

Mots clés :

Carence en
vitamine D ;
Fractures ostéo-
porotiques ;
Ostéoporose
post-
ménopausique
[Vitamin D
Deficiency;
Osteoporotic
Fractures; Osteo-
porosis, Post-
menopausal]

Le vocable vitamine D regroupe un ensemble d'hormones lipophiles (essentiellement D2, ergocalciférol, et D3, cholécalférol) régulant l'équilibre calcique par l'intermédiaire du tractus digestif, du rein, du squelette et des parathyroïdes. Ces vitamines viennent surtout de la synthèse cutanée liée à l'exposition solaire, un peu de l'alimentation (poissons gras, œufs et lait). Les carences sévères sont responsables du rachitisme, de l'ostéomalacie et de myopathie. Des hypovitaminoses modérées semblent fréquentes surtout chez les femmes ménopausées ostéoporotiques. Leurs conséquences osseuses sont les plus connues. Elles semblent aussi en cause dans des pathologies cardiovasculaires, neurologiques, cancéreuses, diabétiques, infectieuses... Un consensus européen¹ et des synthèses nord-américaines²⁻⁴ ont actualisé récemment les données sur ce point.

Déficit en vitamine D chez l'adulte

Qui peut être carencé en vitamine D ?

Le déficit en vitamine D est en rapport avec son métabolisme général. Il atteint plus les femmes que les hommes. La *synthèse cutanée* peut être altérée : peau foncée, peau vieillie, sous-exposition solaire où interviennent la géographie, la pollution atmosphérique, les modes d'habillage et d'habitat, notamment en institutions pour personnes âgées, l'utilisation d'écrans solaires. *L'absorption alimentaire* peut ne pas suffire : *défaut d'apport* ; *malabsorption* (maladie cœliaque, maladie de Crohn, pontages gastro-intestinaux, fibrose kystique avec insuffisance pancréatique, compétition des médicaments contre l'obésité, anticonvulsivants, antirétroviraux...) ; *perte urinaire accrue* de l'insuffisance rénale. Enfin, la vitamine étant stockée dans le tissu graisseux, *l'obésité* diminue sa disponibilité¹. Son déficit a été observé non seulement chez des patients âgés et hospitalisés mais aussi chez des jeunes adultes en bonne santé : par exemple près de 2 jeunes adultes sur 3 à Boston en fin d'hiver²...

Conséquences de cette carence sur le squelette

Le déficit en vitamine D contribue à l'ostéoporose (densitométrique⁴) en diminuant l'absorption osseuse du calcium. Des vitaminémies basses sont significativement associées à un risque plus important de fracture ostéoporotique, indépendamment de tout autre facteur et plus généralement à une mortalité 2 à 5 fois plus élevée dans une revue systématique d'études prospectivesⁱⁿ¹. Le déclin de la masse musculaire et de la force physique avec l'avancée en âge interfèrent avec l'éventuel déficit

vitaminique pour aggraver les problèmes d'équilibre et de chutes chez les personnes âgées fragiles : après 65 ans, vitaminémie et performances physiques sont corrélées¹. En résumé, un statut vitaminique correct est essentiel pour prévenir l'ostéoporose et ses conséquences immédiates (preuves de niveau 1)⁴.

Autres pathologies associées à cette carence

L'hypovitaminose D est associée à diverses *pathologies cardiovasculaires* : hypertension systolique chez la femme jeune¹, risque accru d'évènements cardiovasculaires, y compris l'insuffisance cardiaque, parfois mortels³, athérosclérose carotidienne³.

Elle l'est aussi (cause ou conséquence ?) à des *déficits fonctionnels neurologiques*, troubles cognitifs et mémoriels, dépression, schizophrénie, Parkinson^{1,4}...

Elle l'est encore au *diabète* : une vitaminémie basse est associée à une augmentation du risque de développer un diabète de type 2 dans les 5 années suivantes ; chez un diabétique, le risque de complications microvasculaires est plus élevé dans les 5 ans^{3,4}.

Une méta-analyse d'études observationnelles a montré que le risque de *cancer* (du sein et du côlon, notamment) augmentait en cas de vitaminémie basse. Par ailleurs, des taux bas en début de traitement pour cancer du sein étaient associés à une mortalité plus élevée à 5 et 10 ans¹.

Enfin, la relation avec de nombreuses *maladies infectieuses* (y compris des voies respiratoires, telles que l'asthme ou la BPCO) a été clairement établie, indépendamment de tout autre facteur de risque¹.

Que conclure pour notre pratique ?

Le déficit en vitamine D est fortement associé à l'ostéoporose dans de nombreuses études épidémiologiques et prospectives à niveau de preuve élevé. C'est aussi probable pour les maladies cardiovasculaires, le diabète, le cancer, les maladies infectieuses et neurodégénératives, dans des études moins probantes notamment du fait du caractère multifactoriel de ces pathologies.

Les plus directement concernés par ce risque sont les patients âgés, plus particulièrement les femmes. Le rôle d'un ensoleillement insuffisant (climat, habitudes, etc.) est clairement en cause, mais aussi le simple accroissement de l'espérance de vie et la surcharge pondérale.

De nombreuses questions se posent à propos de ces patient(e)s : quel est leur besoin réel en vitamine D (combien, comment) ? Comment le « quantifier » ? Qu'apporte une éventuelle supplémentation ? Nous y reviendrons.

Références

- 1- Pérez-López FR et al. EMAS position statement: Vitamin D and postmenopausal health. *Maturitas*. 2012;71:83-8.
- 2- Tangpricha V et al. Vitamin D Deficiency and Related Disorders. *Medscape*. 2012. Sur <http://emedicine.medscape.com/article/128762-overview>
- 3- Bell DSH. Protean Manifestations of Vitamin D Deficiency. *South Med J*. 2011;104(5):331-44.
- 4- Hanley DA et al. Vitamin D in adult health and disease: a review and guideline statement from Osteoporosis Canada. *CMAJ*. 2010;182(12):E610-E618.