à Alger dans une étude prospective descriptive d'enfants sains (1-16 ans), réalisée entre 2017-2019 a retrouvé que 77,5% des enfants avaient un taux de vitamine D inférieur à 30 ng /ml , ce qui se rapproche de nos chiffres.

F. VIERUCCI(101) en Italie, entre 2010 et 2013 sur 652 enfants âgés de 2 à 21 ans dont 369 enfants adolescents de 11 à 21ans a retrouvé que 82 ,6% des enfants ont un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml rejoignant les résultats de notre étude .

A .BADAOU(102) au Qatar en 2007 a retrouvé dans une étude faite sur 458 enfants de 0-15 ans une prévalence du déficit en vitamine D à 68,8% pour un seuil inférieur à 20 ng/ml .

M. EI HADIDI(103) à Djeddah en 2010 dans une étude sur 510 enfants de 4 -15 ans a retrouvé une prévalence de l'hypovitaminose D à 86,27% pour un seuil de 20ng/ml, ce qui est plus élevée.

M. FLORES au Mexique(104) en 2013 sur un échantillon de 1025 enfants âgés de 2à 12 ans, a retrouvé une prévalence de l'hypovitaminose D à 30% pour un seuil de 30ng/ml .

C. BEUZIT (96) en France a retrouvé que la proportion d'enfants qui ont un taux de vitamine D inférieur à 20 ng/ml variait selon la classe d'âge étudiée : 8,8 % chez les 0–18 mois, 36,9 % chez les 18 mois–5 ans, 51,6 % chez les 5–10 ans et 68,4 % chez les 10–15 ans .

Cependant, A. AL TAIAR(105) au Kuwait en 2018 sur un échantillon plus représentatif que le nôtre de 1416 enfants âgés de 11 à 16 ans a retrouvé les mêmes résultats que les nôtres avec une prévalence à 81,21% pour un seuil de 30ng/ml.

Dans notre étude l'analyse des résultats a retrouvé que 45% des enfants ont un déficit, 27,4% ont une insuffisance, 8,6% sont carencés et 18,8% seulement sont en suffisance.

Nos résultats se rapprochent de l'étude de AIT IDIR(92) à Alger en 2018 qui a retrouvé 33% de déficit ,35% d'insuffisance et 7,33% de carence avec un taux de suffisance à 24,64%.

On rejoint cependant l'étude faite par BEUZIT(96) en France en 2015 qui a montré que les adolescents de 10–15 ans étaient en majorité déficitaires en vitamine D (68,4 %), mais avec un chiffre plus élevé que celui retrouvé dans notre étude.

L'étude faite par F. VIERUCCI en Italie entre 2010 et 2013 a retrouvé que 50,1% des sujets avaient un taux inférieur à 20 ng/ml et 32,5 % avaient un taux compris entre 20 et 29,9 ng/ml et un taux de suffisance à 17,4% (101)

Tableau 70 :Prévalence de l'hypovitaminose D dans le monde (99)

Auteur/année	pays	Effectif	Age (ans)	Prévalence du déficit en vitamine D
Badaoui 2007 (102)	Qatar	458	0-15	68,8% (<20ng/ml)
Mansour el hadidi 2010 (103)	Djeddah	510	4-15	86,27 (<20ng/ml)
Flores 2013(104)	Mexique	1025	2-12	30% (<20ng/ml)
Nesib 2012(106)	Turquie	440	0-16	49,7%(<20ng/ml)
Abdullah al taiar 2018 (105)	Kuwait	1416	11-16	81,21%(<20ng/ml)
Drali 2012 (99)	Algérie	250	1-15	22,4% (<20ng/ml)
				47,2% <30ng/ml
S Sokhal 2015	Algérie	422	11-18	74% <20 ng/ml
Ait idir 2019 (100)	Alger	364	1-16	77,5% (<30 ng /ml)
	Algérie			
Notre étude	Algérie	420	11-15	53,8% <20 ng/ml
	Constantine			81,2% <30ng /ml

Plusieurs autres études ont signalé la prévalence élevée de la carence et de l'insuffisance en vitamine D chez les adolescents pour des seuils inférieurs à 20 ou 30 ng/ml (101),(107),(108),(109),(110),(111),(112),(113).

1. Vitamine D et sexe :

Dans notre étude on a retrouvé une relation fortement significative entre les deux sexes et le taux de vitamine D ($P < 0,000$) ; ($r = 0,322$).

Une prédominance féminine nette de l'hypovitaminose D est retrouvée avec 58,41% contre 41,6% qui sont des garçons rejoignant l'étude faite à Djeddah en 2010 qui retrouve 58,82 filles et 43,14% garçons (103).

La prévalence de l'hypovitaminose D est plus élevée chez les filles et elle est de 89,6% vs 71,7% chez les garçons.

Nos résultats se rapprochent de l'étude de S. SOKHAL en Algérie en 2015(91) qui a retrouvé une prédominance féminine de l'hypovitaminose D pour un seuil inférieur à 20 ng / ml à 86% versus 56,6% chez les garçons .

Comme ils se rapprochent aussi de ceux de l'étude faite au Kuwait par A. AL TAIAR(105) en 2018 qui a retrouvé une prévalence de l'hypovitaminose D à 91,69% chez les filles versus 70,31% chez les garçons .

N. AL SADAT en 2013 en Malaisie(114) dans une étude faite sur 1361 adolescents âgés de 13 ans a retrouvé également une prédominance de l'hypovitaminose D chez les filles 92,6% que les garçons 88,6%.

Notre étude a retrouvé que 57,7% des filles (128/222) sont déficitaires 18% (40/222) sont insuffisantes et 14% sont carencées. La prévalence de la carence en vitamine D est plus élevée chez les filles 14% que chez les garçons 2,5%.

S. SOKHAL en 2015 (91) a retrouvé aussi une prédominance féminine de la carence en vitamine D avec cependant des chiffres plus élevés 27,2% chez les filles et 8,1% chez les garçons(91).

L'étude de HARKNESS et CROMER(115) en Californie faite en 2004, qui a apprécié l'hypovitaminose D chez 360 adolescentes de 12 à 18 ans, a retrouvé des résultats qui se rapprochent des nôtres avec 17% des filles carencées (25OHD inférieur à 11ng/ml) et 54% déficitaires (25OHD compris entre 11 et 20 ng/ml).

L'étude de N. AL SADAT en 2013 en Malaisie a retrouvé que 90,4% des filles étaient déficitaires (5 ng/ml \leq 25(OH) D < 15 ng/ml), 6,2% insuffisantes (15ng/ml \leq 25(OH)D \leq 20ng/ml) et 2,2% carencées (25(OH) D < 5ng/ml) et 1,2% étaient suffisantes avec 25(OH) D > 20ng/ml (114).

Notre étude a montré que 86,1 % des enfants qui avaient une carence en vitamine D étaient des filles (31/36), et que 70,9% des enfants qui ont un taux de vitamine D normal sont des garçons avec une différence fortement significative ($P < 0,000$).

On rejoint ainsi l'étude de N. AL SADAT(114) qui a retrouvé que 90% des enfants qui ont une carence en vitamine sont des filles et que 90% des enfants qui ont un taux de vitamine D supérieur à 20ng/ml sont des garçons.

2. Vitamine D et âge :

Dans notre étude la prevalence de l'hypovitaminose D est légèrement plus élevée chez les enfants de 14 ans et de 11 ans avec respectivement 24% et 23,2% que les autres classes d'âge qui ont une prévalence plus basse : 19,4% , 18,2% , 15,2% pour les enfants de 13 ans, 15 ans, 12 ans respectivement.

On a retrouvé une relation inverse entre hypovitaminose D et classe d'âge mais sans différence significative ($P = 0,09$) ($r = -0,142$). Plus on avance dans l'âge plus le taux de la vitamine D diminue.

La moyenne la plus basse concerne la tranche d'âge de 15ans avec 18,96 ng/ml ainsi que le taux le plus bas 4,51ng/ml Contrairement à ce qui a été retrouvé dans L'étude de S. SOKHAL (91) qui a montré que la plus basse moyenne de vitamine D de $13,2 \pm 4,8$ ng/ml concernait la tranche d'âge de 11-12ans.

Dans notre étude la prévalence de l'hypovitaminose D est plus élevée chez les enfants de 13, 14, et 15ans avec respectivement 81,5% ; 88,2% et 84,9% que les enfants de 11et12 ans (78,2% et 72,2%).Pour toutes les tranches d'âge le déficit domine. Parmi les enfants carencés 69,4% sont âgés de 13à 15 ans.

On rejoint O. DRALI en Algérie (99) dans une cohorte d'enfants âgés de 1-15ans qui a retrouvé que le déficit en vitamine D est plus fréquents ($p < 0,001$) chez les enfants âgés entre 1 et 5 ans et ceux âgés entre 10 et 15 ans .

S. SOKHAL(91) en Algérie a retrouvé que parmi les enfants carencés 47,6% sont âgés de 11 à 13 ans.

M .CATHERINE aux USA (109) dans une étude sur 307 enfants âgés de 11-18 ans n'a pas retrouvé de différence significative entre concentration sérique de vitamine D et les différentes classes d'âge ($p = 0,2$)

M. FLORES(104) au Mexique en 2006 sur 1025 enfants âgés de 2 à12 ans a retrouvé que les concentrations sériques de vitamine D chez les enfants de 2à5 ans sont plus basses que celles des 6-12 ans ($P < 0,001$) .

3. Vitamine D et poids :

Dans notre étude l'obésité est retrouvée chez 24% des enfants en hypovitaminose D.

La prévalence de l'hypovitaminose D est plus élevée chez les enfants obèses 91,9%, les enfants en surpoids 88,2% et les enfants qui ont un retard pondéral modéré 92,9% avec différence significative ($p=0,012$).

L'obésité est retrouvée chez 33,3 % des enfants carencés ; 23,3% des enfants déficitaires et 19% des enfants insuffisants.

Il existe une différence significative entre le poids et la sévérité de l'hypovitaminose D ($p=0,047$).

Cependant on n'a pas trouvé d'études qui se sont intéressées au poids seul avec la vitamine D

4. Vitamine D et taille :

Parmi les enfants qui ont une hypovitaminose D 2,1% ont une taille entre -2DS et -3DS ; 5,7% ont une taille entre +2DS et +3DS ; 1,2% ont une taille supérieure à 3DS ; 91% des enfants ont une taille normale.

Tous les enfants qui ont une taille supérieure à 3DS ont un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml mais sans différence significative ($p=0,668$).

Cependant on n'a pas trouvé d'études qui se sont intéressés à la taille seule avec la vitamine D.

5. Vitamine D et IMC :

Dans notre étude 20,5% des enfants qui ont une hypovitaminose D sont obèses et en surpoids 1, 8% des enfants ont un IMC inférieur au 3^{ème} percentile.

La prévalence de l'hypovitaminose D est plus élevée chez les enfants dont l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile et les enfants dont l'IMC est inférieur au 3^{ème} percentile avec respectivement 86,1% et 85,7% sans différence significative ($p=0,403$).

La plus basse moyenne est retrouvée chez les enfants obèses et en surpoids avec 18,06 ng/ml de même que le taux le plus bas.

Les enfants obèses et en surpoids sont plus carencés que les enfants eutrophiques.

Il existe une relation inverse faible ($r=-0,125$) mais sans différence significative ($p=0,291$) entre seuils de vitamine D et IMC.

G. SALERNO(116) en Italie dans une étude rétrospective faite sur des enfants de 1-15 ans entre 2007 et 2016 n'a pas retrouvé de relation significative entre l'IMC et la concentration en vitamine D ($p=0,474$).

L' étude HELENA (108) (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence)faite chez les enfants âgés de 12 ,5 – 17,5ans entre 2006 – 2008 n'a pas retrouvé de relation entre vitamine D et IMC.

S. SOKHAL(91) en Algérie en 2015 a retrouvé une incidence de l'hypovitaminose D chez les enfants obèses à 91,2% avec relation inverse entre les concentrations plasmatiques de la vitamine D et l'IMC et que l'augmentation de l'IMC est un facteur déterminant de l'hypovitaminose D ($p=0,004$) .

Une étude faite en Italie par F. VIERUCCI(117) en 2012 sur 496 enfants et adolescents âgés de 2 à 21 ans a retrouvé une incidence de l'obésité à 22,9% et que 91,3 % des enfants obèses ont un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml (51,8% vitamine D < 20ng/ml et 39,5% vitamine D comprise entre 20 et 29,9 ng/ml) ces chiffres se rapprochent de ceux de notre étude malgré que la tranche d'âge est complètement différente.

La prévalence de l'hypovitaminose D est très élevée chez les enfants adolescents obèses et ça a été démontrée dans plusieurs études dans le monde(118)(tableau 71) .

Tableau 71: Prévalence de l'insuffisance en vitamine D dans les groupes d'enfants en surpoids et obèses par région et niveau de suffisance(118)

	nombre	âge	Niveau d'insuffisance en vitamine D	Prévalence de l'insuffisance en vitamine D chez les enfants en surpoids/obèses
Amérique				
Canada (119) 2013	2270	3-18 ans	(< 20 ng/ml)	5.6 % (77.0 % - consommation de lait enrichi en vitamine D)
Canada (120)	1745	9, 13,16 ans	(< 30 ng/ml)	93.0 %
Canada (121)	217	2-18ans	(< 30 ng/ml)	76.0%
Mexique(122)	44	6-12ans	(< 30 ng/ml)	36%
USA New York(123)	178	6-17ans	(< 20 ng/ml)	55.0 %
USA, Brooklyn(124)	217	7-18ans	< 20 ng/ml	55.2%
USA, Alabama(125)	51	14+/-2 ans	< 20 ng/ml	78.4 %
USA, Pennsylvania(126)	155	5-19 ans	< 30 ng/ml	78% 27.8 % (5 – 9ans) 35.4 % (10 - ans) 50.9 % (↑ 15 ans)
USA, Wisconsin (127)	127	6-17,9ans	< 20 ng/ml	32.3 %
Ethiopie (128)	174	11-18ans	< 20 ng/ml	42.0 %
Europe				
Danemark(129)	1484	6-18ans	Deficiency < 30 nmol/L (< 12 ng/ml)	16.5%
Germany(130)			< 30 ng/ml	96%
Greece(131)	2277	9-13ans	<20 ng /ml	obésité : 60,5% surpoids: 51,6%
Norway (132) lagunova	102	8-19ans	< 30 ng/ml	50.0%
Spain (133)	546	3,2-15,8 ans	< 20 ng/ml)	33.2 %
Sweden (134)	202	4,5-17,9 ans	< 20 ng/ml)	33.2 %
The russian Federation, Arkhangelsk (135)	319	10-15 ans	< 30 ng/ml	90%

The russian Federation, Saint Petersburg(136)		10-15ans	< 30 ng/ml	92%
Asie				
Iran (137)	45	2-14ans	< 30 ng/ml	95.6 %
Malaysia (138)	402	7-12ans	< 20 ng/ml	Obésité – 19.2 % surpoids – 17.4 %
Turkey (139)	301	14,2+/-1,8ans	< 20 ng/ml	23.0 %
China (140)	2872	3-5ans	< 30 ng/ml	48,6 %

6. Vitamine D et niveau socioéconomique :

Notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative entre hypovitaminose D et niveau socioéconomique ($p=0,45$).

On a retrouvé que la prévalence de l'hypovitaminose D est aussi élevée chez les enfants dont le niveau socioéconomique est faible ou moyen que les enfants dont le niveau socioéconomique est bon avec respectivement 85,2%, 82,4% et 77,7%.

K .AIT IDIR en Algérie (141) dans une cohorte de 123 enfants âgés de 6 à 12 ans n'a pas mis en évidence de relation entre taux sérique de vitamine D et niveau socioéconomique ($p=0,35$).

Cependant l'étude faite par M DJENANE(142) en Algérie a retrouvé une relation fortement positive entre vitamine D et niveau socioéconomique. La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants dont le niveau socioéconomique est bas ou moyen est respectivement 65,5%, 72,4% contre 11,8 % pour les enfants dont le niveau socioéconomique est bon ceci chez les enfants prélevés en septembre. et elle est de 75,9% , 85,4% 26,9% respectivement chez les enfants prélevés le mois de mars dont le niveau socioéconomique est bas modéré et bon ($p<0,001$) (142).

7. Vitamine D et antécédents de fractures :

Dans notre étude les antécédents de fractures sont retrouvés chez 23,2% des enfants en hypovitaminose D.

Parmi les enfants qui ont présenté des fractures 84% ont une hypovitaminose D, mais sans différence significative ($p=0,422$).

L'étude faite par M. EL HADIDI(103) en 2010 sur 510 adolescents habitant à Djeddah en Arabie saoudite âgés de 5 à 15 ans a retrouvé une prévalence des fractures chez les enfants en hypovitaminose D à 5,9% ,ce chiffre est très bas par rapport à nos résultats .

Une autre étude faite par G.FULEIHAN à Beyrouth au Liban (143) a retrouvé une prévalence des fractures entre 15,4 et 18,6 % ce qui se rapproche des chiffres retrouvés dans notre étude, et il y a une corrélation positive entre l'hypovitaminose D et le risque de fractures.

Aussi 59% des enfants Afro- américains qui avaient des fractures avaient une hypovitaminose D (103) (144).

L'étude faite par ERWIN A GORTER en 2016 a retrouvé que 34% des enfants de moins de 18ans qui ont présenté des fractures ont un taux de vitamine D inférieur à 20ng / ml et il a comparé ses résultats avec d'autres études dans le monde (tableau 72) (145).

Les chiffres retrouvés dans notre étude sont plus élevés.

Tableau 72 : prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants aux antécédents de fractures(145)

Etudes	Année	Population d'enfants avec fractures	Prévalence de l'hypovitaminose D
SCHILLING et al (146)	2011	118 enfants âgés de plus de deux ans	39% vit D < 30ng/ml 8% vit D < 20ng/ml
CERONI et al(147)	2012	100 enfants avec fractures des membres supérieurs ou inférieurs.	48% vit D < 30 ng/ml 12% vit D < 20ng/ml
MINKOWITS et al (148)	2015	369 enfants avec fractures	18% vit D < 20ng/ml
CONTRERAS et al (149)	2014	100 enfants avec fractures	20% vit D < 20ng/ml
OLNEY et al (150)	2008	68 enfants avec antécédents de deux fractures ou plus	21% vit D < 20ng/ml
JAMES et al (151)	2013	213 enfants avec fractures des membres supérieurs.	24% vit D < 20ng/ml
RAYN et al (144)	2012	76 enfants africains américains avec fractures de l'avant-bras	47% vit D < 20ng/ml
Notre étude	2022	94 enfants aux antécédents de fractures	84% < 30ng/ml

8. Couleur de la peau : phototype :

On n'a pas retrouvé de corrélation positive entre hypovitaminose D et couleur de la peau (phototype), la prévalence de l'hypovitaminose était pareille entre les enfants à peau blanche et les enfants dont la peau est mate ou foncée avec respectivement 86%, 78,9%, 78,6%. (P=0,214).

Cependant pour la carence, les enfants dont la peau est mate sont majoritaires avec une différence très significative (P=0,006).

Pareillement l'insuffisance et le déficit en vitamine D sont plus fréquents chez les enfants à peau mate que les enfants à peau claire.

Ceci s'explique par le fait qu'à Constantine les phototypes clairs et mats sont dominants par rapport au phototype foncé.

Cependant S. SOKHAL (91) en 2015, a retrouvé que le phototype ne jouait pas un rôle significatif dans la détermination du statut en vitamine D et a retrouvé une prévalence similaire entre les teints clairs 73,3% et les teints bruns 75,4%.

Contrairement à ce qui est retrouvé dans la littérature ou l'hypovitaminose D est plus fréquente chez les enfants à peau foncée, et on rejoint ainsi :

L'étude de DJENNAE(142) à Tizi-Ouzou qui a retrouvé que l'incidence de l'hypovitaminose D est plus élevée chez les enfants à peau foncée 65,5% que les enfants à peau mate et claire avec respectivement 51,6% et 20,5% (P<0,001) (142).

Et aussi L'étude de AIT IDIR à Alger ,entre 2017 – 2018, dans une cohorte de 123 enfants âgés de 6-12 ans qui a montré que la population avec un teint clair ou photo-compromis a une moyenne de vitamine D supérieure aux autres phototypes, avec une différence significative (p=0,05)(141) .

Plusieurs autres études dans le monde, ont montré que le phototype brun est un facteur de risque d'hypovitaminose D (116) (117) (152).

On cite , l'étude de F. VIERUCCI en Italie sur 427 enfants âgés de 10 à 21 ans qui a montré que la prévalence de la carence en vitamine D est plus élevée chez les enfants à peau foncée 88,2% que les enfants à peau claire 48,3%, aussi l'insuffisance en vitamine D est plus élevée chez les enfants à peau foncée 33,4%, que les enfants à peau claire (p<0,001) (117).

9. Asthénie :

L'asthénie est retrouvée chez 61% des enfants en hypovitaminose D.

La majorité des enfants asthéniques 81,6% ont une hypovitaminose D avec 46,7% déficit, 25,9 insuffisants et 9% carencés.

La prévalence de l'asthénie augmente avec la profondeur de l'hypovitaminose D ainsi :

63,9% des enfants carencés sont asthéniques.

62,6% des enfants déficitaires sont asthéniques.

57,4% des enfants insuffisants sont asthéniques.

Cependant il n'y a pas de différence significative entre concentration plasmatique de vitamine D et asthénie ($p= 0,214$).

On n'a pas retrouvé d'études chez l'enfant qui se sont intéressées à la relation entre l'asthénie et la vitamine D.

10. Caries dentaires :

On n'a pas trouvé de corrélation entre concentration sérique en vitamine D et caries dentaires.

Les caries dentaires sont retrouvées chez 49,3% des enfants en hypovitaminose D, et 81,6 % des enfants qui ont des caries dentaires ont un taux de vitamine D inférieur à 30 ng /ml, mais sans différence significative ($p=0,852$).

Contrairement à ce qui a été retrouvé dans l'étude faite par WILLIAMS (153), au Canada ,en 2021 sur 344 enfants âgés de moins de 6ans, qui a montré que les enfants atteints de caries graves de la petite enfance ont des taux de 25(OH) D significativement inférieurs à ceux qui n'ont pas de caries ($p < 0,001$), et que les enfants avec des taux de 25(OH) D déficients sont 10 fois plus susceptibles d'avoir des caries graves de la petite enfance ($p < 0,001$)

R.J. SCHROTH au Canada (154) avait montré également dans une étude faite sur 1081 âgés de 6 à 11ans entre 2007et 2009 que la présence de caries dentaires est associée à un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml ($p=0,0015$)

Une autre étude faite par KIM (155) en Corée sur 1668 enfants âgés de 10 à 12 ans a montré que des niveaux inférieurs de 25(OH) vitamine D peuvent être un facteur de risque de caries dentaires.

11. Port de voile chez les filles :

Notre étude a retrouvé que 25,1 % des filles qui ont une hypovitaminose D portent le voile.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les filles qui portent le voile est de 89,3% avec : 10,7 % insuffisants, 50,98% déficits et 28,6% carences.

On a trouvé que 73,91 % des filles qui ne portent pas le voile ont un taux de vitamine D ≥ 30 ng /ml versus 26,09% des filles qui portent le voile, avec une différence fortement significative ($P=0,002$).

Le port de vêtements couvrants est considéré comme un facteur de risque d'hypovitaminose D et constitue un problème majeur au niveau de la synthèse de la vitamine D.

On rejoint ainsi l'étude faite par S. HATUN (156) en Turquie, qui a intéressé 89 adolescentes âgées de 13 à 17 ans et qui a montré que les concentrations sériques de la vitamine D chez les filles qui portaient des vêtements couvrants étaient significativement plus faibles que les autres filles et que 50 % de ces dernières présentaient une carence en vitamine D ($P=0,05$).

L'étude faite par FARAHATI(157) en Allemagne en 2015 qui a intéressé les femmes turques résidentes en Allemagne a montré que la moyenne de la vitamine D chez les femmes qui portaient des vêtements couvrants était plus basse que chez les autres femmes (P=0,001).

12. Douleurs osseuses et musculaires :

La notion de douleurs osseuses et musculaires est retrouvée chez 50,1 % des enfants qui ont une hypovitaminose D.

On n'a pas retrouvé dans notre étude une différence significative entre la concentration sérique en vitamine D et douleurs osseuses et musculaires ($r=0,061$) ($p=0,317$)

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants qui se plaignaient de douleurs osseuses et musculaires est de 83% versus 79, 2%.chez les enfants qui ne se plaignaient pas de douleurs osseuses et musculaires.

Une étude faite en Corée par M. JUNG PARK entre 2011 – 2012 sur 140 enfants âgés de 2 à 15 ans qui présentaient des douleurs osseuses et musculaires a objectivé une prévalence élevée de l'hypovitaminose D de 95%. Les taux sériques de 25-(OH) D étaient < 10 ng/ml chez 5,7 % des patients, 10 à 20 ng/ml chez 51,4 %, 20 à 30 ng/ml chez 37,9 % et ≥ 30 ng/ml chez seulement 5,0 % indiquant une association positive entre la carence en vitamine D et les douleurs de croissance (158) .

Une autre étude faite par S. QUAMAR au Pakistan (159) entre 2008 et 2009 sur 100 enfants se plaignant de douleurs osseuses et musculaires (douleurs de croissance) a retrouvé que 94% des enfants avaient une hypovitaminose D avec un taux de vitamine D inférieur à 20 ng / ml ($p<0,005$). Les douleurs de croissance pourraient être des manifestations spécifiques de l'hypovitaminose D chez les enfants.

13. Activité sportive (physiques) :

L'absence d'activité physique est considérée comme un facteur de risque de l'hypovitaminose D ($p=0,038$)

On a retrouvé une corrélation positive entre activité sportive en plein air et hypovitaminose D. Ainsi 76% des enfants en hypovitaminose D ne pratiquent aucune activité sportive et la prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants qui ne pratiquent aucune activité sportive est de 83,5%.

Nos chiffres sont plus importants que ceux retrouvés dans l'étude faite par M DJENANE(93) qui a retrouvé que 52,1% des enfants qui ne pratiquaient aucune activité sportive en plein air prélevés le mois de mars avaient un taux de vitamine D inférieur à 20ng/ml D contre 35,5% des enfants prélevés le mois de septembre(93).

Ceci peut s'expliquer par le fait que M. DJENANE avait pris comme seuil de vitamine D 20 ng/ml alors que dans notre étude le seuil est 30 ng / ml.

Dans l'étude de SOKHAL en 2015 (91) l'exercice physique <3 heures par semaine ressort comme facteur déterminant de l'hypovitaminose D (p=0,007) (91).

14. Rhinite allergique et asthme bronchique :

Les relations entre la vitamine D et les symptômes d'atopie constituent un sujet très débattu. La majorité des études, principalement observationnelles, montrent une relation entre le déficit en vitamine D et l'existence de symptômes d'atopie (rhinite, asthme, dermatite atopique, allergies alimentaires, anaphylaxie). Le déficit en vitamine D serait plus fréquent chez les enfants ayant des symptômes d'atopie que chez les témoins de la population générale (160).

- Dans notre étude la rhinite allergique est retrouvée chez 38,1% des enfants en hypovitaminose D, et 80,2% des enfants avec rhinite allergique étaient en hypovitaminose D.

La rhinite allergique est retrouvée chez 31,3% des enfants insuffisants ; 41,1% des enfants déficitaires et 44,4% des enfants carencés avec différence significative (p=0,014).

La relation est significative entre les seuils de vitamine D et rhinite allergique plus le taux de vitamine D est diminué, le risque chez les enfants de développer une rhinite allergique est augmenté (p=0,031).

- l'asthme bronchique est retrouvé chez 18,5 % des enfants en hypovitaminose D versus 26,6% des enfants qui avaient un taux de vitamine D ≥ 30 ng/ml. Notre étude n'a pas montré de différence significative entre la concentration plasmatique en vitamine D et asthme bronchique (p=0,301).

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants asthmatiques est de 75% alors que chez les enfants qui ne présentent pas un asthme bronchique elle était de 83,7%.

L'étude au Québec (Canada) par B. R. DESCHENES (10) en 2014 sur 52 enfants âgés de 8-14 ans a montré que la concentration sérique de vitamine D chez les enfants asthmatiques ne différait pas de celles des autres enfants (p=0,7201).

Cependant plusieurs études dans le monde ont montré qu'il y avait une corrélation entre vitamine D et asthme :

l'étude faite par O .DRALI(161) à Hussein dey en 2019 sur 397 enfants âgés de 9 mois à 5 ans a retrouvé une incidence de l'asthme à 19,2% chez les enfants qui ont une hypovitaminose D versus 2,2% des enfants qui n'avait pas d'hypovitaminose, de manière significative (P=0,001).

La concentration moyenne en vitamine D était plus faible chez les enfants qui souffraient d'asthme par rapport aux enfants indemnes de manière hautement significative (p=0,000) (161).

BREHM JM,(162) au Costa Rica a retrouvé qu'un taux insuffisant ($< 30 \mu\text{g/l}$) est associé à un risque accru d'hospitalisation chez les enfants asthmatiques de 6-14 ans et à une augmentation de l'hyperréactivité bronchique (HRB) . Par ailleurs ce même auteur a montré dans une autre étude (163) qu'une augmentation du risque d'exacerbation sévère est associé à un déficit en vitamine D ($< 30 \mu\text{g/l}$).

CHINELLATO(164) en Italie en 2011 a montré que le déficit en vitamine D augmente le risque de mauvais contrôle de l'asthme chez les enfants de 5-11 ans .

A. BENER au Canada en 2012 (165) a montré que les enfants ayant un déficit en vitamine D avaient un risque élevé d'avoir un asthme. Il a montré aussi que la prévalence du déficit en 25(OH) D était plus fréquente chez les asthmatiques (68,1 %) que chez les témoins (36,1 %) ($p < 0,001$). Les déficits sévères étaient 2,5 fois plus fréquents chez les asthmatiques (26,3 vs 11 %), et les déficits modérés l'étaient un peu moins (41,8 vs 25,1 % (165). le déficit en vitamine D était fortement associé à l'asthme (OR = 4,82 ; IC 95 % : 2,41- 8,63 ; $p < 0,001$) (160) (165).

Il a montré également que les enfants ayant un déficit en vitamine D avaient un risque élevé d'avoir un asthme(165).

15. Vitamine D et déformations osseuses :

- Le genu varum est retrouvé chez 23,2% des enfants de la population générale, et chez 22,3% des enfants en hypovitaminose D. plus des trois quarts (76%) des enfants avec genu varum ont une hypovitaminose D.

A. VOLOC(166) en France en 2010 a retrouvé dans une étude faite sur 226 enfants sains âgés de 7 à 16 ans une prévalence élevée des genu varum à 36% chez les enfants qui ont un taux de vitamine D $< 12 \text{ ng/ml}$ comparés aux enfants qui ont un taux de vitamine D compris entre 12,4 et 16ng/ml (9%) et entre 16,4 et 20 ng/ml (13%) et supérieur à 20 ng/ml (7%).

l'étude faite par M .DJENANE(142) a retrouvé une association entre l'hypovitaminose D et les déformations des membres inférieurs en effet 16,6% des enfants présentaient un genu varum/ un genu valgum .

- La scoliose est retrouvée chez 1, 4% des enfants en hypovitaminose D, et 83% des enfants avec scoliose ont une hypovitaminose D.

L'étude faite par A. HERDEA (167) en Roumanie entre 2017 et 2019 sur 101 enfants âgés de 8à16ans présentant une scoliose idiopathique a retrouvé une incidence de l'hypovitaminose D à 72,27% avec 40,59% ont un taux de vitamine D inférieur à 20ng/ml et 31,68% ont un taux de vitamine D compris entre 20 et 29 ng/ml.

- Les pieds plats bilatéraux sont retrouvés chez 12,1 % de la population étudiée avec 12,3 % des enfants en hypovitaminose D.

- L'hallux valgus est retrouvé chez 1,4% des enfants de la population étudiée avec 1,8% des enfants en hypovitaminose D.

Tous les enfants avec hallux valgus avaient une hypovitaminose D. On n'a pas trouvé d'études sur la relation de déficit en vitamine D et hallux valgus /pieds plats en dehors de l'étude TAO(168) faite en chine qui a montré que le gène VDR TaqI et le gène BsmI polymorphismes sont liés à l'hallux valgus sans analyser les effets fonctionnels.

16. Vitamine D et paramètres biologiques :

a. PTH :

Dans notre étude la valeur médiane de la PTH était de 51,3 pg/l.

L'hyper para thyroïdie secondaire est retrouvée chez 31,6% des enfants qui avaient une hypovitaminose D.

La PTH est augmentée chez 20% des enfants insuffisants, chez 34% des enfants en déficit et chez 55,6 % des enfants carencés en vitamine D. Elle est inversement proportionnelle au taux de vitamine D (P=0,000) (r= -0,308). Plus la vitamine D baisse, la PTH augmente.

Nos résultats sont similaires à :

-L'étude de SOKHAL(91) qui a mis en évidence une corrélation inverse entre les concentration plasmatiques de la vitamine D et la parathormone (P<0,000).

-L'étude de VIERUCCI(101) en Italie faite sur 652 enfants et adolescents âgés de 2 à 21 ans a retrouvé une augmentation de la PTH chez 9,7 % des sujets de la population étudiée, avec 5,3% chez les sujets qui avaient une insuffisance en vitamine D et 21,1%chez les sujets qui avaient un déficit et 37,7% chez les sujets qui avaient une carence sévère.

-L'étude faite par A. AL-TAIAR(105) , au Kuwait sur 1416 adolescents âgés de 11à16 ans, a retrouvé aussi des résultats similaires avec une relation inverse entre le taux de vitamine D et la PTH . Le même auteur a retrouvé un hyper para thyroïdisme chez 55,81 % des enfants qui ont une carence en vitamine D , chez 31 ,3 % des enfants qui ont un déficit et chez 27,5 % des enfants qui ont une insuffisance en vitamine D(105) ce qui se rapproche des chiffres retrouvés dans notre étude. L'étude algérienne faite par DJENANE (142) a également retrouvé une corrélation négative entre taux sérique de PTH et hypovitaminose D.

Aussi pour l'étude faite par G. MC. GILLIVRAY(169) en 2007 sur 232 enfants et adolescents immigrés d'Afrique de l'est en Australie, âgés de 0 à 17 ans, la PTH sérique était inversement corrélée au taux de vitamine D .L'hyper para thyroïdisme secondaire est retrouvé chez 31% des enfants qui ont un déficit en vitamine D et chez 14%des enfants qui ont une insuffisance en vitamine D (soit chez 45% des enfants en hypovitaminose D) .

Plusieurs autres études menées auprès des adolescents ont montré qu'un grand nombre de personnes à faible niveau de vitamine D présentent un hyperparathyroïdisme secondaire (170) (171) (172)

b. Calcémie :

La valeur médiane de la calcémie était de 101,16 mg/l.

La calcémie était augmentée chez 22,9% des enfants qui avaient une hypovitaminose D.

On n'a pas mis en évidence d'hypocalcémie chez les enfants de la population étudiée.

Il existe une relation positive faible entre la calcémie et la concentration sérique de vitamine D ($r=0,103$) sans différence significative ($p=0,205$)

On rejoint MALLET (173) en France dans une cohorte de 327 enfants âgés de 6 à 10 ans qui a retrouvé qu'il n'y a pas de corrélation entre vitamine D et calcémie ($p=0,195$).

Contrairement à M. MANSOUR (103) à Djeddah en 2010 dans une cohorte de 510 enfants âgés de 4 à 15 ans qui a retrouvé une incidence de l'hypocalcémie à 6,9% avec corrélation significative entre concentration sérique en vitamine D et calcémie.

c. La phosphorémie :

La phosphorémie est diminuée chez 18,2% des enfants qui ont une hypovitaminose D sans différence significative ($p=0,934$).

L'étude faite en Inde par S. BASU (174) n'a pas retrouvé de relation entre hypovitaminose D et phosphore sanguin ($p=0,23$).

Une autre étude faite par J. KUMER (175) n'a pas aussi retrouvé de corrélation entre hypovitaminose D et phosphore ($p=0,08$).

d. Les phosphatases alcalines

Dans notre étude les phosphatases alcalines sont augmentées chez 41,6% des enfants qui ont une hypovitaminose D avec 13,6% insuffisants ; 17,4% déficitaires et 2,9% carencés sans différence significative entre hypovitaminose D et augmentation des PAL ($p=0,058$).

Contrairement à M. EL HADIDI (103) à Djeddah en 2012, qui a retrouvé une augmentation des PAL dans 15,7% qui est inférieure à ce qu'on a retrouvé avec différence significative entre concentration sérique en vitamine D et augmentation croissante des PAL ($p<0,05$).

Cependant les résultats de WILLIAMS (176) en 2007 dans une étude sur 67 enfants âgés de 0 à 17 ans ont montré qu'une valeur élevée des phosphatases alcalines est un mauvais indicateur de carence en vitamine D chez l'enfant ($p=0,18$).

Dans l'étude Indienne de R. K. MARWAHA (177) sur 355 enfants âgés de 6 à 17 ans, les PAL sont augmentées dans 1,6% des cas seulement (177).

Dans notre étude les phosphatases alcalines sont augmentées chez 49,9% des enfants insuffisants ; 38,4% des enfants déficitaires et 33,3 % des enfants carencés.

Nos chiffres se rapprochent de ceux de G. MC.GILLIVRAY (169) en 2007 sur 232 enfants et adolescents immigrés d'Afrique de l'est en Australie âgés de 0 à 17ans qui a retrouvé que les PAL sont augmentées chez 27% des enfants avec déficit en vitamine D et chez 30% des enfants avec insuffisance en vitamine D soit (57% des enfants en hypovitaminose D).

L'étude de MALLET (173) en France sur 326 enfants âgés de 6 à 10 n'a pas retrouvé de corrélation entre concentration sérique en vitamine D et phosphatases alcalines ($p=0,875$).

e. Profil lipidique

o Cholestérol

Le cholestérol est normal chez 74,7% des enfants en hypovitaminose D, augmenté chez 8,3% et diminué chez 17,7% des enfants en hypovitaminose D.

Notre étude n'a pas montré de différence significative entre taux sérique en vitamine D cholestérolémie. ($p=0,629$).

o Triglycérides

Le taux des triglycérides sanguins était normal chez 78,8% des enfants en hypovitaminose D, augmenté chez 9,4%, et diminué chez 11,8% des enfants en hypovitaminose D.

Il n'y a pas de différence significative entre vitamine D et taux sérique des triglycérides.

On n'a pas retrouvé beaucoup d'études qui se sont intéressées à l'évaluation du statut lipidique chez l'enfant en dehors de :

L'étude de J. KUMAR(175) qui n'a pas mis en évidence de relation entre cholestérol total et vitamine D ($p=0,91$) cependant il y a une relation entre vitamine D et HDL cholestérol .Les enfants et adolescents qui avaient une carence en vitamine D sont plus susceptible d'avoir un taux de HDL cholestérol bas ($P=0,03$).

Cependant chez l'adulte B. AMAMRIA en 2016 à Tlemcen dans un sujet de thèse a retrouvé une corrélation inverse ($r = -0,047$) mais non significative ($p= 0.792$) entre le cholestérol-LDL et le taux de 25 OH D chez l'ensemble des sujets.et aussi une corrélation inverse ($r = -0.012$) mais non significative ($p= 0.944$) est retrouvée entre les triglycérides et le taux de 25 OH D chez l'ensemble des sujets (8).

f. Taux d'hémoglobine

Dans notre étude l'anémie est retrouvée chez 9,7 % des enfants en hypovitaminose D.

La majorité des enfants anémiques (86,8 %) avaient un taux de vitamine D inférieur à 30 ng/ml.

Il y a une corrélation positive très faible entre vitamine D et taux d'hémoglobine mais sans différence significative ($p=0,35$).

Une étude a été faite par ATKINSON (178) en Amérique en 2006 sur 10410 enfants et adolescents âgés de 1 à 21 ans. Elle a montré que le déficit en 25(OH) D est associé à un risque accru d'anémie chez les enfants américains en bonne santé. En régression linéaire, des augmentations faibles mais significatives de l'hémoglobine ont été notées dans les quartiles supérieurs de 25(OH)D par rapport au quartile inférieur (<20 ng/ml) dans la cohorte complète (178).

IV. Conclusion :

La présente étude a permis d'évaluer le statut sérique de la vitamine D chez les enfants scolarisés au cycle moyen âgés de 11 -15 ans dans la ville d'Ali Mendjeli de Constantine.

La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants de 11 à 15 ans pour un seuil de 30ng/ml est très élevée et elle est de 81,2% avec 27,4% d'insuffisance 45% de déficit, et 8,6% de carence.

Cette prévalence augmentée proche de celle retrouvée dans l'étude de Djenane en 2013 à Tizi Ouzou, et Sokhal en 2015 à Alger suggère que l'hypovitaminose D pourrait constituer un problème de santé publique dans notre pays.

Une prédominance féminine est retrouvée, les filles sont plus carencées que les garçons et les taux les plus bas sont retrouvés chez les filles, et c'est statistiquement fortement significatif.

L'obésité est un facteur de risque majeur d'hypovitaminose les moyennes les plus basses sont retrouvées chez les obèses ainsi que le taux le plus bas la prévalence de la carence est plus élevée chez les obèses de façon statistique significative.

Le phototype est un facteur de risque d'hypovitaminose D, la carence est plus élevée chez les enfants à peau mate avec différence très significative.

Le niveau socioéconomique n'a pas été objectivé comme un facteur de risque d'hypovitaminose D dans notre étude.

Le port de voiles chez les filles est un facteur de risque important d'hypovitaminose D .Les filles voilées sont les plus carencées et de manière statistique fortement significatif.

Le manque d'activité physique est un facteur de risque d'hypovitaminose D de manière significative.

L'hypovitaminose D augmente le risque de survenue de la rhinite allergique.

L'hyper para thyroïdisme secondaire est un marqueur de l'hypovitaminose D de façon statistique fortement significative et à un degré moindre l'augmentation des phosphatases alcalines.

Les déformations osseuses : scoliose, genu varum/genu valgum sont souvent associés à l'hypovitaminose D.

V. Recommandations

Si la question du rachitisme carentiel du nourrisson est aujourd'hui résolue par la supplémentation orale systématique en vitamine D du nourrisson à 1 mois et à 6 mois selon le consensus national, il n'en est pas de même après un an et particulièrement à l'adolescence.

En présence de peu de données épidémiologiques sur les taux de vitamine D chez la population pédiatrique Algérienne et devant la prévalence élevée de l'hypovitaminose D retrouvée dans notre étude :

- Il est primordial que d'autres études épidémiologiques soient entreprises en Algérie afin de connaître l'état du statut en vitamine D selon les régions, l'âge et le sexe ce qui permettra d'émettre des recommandations adaptées et de revoir la politique de la supplémentation en vitamine D qui n'inclut que le nourrisson dans notre pays.
- Qu'une méthode de référence de dosage de la 25OHD soit développée en Algérie afin de pouvoir harmoniser les résultats obtenus.
- Il est essentiel de standardiser et d'unifier le seuil plasmatique optimal en vitamine D (normes de vitamine D) ce qui va permettre la comparaison entre les différentes études.
- Qu'un dosage de la 25OHD sérique soit pratiqué plus fréquemment au cours des maladies osseuses, digestives, intestinales ou rénales où il est justifié et soit couplé selon les cas au dosage de l'hormone parathyroïdienne sérique.
- Educations des parents et des adolescents sur la vitamine D, et encourager l'activité physique en plein air.
- Prendre en considération certains facteurs de risque et supplémenter systématiquement les enfants obèses et les filles voilées.
- L'hypovitaminose D peut rester pendant une longue période non diagnostiquée, un diagnostic précoce doit être envisagé en première intention face à un tableau devenu chronique peu spécifique associant une asthénie des douleurs diffuses (qualifiées de douleurs de croissance) et une faiblesse musculaire et des fractures suite à des traumatismes minimes.
- Penser à doser la vitamine D chez les enfants devant toutes manifestations cliniques atypiques et déformations osseuses.
- Penser à enrichir certains aliments en vitamine D essentiellement les produit laitiers.
- L'hypovitaminose D doit être corrigée uniquement par supplémentation par voie orale, et on ne doit pas imposer aux enfants de s'exposer longtemps au soleil en raison du risque de survenue de cancers cutanés.

Annexe 1

Classification de Fitzpatrick(21)

- Phototype I/ peau très réactive au soleil ne bronze pas attrape systématiquement des coups de soleil (peau très claires, taches de rousseur cheveux blonds ou roux)
- Phototype II : peau assez réactive au soleil bronze difficilement attrape souvent des coups de soleil (peau très claires cheveux blonds ou châtain, des taches de rousseur apparaissent au soleil, yeux claires)
- Phototype III ; peau peu réactives au soleil, a parfois des coups de soleil bronze progressivement (peau claire, cheveux blonds ou châtain)
- Phototype IV : peau rarement réactive au soleil attrape peu de coups de soleil bronze bien (peau mate, cheveux châtain ou bruns yeux foncés)
- Phototype V peau très rarement réactive au soleil a rarement des coups de soleil bronze facilement type (peau foncée, yeux foncés)
- Phototype VI peau non réactive au soleil peau foncée n'a jamais de coups de soleil (peau noire)

Annexe 2

Fiche malade

Date de prélèvement

Numéro de téléphone :

Nom /prénom/.....Sexe:/ F/...../M.../.....

Age/.....date de naissance/..... Adresse.....

Année scolaire / 1 //2 // 3/...../4 /

CEM.....

Habitat : appartement / / villa / /

Ensoleille oui / / non / /

Niveau socioéconomique :

Profession du père.....profession de la mère.....

Nombre d'enfants

Antécédents :

Poids de naissance

Prise de vitamine D oui / / non / / date :

Type d'alimentation : légumes / / viandes / /

Diabète oui / / non / /

HTA oui / / non / /

Hypothyroïdie oui / / non / /

Asthme bronchique oui / / non / /

Rhinite allergique/ oui / / non / /

Dermatite atopique oui / / non / /

Fracture oui / / non / /

Chute oui / / non / /

EXAMENS CLINIQUE

Poids

Taille

Déformation osseuses

Couleur de la peau

Blanc / / mat / /

Asthénie : oui / / non / /

Carries dentaires : oui / / non / /

Hidjab : oui / / non / /

Activité Sportive oui / / non / /
Douleur osseuse ou musculaire oui / / non / /

Vitamine D :-insuffisant $20 \leq D < 30$ ng/ml

- déficit en vitamine D $10 \leq D < 20$ ng/ml

-carence en vitamine D < 10 ng/ml

-statut normal ≥ 30 ng/ml

PTH NORMAL / / augmentée / /

Cholestérol normal / / augmenté / / diminué / /

FNS : GB : Hg : plaquettes :

Calcémie : normal / / augmentée / / diminuée / /

Phosphore normal / / augmenté / / diminué / /

PAL normal / / augmentée / / diminué / /

TG normal / / augmentée / / diminué / /

Glycémie normal / / augmentée / / diminuée / /

Fer sérique normal / / augmenté / / diminué / /

Créat normal / / augmenté / / diminué / /

Références bibliographiques

1. ABDELLAOUI S, BENGANA B, BOUKABOUS A, LEFKIR-TAFIANI S. Pandémie du déficit en vitamine D et effets extra-osseux. BJMS. 9 nov 2020;7(2):142-7.
2. MISRA M, PACAUD D, PETRYK A, COLLETT-SOLBERG PF, KAPPY M, on behalf of the Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. Pediatrics. 1 août 2008;122(2):398-417.
3. GONZALEZ E, PARVEX PM, GOISCHKE A, WILHELM-BALS AM. Carence en vitamine D et rachitisme: dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien. Revue médicale suisse. 2019;15(638):384-9.
4. NGUYEN-TANG EG, PARVEX P, GOISCHKE A, WILHELM-BALS A. Carence en vitamine D et rachitisme : dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien. Revue Médicale Suisse. 2019;15(638):384-9.
5. CHRISTOPHE M. DOSAGE DE LA 25-HYDROXYVITAMINE D : observation des pratiques des medecins generalistes du departement de l'indre au cours du 1ier semestre 2011. . 2012
Présentée et soutenue publiquement le vendredi 26 octobre 2012. :96.
6. ARMAS LAG, HOLLIS BW, HEANEY RP. Vitamin D2 Is Much Less Effective than Vitamin D3 in Humans. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1 nov 2004;89(11):5387-91.
7. Nonclassic Actions of Vitamin D | The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism | Oxford Academic. [cité 15 oct 2022]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/jcem/article/94/1/26/2597530>
8. BEHAR AMMARIA: Polymorphisme du profil lipidique et statut vitaminique D chez la population de Tlemcen. 2016- MEMOIRE.pdf.
9. MISTRETTA VI, DELANAYE P, CHAPELLE JP, SOUBERBIELLE JC, CAVALIER É. Vitamine D2 ou vitamine D3 ? La Revue de Médecine Interne. oct 2008;29(10):815-20.
10. DESCHESNES R. Étude transversale sur le statut en vitamine D et ses déterminants chez les Cris du nord du Québec. :148.
11. TISSANDIE E, GUEGUEN Y, A.LOBACCARO JM, AIGUEPERSE J, SOUIDI M. Vitamine D : Métabolisme, régulation et maladies associées. Med Sci (Paris). déc 2006;22(12):1095-100.
12. CATHERINE HERAUD La Vitamine D vue à travers le prisme du Marmandais 2016 document.pdf. [cité 9 mai 2022]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01452274/document>
13. HOLICK MF. Vitamin D Deficiency. n engl j med. 2007;
14. LANDRIER JF. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL. mai 2014;21(3):D302.
15. ANDRO DUCHADEAU Vitaminothérapie chez les volailles 2001_603.pdf

16. LANDRIER JF. Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. Cahiers de Nutrition et de Diététique. déc 2014;49(6):245-51.
17. OVESEN L, ANDERSEN R, JAKOBSEN J. Geographical differences in vitamin D status, with particular reference to European countries. Proceedings of the Nutrition Society. nov 2003;62(4):813-21.
18. SCHMID A, WALTHER B. Natural Vitamin D Content in Animal Products. Advances in Nutrition. 1 juill 2013;4(4):453-62.
19. GOAZIOU MFL. L'hypovitaminose D dans les populations adultes jeunes qui consultent le médecin généraliste: Lien avec les douleurs musculo-squelettiques diffuses et chroniques. :152.
20. AKE AJA. Statut En Vitamine D Et Polymorphisme Du Gene De Son Recepteur Chez Des Personnes Vivants Avec Le Virus De L'immunodeficiency Humaine (Pvvh) En Côte D'ivoire [phdthesis]. Université Félix Houphouët Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire); 2019 [cité 25 déc 2021]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-02387674>
21. ANSELME MF : Prévention de la carence en vitamine D chez l'adulte de 18 à 65 ans Habitudes de prescription et évaluation clinique du statut vitaminique par le médecin généraliste HALT-NORMAND 2015.
22. BRIOT K, AUDRAN M, CORTET B, FARDELLONE P, MARCELLI C, ORCEL P, et al. Vitamine D : effet osseux et extra-osseux ; recommandations de bon usage. La Presse Médicale. janv 2009;38(1):43-54.
23. SOUBERBIELLE JC, MARUANI G, COURBEBAILLISSE M. Vitamine D : métabolisme et évaluation des réserves. La Presse Médicale. oct 2013;42(10):1343-50.
24. HEANEY RP, ARMAS LAG, FRENCH C. ALL-Source Basal Vitamin D Inputs Are Greater Than Previously Thought and Cutaneous Inputs Are Smaller. The Journal of Nutrition. 1 mai 2013;143(5):571-5.
25. NAIR R, MASEEH A. Vitamin D: The "sunshine" vitamin. Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics. 1 juin 2012;3(2):118-26.
26. ANDRO_ DUCHADEAU. Vitaminothérapie chez les volailles603.2001.pdf
27. BACCHETTA J, RANCHIN B, DUBOURG L, COCHAT P. Vitamine D: un acteur majeur en santé? Archives de pédiatrie. 2010;17(12):1687-95.
28. SALLE B, LAPILLONNE A, DUHAMEL JF, GODEAU P, J MENKES C, BOUNHOURE JP, ET Al. Statut vitaminique, rôle extra osseux et besoins quotidiens en vitamine D. Bulletin de l'Académie nationale de médecine. 2012;196(4-5):1011-5.
29. LAHALLE P. Evolution des recommandations concernant la supplémentation et le statut en vitamine D de la population: état des lieux et étude des prescriptions dans une officine de Meurthe-et-Moselle. :169.
30. BACCHETTA J. Vitamine D en pédiatrie. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2019;32(6):310-21.
31. BACCHETTA J. Vitamine D en pédiatrie. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. nov 2019;32(6):310-21.
32. GUILLAND JC. La vitamine D (Coll. Professions santé). Lavoisier; 2015. 386 p.

33. GLENVILLE JONES, STEPHEN A STUGNELL AND HECTOR F DELUCA Current Understanding of the Molecular Actions of Vitamin D | *Physiological Reviews* [Internet]. [cité 26 févr 2023]. Disponible sur: https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/physrev.1998.78.4.1193?fbclid=IwAR3wJCo5wjBwRkZvpoBLn7ii_YjHcD082uLDKy0_5zgY0SqwUiJja59V-78
34. COZZOLINO M, LU Y, SATO T, YANG J, SUAREZ IG, BRANCACCIO D, ET AL. A critical role for enhanced TGF- α and EGFR expression in the initiation of parathyroid hyperplasia in experimental kidney disease. *Renal Physiol.* 2005;289.
35. DROR DK. Vitamin D status during pregnancy: maternal, fetal, and postnatal outcomes. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology.* déc 2011;23(6):422-6.
36. JOLLIFFE DA, CAMARGO CA, SLUYTER JD, AGLIPAY M, ALOIA JF, GANMAA D, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: a systematic review and meta-analysis of aggregate data from randomised controlled trials. *The Lancet Diabetes & Endocrinology.* mai 2021;9(5):276-92.
37. SCHLIENGER JL, LUCA F, GRIFFON C. Déficit en vitamine D et risque de diabète. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 1 oct 2010;4(5):558-62.
38. O.DRALI A,*, M.ARAB B, Z.GUECHI B, H.BERRAH a Relation entre la vitamine D et l'asthme chez l'enfant 149020.pdf. [cité 26 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.asjp.cerist.dz/en/downArticle/588/6/1/149020>
39. DUTAU : vitamine D, immunité, asthme et symptômes d'atopie 2012 (1).pdf.
40. MELTZER DO, BEST TJ, ZHANG H, VOKES T, ARORA V, SOLWAY J. Association of Vitamin D Status and Other Clinical Characteristics With COVID-19 Test Results. *JAMA Netw Open.* 3 sept 2020;3(9):e2019722.
41. SOORIYAARACHCHI P, JEYAKUMAR DT, KING N, JAYAWARDENA R. Impact of vitamin D deficiency on COVID-19. *Clin Nutr ESPEN.* août 2021;44:372-8.
42. RHODES JM, SUBRAMANIAN S, LAIRD E, GRIFFIN G, KENNY RA. Perspective: Vitamin D deficiency and COVID-19 severity – plausibly linked by latitude, ethnicity, impacts on cytokines, ACE2 and thrombosis. *J Intern Med.* janv 2021;289(1):97-115.
43. ABRISHAMI A, DALILI N, MOHAMMADI TORBATI P, ASGARI R, ARAB-AHMADI M, BEHNAM B, et al. Possible association of vitamin D status with lung involvement and outcome in patients with COVID-19: a retrospective study. *Eur J Nutr.* 30 oct 2020;1-9.
44. PANFILI FM, ROVERSI M, D'ARGENIO P, ROSSI P, CAPPA M, FINTINI D. Possible role of vitamin D in Covid-19 infection in pediatric population. *J Endocrinol Invest.* 15 juin 2020;1-9.
45. MALLET E, GAUDELUS J, REINERT P, STAGNARA J, BENICHOU J, CASTANET M, ET AL. Prescription prophylactique de la vitamine D en France : enquête épidémiologique multicentrique nationale chez 3240 enfants de moins de 6 ans. *Archives de Pédiatrie.* déc 2012;19(12):1293-302.
46. PAREL N. APPORT ET STATUT EN VITAMINE D DANS LA POPULATION PÉDIATRIQUE LAUSANNOISE. :57.
47. Medicine I of, Board F and N, Calcium C to RDRI for VD and. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. National Academies Press; 2011. 1133 p.

48. BRAEGGER C, CAMPOY C, COLOMB V, DECSI T, DOMELLOF M, FEWTRELL M, et al. Vitamin D in the Healthy European Paediatric Population. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. juin 2013;56(6):692-701.
49. DAWSON-HUGHES B, HEANEY RP, HOLICK MF, LIPS P, MEUNIER PJ, VIETH R. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int*. juill 2005;16(7):713-6.
50. DE COCK C, BRUYERE O, COLLETTE J, REGINSTER JY. Vitamin D inadequacy in French osteoporotic and osteopenic women. *Joint Bone Spine*. oct 2008;75(5):567-72.
51. FLOT C. Rachitisme carentiel de l'enfant en France : une étude épidémiologique multicentrique, aspects diagnostiques et thérapeutiques. 18 déc 2019;87.
52. SAGGESE G, VIERUCCI F, PRODAM F, CARDINALE F, CETIN I, CHIAPPINI E, ET AL. Vitamin D in pediatric age: consensus of the Italian Pediatric Society and the Italian Society of Preventive and Social Pediatrics, jointly with the Italian Federation of Pediatricians. *Ital J Pediatr*. 8 mai 2018;44:51.
53. GODEL JC, Canadian Paediatric Society, First Nations I and MHC. Vitamin D supplementation: Recommendations for Canadian mothers and infants. *Paediatrics & Child Health*. 1 sept 2007;12(7):583-9.
54. MISRA M, PACAUD D, PETRYK A, COLLETT-SOLBERG PF, KAPPY M, on behalf of the Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. *Pediatrics*. 1 août 2008;122(2):398-417.
55. Medicine I of, Board F and N, Calcium C to RDRI for VD and. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. National Academies Press; 2011. 1133 p.
56. HOLICK MF, BINKLEY NC, BISCHOFF-FERRARI HA, GORDON CM, HANLEY DA, HEANEY RP, ET AL. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. juill 2011;96(7):1911-30.
57. ARUNDEL P, AHMED SF, ALLGROVE J, BISHOP NJ, BURREN CP, JACOBS B, ET AL. British Paediatric and Adolescent Bone Group's position statement on vitamin D deficiency. *BMJ*. 3 déc 2012;345(dec03 2):e8182-e8182.
58. VIDAILHET M, MALLET E, BOCQUET A, BRESSON JL, BRIEND A, CHOURAQUI JP, ET AL. Vitamin D: Still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. *Archives de Pédiatrie*. mars 2012;19(3):316-28.
59. MARTINEZ SUAREZ V, MORENO VILLARES JM, DALMAU SERRA J. Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *Anales de Pediatría*. juill 2012;77(1):57.e1-57.e8.
60. QUACK LÖTSCHER, K. C., BISCHOFF-FERRARI, H. A., BURCKHARDT, P., et al. Vitamin D. deficiency: evidence, safety, and recommendations for the Swiss population. Expert report of the FCN. 2012;
61. Recommendations NN. Nordic Nutrition Recommendations 2012: Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers: Copenhagen, Denmark. 2014;627.

62. Society GN. New Reference Values for Vitamin D. *Annals of Nutrition & Metabolism*. 2012;60(4):241-6.
63. WEGGEMANS RM, KROMHOUT D, VAN WEEL C. New dietary reference values for vitamin D in the Netherlands. *Eur J Clin Nutr*. juin 2013;67(6):685-685.
64. BRAEGGER C, CAMPOY C, COLOMB V, DECSI T, DOMELLOF M, FEWTRELL M, et al. Vitamin D in the Healthy European Paediatric Population. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. juin 2013;56(6):692-701.
65. PLUDOWSKI P, KARCZMAREWICZ E, BAYER M, CARTER G, CHLEBNA-SOKOL D, CZECH-KOWALSKA J, et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe — recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynologia Polska*. 2013;64(4):319-27.
66. HAREL Z, CROMER B, DIVASTA AD, GORDON CM, PITTS S. Recommended vitamin D intake and management of low vitamin D status in adolescents: a position statement of the society for adolescent health and medicine. *Journal of adolescent health*. 2013;52(6):801-3.
67. PAXTON GA, TEALE GR, NOWSON CA, MASON RS, MCGRATH JJ, THOMPSON MJ, ET AL. Vitamin D and health in pregnancy, infants, children and adolescents in Australia and New Zealand: a position statement. *Medical Journal of Australia*. févr 2013;198(3):142-3.
68. GOLDEN NH, ABRAMS SA, COMMITTEE ON NUTRITION, Daniels SR, Abrams SA, Corkins MR, et al. Optimizing Bone Health in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 1 oct 2014;134(4):e1229-43.
69. FUKUMOTO S, OZONO K, MICHIGAMI T, MINAGAWA M, OKAZAKI R, SUGIMOTO T, et al. Pathogenesis and diagnostic criteria for rickets and osteomalacia —Proposal by an expert panel supported by Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan, The Japanese Society for Bone and Mineral Research and The Japan Endocrine Society.
70. CHOI R, CHO SE, LEE SG, LEE EH. Recent Information on Vitamin D Deficiency in an Adult Korean Population Visiting Local Clinics and Hospitals. *Nutrients*. janv 2022;14(9):1978.
71. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Dietary reference values for vitamin D. EFS2. oct 2016 [cité 7 janv 2023];14(10). Disponible sur: <https://data.europa.eu/doi/10.2903/j.efsa.2016.4547>
72. HAQ A, WIMALAWANSA SJ, PLUDOWSKI P, ANOUTI FA. Clinical practice guidelines for vitamin D in the United Arab Emirates. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. janv 2018;175:4-11.
73. MUNNS CF, SHAW N, KIELY M, SPECKER BL, THACHER TD, OZONO K, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab*. févr 2016;101(2):394-415.
74. OKAZAKI R, OZONO K, FUKUMOTO S, INOUE D, YAMAUCHI M, MINAGAWA M, ET AL. Assessment criteria for vitamin D deficiency/insufficiency in Japan: proposal by an expert panel supported by the Research Program of Intractable Diseases, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan, the Japanese Society for Bone and Mineral Research and the Japan Endocrine Society [Opinion]. *J Bone Miner Metab*. janv 2017;35(1):1-5.
75. AUDRAN M, CHAPPARD D. Rachitismes et ostéomalacies à l'âge adulte. *Revue du Rhumatisme Monographies*. sept 2012;79(4):248-52.

76. REGINATO AJ, FALASCA GE, PAPPU R, MCKNIGHT B, AGHA A. Musculoskeletal Manifestations of Osteomalacia:
77. PLUDOWSKI P, HOLICK MF, GRANT WB, KONSTANTYNOWICZ J, MASCARENHAS MR, HAQ A, ET AL. Vitamin D supplementation guidelines. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. janv 2018;175:125-35.
78. PERSONNE V, PARTOUCHE H, SOUBERBIELLE JC. Insuffisance et déficit en vitamine D : épidémiologie, indications du dosage, prévention et traitement. *La Presse Médicale*. oct 2013;42(10):1334-42.
79. BENHAMOU CL, SOUBERBIELLE JC, CORTET B, FARDELLONE P, GAUVAIN JB, THOMAS T. La vitamine D chez l'adulte: recommandations du GRIO. *Presse Med*. 2011;40(7/8):673-82.
80. BOSOMWORTH NJ. Atténuer la carence épidémique en vitamine D. *Can Fam Physician*. janv 2011;57(1):e1-6.
81. ZITTERMANN A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *British Journal of Nutrition*. mai 2003;89(5):552-72.
82. BISCHOFF-FERRARI HA, DAWSON-HUGHES B, STAEHELIN HB, ORAV JE, STUCK AE, THEILER R, ET AL. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 1 oct 2009;339(oct01 1):b3692-b3692.
83. BISCHOFF-FERRARI HA, WILLETT WC, WONG JB, STUCK AE, STAEHELIN HB, ORAV EJ, ET AL. Prevention of Nonvertebral Fractures With Oral Vitamin D and Dose Dependency: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Archives of Internal Medicine*. 23 mars 2009;169(6):551-61.
84. LAPPE, JOAN M., TRAVERS-GUSTAFSON, Dianne, DAVIES, K. Michael, et al. Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial | *The American Journal of Clinical Nutrition* | Oxford Academic. [cité 27 févr 2023]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/85/6/1586/4633053>
85. GOODWIN, PAMELA J. Vitamin D in Cancer Patients: Above All, Do No Harm—2009. *Journal of Clinical Oncology*, 2009, vol. 27, no 13, p. 2117-2119.
86. HYPÖNEN E, LÄÄRÄ E, REUNANEN A, JÄRVELIN MR, VIRTANEN SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *The Lancet*. 3 nov 2001;358(9292):1500-3.
87. BISCHOFF-FERRARI, Heike A., GIOVANNUCCI, Edward, WILLETT, Walter C., et al. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes | *The American Journal of Clinical Nutrition* | Oxford Academic [Internet]. [cité 26 févr 2023]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/84/1/18/4633029>
88. WEBB AR, KLINE L, HOLICK MF. Influence of Season and Latitude on the Cutaneous Synthesis of Vitamin D₃ : Exposure to Winter Sunlight in Boston and Edmonton Will Not Promote Vitamin D₃ Synthesis in Human Skin*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. août 1988;67(2):373-8.
89. KHADILKAR A, KHADILKAR V, CHINNAPPA J, RATHI N, KHADGAWAT R, BALASUBRAMANIAN S, ET AL. Prevention and treatment of vitamin D and calcium

deficiency in children and adolescents: Indian Academy of Pediatrics (IAP) guidelines. *Indian Pediatr.* juill 2017;54(7):567-73.

90. BISCHOFF-FERRARI HA, GIOVANNUCCI E, WILLETT WC, DIETRICH T, DAWSON-HUGHES B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *The American Journal of Clinical Nutrition.* juill 2006;84(1):18-28.
91. SOKHAL, S. Prévalence et évaluation des facteurs de risque de l'hypovitaminose D chez les adolescents scolarisés dans la daïra de Sidi M'hamed (Doctoral dissertation, Université D'Alger 1). 2015;
92. AIT IDIR K, HIMEUR MA, LAMRI MA, AIT ABDELKADER B, CHIKOUHCHE A. La vitamine D dans une population pédiatrique algéroise. À propos d'une cohorte de 300 enfants. *Annales d'Endocrinologie.* sept 2018;79(4):312.
93. DJENNANE M, LEBBAH S, ROUX C, DJOUDI H, CAVALIER E, SOUBERBIELLE JC. Vitamin D status of schoolchildren in Northern Algeria, seasonal variations and determinants of vitamin D deficiency. *Osteoporos Int.* mai 2014;25(5):1493-502.
94. BENMEKHBI H, BENMEKHBI M, GARABEDIAN M. SFP P-010 - Prophylaxie de la carence en vitamine D pendant la croissance. *Archives de Pédiatrie.* mai 2014;21(5):720.
95. RIBET C, MELCHIOR M, LANG T, ZINS M, GOLDBERG M, LECLERC A. Caractérisation et mesure de la situation sociale dans les études épidémiologiques Characterisation and measurement of social position in epidemiologic studies. 2007;
96. BEUZIT C, L'HOUC MC, ROUDAUT S, GOUILLOU M, METZ C, MOINEAU MP, et al. Prévalence du déficit en vitamine D chez les enfants âgés de 5 à 10ans en Bretagne Occidentale. *Archives de Pédiatrie.* nov 2015;22(11):1112-8.
97. SOUBERBIELLE JC. Épidémiologie du déficit en vitamine D. *Cahiers de Nutrition et de Diététique.* déc 2014;49(6):252-9.
98. HILGER J, FRIEDEL A, HERR R, RAUSCH T, ROOS F, WAHL DA, et al. A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *Br J Nutr.* 14 janv 2014;111(1):23-45.
99. DRALI O(1), ARAB M(2), MOUBRI M(1), LAMDJADANI N(3), CHERIFI ME(2), BERRAH H(1), GUECHI Z(2), ARRADA Z(1). Evaluation du statut vitaminique d de l'enfant en pleine saison estivale. 1) service de pédiatrie b, chu nafissa hamoud, hussein dey alger. 2) unité de biochimie, laboratoire centrale, chu nafissa hamoud, hussein dey alger. 3) unité d'épidémiologie et de statistiques, chu nafissa hamoud, hussein dey, alger.
100. AITIDIR K, HIMEUR MA, AIT ABDELKADER B. Existe-il un déficit en Vitamine D chez l'enfant d'une ville du sud de la méditerranée ? *Annales d'Endocrinologie.* sept 2020;81(4):391.
101. VIERUCCI F, DEL PISTOIA M, FANOS M, GORI M, CARLONE G, ERBA P, ET AL. Vitamin D status and predictors of hypovitaminosis D in Italian children and adolescents: a cross-sectional study. *Eur J Pediatr.* déc 2013;172(12):1607-17.
102. BADAWI A, ARORA P, SADOON E, AL-THANI AA, THANI MHA. Prevalence of vitamin D insufficiency in Qatar: a systematic review. *Journal of Public Health Research.*
103. MANSOUR MMHK, ALHADIDI KM. Vitamin D deficiency in children living in Jeddah, Saudi Arabia. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012;16(2):263-9.

104. FLORES M, MACIAS N, LOZADA A, SANCHEZ LM, DIAZ E, BARQUERA S. Serum 25-hydroxyvitamin D levels among Mexican children ages 2 y to 12 y: A national survey. *Nutrition*. mai 2013;29(5):802-4.
105. AL-TAIAR A, RAHMAN A, AL-SABAH R, SHABAN L, AL-HARBI A. Vitamin D status among adolescents in Kuwait: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 1 août 2018;8(7):e021401.
106. NESIBE ANDIRAN1, NURULLAH ÇELIK1, HALISE AKÇA2, GÜZIDE DOĞAN2, Vitamin D Deficiency in Children and Adolescents 2012
107. DONG Y, POLLOCK N, STALLMANN-JORGENSEN IS, GUTIN B, LAN L, CHEN TC, ET AL. Low 25-Hydroxyvitamin D Levels in Adolescents: Race, Season, Adiposity, Physical Activity, and Fitness. *Pediatrics*. 1 juin 2010;125(6):1104-11.
108. on behalf of the HELENA Study Group, Valtueña J, Gracia-Marco L, Vicente-Rodríguez G, González-Gross M, Huybrechts I, et al. Vitamin D status and physical activity interact to improve bone mass in adolescents. The HELENA Study. *Osteoporos Int*. août 2012;23(8):2227-37.
109. GORDON CM, DEPETER KC, FELDMAN HA, GRACE E, EMANS SJ. Prevalence of Vitamin D Deficiency Among Healthy Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1 juin 2004;158(6):531.
110. HILL TR, COTTER AA, MITCHELL S, BOREHAM CA, DUBITZKY W, MURRAY L, ET AL. Vitamin D status and its determinants in adolescents from the Northern Ireland Young Hearts 2000 cohort. *Br J Nutr*. mai 2008;99(5):1061-7.
111. SAINTONGE S, BANG H, GERBER LM. Implications of a New Definition of Vitamin D Deficiency in a Multiracial US Adolescent Population: The National Health and Nutrition Examination Survey III. *Pediatrics*. 1 mars 2009;123(3):797-803.
112. SANTOS BR, MASCARENHAS LPG, SATLER F, BOGUSZEWSKI MCS, SPRITZER PM. Vitamin D deficiency in girls from South Brazil: a cross-sectional study on prevalence and association with vitamin D receptor gene variants. *BMC Pediatr*. déc 2012;12(1):62.
113. SHIN YH, KIM KE, LEE C, SHIN HJ, KANG MS, LEE HR, ET AL. High prevalence of vitamin D insufficiency or deficiency in young adolescents in Korea. *Eur J Pediatr*. oct 2012;171(10):1475-80.
114. AL-SADAT N, MAJID HA, SIM PY, SU TT, DAHLUI M, ABU BAKAR MF, et al. Vitamin D deficiency in Malaysian adolescents aged 13 years: findings from the Malaysian Health and Adolescents Longitudinal Research Team study (MyHeARTs). *BMJ Open*. 18 août 2016;6(8):e010689.
115. HARKNESS LS, CROMER BA. Vitamin D deficiency in adolescent females. *Journal of Adolescent Health*. juill 2005;37(1):75.
116. SALERNO G, CECCARELLI M, DE WAURE C, D'ANDREA M, BUONSENSO D, FACCIA V, ET al. Epidemiology and risk factors of hypovitaminosis D in a cohort of internationally adopted children: a retrospective study. *Ital J Pediatr*. 27 juill 2018;44:86.
117. VIERUCCI F, DEL PISTOIA M, FANOS M, GORI M, CARLONE G, ERBA P, ET AL. Vitamin D status and predictors of hypovitaminosis D in Italian children and adolescents: a cross-sectional study. *Eur J Pediatr*. déc 2013;172(12):1607-17.

118. ZAKHAROVA I, KLIMOV L, KURYANINOVA V, NIKITINA I, MALYAVSKAYA S, DOLBANYA S, et al. Vitamin D Insufficiency in Overweight and Obese Children and Adolescents. *Front Endocrinol.* 1 mars 2019;10:103.
119. MUNASINGHE LL, YUAN Y, WILLOWS ND, FAUGHT EL, EKWARU JP, VEUGELERS PJ. Vitamin D deficiency and sufficiency among Canadian children residing at high latitude following the revision of the RDA of vitamin D intake in 2010 – CORRIGENDUM. *Br J Nutr.* 14 avr 2017;117(7):1052-4.
120. DELVIN EE, LAMBERT M, LEVY E, O'LOUGHLIN J, MARK S, GRAY-DONALD K, ET AL. Vitamin D Status Is Modestly Associated with Glycemia and Indicators of Lipid Metabolism in French-Canadian Children and Adolescents. *The Journal of Nutrition.* 1 mai 2010;140(5):987-91.
121. MACDONALD K, GODZIUK K, YAP J, LaFrance R, Ansarian M, Haqq A, et al. Vitamin D Status, Cardiometabolic, Liver, and Mental Health Status in Obese Youth Attending a Pediatric Weight Management Center. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition.* oct 2017;65(4):462-6.
122. VALLE-LEAL J, LIMON-ARMENTA J, SERRANO-OSUNA R, LOPEZ-MORALES CM, ALVAREZ-BASTIDAS L. Forma activa de la vitamina D en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad en el noroeste de México. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.* nov 2017;74(6):413-8.
123. CENSANI M, HAMMAD HT, CHRISTOS PJ, SCHUMAKER T. Vitamin D Deficiency Associated With Markers of Cardiovascular Disease in Children With Obesity. *Global Pediatric Health.* 1 janv 2018;5:2333794X1775177.
124. SMOTKIN-TANGORRA M, PURUSHOTHAMAN R, GUPTA A, NEJATI G, ANHALT H, TEN S. Prevalence of Vitamin D Insufficiency in Obese Children and Adolescents. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* [Internet]. janv 2007 [cité 10 janv 2023];20(7). Disponible sur: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/JPEM.2007.20.7.817/html>
125. ASHRAF A, ALVAREZ J, SAENZ K, GOWER B, MCCORMICK K, FRANKLIN F. Threshold for Effects of Vitamin D Deficiency on Glucose Metabolism in Obese Female African-American Adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* sept 2009;94(9):3200-6.
126. WILLIAMS R, NOVICK M, LEHMAN E. Prevalence of Hypovitaminosis D and Its Association with Comorbidities of Childhood Obesity. *Perm J.* 2014;18(4):32-9.
127. ALEMZADEH R, KICHLER J, BABAR G, CALHOUN M. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism.* févr 2008;57(2):183-91.
128. WAKAYO T, WHITING S, BELACHEW T. Vitamin D Deficiency is Associated with Overweight and/or Obesity among Schoolchildren in Central Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Nutrients.* 1 avr 2016;8(4):190.
129. PLESNER JL, DAHL M, FONVIG CE, NIELSEN TRH, KLOPPENBORG JT, PEDERSEN O, ET AL. Obesity is associated with vitamin D deficiency in Danish children and adolescents. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism.* 26 janv 2018;31(1):53-61.
130. MAESTRO MA, MOLNAR F, CARLBERG C. Vitamin D and Its Synthetic Analogs. *J Med Chem.* 8 août 2019;62(15):6854-75.

131. MOSCHONIS G, ANDROUTSOS O, HULSHOF T, DRACOPOULOU M, CHROUSOS GP, MANIOS Y. Vitamin D insufficiency is associated with insulin resistance independently of obesity in primary schoolchildren. The healthy growth study. *Pediatr Diabetes*. août 2018;19(5):866-73.
132. LAGUNOVA Z, POROJNICU AC, LINDBERG FA, AKSNES L, MOAN J. Vitamin D status in Norwegian children and adolescents with excess body weight. *Pediatric Diabetes*. mars 2011;12(2):120-6.
133. DURA-TRAVE T, GALLINAS-VICTORIANO F, CHUECA-GUINDULAIN MJ, BERRADE-ZUBIRI S. Prevalence of hypovitaminosis D and associated factors in obese Spanish children. *Nutr & Diabetes*. 13 mars 2017;7(3):e248-e248.
134. EKBOM K, MARCUS C. Vitamin D deficiency is associated with prediabetes in obese Swedish children. *Acta Paediatr*. oct 2016;105(10):1192-7.
135. MALYAVSKAYA SI, LEBEDEV AV, KOSTROVA GN. COMPONENTS OF THE METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DIFFERENT LEVELS OF VITAMIN D: A CROSS-SECTIONAL STUDY. *Current Pediatrics*. 15 juill 2017;16(3):213-9.
136. NIKITINA IL, TODIEVA AM, KARONOVA TL, GRINEVA EN. The relationship of 25 (OH) D level, adipocytokine and metabolic disorders in obese children. *Transl Med*. 2013;3:37-46.
137. MOTLAGHZADEH Y, SAYARIFARD F, ALLAHVERDI B, RABBANI A, SETOODEH A, SAYARIFARD A, ET AL. Assessment of Vitamin D Status and Response to Vitamin D3 in Obese and Non-Obese Iranian Children. *J Trop Pediatr*. août 2016;62(4):269-75.
138. KHOR GL, CHEE WS, SHARIFF ZM, POH BK, ARUMUGAM M, RAHMAN JA, ET AL. High prevalence of vitamin D insufficiency and its association with BMI-for-age among primary school children in Kuala Lumpur, Malaysia. *BMC Public Health*. déc 2011;11(1):95.
139. DILEK E, ŞÜKRÜ H, FILIZ MINE Ç, ALEV K. No Relationship Between Vitamin D Status and Insulin Resistance in a Group of High School Students. *jrpe*. 5 déc 2011;3(4):198-201.
140. HE Y, CAI M, HUANG X. [Prevalence of vitamin D insufficiency/deficiency among overweight and obese preschool children in ^[1]_[SEP]Yuelu District of Changsha]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 1 mai 2017;42(5):565-9.
141. AIT IDIR K, BOTAGHANE N, HIMEUR MA, AIT ABDELKADER B, CHIKOUCHE A. Principaux facteurs de l'hypovitaminose D chez des enfants âgés de 6 à 12 ans non supplémentés dans un milieu urbain à Alger. *Nutr Santé*. 15 déc 2020;9(2):79-86.
142. DJENNANE M, LEBBAH S, ROUX C, DJOUDI H, CAVALIER E, SOUBERBIELLE JC. Vitamin D status of schoolchildren in Northern Algeria, seasonal variations and determinants of vitamin D deficiency. *Osteoporos Int*. mai 2014;25(5):1493-502.
143. FULEIHAN GEH, NABULSI M, CHOUCAIR M, SALAMOUN M, SHAHINE CH, KIZIRIAN A, ET AL. Hypovitaminosis D in Healthy Schoolchildren. *Pediatrics*. 1 avr 2001;107(4):e53-e53.
144. RYAN LM, BRANDOLI C, FREISHTAT RJ, WRIGHT JL, TOSI L, Chamberlain JM. Prevalence of Vitamin D Insufficiency in African American Children with Forearm Fractures: A Preliminary Study. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. mars 2010;30(2):106-9.

145. GORTER EA, OOSTDIJK W, FELIUS A, KRIJNEN P, SCHIPPER IB. Vitamin D Deficiency in Pediatric Fracture Patients: Prevalence, Risk Factors, and Vitamin D Supplementation. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. déc 2016;8(4):445-51.
146. SCHILLING S, WOOD JN, LEVINE MA, LANGDON D, CHRISTIAN CW. Vitamin D Status in Abused and Nonabused Children Younger Than 2 Years Old With Fractures. *Pediatrics*. 1 mai 2011;127(5):835-41.
147. CERONI D, ANDERSON DE LA LLANA R, MARTIN X, LAMAH L, DE COULON G, TURCOT K, ET AL. Prevalence of vitamin D insufficiency in Swiss teenagers with appendicular fractures: A prospective study of 100 cases. *Journal of Children's Orthopaedics*. déc 2012;6(6):497-503.
148. MINKOWITZ B, CERAME B, POLETICK E, NGUYEN JT, FORMOSO ND, LUXENBERG SL, ET AL. Low Vitamin D Levels are Associated With Need for Surgical Correction of Pediatric Fractures. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. janv 2017;37(1):23-9.
149. GORTER EA, OOSTDIJK W, FELIUS A, KRIJNEN P, SCHIPPER IB. Vitamin D Deficiency in Pediatric Fracture Patients: Prevalence, Risk Factors, and Vitamin D Supplementation. *Jcrpe*. 1 déc 2016;8(4):445-51.
150. OLNEY RC, MAZUR JM, PIKE LM, FROYEN MK, RAMIREZ-GARNICA G, LOVELESS EA, ET AL. Healthy Children With Frequent Fractures: How Much Evaluation Is Needed? *Pediatrics*. 1 mai 2008;121(5):890-7.
151. JAMES JR, MASSEY PA, HR OLLISTEAM, GREBER EM. Prevalence of Hypovitaminosis D Among Children With Upper Extremity Fractures. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. mars 2013;33(2):159-62.
152. FRANCHI B, PIAZZA M, SANDRI M, TENERO L, COMBERIATI P, BONER AL, ET AL. 25-hydroxyvitamin D serum level in children of different ethnicity living in Italy. *Eur J Pediatr*. juin 2015;174(6):749-57.
153. WILLIAMS TL, BOYLE J, MITTERMULLER BA, CARRICO C, SCHROTH RJ. Association between Vitamin D and Dental Caries in a Sample of Canadian and American Preschool-Aged Children. *Nutrients*. déc 2021;13(12):4465.
154. SCHROTH RJ, RABBANI R, LOEWEN G, MOFFATT ME. Vitamin D and Dental Caries in Children. *J Dent Res*. févr 2016;95(2):173-9.
155. KIM IJ, LEE HS, JU HJ, NA JY, OH HW. A cross-sectional study on the association between vitamin D levels and caries in the permanent dentition of Korean children. *BMC Oral Health*. déc 2018;18(1):43.
156. HATUN S, ISLAM Ö, CIZMECIOGLU F, KARA B, BABAOGLU K, BERK F, ET AL. Subclinical Vitamin D Deficiency Is Increased in Adolescent Girls Who Wear Concealing Clothing. *The Journal of Nutrition*. févr 2005;135(2):218-22.
157. FARAHATI J, NAGARAJAH J, GILMAN E, MAHJOOB S, ZOHREH M, ROSENBAUM-KRUMME S, ET AL. Ethnicity, Clothing Style, and Body Mass Index are Significant Predictors of Vitamin D Insufficiency in Germany. *Endocrine Practice*. févr 2015;21(2):122-7.
158. PARK MJ, LEE J, LEE JK, JOO SY. Prevalence of Vitamin D Deficiency in Korean Children Presenting with Nonspecific Lower-Extremity Pain. *Yonsei Med J*. 2015;56(5):1384.

159. QAMAR S, AKBANI S, SHAMIM S, KHAN G. Vitamin D Levels in Children with Growing Pains. 2011;21.
160. G. DUTAUA, *, F. LAVAUD B Vitamine D, immunité, asthme et symptômes d'atopie.pdf.
161. DRALI O, ARAB M, GUECHI Z, BERRAH H. Relation entre la vitamine D et l'asthme chez l'enfant. :6.
162. BREHM JM, CELEDON JC, SOTO-QUIROS ME, AVILA L, HUNNINGHAKE GM, FORNO E, ET AL. Serum Vitamin D Levels and Markers of Severity of Childhood Asthma in Costa Rica. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2009;179(9):765-71.
163. BREHM JM, SCHUEMANN B, FUHLBRIGGE AL, HOLLIS BW, STRUNK RC, ZEIGER RS, ET AL. Serum vitamin D levels and severe asthma exacerbations in the Childhood Asthma Management Program study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. juill 2010;126(1):52-58.e5.
164. CHINELLATO I, PIAZZA M, SANDRI M, PERONI D, PIACENTINI G, BONER AL. Vitamin D Serum Levels and Markers of Asthma Control in Italian Children. *The Journal of Pediatrics*. mars 2011;158(3):437-41.
165. BENER A, EHLAYEL MS, TULIC MK, HAMID Q. Vitamin D Deficiency as a Strong Predictor of Asthma in Children. *Int Arch Allergy Immunol*. 2012;157(2):168-75.
166. VOLOC A, ESTERLE L, NGUYEN TM, WALRANT-DEBRAY O, COLOFITCHI A, JEHAN F, ET AL. High prevalence of genu varum/valgum in European children with low vitamin D status and insufficient dairy products/calcium intakes. *European Journal of Endocrinology*. nov 2010;163(5):811-7.
167. HERDEA A, CHARKAOUI A, ULICI A. Prevalence of 25-OH-Vitamin D and Calcium Deficiency in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *J Med Life*. 2020;13(2):260-4.
168. TAO T, JIANG Y, LI W, LI Y, DU J, GUI J. Association of Vitamin D Receptor Gene TaqI, BsmI, FokI, and ApaI Polymorphisms and Susceptibility to Hallux Valgus in the Chinese Population. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. juill 2018;57(4):753-8.
169. MCGILLIVRAY G, SKULL SA, DAVIE G, KOFOED SE, FRYDENBERG A, RICE J, ET AL. Iron deficiency in East African immigrant children and adolescents living in a temperate climate. *Archives of Disease in Childhood*. 1 déc 2007;92(12):1088-93.
170. VIERUCCI F, DEL PISTOIA M, FANOS M, ERBA P, SAGGESE G. Prevalence of hypovitaminosis D and predictors of vitamin D status in Italian healthy adolescents. *Ital J Pediatr*. déc 2014;40(1):54.
171. GORDON CM, DEPETER KC, FELDMAN HA, GRACE E, EMANS SJ. Prevalence of Vitamin D Deficiency Among Healthy Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1 juin 2004;158(6):531.
172. SULIMANI RA, MOHAMMED AG, ALFADDA AA, ALSHEHRI SN, AL-OTHMAN AM, AL-DAGHRI NM, ET AL. Vitamin D deficiency and biochemical variations among urban Saudi adolescent girls according to season. *SMJ*. sept 2016;37(9):1002-8.

173. MALLET E, GAUDELUS J, REINERT P, STAGNARA J, BENICHO J, BASUYAU JP, ET AL. Statut en vitamine D des enfants de 6 à 10ans : étude nationale multicentrique chez 326 enfants. Archives de Pédiatrie. oct 2014;21(10):1106-14.
174. BASU S, GUPTA R, MITRA M, GHOSH A. Prevalence of Vitamin D Deficiency in a Pediatric Hospital of Eastern India. Ind J Clin Biochem. avr 2015;30(2):167-73.
175. KUMAR J, MUNTNER P, KASKEL FJ, HAILPERN SM, MELAMED ML. Prevalence and Associations of 25-Hydroxyvitamin D Deficiency in US Children: NHANES 2001–2004. Pediatrics. 1 sept 2009;124(3):e362-70.
176. VITAMIN D DEFICIENCY AND INSUFFICIENCY IN CHILDREN WITH TUBE... : The Pediatric Infectious Disease Journal. [cité 11 févr 2023]. Disponible sur: https://journals.lww.com/pidj/FullText/2008/10000/VITAMIN_D_DEFICIENCY_AND_INSUFFICIENCY_IN_CHILDREN.21.aspx
177. MARWAHA RK, TANDON N, AGARWAL N, PURI S, AGARWAL R, SINGH S, ET AL. Impact of two regimens of vitamin D supplementation on calcium — vitamin D — PTH axis of schoolgirls of Delhi. Indian Pediatr. sept 2010;47(9):761-9.
178. ATKINSON MA, MELAMED ML, KUMAR J, ROY CN, MILLER ER, FURTH SL, ET AL. Vitamin D, Race, and Risk for Anemia in Children. The Journal of Pediatrics. janv 2014;164(1):153-158.e1.

Summary

Objective : To assess the vitamin D status in children aged 11-15 years by measuring 25-hydroxyvitamin D levels and identify risk factors associated with vitamin D deficiency and its clinical and biological consequences.

Patients and methods: This was a descriptive cross-sectional study conducted on 420 children, including 222 girls and 198 boys, aged 11-15, attending middle school in the new city of Ali Mendjeli in Constantine. The following definitions were established: Vitamin D: normal: 25-hydroxyvitamin D levels ≥ 30 ng/mL, Insufficiency: 25-hydroxyvitamin D levels between 20-29.9 ng/mL, Deficiency: 25-hydroxyvitamin D levels between 10-19.9 ng/mL, and Severe deficiency: 25-hydroxyvitamin D levels < 10 ng/mL.

Age, sex, weight, height, body mass index (BMI), socioeconomic status, phototype, physical activity, as well as the presence of bone deformities and functional signs, were analyzed. Measurements of 25-hydroxyvitamin D, calcium, phosphorus, full blood count, cholesterol, triglycerides, parathyroid hormone (PTH), and alkaline phosphatase (ALP) were performed.

Results: The prevalence of vitamin D deficiency in children aged 11 to 15 years, using a threshold of 30 ng/mL, is very high, reaching 81.2%, with 27.4% experiencing insufficiency, 45% with deficiency, and 8.6% with severe deficiency. A predominance of deficiency is found in females ($P=0.000$); girls have a higher rate of deficiency compared to boys, and the lowest levels are found in girls ($P=0.000$).

Obesity is a major risk factor for vitamin D deficiency ($P=0.012$), with the lowest averages found in obese children, as well as the lowest levels. The prevalence of severe deficiency is higher in obese children ($P=0.047$).

Phototype is a risk factor for vitamin D deficiency, with higher rates of deficiency observed in children with darker skin ($P=0.006$).

Socioeconomic status was not identified as a risk factor for vitamin D deficiency.

Wearing veils among girls is a risk factor for vitamin D deficiency, with veiled girls showing the highest rates of deficiency ($P=0.002$).

Lack of physical activity is a risk factor for vitamin D deficiency ($P=0.038$).

Vitamin D deficiency increases the risk of allergic rhinitis ($P=0.014$).

Secondary hyperparathyroidism is a marker of vitamin D deficiency ($P=0.000$), and to a lesser extent, an increase in alkaline phosphatase levels ($P=0.058$).

Bone deformities such as scoliosis and genu varum/genu valgum are often associated with vitamin D deficiency.

Conclusion: Vitamin D deficiency could be a public health issue in our country. Supplementation should be considered, and even deemed necessary, for adolescents with proven vitamin D deficiency. Wouldn't it be necessary to evaluate the results of the Algerian National Program for the prevention of nutritional rickets in different age groups, in light of the findings from various studies conducted on vitamin D ?

Résumé :

Objectif : évaluer le statut vitaminique D chez les enfants de 11-15 ans par le dosage de la 25OHD et identifier les facteurs de risque liés à une hypovitaminose D, avec retentissement clinique et biologique de l'hypovitaminose D.

Patients et méthodes : il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée sur 420 enfants dont 222 filles et 198 garçons âgés de 11- 15 scolarisés au cycle moyen au niveau de la nouvelle ville Ali Mendjeli de Constantine .Ont été définies : Vitamine D : Normale : taux de 25OHD \geq 30 ng /ml. Insuffisance : taux de 25OHD compris entre 20-29,9 ng/ml. Déficit taux de 25OHD compris entre 10-19,9 ng/ml. Carence taux de 25 OHD $<$ 10 ng /ml
L'âge, le sexe, le poids la taille l'IMC, le niveau socioéconomique, le phototype, l'activité physique ainsi que la présence de déformations osseuses et de signes fonctionnels ont été analysés. Un dosage de la 25OHD, du calcium, du phosphore, FNS, cholestérol, TG, PTH, PAL a été réalisé.

Résultats : La prévalence de l'hypovitaminose D chez les enfants de 11à15 ans pour un seuil de 30ng/ml est très élevée et elle est de 81,2% avec 27,4% d'insuffisance 45% de déficit, et 8,6% de carence. Une prédominance féminine est retrouvée ($P=0,000$), les filles sont plus carencées que les garçons et les taux les plus bas sont retrouvés chez les filles ($P=0,000$).

L'obésité est un facteur de risque majeur d'hypovitaminose D ($P=0,012$) les moyennes les plus basses sont retrouvées chez les obèses ainsi que le taux le plus bas. la prévalence de la carence est plus élevée chez les obèses ($P=0,047$).

Le phototype est un facteur de risque d'hypovitaminose D, la carence est plus élevée chez les enfants à peau mate ($P=0,006$).

Le niveau socioéconomique n'a pas été objectivé comme un facteur de risque d'hypovitaminose D. Le port de voiles chez les filles est un facteur de risque d'hypovitaminose D les filles voilées sont les plus carencées ($P=0,002$).

Le manque d'activité sportive est un facteur de risque d'hypovitaminose D ($P=0,038$).

L'hypovitaminose D augmente le risque de survenue de la rhinite allergique ($P=0,014$)

L'hyper para thyroïdisme secondaire est un marqueur de l'hypovitaminose D ($P=0,000$) et à un degré moindre l'augmentation des phosphatases alcalines ($P=0,058$).

Les déformations osseuses : scoliose, genu varum/genu valgum sont souvent associées à l'hypovitaminose D.

Conclusion : l'hypovitaminose D pourrait constituer un problème de santé publique dans notre pays, une supplémentation chez les adolescents doit être envisagée, voire même nécessaire, en cas d'hypovitaminose D prouvée. Ne serait-il pas nécessaire d'évaluer les résultats du programme National Algérien de prévention du rachitisme carenciel, dans les différentes tranches d'âge, à la lumière des résultats des différentes thèses réalisées sur la vitamine D ?