

CARENCES VITAMINIQUES

Autrices	Dre Silvia De Cataldo, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dre Mégane Noverraz, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Nutrition	Pre Laurence Genton-Graf, Service de gastro-entérologie, hépatologie et nutrition, HUG
Médecine de famille	Dre Anne Meynard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGe
Superviseur	Dr David Pecoul, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGe Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2025

LES POINTS À RETENIR

- Les carences vitaminiques cliniquement significatives se retrouvent chez les patients avec des facteurs de risque spécifiques notamment de manque d'apports et malabsorption.
- Le dosage des vitamines n'est pas recommandé de routine sauf en cas de facteurs de risques spécifiques ou de signes cliniques évocateurs. Il est recommandé de se référer aux critères de remboursement avant tout dosage.
- L'efficacité d'une substitution vitaminique prophylactique n'est à ce jour pas prouvée sauf dans certaines situations où, en raison de l'augmentation des besoins, la substitution est recommandée.
- En raison de la marge thérapeutique large, le risque de surdosage à court terme est faible.
- Il est important de considérer le risque de carence vitaminique d'origine médicamenteuse, notamment chez les patients plus fragiles sous polymédication.

CARENCES VITAMINIQUES

Cette stratégie est basée principalement sur un article publié dans la Revue Médicale Suisse (RMS) ¹ en 2022 sur la prise en charge de carences vitaminiques en ambulatoire en intégrant les recommandations de l'ESPEN ² (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) parues en 2022. Il s'agit également d'un regroupement des stratégies SMPR de 2017 au sujet de la vitamine D et de la vitamine B12. Les informations supplémentaires ou les mises à jour, sont spécifiquement citées tout au long de l'article.

1. GÉNÉRALITÉS

- Pour information, le document de l'ESPEN, *Practical short micronutrient guideline*, résume les apports journaliers recommandés en micronutriments, que nous n'avons pas ajoutés à ce document.
- Les symptômes d'un déficit vitaminique sont souvent aspécifiques (par exemple : asthénie, nausées, myalgies). Leur interprétation est également compliquée par la coexistence fréquente de plusieurs déficits vitaminiques et des facteurs confondants.
- Suivant la vitamine, les réserves corporelles peuvent répondre aux besoins métaboliques pour une durée plus ou moins longue malgré des apports nuls.
- Les taux circulants de vitamines sont influencés par l'état inflammatoire et certains par la prise alimentaire. Il est conseillé de réaliser un dosage de la protéine C-réactive simultanément, lors du dosage des vitamines A, C et D (taux faussement diminué en cas d'inflammation), ainsi que de la B12 (faussement augmentée). Il est également conseillé de faire la prise de sang à jeun pour les vitamines A, E, B1 et B9 ².
- En raison d'une corrélation imparfaite entre la plupart des tests disponibles et le statut vitaminique réel, il est important de prendre en compte le contexte clinique (état nutritionnel, apports quotidiens, comorbidités, symptômes évocateurs) avant tout dépistage et avant toute supplémentation.
- A noter une excellente biodisponibilité de la plupart des vitamines par la voie orale, même en présence de malabsorption. En cas de malabsorption sévère ou d'absence de réponse à la supplémentation per os, la voie parentérale est justifiée.
- Différentes techniques de laboratoire sont utilisées pour le dosage vitaminique, raison pour laquelle il est important de se référer aux valeurs de référence concordant avec le test utilisé.

2. POPULATIONS CIBLE D'UN DÉPISTAGE

En l'absence de symptôme ou de signe évocateur, chez un patient sans facteur de risque, le dépistage de carence vitaminique n'est pas indiqué et les bénéfices d'une supplémentation empirique sont incertains ³.

Certaines populations présentent néanmoins un risque de développer des carences vitaminiques : les personnes présentant des déficits ou restrictions alimentaires, des syndromes de malabsorption, des pertes digestives excessives, ou une augmentation de leurs besoins nutritionnels.

Condition clinique	Carences vitaminiques associées	Recommandations de suivi ou de supplémentation
Déficits alimentaires		
Végétalisme	B12	<ul style="list-style-type: none"> • Supplémentation en vitamine B12 (50 à 100 µg PO 1x/jour ou 2 mg 1x/semaine⁴), ou la consommation d'aliments enrichis.
Personne âgée	B9, B12, C, D	<ul style="list-style-type: none"> • Dépistage du risque nutritionnel par des outils validés (ex : Nutrition Risk Screening 2002, ou Mini Nutritional Assessment), plutôt en milieu hospitalier⁵ • Supplémentation empirique prophylactique de la vitamine D (700-1000 UI/j. ²
Troubles du comportement alimentaire restrictifs et/ou purgatifs	A, B1, B2, B3, B6, B9, B12, D	<ul style="list-style-type: none"> • Supplémentation prophylactique en vitamine B1 (100 mg à 300mg 1x/j pour 5 à 7j selon les sources) avant la renutrition, pour la prévention du syndrome de renutrition⁶. • Supplémentation de vitamine D et en calcium au long cours.
Consommation d'alcool à risque	A, B1, B2, B3, B6, B7, B9, B12, C, D, E, K	<ul style="list-style-type: none"> • Risque de carence multivitaminique, d'autant plus en cas d'insuffisance organique concomitante (pancréatite chronique, cirrhose). • Supplémentation prophylactique quotidienne large, dont B1 (100 mg), B6 (2 mg) et B9 (400 µg-1 mg).⁶
Obésité	A, B1, B9, D, E	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de supplémentation, hormis en cas de dénutrition associée, trouble du comportement alimentaire ou carence avérée.
Suite de chirurgie bariatrique	A, B1, B9, B12, C, D, E, K	<ul style="list-style-type: none"> • Suivi de la vitamine B1 à 1 mois, puis des vitamines D, B9 et B12, ainsi que de la vitamine A en cas de dérivation bilio-pancréatique, à 3, 6, et 12 mois d'une chirurgie bariatrique, puis annuellement⁷. Supplémentation prophylactique multivitaminique au long cours: B1, B6, B9, B12, et D, ainsi que les autres vitamines liposolubles (A, E, K) pour les patients avec dérivation bilio-pancréatique ⁸.

Tableau 1 : Carences et recommandations de supplémentation vitaminique par condition clinique

Condition clinique	Carences vitaminiques associées	Recommandations de suivi ou de supplémentation
Syndrome de malabsorption et situation de pertes excessives		
Gastrite atrophique	B9, B12, C, D	
Maladies inflammatoires de l'intestin et maladie cœliaque	A, B1, B6, B9, B12, D, E, K	<ul style="list-style-type: none"> Dépistages des carences : 1-2x/an si rémission, tous les 3 mois si présence de maladie active⁹ Si traités par sulfasalazine et méthotrexate : supplémentation en vitamine B9.
Syndrome de l'intestin court	A, B2, B7, B9, B12, D, E, K	<ul style="list-style-type: none"> Bilan vitaminique tous les 6 mois. Si résection de plus de 20 cm de l'iléon distal : supplémentation en vitamine B12.
Insuffisance pancréatique exocrine	A, B1, B9, B12, D, E, K	<ul style="list-style-type: none"> Supplémentation multivitaminique, car carence vitaminique possible malgré la prise d'un traitement enzymatique de substitution.¹⁰
Insuffisance hépatique	A, B12, C, D, E, K	
Insuffisance rénale (eGFR < 60 ml/min/1,73 m ²)	A, B1, B6, B7, B9, D, K	<ul style="list-style-type: none"> Supplémentation en 1,25-hydroxyvitamine D3.
Autres conditions associées à des déficits multivitaminiques		
Ostéoporose	B12, D, K ¹¹	
Tabac	B7, C	<ul style="list-style-type: none"> Supplémentation par vitamine C chez la femme enceinte fumeuse améliore la fonction placentaire.

Tableau 1 (suite) : Carences et recommandations de supplémentation vitaminique par condition clinique

2.1 AUGMENTATION DES BESOINS

Grossesse et allaitement :

- En prévision d'une grossesse et jusqu'à la 12e semaine de gestation au moins : supplémentation en B9 (400 µg / jour) afin de diminuer le risque de malformation du tube neural chez le fœtus. En cas d'obésité, de diabète, d'antécédents de malformation du tube neural, de grossesse multiple, d'anémie hémolytique, de prise d'antiépileptiques ou d'antagonistes de l'acide folique : doses plus élevées de B9 (4 à 5 mg/j).
- Supplémentation en vitamine D (600 UI/j) chez la femme enceinte et en période d'allaitement.
- Allaitement : supplémentation également en vitamine B7 (35 µg/j) et B12 (2.8 µg/j).
- Risque de tératogénicité lors de la prise de doses élevées de vitamine A au début de la grossesse.
- A noter que les comprimés multivitaminés pour femme enceinte et allaitante ne sont pas remboursés en Suisse.

Médicaments : la prise prolongée de certains traitements peut mener à des carences vitaminiques spécifiques ;

Risque de carence en vitamine :	Médicament source:
A,D,E,K	Chélateurs d'acides biliaires
B1	Certaines chimiothérapies, diurétiques au long cours
B2	Barbituriques, antidépresseurs tricycliques, certains médicaments psychotropes
B6	Isoniazide, pénicillamine, hydralazine, lévodopa/carbidopa, corticostéroïdes, certains anti-cancéreux et anti-épileptiques, thymoglobuline ²
B9	Méthotrexate, sulfasalazine, pyrazinamide, triméthoprime, metformine, antiépileptiques ²
B12	Metformine, IPP, antiépileptiques ²
C	IPP, aspirine
D	Traitement Antirétroviral HIV et antiépileptiques
E	Ezetimibe ²
K	Antibiotique à large spectre (usage prolongé)

Tableau 2 : Carences vitaminiques d'origine médicamenteuse

3. LES VITAMINES LIPOSOLUBLES

L'absorption des vitamines liposolubles est pour sa part directement liée à l'absorption des lipides. Elle est donc diminuée dans les pathologies gastro-intestinales induisant une stéatorrhée.

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine A (rétinol) ¹²	Xérophtalmie ; nyctalopie ; retard de cicatrisation ; fragilité des muqueuses ; hyperkératose	- à jeun - Taux diminué par : grossesse, hypoalbuminémie, déficit en zinc - Peu sensible tant que les réserves hépatiques ne sont pas épuisées.	- Fruits et légumes orangés - Légumes à feuilles vertes - Foie - Poisson - Jaune d'œuf - Beurre, margarine	PO : 900-1500 µg/j IV : 800-1100 µg/j	PO : 1500 µg/j IV : 1100 µg/j
Vitamine D (25-OH-vitamine-D)	Ostéomalacie, ostéoporose, rachitisme ; asthénie ; douleurs osseuses et musculaires ; hypocalcémie, hypophosphatémie, hyperparathyroïdie secondaire	- Taux sanguin reflète bien le stock corporel. - Bilan à compléter par un dosage de Ca, P, et creat. - Si suspicion de rachitisme héréditaire ou insuff. rénale : doser la 1-25(OH)-vitamine D	NB: Seuls 10 à 20% de la vitamine D proviennent d'une source exogène (alimentaire) - Champignons - Jaune d'oeuf - Foie - Poisson	PO 1000 UI/j (= 25 µg), ou 5600 UI/sem PE 200 UI/j (= 5µg)	Carence (< 25 nmol/l) ou déficit récurrent : PO 4000-5000 UI/j durant 2 mois, puis dose d'entretien
Vitamine E (α-tocophérol)	Polyneuropathie, faiblesse musculaire ; anémie, pseudo-obstruction intestinale	À jeun NB : - carences en cas de mucoviscidose, alpha-beta-lipoprotéïnémie, purpura thrombotique thrombocytopenique - taux diminué si VLDL diminué ¹³	- Beurre, margarine - Huiles végétales - Fruits à coque - épinards - Lard	15 mg/j PO 9 mg/j PE	Si taux < 12 µmol/l : 100 mg/j PO 15 mg/j si grossesse et 19 mg/j si allaitement ²
Vitamine K1 (phylloquinone)	Hémorragies ; risque de fracture/ ostéoporose ; évènement cardiovasculaire	- Peu de réserves corporelles. - Dépistage avec INR/ TP et/ou dosage du facteur VII - Pas d'intérêt d'un dosage de la vitamine K (variabilité et interaction avec le bilan lipidique)	Légumes à feuilles vertes	120 µg/j - 1mg PO, 150 µg/j PE	PO (ou IV si malabsorption) dose unique de 10 mg (possibilité de répéter après 24-48 h si pas de résolution)

Tableau 3 : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "Carences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire" ¹, et des recommandations de l'ESPEN "Practical short micronutrient guideline" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques ²

(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)

* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

3.2 VITAMINE D

CRITERES DE DOSAGE DE LA VITAMINE D

Les critères de dosage de la vitamine D, ci-dessous, correspondent aux critères de remboursement selon les recommandations de l'OFSP¹⁴.

En revanche, les recommandations de l'ESPEN proposent un dosage de la vitamine D aux populations à risque de déficience soit les personnes souffrant d'insuffisance rénale ou hépatiques, les patients alités et les patients souffrant de maladie chronique.

La cardiomyopathie, sarcopénie, BPCO, cachexie induite par une maladie oncologique² sont des maladies liées à l'hypovitaminose D.

Les recommandations de suivi en cas de supplémentation sont un dosage après 3 mois de supplémentation, puis 1 fois par année¹⁵.

Situations spécifiques	Commentaires
Rachitisme	-
Ostéomalacie	-
Ostéoporose	Les recommandations internationales proposent une 25 (OH) D \geq 75nmol/l pour obtenir un bénéfice osseux
Insuffisance rénale chronique	-
Hyperparathyroïdie	-
Insuffisance hépatocellulaire	Indication discutée
Syndrome de malabsorption intestinale ou maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)	-
Enfant jusqu'à l'âge de 3 ans	-
Femme enceinte et allaitante	-
Personnes âgées de plus de 65 ans à risques de chutes et/ou institutionnalisées	Diminution du risque de chutes et de fractures Absence de bénéfice chez les personnes âgées en bonne santé et vivant en communauté selon les dernières données de la littérature, mais la substitution combinée vitamine D et calcium est recommandée pour les personnes de \geq 65 ans selon certaines sociétés savantes
Traitement au long cours de corticostéroïdes ou bisphosphonates	-

Tableau 4 : Critères de dosage de la vitamine D (2024)

3.3 VITAMINE E

- Le taux sanguin d'alpha-tocophérol, est influencé par le taux de cholestérol, raison pour laquelle un dosage concomitant du VLDL peut être indiqué (comme dans le cas de l'hypobetalipoprotéinémie normotrglycéridémique)¹³

3.4 VITAMINE K¹⁶

En cas de suspicion de carence, faire un dosage du TP/INR et plus ou moins le dosage du facteur VII (Vitamine K dépendant) et V (Vitamine K indépendant) pour distinguer entre une hépatopathie et une carence en vitamine K.

4. LES VITAMINES HYDROSOLUBLES

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de Dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine C (acide ascorbique)	Scorbut (pétéchies, gingivite, retard de cicatrisation, arthralgies, myalgies, anémie)	- Taux non interprétable en cas d'inflammation sévère.	- Agrumes - Légumes à feuilles vertes	PO 100 mg/j PE 100-200 mg/j	PE 300-1000 mg/j jusqu'à réplétion des réserves (1 sem à 1 mois) PO 200-500mg/j en cas de stress oxydatif chronique (diabète, tabac, insuffisance cardiaque, alcoolisme, BPCO, dialysés) ou malabsorption ² .
Vitamine B1 (thiamine)	Béribéri humide , béribéri sec , encéphalopathie de Gayet-Wernicke, syndrome de Korsakoff (cf texte). Anémie, sarcopénie ²	- Peu utile dans l'encéphalopathie car diagnostic clinique - Dosage de thiamine pyrophosphate - Dosage à jeun - Conserver à l'abri de la lumière - stock corporel de 2 semaines.	- Légumineuse - Céréales - Fruits à coque - Graines oléagineuses - Poisson, viande	3-5 mg/j selon l'ESPEN, 2.5mg/j PE 100mg /j PO dans le cadre de la chirurgie bariatrique. ¹⁷	<u>Après la phase symptomatique aigue et/ou en cas de déficit prouvé :</u> PO 100 mg/j <u>Béribéri :</u> PE 5-30 mg 3 x/j sur plusieurs jours, puis PO 5-30 mg 1x/j <u>Encéphalopathie de GW :</u> IV 100-300 mg 3x/j durant 5-7 jours si réponse favorable, puis PO 100 mg 3 x/j sur 1-2 semaines 100-300 mg/j IV ou PO durant 3 jours pour tout patient hospitalisé à risque de carence.
Vitamine B2 (riboflavine)	Chéilite, perlèche, glossite, œdème des muqueuses, dermite séborrhéique		- Céréales - Lait entier et dérivés - Jaune d'oeuf - Foie	1.2 mg/j PO 5mg/j PE	5-10 mg/j PO Si symptôme sévère : dose initiale de 160mg IV durant 4 jours 50-200mg/j en cas de MADD (maladie rare)

Tableau 5 : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "Carences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire" ¹, et des recommandations de l'ESPEN "Practical short micronutrient guideline" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques ²

(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)

* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de Dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine B3 (niacine)	Pellagre (diarrhées, dermite, démence), rare dans les pays développés	Doser nicotinamide + acide nicotinique ou nicotinamide seul	- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Poisson, Viande, Foie	20-40 mg/j PO 40 mg/j PE	300-500 mg/j PO
Vitamine B5 (acide pantothénique, coenzyme A)	Acroparesthésies et dysesthésies (syndrome des pieds brûlants), céphalées.		- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Viande, Foie	5 mg/j PO 15 mg/j PE	Doses très variables selon l'indication, PO ou IV, jusqu'à 1000 mg/j sans effet indésirable observé
Vitamine B6 (pyridoxine)	Asthénie, confusion, paresthésies, ataxie, convulsions, chéilite, glossite, dermite séborrhéique, anémie microcytaire, cardiomyopathies ²	- Taux diminué par l'hyperglycémie.	- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Viande, Foie	1.5-40 mg/j PO 4-6 mg/j PE	- PO : 50-100 mg 1 ×/j jusqu'à résolution, parfois doses jusqu'à 600 mg/j nécessaires. - PE : 10-20 mg/j pdt 3 semaines, puis dose d'entretien PO
Vitamine B7 (biotine)	Dermatite, alopecie, ataxie et autres symptômes neurologiques, sclérose en plaque ²	- Mesure de la biotine dans le sang ou les urines, compléter avec l'activité de la biotinidase.		30 µg/j PO 60 µg/j PE	
Vitamine B8 (biotine)	Nausées, myalgies, troubles de l'état de conscience, hallucinations, paresthésies, dermite visage, alopecie, conjonctivite		- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Viande, Foie		- PO 5-20 mg (jusqu'à 300 mg/j dans certaines circonstances) jusqu'à résolution

Tableau 5 (suite) : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "Carences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire" ¹, et des recommandations de l'ESPEN "Practical short micronutrient guideline" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques ²

(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)

* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de Dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine B9 (acide folique)	Vomissements, diarrhées ; dépression, troubles cognitifs, psychose ; perlèche, glossite ; anémie macrocytaire, pancytopenie	<ul style="list-style-type: none"> - A jeun (très sensible aux suppléments à court terme) - Réserve corporelle de quelques mois - Toujours doser également B12. - Suivi à 3-4 mois après début de la supplémentation 	<ul style="list-style-type: none"> -Céréales -Fruits à coque et graines oléagineuses -Lait entier -Jaune d'oeuf -Poisson, Viande, Foie 	<p>330-400 µg / j PO</p> <p>400-600 µg / j PE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - PO : 1-5mg /j durant 4 mois ou jusqu'à résolution - En cas de malabsorption : PO 15 mg
Vitamine B12 (cobalamine)	Troubles cognitifs, confusion, psychose, dépression ; troubles dysautonomiques, polyneuropathie périphérique ; inflammation des muqueuses ; diarrhée ; anémie +/- macrocytaire, neutropénie, thrombopénie ; sarcopénie ²	<ul style="list-style-type: none"> - Doser vitamine B12 totale ou forme active holotranscobalamine (cf texte). - Dosage peu sensible et peu spécifique. - Ne pas doser en cas d'hémolyse. - Suivre annuellement. - Réserves hépatiques pour 3 à 7 ans. - Souvent déficit associé avec B9 et fer, à contrôler également. - Contrôler le potassium durant la supplémentation. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Fruits de mer, Viande, Foie 	<p>2,5 µg/j PO</p> <p>5 µg/j PE</p> <p>Si malabsorption : PO 350 µg /j, ou PE 1000-2000 µg tous les 1-3 mois.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - PO : 1000 µg/j jusqu'à correction de la carence et résolution de la cause - PE : 1000 µg durant 5 jours, puis 1x/sem jusqu'à correction de la carence, puis 1000 µg 1x/mois jusqu'à résolution de la cause - Administration sub-linguale et intranasale également possibles.

Tableau 5 (suite) : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "Carences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire" ¹, et des recommandations de l'ESPEN "Practical short micronutrient guideline" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques ²

(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)

* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

4.1 VITAMINE C

Un déficit en vitamine C est souvent observé en cas de maladie augmentant l'inflammation ou le stress oxydatif, comme dans les sepsis, traumatismes, arrêts cardiaques, chirurgie importante, et brûlures. Une supplémentation peut être instaurée sans dosage en cas de signes cliniques évidents de carence. Une supplémentation en vitamine C à plus que 1g/j est contre-indiquée en cas de thalassémie, drépanocytose et hémochromatose au vu du risque de surcharge en fer et lors déficit en G6PD en raison d'un risque d'hémolyse.

4.2 VITAMINE B1

- Facteurs de risque de carence en thiamine¹⁸.
 - Diminution des apports :
 - Consommation d'alcool à risque (environ 1/3 des consommateurs seraient carencés)
 - Malnutrition
 - Syndrome de renutrition
 - Hyperémèse gravidique
 - Riz exclusivement poli
 - Chirurgie bariatrique
 - Maladies sévères (choc septique, brûlure sévère)
 - Augmentation des besoins :
 - Hyperthyroïdie
 - Cancers
 - Augmentation de l'excrétion :
 - Consommation d'alcool à risque
 - Diabète (polyurie)
 - Diurétiques au long cours
 - Dialyse
 - Diminution de l'absorption :
 - Consommation d'alcool à risque
 - Hyperémèse gravidique
 - MICI
 - Chirurgie du tube digestif
 - Diminution du stockage :
 - Consommation d'alcool à risque
 - Insuffisance hépatique
 - Diminution de son utilisation : variant génétique de la transkétolase

Une carence s'installe 2 à 3 semaines après la diminution des apports.

- Symptômes d'une carence en thiamine :
 - Encéphalopathie de Gayet-Wernicke :
 - Triade : confusion (dans 80 % des cas), troubles oculaires sous forme de nystagmus ou d'ophtalmoplégie (30 %) et ataxie (20-25 %).
 - A noter que le diagnostic est clinique, étant donné que le taux sanguin de thiamine reflète mal la concentration au niveau cérébrale. Il faut au minimum 2/4 critère ci-dessous :
 - Troubles nutritionnels
 - Altération de l'état de conscience ou de la mémoire
 - Troubles cérébelleux
 - Troubles oculomoteurs
 - Diagnostic également possible par IRM cérébral (spécificité proche de 100 %).
 - Débuter une substitution de thiamine avant une perfusion de glucose chez les patients à risque, car risque de précipiter une encéphalopathie de Gayet-Wernicke.
 - Maladie de Korsakoff (confabulation et amnésie antéro et rétrograde) : évolution irréversible de l'encéphalopathie dans 80 à 90 % si elle n'est pas traitée.
 - Béribéri : diagnostic par dosage sanguin de la thiamine.
 - Béribéri humide :
 - Insuffisance cardiaque à haut débit (tachycardie, œdèmes des membres inférieurs et dyspnée)
 - Echocardiographie : fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) conservée et des index de débit cardiaque augmentés.
 - Mécanisme peu clair.
 - Évoquer un béribéri humide chez toute personne avec une décompensation cardiaque et présentant des facteurs de risque
 - Béribéri sec :
 - Polyneuropathie périphérique symétrique avec troubles sensitifs et faiblesse musculaire, prédominant aux extrémités des membres.
 - Parfois ataxie et troubles de l'état de conscience.

4.3 VITAMINE B6

Conditions dans lesquelles la vitamine B6 est supplémentée¹⁹:

- Prophylaxie et traitement des symptômes de carence lors d'un traitement ou une intoxication par des antagonistes de la vitamine B6 (isoniazide, pénicillamine, D-cyclosérine, glycols).
- Comme adjuvant en cas de vomissements gravidiques ou de radiothérapie
- Traitement de la carence, souvent liée à un trouble de l'absorption, à un besoin augmenté (grossesse, allaitement, prise de contraceptif oral, syndrome prémenstruel).

4.4 VITAMINE B9⁹

On parle de carence pour des valeurs inférieures à 7 nmol/l, et de zone grise pour celles comprises entre 7 et 10 nmol/l. Le dosage des folates érythrocytaires est un reflet des stocks de folates sur les 120 derniers jours. Ce dosage, non utilisé de routine, peut avoir une certaine utilité lorsqu'on suspecte une carence masquée par une prise alimentaire récente ou en cas de taux sérique dans la zone grise.

En cas de carence concomitante en vitamine B12, il faut supplémenter les deux vitamines. En effet, la résolution des symptômes d'une hypovitaminose B9, majoritairement similaires aux symptômes d'une carence en B12, peut masquer la neuropathie due à une hypovitaminose B12, plus discrète mais irréversible.

4.5 VITAMINE B12⁹

La quantité de B12 stockée dans le foie étant importante, en cas d'apports insuffisants, une carence met de nombreuses années avant d'apparaître.

Causes principales de carence, à recherche à l'anamnèse :

- Déficit d'apport : malnutrition, véganisme.
- Déficit de sécrétion du facteur intrinsèque : anémie de Biermer
- Perturbation du milieu acide et de l'activité de la pepsine gastrique : Achlorhydrie (IPP), Gastrectomie, Gastrite atrophique, Zollinger Ellison, By-pass gastrique
- Déficit des protéases pancréatiques : Insuffisance pancréatique exocrine (OH, mucoviscidose, pancréatite chronique)
- Anomalie de l'absorption iléale : Metformine, Pullulation bactérienne, Résection iléale terminale, Maladie inflammatoire de l'intestin, infection parasitaire à *Diphyllobothrium latum*, tumeur, radiothérapie.
- Anomalies au niveau des transporteurs sériques et enzymes intracellulaires intervenant dans le métabolisme de la vitamine B12 (utilisateur de protoxyde d'azote/gaz hilarant).
- Prévalence augmentée des carences chez les patients souffrant de certaines maladies auto-immunes (thyroïdites, maladie de Basedow, diabète, vitiligo).

A noter une prévalence de déficit augmentant fortement avec l'âge, probablement lié à l'accumulation des facteurs de risque pour une carence en B12.

Dosage et valeurs seuils :

Le dosage de la cyanocobalamine est un reflet du taux total de vitamine B12 circulant dans le sang, lié aux protéines de transport. Des faux positifs sont possibles si l'haptocorine est diminuée (grossesse) et des faux négatifs apparaissent lorsqu'elle est augmentée (néoplasies myéloprolifératives, hépatopathies). Les intervalles de référence proposés aux HUG sont :

- > 220 pmol/l : déficit improbable
- Entre 150-220 pmol/l : zone grise
- <150 pmol/l : déficit très probable

L'holotranscobalamine représente la partie biodisponible de la vitamine B12. Elle doit être dosée en cas de B12 dans la zone grise, ou de grossesse. L'holotranscobalamine ne doit pas être utilisée en cas d'insuffisance rénale (risque de faux positifs).

- > 40 pmol/l : déficit improbable
- Entre 21-40 pmol/l : zone grise
- < 21 pmol/l : déficit très probable

Tests étiologiques, à la recherche d'une anémie de Biermer :

L'anémie de Biermer (ou anémie pernicieuse) est l'absence de facteur intrinsèque due à une destruction auto-immune des cellules pariétales.

Les investigations à la recherche d'une anémie de Biermer doivent être réalisées si aucun autre facteur de risque pour une carence en vitamine B12 n'est retrouvé, ou si l'anémie persiste malgré la correction de ces facteurs. A noter qu'une carence en vitamine B12 induit une anémie macrocytaire, mais que l'existence concomitante d'une carence en fer peut la rendre normocytaire.

L'anémie de Biermer est associée avec un risque augmenté de néoplasie gastrique (RR 2-3x) et souvent avec d'autres maladie auto-immunes (thyroïdites, maladie de Basedow, diabète, vitiligo).

Le dosage combiné des anticorps anti-facteur intrinsèque et des anticorps anti-cellules pariétales (norme < 7 U/ml pour les deux) permet un diagnostic relativement fiable, particulièrement chez les patients présentant une anémie macrocytaire et une carence en vitamine B12 (sensibilité 72%, valeur prédictive négative 92%).

En cas de suspicion de maladie de Biermer, une OGD permet de confirmer le diagnostic et de rechercher une possible néoplasie. De plus, elle permet le diagnostic différentiel de gastrite atrophique ou d'infection à *Helicobacter Pylori*. Enfin, un suivi endoscopique 1x/2 à 3ans devrait être proposé chez les patients souffrant d'une anémie de Biermer en raison du risque de développement d'une néoplasie.

Supplémentation :

La B12 est co-absorbée à 95 % dans l'iléon terminal avec le facteur intrinsèque produit par les cellules pariétales gastriques. Environ 1-2 % de la B12 sont absorbés sans facteur intrinsèque par diffusion passive au niveau de l'intestin. La supplémentation peut se faire par voie orale dans la majorité des cas. En effet, dans les atteintes gastriques, on peut compter sur le système d'absorption par diffusion passive. En revanche, en cas d'atteinte de l'intégrité iléale terminale (ilectomie, Crohn, etc.), une substitution parentérale (IM ou SC) est obligatoire.

Suite à l'introduction d'une substitution, la réponse hématologique complète peut prendre jusqu'à 8 semaines et l'amélioration des symptômes neurologiques plusieurs mois. A noter que les comprimés multivitaminés ont un effet négatif sur l'absorption de la vitamine B12 et ne devraient pas être utilisés pour une substitution.

5. SURDOSAGE

Les compléments alimentaires sont soumis à une législation pour leur mise sur le marché mais, à la différence des médicaments, ils ne nécessitent pas de procédure d'autorisation officielle visant notamment à prouver leur efficacité clinique ni leur sécurité. De ce fait, ils peuvent être commercialisés pour des conditions ou des pathologies sur lesquelles leur efficacité n'a pas été prouvée scientifiquement⁹.

Il n'y a pas de données dans la littérature concernant la proportion de personnes au bénéfice d'un traitement de substitution vitaminique qui ont présenté des effets secondaires. Parmi les données américaines, 50 000 cas ont été recensés par les centres toxicologiques, de surdosage vitaminique, mais cela concerne notamment les enfants. [...] Les vitamines liposolubles présentent un risque majeur d'effets secondaires en cas de surdosage ²⁰.

Surdosage en vitamine :	Signe/symptômes
A	<ul style="list-style-type: none"> Nausée, irritabilité, inappétence, vomissements, vision trouble, céphalées, alopecie, papilloedème, arthralgies, hépatotoxicité, hypertriglycéridémie, ostéopénie ²¹. A noter que chez la femme enceinte et allaitant, la dose de vitamine A de 10 000 UI/j ou 25 000 UI/sem ne devrait pas être dépassée ²² et tout traitement d'isotrétinoïdes n'est pas recommandé dans les deux ans ayant précédé une grossesse en raison du risque de tératogénicité (surtout démontré au premier trimestre de la grossesse). La toxicité est observée lors d'un dosage 10x la dose recommandée¹².
B3	<ul style="list-style-type: none"> Bouffées vasomotrices (dès 30mg/j), nausée, vomissement, prurit, éruption cutanée, hypotension, coagulopathie, perturbation des transaminases, hépatite fulminante (à très hautes doses, dès 3g/j).²³
B5	<ul style="list-style-type: none"> Affections gastro-intestinales (nausées, diarrhées).
B6	<ul style="list-style-type: none"> Nausées, dermatoses type acné, photosensibilité, polyneuropathie périphérique²⁴.
B9	<ul style="list-style-type: none"> Non-toxique. Dû à son effet hyperprolifératif, l'acide folique pourrait augmenter le risque de cancer et sa progression. Il est aussi suspecté de causer des résistances à l'insuline chez l'enfant, d'interagir avec les médicaments anti-épileptiques, de masquer un déficit en vitamine B12 et d'être hépatotoxique.
C	<ul style="list-style-type: none"> Calculs rénaux d'oxalate
D	<ul style="list-style-type: none"> Nausées, douleur abdominale, constipation (hypercalcémie), polyurie, néphrolithiase (hypercalciurie), psychose, état confusionnel. « Milk alkali syndrome ²⁵ » : <ul style="list-style-type: none"> o Triade : hypercalcémie, alcalose métabolique et insuffisance rénale. o 3e cause d'hospitalisation pour hypercalcémie o Aujourd'hui, il concerne principalement les personnes traitées par bicarbonate de calcium (> 5 g/jour), telles que celles transplantées rénales ou dialysées ou encore les femmes ménopausées traitées pour une ostéoporose.
E	<ul style="list-style-type: none"> Uniquement après des doses très importantes durant des années : décompensation cardiaque et saignement ²⁶.
Vit K	<ul style="list-style-type: none"> Hémolyse, ictère.

Tableau 6 : Symptômes/signes connus de surdosage de certaines vitamines

BIBLIOGRAPHIE

1. Tagliente N. Revue Médicale Suisse : Carences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire. Rev Médicale Suisse 2022;18(772):445–52.
2. Berger MM, Shenkin A, Schweinlin A, et al. ESPEN micronutrient guideline. Clin Nutr 2022;41(6):1357–424.
3. US Preventive Services Task Force, Mangione CM, Barry MJ, et al. Vitamin, Mineral, and Multivitamin Supplementation to Prevent Cardiovascular Disease and Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2022;327(23):2326.
4. Rizzo G, Laganà A, Rapisarda A, et al. Vitamin B12 among Vegetarians: Status, Assessment and Supplementation. Nutrients 2016;8(12):767.
5. Lo Buglio A, Bellanti F, Capurso C, Vendemiale G. Controlling Nutritional Status (CONUT) Score as a Predictive Marker in Hospitalized Frail Elderly Patients. J Pers Med 2023;13(7):1119.
6. Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutr Clin Pract 2020;35(2):178–95.
7. Swiss Study Group for Morbid Obesity and Metabolic Disorders, (SMOB). Directives pour le traitement chirurgical de l'obésité.
8. Busetto L, Dicker D, Azran C, et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. Obes Facts 2017;10(6):597–632.
9. Polikar L, Wegelius H, Lambert J-F, Bloch J. Vitamine B9 et B12 : manifestations cliniques, dépistage et substitution. Rev Médicale Suisse 2024;20(885):1544–50.
10. Estes-Doetsch H, Roberts K, Newkirk M, Parker A. Fat-soluble vitamin deficiency and exocrine pancreatic insufficiency among adults with chronic pancreatitis: Is routine monitoring necessary for all patients? Nutr Clin Pract 2024;39(1):129–40.
11. Berger MM, Talwar D, Shenkin A. Pitfalls in the interpretation of blood tests used to assess and monitor micronutrient nutrition status. Nutr Clin Pract 2023;38(1):56–69.
12. Hodge C, Taylor C. Vitamin A Deficiency. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
13. Traber MG. Mechanisms for the prevention of vitamin E excess. J Lipid Res 2013;54(9):2295–306.
14. Bovet L, Roth L, Kherad O. Revue Médicale Suisse: Intoxication à la vitamine D et « milk alkali syndrome ». Rev Médicale Suisse 2024;20(861):360–2.
15. Annexe 3 de l'Ordonnance sur les prestations de l'assurance des soins (OPAS).
16. Shea M, Booth S. Concepts and Controversies in Evaluating Vitamin K Status in Population-Based Studies. Nutrients 2016;8(1):8.
17. Bahardoust M, Eghbali F, Shahmiri SS, et al. B1 Vitamin Deficiency After Bariatric Surgery, Prevalence, and Symptoms: a Systematic Review and Meta-analysis. Obes Surg 2022;32(9):3104–12.
18. Silhadi S. Revue Médicale Suisse : Thiamine : une simple vitamine ? Rev Médicale Suisse 2022;18(801):2020–3.
19. COMPENDIUM-B6 [Internet]. COMPENDIUM. Available from: <https://compendium.ch/product/23432-vitamine-b6-streuli-cpr-40-mg/mpro>
20. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. Cochrane Database Syst Rev 2012;2012(3).

21. Carazo A, Macáková K, Matoušová K, Krčmová LK, Protti M, Mladěnka P. Vitamin A Update: Forms, Sources, Kinetics, Detection, Function, Deficiency, Therapeutic Use and Toxicity. *Nutrients* 2021;13(5):1703.
22. World Health Organization. Guideline : vitamin A supplementation in pregnant women. 2011 [cited 2025 Sept 4]; Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/44625>
23. Habibe MN, Kellar JZ. Niacin Toxicity. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
24. Hemminger A, Wills BK. Vitamin B6 Toxicity. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
25. Patel A, Adeseun G, Goldfarb S. Calcium-Alkali Syndrome in the Modern Era. *Nutrients* 2013;5(12):4880–93.
26. Owen KN, Dewald O. Vitamin E Toxicity. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.