

# Les vitamines en pédiatrie

## *Vitamins in pediatrics*

**K. Kneller**

Unité de Nutrition et Maladies métaboliques, H.U.D.E.R.F.

### RESUME

*Les vitamines sont des substances organiques indispensables au maintien de nombreuses fonctions physiologiques, et nécessaires à la croissance. On les subdivise en deux groupes : les vitamines liposolubles qui comprennent les vitamines A, D, E et K et les vitamines hydrosolubles qui comprennent les vitamines du groupe B et la vitamine C. Les besoins recommandés en vitamines doivent être évalués à intervalles réguliers et sont variables suivant les différentes méthodes utilisées et les différents endroits étudiés. Il faut tenir compte des carences mais également des mesures de prévention. Dans les pays industrialisés, pour autant que le régime soit équilibré et qu'on ne souffre pas d'une pathologie chronique, la majorité des besoins sont assurés.*

*Les besoins en vitamines varient en fonction de l'âge, du sexe, d'un état de grossesse, d'une pathologie chronique ou d'un régime alimentaire. Dans les pays industrialisés, les alcooliques chroniques et les malabsorptions représentent des groupes à risque de carence vitaminique. L'anamnèse diététique reste le meilleur outil pour évaluer les besoins et les carences alimentaires. Chez le nourrisson nourri exclusivement au lait, les apports sont faciles à déduire ; par contre, l'évaluation des besoins devient plus difficile avec la diversification alimentaire.*

*Dans les pays industrialisés, la vitamine D doit être administrée tout au long de la vie et la vitamine K les trois premiers mois de vie chez le nouveau-né allaité.*

*Dans les pays en voie de développement, le statut nutritionnel est précaire et la supplémentation est à adapter.*

*Rev Med Brux 2012 ; 33 : 339-45*

### ABSTRACT

*Vitamins are organic substances essential to the maintenance of many physiological functions, and necessary for growth. They are subdivided into two groups : the fat soluble vitamins which include vitamins A, D, E and K and the water-soluble vitamins which include Group B vitamins and vitamin C. The recommendations for vitamins intake must be evaluated at regular intervals, and vary according to the different methods used and the different environments assessed. The shortcomings, but equally the measures of prevention must be taken into account. In industrialized countries, provided that the diet is balanced and in the absence of chronic disease, the majority of needs are covered.*

*Vitamin requirements vary depending on age, sex, state of pregnancy, chronic disease or a specific diet. In industrialized countries, chronic alcoholics and malabsorption cases represent groups at risk of vitamin deficiency. Dietary anamnesis remains the best tool to assess needs and nutritional deficiencies. In infants fed exclusively on milk, the required intake is easy to deduce; on the other hand, the needs assessment becomes more difficult with dietary diversification.*

*In industrialized countries, vitamin D should be administered throughout one's life, and vitamin K during the first three months of life for breast-fed new-borns.*

*In developing countries, nutritional status is precarious and supplementation needs to be adapted accordingly.*

*Rev Med Brux 2012 ; 33 : 339-45*

*Key words : vitamins, pediatrics, diet*

## INTRODUCTION

Les vitamines sont des substances organiques indispensables au maintien de nombreuses fonctions physiologiques et nécessaires à la croissance. Elles ont été découvertes par le biochimiste Polonais Kazimierz Funk en 1912, qui le premier isola la vitamine B1 de l'enveloppe de riz. Le terme " vitamine " vient du latin *vita* qui signifie vie et du suffixe *amine* qui est le nom d'un radical en chimie. L'homme ne peut assurer la synthèse des vitamines en quantité suffisante ; elles doivent être apportées par l'alimentation.

On les subdivise en deux groupes : les vitamines liposolubles et les vitamines hydrosolubles.

Les vitamines liposolubles utilisent les voies d'absorption intestinale, de transport et d'excrétion des lipides alimentaires. Elles comprennent les vitamines A, D, E, K. Les vitamines hydrosolubles sont excrétées principalement par voie rénale. Elles comprennent les vitamines du groupe B et la vitamine C.

Les apports nutritionnels conseillés sont définis par des comités d'experts nationaux, à partir de données de différentes études. La définition du " besoin " comporte une étape consistant à définir les objectifs que la couverture de ces besoins doit permettre d'atteindre. Quand les signes cliniques d'un mauvais état nutritionnel existent, cela correspond déjà à une déficience importante.

## LES VITAMINES LIPOSOLUBLES

### Vitamine A

La vitamine A est présente dans les aliments sous deux formes : le rétinol et ses esters. Les esters de rétinol se trouvent uniquement dans les aliments d'origine animale tels le lait, le foie, le beurre, le fromage, l'œuf et le poisson. Le terme de provitamine A est utilisé pour tous les caroténoïdes qui, dès qu'ils sont absorbés, peuvent être convertis partiellement en vitamine A. Les provitamines sous forme de caroténoïdes se trouvent dans les végétaux : carottes, épinards, choux verts, patates douces, mangues, myrtilles.

Les composés du groupe de la vitamine A subissent les actions successives des sécrétions gastriques et intestinales. Les rétinyl esters sont hydrolysés en rétinol qui est incorporé aux chylomicrons et excrété dans la lymphe. La plupart de ces chylomicrons sont captés par le foie.

Une malabsorption des graisses peut entraîner un déficit en vitamine A. Plus de 90 % de la vitamine A sont mis en réserve dans le foie.

Le principal tissu cible de la vitamine A est l'œil. Le rétinaldéhyde constitue le groupement prosthétique

de la rhodopsine. Ce pigment absorbe les UV et modifie la conformation de la rhodopsine, ce qui produit des réactions biochimiques qui aboutissent à la transmission de l'influx aux nerfs optiques. C'est pourquoi la première manifestation d'une carence en vitamine A produit une diminution de l'acuité visuelle surtout en lumière crépusculaire. Elle se traduit par une héméralopie, puis une xérophtalmie et une cécité irréversible<sup>1</sup>.

La carence en vitamine A concerne essentiellement les pays en voie de développement. Elle s'accompagne d'une baisse des défenses immunitaires dans certaines maladies infectieuses : diarrhée, rougeole. Approximativement 500.000 enfants deviennent aveugles chaque année et beaucoup d'entre eux meurent<sup>2</sup>. Dans une méta-analyse comprenant 43 études randomisées et contrôlées, un supplément de vitamine A a été administré à des enfants entre 6 mois et 5 ans ; on note une réduction de 24 % de mortalité toutes causes confondues et une diminution de 28 % de la mortalité liée à la diarrhée<sup>3</sup>.

L'estimation du statut biologique en vitamine A est difficile car il n'existe pas de marqueur fiable.

Un taux de rétinol plasmatique < 0,35 µmol/l peut être associé à des atteintes de la cornée<sup>4</sup>, des symptômes subcliniques apparaissent chez l'enfant en âge préscolaire entre 0,7-1,05 µmol/l et un taux > 1,05 µmol/l est considéré comme adéquat<sup>5</sup>.

Chez le nourrisson, les besoins en vitamine A sont basés sur la composition du lait humain.

Les données actuelles ne permettent pas d'attribuer un rôle favorable à la vitamine A dans la prévention des cancers ou des maladies cardiovasculaires<sup>6</sup>.

Dans les pays industrialisés où le régime alimentaire est adéquat, on ne recommande pas de suppléments de vitamine A.

Un excès de vitamine A peut provoquer des nausées, des vomissements, des vertiges. Elle peut mimer des signes d'hypertension intracrânienne. A long terme, elle peut provoquer une ataxie, une alopecie, une hépatotoxicité.

### Vitamine D

La vitamine D est une vitamine liposoluble qui joue un rôle important dans l'homéostasie phosphocalcique et la minéralisation osseuse. Le rachitisme de l'enfant et/ou l'ostéomalacie de l'adulte sont causés par un déficit en vitamine D.

La vitamine D existe sous deux formes : la vitamine D2 (ergocalciférol), synthétisée par les plantes, et la vitamine D3 (cholécalférol), synthétisée chez les mammifères au niveau de la peau par les rayons UVB à partir du 7 déhydrocholestérol. La

vitamine D se lie à la vit-D-binding protein, est transportée vers le foie où elle subit une première hydroxylation par la 25 hydroxylase et est convertie en 25-OH-D. Ensuite, la 25-OH-D (calcidiol) subit une seconde hydroxylation au niveau des reins par la 1 hydroxylase pour former la 1-25-OH<sub>2</sub>-D qui est la forme active de la vitamine D (calcitriol). La 1-25-OH<sub>2</sub>-D favorise la minéralisation de l'os nouvellement formé en stimulant la différenciation des ostéoblastes en ostéoclastes et des chondrocytes. Par ailleurs, la 1-25-OH<sub>2</sub>-D augmente l'absorption intestinale de calcium et de phosphore ainsi que la réabsorption tubulaire du calcium<sup>7</sup>.

L'exposition aux rayons UVB est essentielle pour la synthèse cutanée de la vitamine D. Certaines populations présentent un risque accru de déficit : les enfants et adultes à peau fort pigmentée, les personnes vivant en haute latitude, une exposition au soleil diminuée par le port de vêtements couvrants, la pollution atmosphérique, les personnes âgées sortant peu, les nourrissons nourris au sein exclusivement, l'hiver. Certaines pathologies présentent également des risques particuliers : les malabsorptions digestives, les cholestases, les insuffisances rénales et les syndromes néphrotiques.

Le temps d'exposition au soleil est variable d'une personne à l'autre et difficile à établir.

Chez les individus à peau claire, une exposition au soleil de 10-15 min permet une synthèse de vitamine D adéquate en été, printemps et automne. Par contre, les individus d'origine asiatique ont besoin de 3 x plus d'exposition solaire et les Africains de 6 à 10 x plus d'exposition pour atteindre une concentration en vitamine D adéquate.

Il existe un passage transplacentaire de la vitamine D. Le statut maternel en vitamine D détermine le statut en vitamine D du fœtus et du nouveau-né. La concentration en vitamine D du lait maternel dépend du statut vitaminique de la mère allaitante. Il est important de noter que les femmes à peau foncée, ou qui s'exposent peu au soleil, présentent un risque accru de déficit en vitamine D pendant la grossesse et la lactation et favorisent le risque de déficit en vitamine D chez le nouveau-né<sup>8</sup>.

Le squelette du fœtus se calcifie durant le troisième trimestre de la grossesse. Les taux de vitamine D sont très bas chez le prématuré qui n'a pas eu le temps d'accumuler la vitamine D d'origine maternelle.

La 25-OH-D est considérée comme l'indicateur de choix pour évaluer le statut en vitamine D par sa demi-vie longue (3 semaines) et sa forte affinité pour la protéine transporteuse<sup>9</sup>.

Un taux de vitamine D > 50 nmol/l est considéré comme satisfaisant. En 2010, le rapport de l'*Institute of American Medicine* a évalué les risques de déficit à un

taux < 30 nmol/l et des apports insuffisants entre 30-50 nmol/l<sup>10</sup>. Une étude effectuée en Belgique sur 589 personnes âgées (moyenne d'âge 84 ans) a montré un déficit en vitamine D chez quasi l'entièreté de la population testée avec une corrélation positive entre le déficit en vitamine D et une symptomatologie dépressive<sup>11</sup>.

Le rachitisme peut se présenter sous différentes formes : asymptomatique, douleurs osseuses ou musculaires, un retard de développement et une augmentation de la susceptibilité aux infections.

Chez le jeune enfant, on peut voir un craniotabes, la persistance d'une fontanelle antérieure ouverte, développement de bosses frontales, élargissement des jonctions costo-chondrales, élargissement des poignets et chevilles.

Depuis l'enrichissement des laits infantiles en vitamine D, la situation s'est bien améliorée chez le nourrisson mais reste problématique chez les enfants au-delà de 18 mois. On note des taux de 25-OH-D qui vont en décroissant de 18 mois à 6 ans et 6 % des enfants ont même des valeurs inférieures à 10 ng/ml<sup>12</sup>.

Suite à ces différentes observations, les recommandations actuelles établies par l'*American Academy of Pediatrics* et le *Gezondheidsraad Nederland* sont : un supplément de 400 UI/j de vitamine D chez tout nouveau-né allaité dès les premiers jours de vie, les nourrissons nourris par allaitement artificiel ainsi que les enfants plus grands qui boivent moins d'un litre/j, ainsi que les adolescents qui ne consomment pas de produits supplémentés en vitamine D.

Les femmes enceintes doivent recevoir une charge unique de 80.000 UI/j de vitamine D au début du septième mois de grossesse.

Si déficit sévère en vitamine D :

- NN < 1 mois : 1.000 UI/j pendant 6 semaines puis thérapie d'entretien ;
- 1 mois-12 mois : 2.000 UI/j pendant 6 semaines puis thérapie d'entretien ;
- > 12 mois : 2.000-7.500 UI/j pendant 6 semaines ou 50.000 UI/sem pendant 6 semaines puis thérapie d'entretien.

La concentration en vitamine D doit être contrôlée tous les 3 mois et la PTH tous les 6 mois jusqu'à normalisation des taux. Il est important de contrôler le taux de calcium pendant la supplémentation en vitamine D parce que la normalisation de la PTH peut engendrer une hypocalcémie en diminuant la résorption osseuse. Les besoins en calcium sont de 30-75 mg/kg/j.

## Vitamine E

Les tocophérols protègent les acides gras polyinsaturés présents dans les aliments ainsi que les lipoprotéines contre l'oxygène moléculaire. Ils jouent un rôle de stabilisateur des lipides membranaires et

interviennent dans les mécanismes de l'immunité cellulaire. La vitamine E est présente dans un régime normal mais les aliments les plus riches sont les huiles végétales. L'efficacité d'absorption de la vitamine E reste faible. Les besoins en vitamine E sont liés à la quantité d'acides gras polyinsaturés de la ration alimentaire, mais aussi à d'autres facteurs comme le tabagisme, le stress oxydatif. La carence en vitamine E est très rare chez l'adulte. Une carence peut survenir chez tout individu souffrant d'une malabsorption sévère en graisse. Elle peut se voir dans l'abetalipoprotéinémie par exemple. L'incidence d'un déficit est plus fréquente chez le nourrisson en raison de réserves corporelles très faibles (elle passe mal la barrière hémato-placentaire). Actuellement, une supplémentation en vitamine E ne permet pas de prévenir certains cancers, maladies cardiovasculaires, démence ou infection. Une étude randomisée a suivi 40.000 femmes âgées de 45 ans et plus sur une durée de 10 ans en comparant un groupe placebo à un groupe supplémenté avec 600 U 1 jour/2 de vitamine E. Aucune différence n'a été démontrée quant à l'incidence du cancer du sein, du colon, du poumon entre les deux groupes<sup>13</sup>.

Chez le nouveau-né, un déficit en vitamine E peut entraîner des lésions de la rétine ; chez l'enfant, on peut observer une neuropathie sensorielle et une aréflexie après 3-5 ans de carence<sup>14</sup>.

Les apports conseillés au cours de la première année sont de 3-4 mg/j vitamine E, 6-9 mg/j entre 1-10 ans et 12 mg/j 12 ans.

Pour une population en bonne santé, les apports nutritionnels sont atteignables par l'alimentation courante.

## Vitamine K

La vitamine K existe sous deux formes : la vitamine K1 (phylloquinone) d'origine végétale qu'on retrouve principalement dans les végétaux verts, par exemple les brocolis ou épinards, et la vitamine K2 (ménaquinones), d'origine bactérienne, synthétisée dans le grêle terminal et le colon. L'absorption de la vitamine K1 a lieu dans le grêle proximal et nécessite une concentration en sels biliaires et une fonction pancréatique satisfaisante. L'activité de différentes enzymes carboxylases est dépendante de la vita-

mine K. Les facteurs de coagulation VII, IX, X ainsi que la prothrombine contiennent de l'acide glutamique qui est carboxylé par une gamma-glutamyl carboxylase. La présence des deux groupements carboxyles permet la fixation de Ca<sup>++</sup> et l'activation et la fonctionnalité des facteurs. La vitamine K est le coenzyme actif de ce processus. Les protéines S et C, anticoagulants naturels, requièrent également de la vitamine K pour leur activité. L'évaluation du statut vitaminique K s'appuie essentiellement sur le dosage du temps de Quick. Chez le prématuré et le nouveau-né à terme, le taux plasmatique des facteurs II, VII, IX, X est abaissé à la naissance à 40 % de la valeur de l'adulte du fait de l'immaturité hépatique, du défaut de transfert placentaire de la vitamine K d'origine maternelle, de l'absence de synthèse bactérienne intestinale et de la pauvreté des apports alimentaires les premiers jours de vie ; cela explique la chute des facteurs K dépendants après la naissance et la fréquence (6/10.000) de la maladie hémorragique du nouveau-né qui se manifeste par des hémorragies cutanées, gastro-intestinales et intracrâniennes la première semaine de vie<sup>15</sup>. Le risque hémorragique fait l'objet d'une prévention systématique à la naissance par l'administration IM/PO de 1-2 mg de vitamine K. Il est nécessaire de poursuivre l'administration de 1-2 mg/sem de vitamine K pendant les trois premiers mois de vie. Cette supplémentation n'est pas nécessaire chez les nourrissons qui reçoivent des laits adaptés. Au-dessus de 1 an, les besoins estimés sont couverts par une alimentation équilibrée.

## LES VITAMINES HYDROSOLUBLES

Les vitamines hydrosolubles comprennent les vitamines B, C et l'acide folique.

### Vitamine B1 ou thiamine

La vitamine B1 ou facteur anti-Béribéri, telle qu'elle a été décrite pour la première fois dans un manuel médical chinois en 2697 AJC, est trouvée en grande quantité dans les levures, le riz, les légumes, le porc et les céréales. Les réserves de thiamine sont faibles et se retrouvent dans le foie, les reins, les muscles et le système nerveux central. Sa demi-vie est courte (10 à 20 jours). La thiamine est un cofacteur important de différents systèmes enzymatiques intervenant sur le métabolisme de l'acide pyruvique.

**Tableau : Composition du lait maternel en vitamines liposolubles (d'après la référence 15).**

		Colostrum	Lait mature	Formule pour nouveau-né
Vitamine A	UI/l	4.700 à 7.000	1.850 à 2.650	2.000
	µmol/l	5	1,7	2
Vitamine E	UI/l	6,7 à 12	4,5 à 8,3	20 à 21
	µmol/l	29	3,5	20
Vitamine D	UI/l	60 à 80	50 à 60	400
Vitamine K	µmol/l	0,6 à 0,9	0,9 à 1,7	54

Son déficit engendre des anomalies du cycle de Krebs. La transcétolase érythrocytaire a également besoin de thiamine pour être active ; elle joue un rôle important dans la voie des pentoses. On peut mesurer la concentration sérique des différentes formes de thiamine.

Le déficit en thiamine est rare dans les pays industrialisés, sauf chez les alcooliques chroniques ou les grands dénutris. Par contre, il reste présent dans les pays où règne la malnutrition.

Le Béribéris est caractérisé par un début peu spécifique avec anorexie et aggravation de la dénutrition. L'insuffisance cardiaque peut entraîner une cardiomyopathie non obstructive avec œdème. Plus tardivement, ou de façon indépendante de la cardiopathie, apparaît une polynévrite avec paresthésie et trouble de la marche. L'encéphalopathie de Wernicke-Korsakoff se retrouve uniquement chez les grands alcooliques.

Chez des nourrissons présentant un syndrome de Leigh, des déficits en thiamine ont été rapportés dans de rares cas.

Plusieurs nourrissons ont été hospitalisés en Israël en 2003 pour une encéphalopathie aiguë avec ou sans cardiomyopathie. Ils étaient alimentés par un lait à base de soja où il manquait de la thiamine<sup>16</sup>.

Les besoins journaliers en B1 sont de 1,3 mg pour l'adulte et de 1,8 mg/j pour la femme enceinte et allaitante, 0,2 mg/j chez le nourrisson, 0,4-1,3 mg/j chez les enfants de 1-15 ans. La thiamine s'administre en PO/IV/IM. La dose recommandée pour le Béribéris est de 50-100 mg pendant une à deux semaines.

### **Vitamine B2 (riboflavine)**

La vitamine B2 se retrouve principalement dans les produits laitiers mais aussi dans la viande, le poisson, les œufs, les légumes et les fruits. La riboflavine intervient sous forme de deux coenzymes impliquées dans la production d'énergie de la chaîne respiratoire. Elle catalyse des réactions d'oxydation et de réduction et fonctionne comme un transporteur d'électrons. L'excrétion urinaire de riboflavine, la concentration plasmatique de vitamine B2 (reflet récent) ainsi que l'activité de l'érythrocytaire glutathion réductase sont des marqueurs qui permettent d'évaluer la vitamine B2. Les déficits en riboflavine seul sont rares ; ils s'accompagnent de signes a-spécifiques cutanéomuqueux : stomatite, dermatite séborrhéique et de signes oculaires : sécheresse, infection de la cornée, anémie normocytaire.

Les besoins recommandés sont de 1,6 mg/j chez l'adulte et de 1,8 mg/j pendant la grossesse et la lactation ; le nourrisson 0,4 mg/j.

### **Vitamine B3 (Niacin)**

Elle est distribuée de façon abondante dans les

végétaux et l'alimentation animale. Le déficit en vitamine B3 cause la *Pellagra* caractérisée par une dermatite pigmentée sur les surfaces d'exposition, de la diarrhée et une démence. Dans les pays industrialisés, on la retrouve chez les alcooliques chroniques ou en cas d'anorexie. Des doses élevées de Niacin peuvent diminuer le cholestérol et les LDL totaux.

### **Vitamine C**

Les fruits et légumes sont la source alimentaire principale de la vitamine C, entre autres les agrumes, les poivrons crus et les choux. La vitamine C exerce un effet antioxydant où elle transforme le fer ferrique en fer ferreux, le rendant ainsi plus assimilable et réduit les nitrites. L'acide ascorbique est également le cofacteur de différentes réactions d'hydroxylation : la synthèse de collagène, de carnitine, de catécholamines. La concentration plasmatique de l'acide ascorbique est un bon indicateur du statut vitaminique en vitamine C. Les concentrations plasmatiques en vitamine C varient en fonction de l'âge, du sexe, de facteurs tels que le tabagisme, le stress.

Une étude en double aveugle a comparé un groupe de femmes prenant un placebo avec un groupe de femmes prenant un supplément en vitamine C et E en prénatal. Une supplémentation à haute dose de vitamines C et E n'a pas amélioré le pronostic respiratoire de l'enfant sur 2 ans<sup>17</sup>.

Le déficit en acide ascorbique, connu sous le nom de scorbut, décrit dans la littérature ancienne Grecque, Egyptienne et Romaine était fréquent dans les pays industrialisés d'Europe jusqu'au début de ce siècle. Le scorbut est un syndrome clinique lié principalement à une anomalie de la synthèse du collagène qui se présente sous forme d'ecchymoses, pétéchies, saignement gingival, hyperkératose, arthralgies, œdème des extrémités, dépression, fatigue, malaise, anémie normochrome normocytaire. Chez le nourrisson et le jeune enfant, il peut y avoir des troubles de la calcification et des saignements accompagnés d'images radiologiques dites de " fracture de strie ". Il survient pour une concentration plasmatique < 0,2 mg/dl. La concentration en vitamine C dans le lait maternel ainsi que les formules adaptées aux nourrissons est suffisante. La dose recommandée pour traiter le déficit en vitamine C chez l'enfant est de 100 mg 3 x/j pendant une semaine et chez l'adulte 300-1.000 mg/j pendant 1 mois.

### **Vitamine B12**

Le terme de vitamine B12 regroupe un ensemble de molécules appelées cobalamines. Son absorption digestive nécessite la liaison au facteur intrinsèque. La B12 se lie à la transcobalamine dans le compartiment sanguin et est distribuée au niveau intracellulaire. La vitamine B12 est accumulée et mise en réserve surtout dans le foie. La concentration sérique en B12 est un marqueur peu fiable ; c'est l'homocystéine ainsi que

l'acide méthylmalonique qui représentent de bons indicateurs.

Les principales sources alimentaires de cette vitamine sont exclusivement animales : les abats, le poisson, les oeufs, le fromage et la viande rouge ; ce qui implique que les végétariens stricts peuvent être déficitaires. L'apport alimentaire insuffisant, le déficit en facteur intrinsèque ou une anomalie dans le métabolisme intracellulaire des cobalamines peuvent être responsables d'une anémie mégalo-blastique associée à des troubles neurologiques. Les besoins recommandés sont de 0,8 microg/j pour les 1-3 ans et augmentent progressivement jusqu'à 2,4 microg/j pour l'adulte.

### Vitamine B6

Les trois formes naturelles de la B6 sont la pyridoxine, le pyridoxal 5 phosphate et la pyridoxamine. Le pyridoxal 5 phosphate constitue une coenzyme qui intervient dans plusieurs processus métaboliques dont la synthèse de l'acide gamma amino butyrique, de la sérotonine, de l'histamine, de l'épinephrine et la norépinephrine ; elle est le cofacteur de la delta amino lévulinate synthétase qui catalyse la première étape de la biosynthèse de l'hème. Les besoins en vitamine B6 varient en fonction des ingesta en protéines. La carence nutritionnelle en vitamine B6 est rare parce que les tissus végétaux et animaux en contiennent en large quantité. Une carence peut survenir chez les patients qui présentent une malabsorption. Les symptômes d'un déficit en vitamine B6 sont a-spécifiques : anémie microcytaire hypochrome, vomissements, perte de poids. Il existe une entité qui donne des convulsions épileptiformes avec anomalies de l'EEG chez le nouveau-né. La concentration sérique en pyridoxal 5 phosphate est le meilleur indicateur du statut vitaminique. Les apports journaliers conseillés sont pour les nourrissons 0,3 mg/j, enfant de 1-15 ans de 0,6 mg/j à 1,6 mg/j, adulte 1,6 mg/j, femmes enceintes et allaitantes 2 mg/j.

### Vitamine B9 (acide folique)

La plus grande partie de l'acide folique est présente dans les aliments sous forme de polyglutamate, dénommé folate. Pour être active, elle doit être réduite par la dihydrofolate réductase. La biodisponibilité des folates serait située entre 60 % à 98 % pour une alimentation à base de fruits et de légumes, les plus riches étant les légumes verts. La moitié de l'acide folique est stocké dans le foie, le reste est contenu dans les globules rouges ; ce dernier ne peut être récupéré qu'en cas d'hémolyse. L'acide folique participe à la synthèse de la méthionine à partir de l'homocystéine, l'interconversion de la serine et de la glycine, la synthèse des acides nucléiques. Il participe également en tant que donneur de groupement méthyle au métabolisme cérébral et nerveux. Les besoins en folate sont augmentés pendant la grossesse en raison de l'expansion des tissus maternels, de la croissance du fœtus et de l'accumulation des réserves en folates

du fœtus. La carence en acide folique peut provoquer un défaut de fermeture du tube neural, plus tardivement un retard de croissance intra-utérin ou un déficit chez le nouveau-né. De manière générale, du fait de son implication dans la synthèse des acides nucléiques, une carence en acide folique peut provoquer : un ralentissement des mitoses cellulaires, des troubles de la lignée rouge, de l'immunité ou de l'absorption intestinale<sup>18</sup>. Les apports nutritionnels conseillés en folate sont : nourrissons, 70 microg/j ; enfants de 1-15 ans, 100-300 microg/j ; adultes, 330 microg/j ; femmes enceintes, 400 microg/j.

### CONCLUSION

Les vitamines sont des substances indispensables au bon fonctionnement de notre organisme.

Les besoins recommandés en vitamines doivent être évalués à intervalle régulier et sont variables suivant les différentes méthodes utilisées et les différents endroits étudiés. Il faut tenir compte des carences mais également des mesures de prévention.

Dans les pays industrialisés, pour autant que le régime soit équilibré et qu'on ne souffre pas d'une pathologie chronique, la majorité des besoins sont assurés. La supplémentation reste nécessaire pour la vitamine D tout au long de la vie.

Dans les pays en voie de développement, le statut nutritionnel est précaire et la supplémentation est à adapter.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Miyazono S, Isayama T, Delori FC, Makino CL : Vitamin A activates rhodopsin and sensitizes it to ultraviolet light. *Vis Neurosci* 2011 ; 28 : 485-97
2. Underwood BA, Arthur P : The contribution of vitamin A to public health. *FASEB J* 1996 ; 10 : 1040
3. Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA : Vitamin A supplements for preventing mortality, illness, and blindness in children aged under 5 : systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011 ; 343 : d5094
4. Sommer A : Conjunctival appearance in corneal xerophthalmia. *Arch Ophthalmol* 1982 ; 100 : 951-2
5. Flores H, Azevedo MN, Campos FA, Barreto-Lins MC, Cavalcanti AA, Salvano AC : Serum vitamin A distribution curve for children aged 2-6 Y known to have adequate vitamin A status : a reference population. *Am J Clin Nutr* 1991 ; 54 : 707-11
6. Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK, Hsu A, Topol EJ : Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease : Metaanalysis of randomised trials. *Lancet* 2003 ; 361 : 2017
7. Norman AW : From vitamin D to hormone D : fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr* 2008 ; 88 : 4915-95

8. Wagner CL, Greer FR : Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children and adolescents. *Pediatrics* 2008 ; 122 : 5
9. Holick MF : Vitamin D status : measurement, interpretation and clinical application. *Ann Epidemiol* 2009 ; 19 : 73-8
10. Pfeiffer CM, Schleicher RL, Johnson CL, Coates PM : Assessing vitamin status in large population surveys by measuring biomarkers and dietary intake - two case studies : folate and vitamin D. *Food and Nutrition Research* 2012 ; 56 : 5944
11. Verhoeven V, Vanpuyenbroeck K, Lopez-Hartmann M, Wens J, Remmen R : Walk on the sunny side of life-epidemiology of hypovitaminosis D and mental health in elderly nursing home residents. *J Nutr Health Aging* 2012 ; 16 : 417-20
12. Vidailhet M, Garabedian M : Les besoins en vitamine D des enfants français. *Arch Ped* 2010 ; 17 : 808-9
13. Lee IM, Cook NR, Gaziano JM *et al.* : Vitamin E in the primary prevention of cardiovascular disease and cancer : the women's health study : a randomised controlled trial. *JAMA* 2005 ; 294 : 56-65
14. Muller DPR, Lloyd JK, Wolff OH : Vitamin E and neurological function. *Lancet* 1983 ; 1 : 225-8
15. Salle BL, Delvin E, Haris OC : Vitamines liposolubles chez le nourrisson. *Archiv Ped* 2005 ; 12 : 1174-9
16. Fattal-Valevski A, Kesler A, Sela BA *et al.* : Outbreak of life threatening thiamine deficiency in infants in Israel caused by a defective soy based formula. *Pediatrics* 2005 ; 115 : e233-8
17. Greenough A, Shaheen SO, Shennan A, Seed PT, Poston L : Respiratory outcomes in early childhood following atenatal vitamin C and E supplementation. *Thorax* 2010 ; 65 : 998-1003
18. Stanger O : Physiology of folic acid in health and disease. *Curr Drug Metab* 2002 ; 3 : 211-23

## Références complémentaires

- Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O : *Traité de Nutrition pédiatrique*. Paris, Maloine, 1993
- *Recommandations en matière de vitamines du conseil supérieur de la santé belge*
- *Apports nutritionnels conseillés pour la population française : 3<sup>ème</sup> édition TEC et DOC, CNRS-CNERNA, 2001*

### Correspondance et tirés à part :

K. KNELLER  
 H.U.D.E.R.F.  
 Unité de Nutrition et Maladies métaboliques  
 Avenue J.J. Crocq 15  
 1020 Bruxelles  
 E-mail : katya.kneller@huderf.be

Travail reçu le 6 juillet 2012 ; accepté dans sa version définitive le 10 juillet 2012.