



VITAMINES

Indications du dosage



QUELQUES CAS CLINIQUES

CAS N°1: GARÇON DE 6 ANS

Antécédents

- Paralysie du bras gauche et accident vasculaire cérébral à 9 mois.
- Surdité bilatérale diagnostiquée à 1 an, avec implantation cochléaire.
- Diagnostic de diabète à 4 ans.

Examens biologiques

- Hyperglycémie (26,5 mmol/L), cétonurie (+++), anémie mégaloblastique (Hb : 6,2 g/dL).
- Leucopénie et thrombocytopénie.
- Absence d'anticorps anti-diabète (GADA, ICA, IAA).

Symptômes actuels

- Polydipsie, polyurie, perte de poids rapide (4 kg en une semaine).
- Nystagmus horizontal, hépatomégalie, arythmie ventriculaire

- A. Diabète de type 1 avec acidocétose diabétique
- B. Leucémie aiguë
- C. Maladie mitochondriale (ex : Syndrome de Pearson ou MELAS)
- D. Anémie de Fanconi
- E. Syndrome TRMA (Anémie mégaloblastique répondant à la



CAS N°2: PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE CHEZ UNE FILLE DE 12 ANS

Contexte

- Patiente : Fille, 12 ans, sans antécédents médicaux notables.
- Symptômes initiaux : Nausées, vomissements, douleurs épigastriques, perte de poids importante (45 kg en un an).
- Prise en charge initiale : Réhydratation IV, gestion des nausées, exploration d'une gastrite virale.

Evolution

- Symptômes neurologiques après 7 jours : Vision double, vision périphérique floue, nystagmus, démarche instable.
- Bilan neurologique : Imagerie cérébrale normale, ponction lombaire normale.

- A. Encéphalopathie de Wernicke
- B. Syndrome de Guillain-Barré
- C. Sclérose en plaques



CAS N°3: FILLE DE 12 ANS

Antécédents

- Eczéma chronique traité sans succès par des stéroïdes topiques.
- Alimentation sélective depuis l'enfance, accentuée au cours des deux dernières années.

Symptômes actuels

- Difficulté de vision nocturne depuis une semaine.
- Vision réduite dans l'œil droit (échelle : 6/45), perte totale de perception lumineuse dans l'œil gauche.

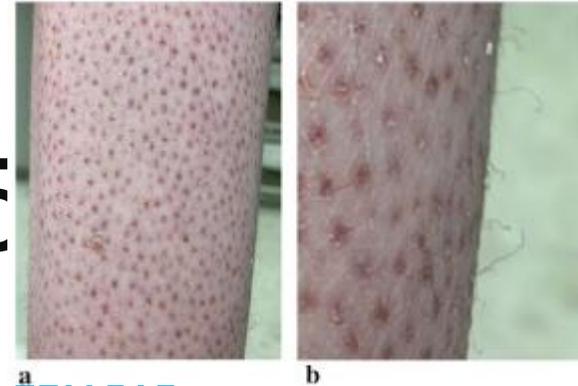
Examen ophtalmologique

- Xerophthalmie bilatérale avec taches de Bitot.
- Oedème bilatéral des disques optiques.
- Défauts épithéliaux corniens (coloration fluorescente).

- A. Neuropathie optique héréditaire de Leber
- B. Déficit en vitamine A
- C. Atrophie optique due à une intoxication médicamenteuse
- D. Rétinopathie diabétique précoce
- E. Dystrophie rétinienne



CAS N°4: FILLE DE 15



Antécédents

- Histoire de troubles alimentaires restrictifs (ARFID).
- Alimentation limitée à des glucides simples (pain, céréales, chips).

Examens biologiques

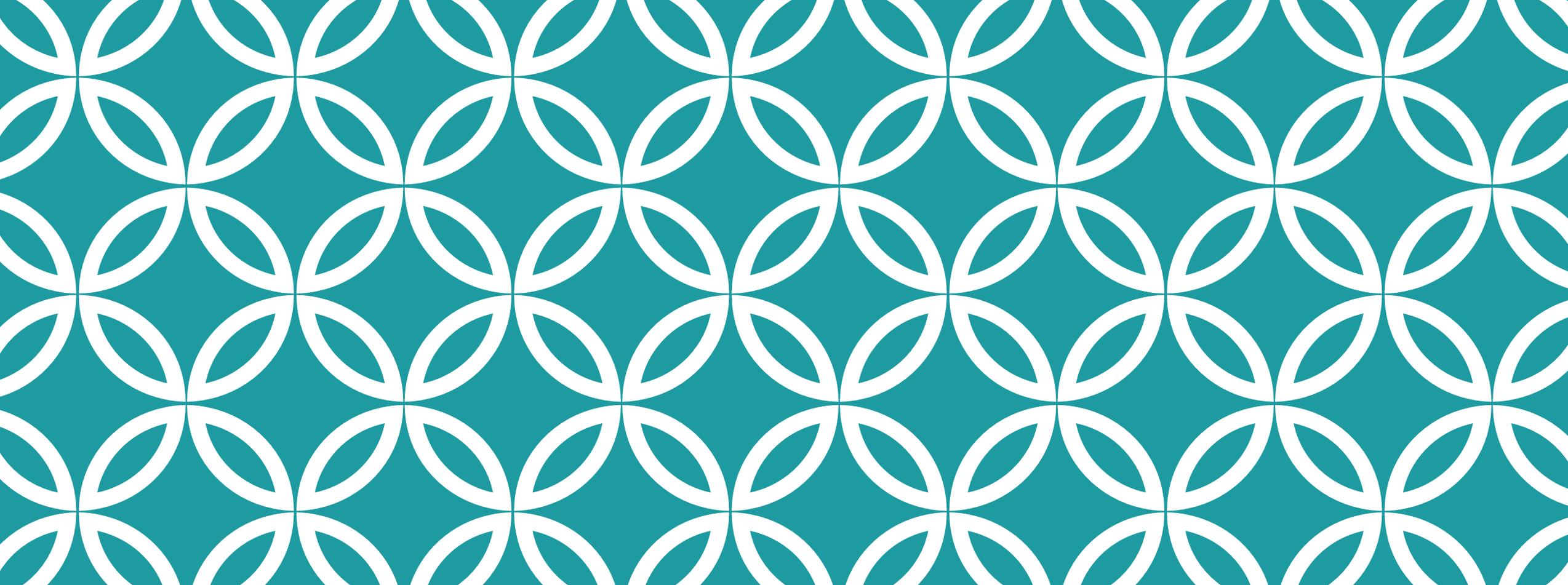
- Vitamine C : insuffisance marquée.
- Déficits en vitamines A, D et K, mais B1 et B12 normales.
- Marqueurs inflammatoires élevés (CRP : 30 mg/dL)

Symptômes actuels

- Eruption perifolliculaire pétéchiale avec des poils en "tire-bouchon".
- Douleurs articulaires à la mobilisation.
- Perte de poids progressive et amenorrhée depuis 10 mois.
- Anémie normocytaire symptomatique (Hb : 5,1 g/dL)

- A. Arthrite juvénile idiopathique
- B. Scorbut
- C. Purpura thrombopénique immunologique
- D. Maladie cœliaque avec arthropathie inflammatoire





VITAMINES

Histoire

JAMES LIND (1716 - 1794), 1ÈRES EXPÉRIENCES CLINIQUES CONTRÔLÉES

Groupe 1 : Consommation d'un litre de cidre par jour.

Groupe 2 : Administration de 25 gouttes d'élixir de vitriol (acide sulfurique dilué).

Groupe 3 : Ingestion de deux cuillères de vinaigre par jour.

Groupe 4 : Boisson à base d'eau de mer.

Groupe 5 : Pâte composée de moutarde, d'ail, de raifort et de gomme myrrhe, accompagnée d'orge.

Groupe 6 : Deux oranges et un citron par jour.

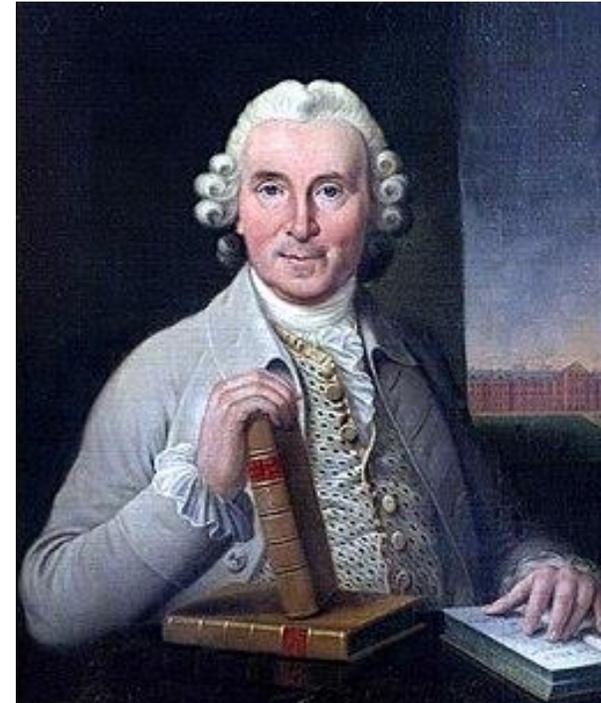


Illustration de Wikipedia

TAKAKI KANEHIRO (1849-1920) PRÉCURSEUR DE LA NUTRITION CLINIQUE



Illustration de Wikipedia

- **1. Étude comparative entre deux groupes de marins (1882-1884)**
 - Marins de la flotte impériale japonaise: alimentation quasi exclusivement basée sur le riz blanc → Fortement touchés par le bériberi.
 - Marins britanniques et occidentaux: une alimentation plus variée, incluant du pain, de la viande et des légumes. → Peu touchés par cette maladie.
- **2. Expérience sur le navire Tsukuba (1884)**
 - Pour tester son hypothèse, Takaki a mis en place une expérience contrôlée :
 - Modification du régime alimentaire des marins du navire Tsukuba, en ajoutant de la viande, du lait, du pain et des légumes, réduisant ainsi leur dépendance au riz blanc.
 - Après 9 mois en mer, aucun cas de bériberi n'a été signalé parmi ces marins, alors que dans le passé, environ 40% des équipages souffraient de la maladie.

CHRISTIAAN EIJKMAN (1858-1930) PRIX NOBEL DE MÉDECINE EN 1929



Illustration de
Wikimedia

○ 1. Les premières hypothèses : une cause infectieuse ? (1886-1890)

○ Envoi aux Indes orientales néerlandaises (actuelle Indonésie) pour étude du béribéri: hypothèse infectieuse à cause des découvertes de Pasteur et Koch.

○ 2. L'expérience avec les poules (1890) : la découverte clé

○ Poules nourries au riz blanc poli: → Symptômes similaires au béribéri.

○ Nutrition des poules avec du riz complet → Guérison des poules

○ 3. Confirmation chez les humains (1896)

○ Constat sur les prisonniers et les soldats: alimentation à base de riz blanc décortiqué → Fortement touchés par le béribéri.

○ Constat sur les prisonniers et les soldats: alimentation à base de riz complet → Peu touchés par cette maladie.

Le riz complet contient une **substance essentielle** absente du riz blanc: **démonstration de la carence nutritionnelle**

CASIMIR FUNK (1884 – 1967) LE PÈRE DES VITAMINES

- Isolation en 1912 d'une substance qu'il nomme « **vitamine** » (de « vital amine ») en étudiant le Béribéri. Il s'agit de la Thiamine (vitamine B1).
- Développement du concept des vitamines en supposant leur rôle crucial dans la prévention des maladies nutritionnelles comme :
 - Le scorbut, causé par une carence en **vitamine C**.
 - Le rachitisme, causé par une carence en **vitamine D**.
 - La pellagre, causée par une carence en **vitamine B3 (niacine)**.
- Dès lors, révolution dans la compréhension des micronutriments et de leur importance pour la santé.



Illustration de Wikipedia

1753

J. Lind:
Prévention
du scorbut
par les
agrumes

1912

C. Funk:
Isolation
de la
thiamine

1913

E.
McCollum
et M.
Davis:
Découvert
e de la
vitamine A

1918

E.
McCollum:
Identificati
on de la
vitamine D

1922

H. Evans
et K.
Bishop:
Identificati
on de la
vitamine E

Au fil des vitamines

1929

H. Dam:
Découvert
e de la
vitamine K

1948

K. Folkers
et A.
Todd:
Isolation
de la
vitamine
B12

1934 -
1937

P.
Györgyi:
Découvert
e des
vitamines
B2 et B6

1932

A. Szent-
Györgyi:
Isolation
de la
vitamine C



VITAMINES

Qu'est-ce qu'une
vitamine?

VITAMINES

Molécules organiques essentielles appartenant à la classe des micronutriments.

2 classes

- Les vitamines liposolubles: 4 (A, D, E, K)
- Les vitamines hydrosolubles: 9 (B, C)

Fonctions: Cofacteurs des enzymes (co-enzymes)

- Construction de l'organisme
 - croissance,
 - développement du squelette,...
- Fonctionnement et entretien du corps
 - transformation et utilisation des macronutriments,
 - vision, coagulation du sang,
 - système musculaire, nerveux, immunitaire, fabrication de l'ADN,...

VITAMINES

	Vitamines hydrosolubles	Vitamines liposolubles
Exemples	Vitamines B et C	Vitamines A, D, E et K
Stockage	Pas de stockage sauf pour: B9: 3 – 4 mois B12: 3-4 ans	Stockage dans les graisses et le foie
Carence	Plus probable	Moins probable
Toxicité Hypervitaminose	Moins probable Cependant vitamines B3, B6 et C	Plus probable Surtout pour les vitamines A et D
Absorption	Facile, indépendante du tractus gastro-intestinal et du pancréas exceptée la vitamine B12	Dépendante du tractus gastro-intestinal et du pancréas
Syndrome de malabsorption	Aucun effet	Diminution de l'absorption entraîne la carence
Excrétion dans l'urine	Excrétion de l'excès dans l'urine	Absence d'excrétion dans l'urine

VITAMINES

Vitamines hydrosolubles du groupe B

B1: Thiamine

B2: Riboflavine

B3: Niacine

B5: acide pantothénique

B6: Pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine

B8: Biotine

B9: folates

B12: Cobalamine

Vitamines liposolubles

A: Rétinol

D: D2 = Ergocalciférol, D3 = Cholécalférol

E: Tocophérol

K: K1 = Phylloquinone, K2 = Ménaquinones

FONCTIONS BIOCHIMIQUES DES VITAMINES HYDROSOLUBLES

B1: Réactions de décarboxylation impliquant le transfert de 2 unités de carbones

B2: Réactions d'oxydo-réduction

B3: Réactions d'oxydo-réduction

B5: Rajout du groupement CoA

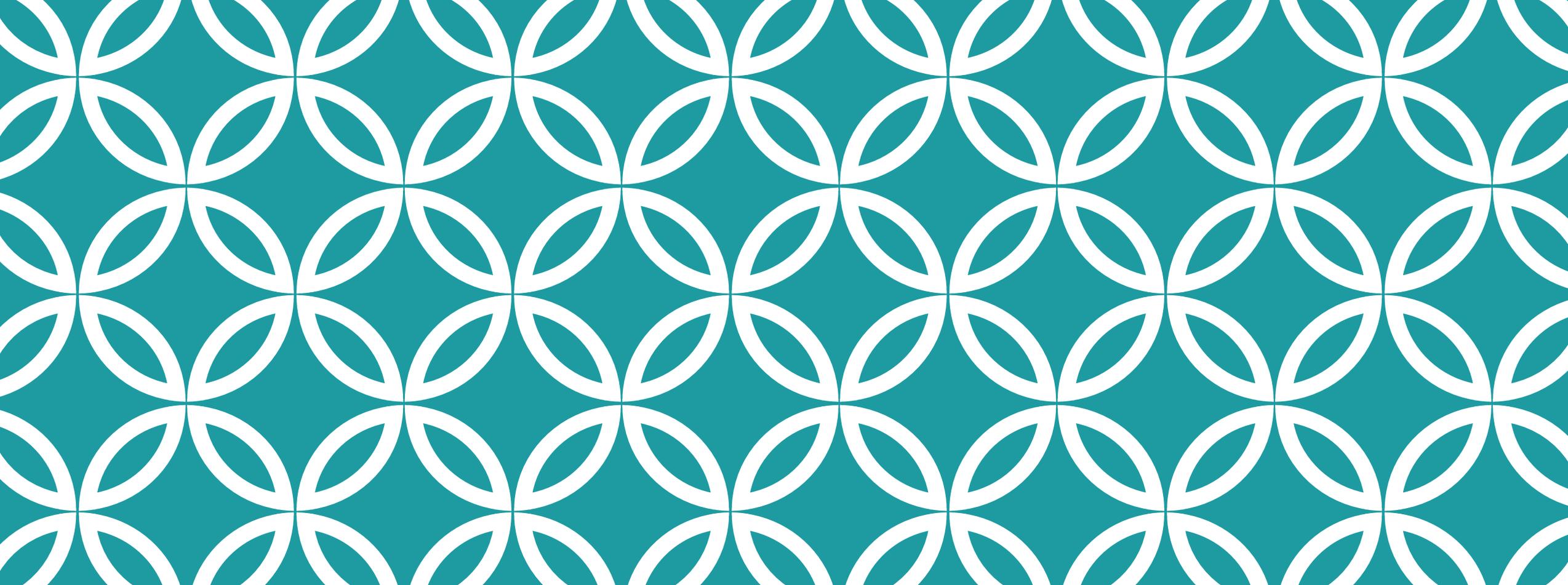
B6: Réactions de transamination entraînant une décarboxylation

Biotine: Réactions de carboxylation

B9: Transfert d'une unité de carbone

B12: isomérase, mutase

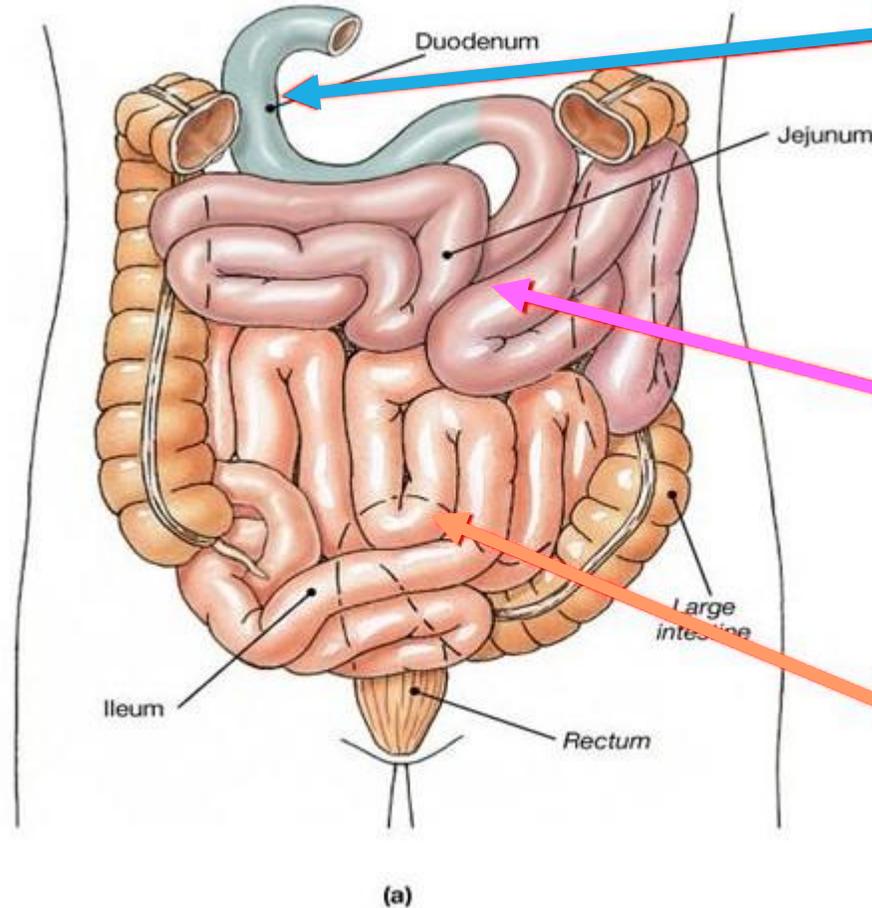
C: Réactions d'oxydo-réduction



VITAMINES

Absorption

ABSORPTION DES VITAMINES HYDROSOLUBLES



B2: Riboflavine → FMN,
FAD

B1: Thiamine → TPP
B2: Riboflavine → FMN, FAD
B3: Niacine → Nicotinamide
B5: Acide pantothénique →
Coenzyme A et phosphopantéthéine
B6: Pyridoxine, Pyridoxamine →
B8: Biocystine → Biotine
B9: Folates → MTHF

B12: cobalamine
C: Acide ascorbique

<https://bonheurediet.com/>

ABSORPTION DES VITAMINES

Vitamines liposolubles

Estomac

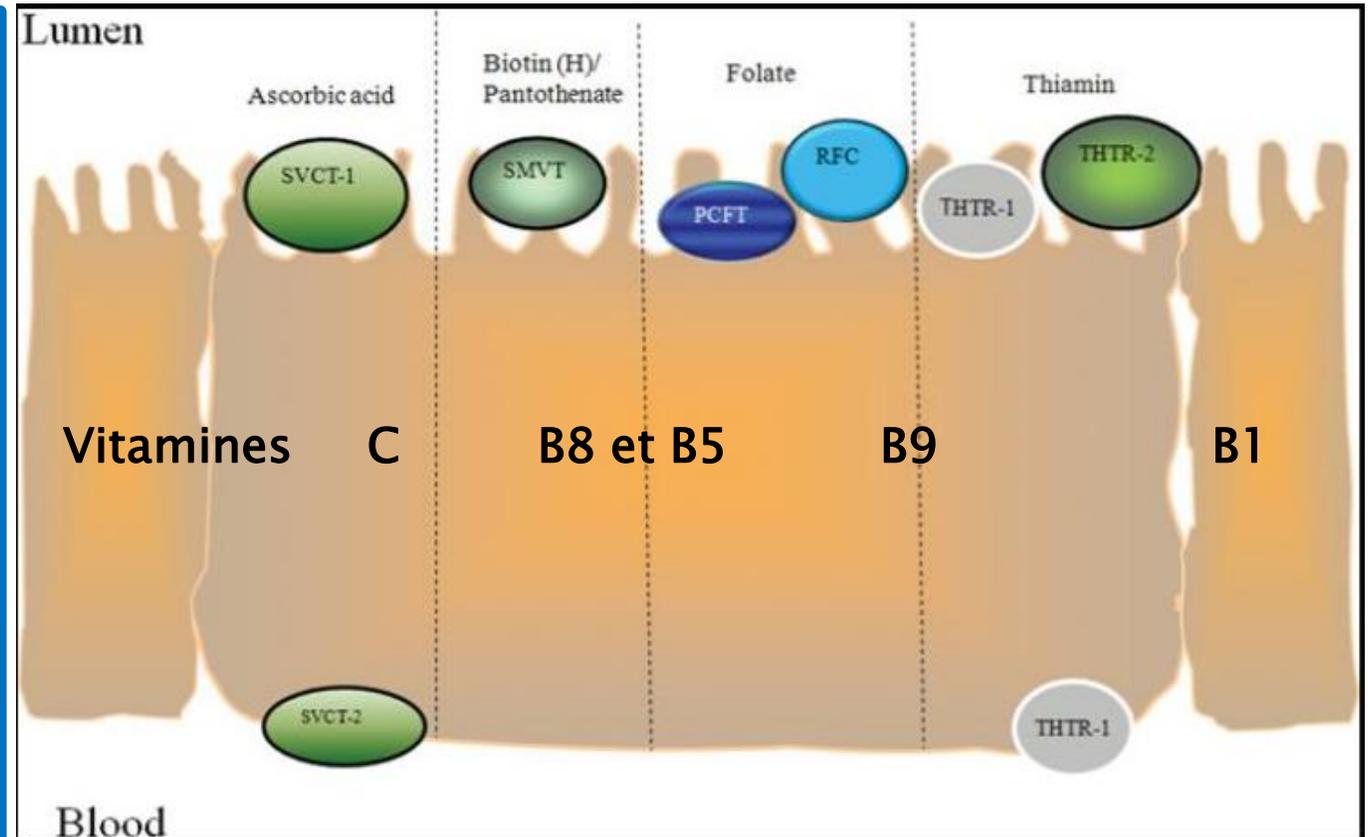
Lipase acide
Digestion des graisses

Intestin grêle

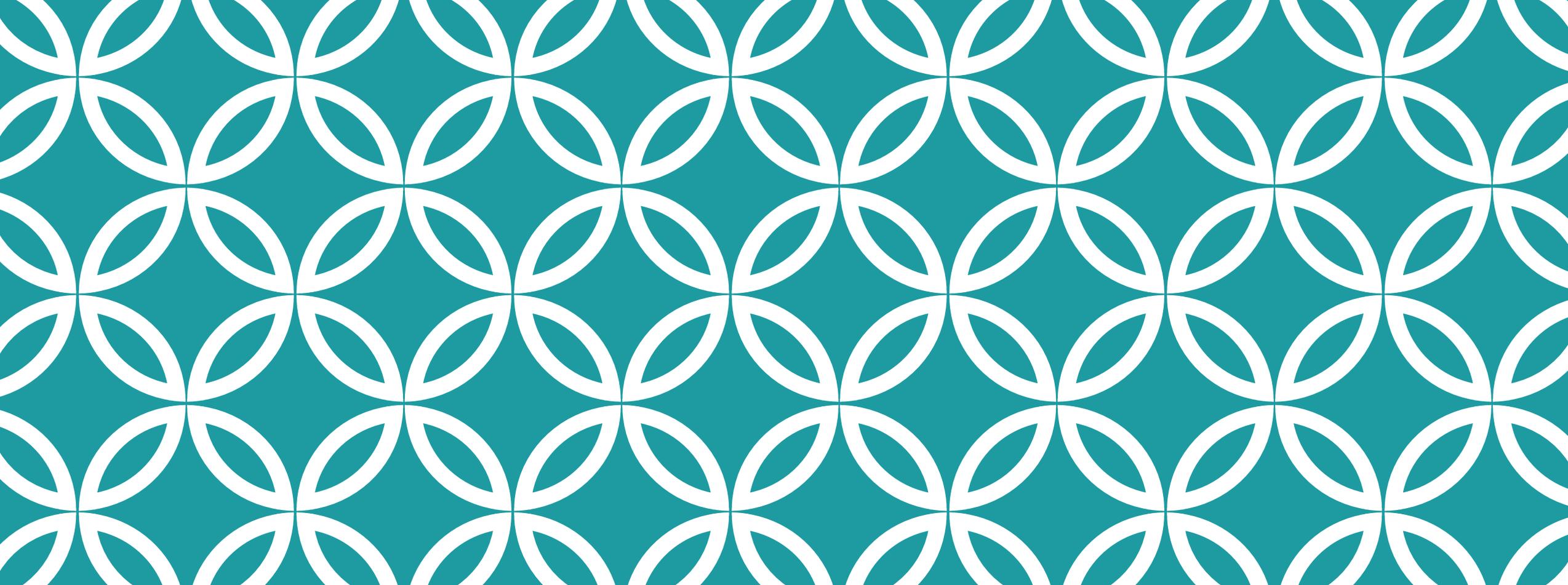
Enzymes pancréatiques, sels
biliaires
Digestion et émulsification des
graisses
Absorption par diffusion
passive ou médiée un transporteur

RBP: rétinol

α-TTP: tocophérol



Said H. M. (2011). *The Biochemical journal*, 437(3), 357-372.



PATHOLOGIES

Conduisant à des carences
en vitamines

LES MALADIES GASTRO- INTESTINALES

1. Maladie cœliaque
2. Maladie de Crohn et RCH
3. Syndrome de l'intestin court: resections intestinales, chirurgie bariatrique
4. Insuffisance pancréatique: pancréatite chronique, mucoviscidose
5. Gastrite atrophique et infection par Helicobacter pylori
6. Cholestase: cirrhose biliaire, calculs biliaires, hépatite chronique, insuffisance hépatique

1. Malabsorption des vitamines liposolubles et des vitamines B (surtout B12 et B9).
2. Carences en B12, B9 (folates), A, D, E, K
3. Malabsorption des vitamines B12, A, D, E, K
4. Déficit en enzymes digestives, entraînant une **mauvaise absorption des vitamines liposolubles**
5. Baisse de la production d'acide gastrique → **carence en vitamine B12**
6. Mauvaise absorption des graisses → carences en **vitamines liposolubles**

LES PATHOLOGIES RÉNALES ET HÉPATIQUES

Insuffisance rénale chronique

Déficit en vitamine D

Insuffisance hépatique

**Mauvaise conversion de la
vitamine D en sa forme active,
Malabsorption des vitamines A,
D, E, K.**

MALADIES MÉTABOLIQUES ET GÉNÉTIQUES

- **Phénylcétonurie (PCU)**

Régime strict sans protéines

- ❖ **Galactosémie**

Régime sans lactose

- **Anomalies du métabolisme de la B12 (mutations génétiques, déficit enzymatique)**

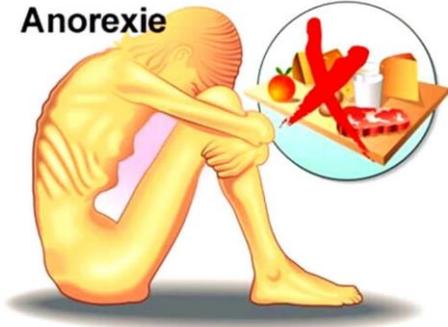
- **risque de carence en vitamines B (B6, B9, B12) et D.**

- ❖ **risque de carence en vitamine D et calcium.**

- **Provoque une carence en vitamine B12, même en cas d'apport suffisant.**

LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Anorexie



Boulimie



- **Hyperphagie boulimique:** Crises de consommation excessive de nourriture sans comportements compensatoires.
- **Pica:** Ingestion compulsive de substances non alimentaires (terre, craie, papier, glace, etc.)
- **Evitement / restriction de l'ingestion d'aliments (ARFID):** Restriction alimentaire sévère sans préoccupations liées au poids
- **Orthorexie:** Obsession excessive pour une alimentation perçue comme "saine", menant à l'évitement de nombreux groupes alimentaires.
- **Syndrome de l'alimentation sélective:** Alimentation extrêmement limitée à quelques aliments spécifiques

MALADIES CHRONIQUES ET AUTRES FACTEURS DE RISQUE

- | | |
|--|--|
| <p>A. Diabète</p> <p>B. Alcoolisme chronique</p> <p>C. Cancer et chimiothérapie</p> <p>D. Grossesse et allaitement</p> <p>E. Vieillesse et dénutrition chez les personnes âgées</p> | <p>A. Augmente le risque de carences en vitamines B1 (thiamine), B12, D et E.</p> <p>B. Altération de l'absorption et du métabolisme des vitamines B1 (thiamine), B6, B9, B12, A, D, E, K. Peut entraîner une encéphalopathie de Wernicke (déficit en B1).</p> <p>C. Diminution de l'absorption et destruction des cellules intestinales → carences multiples (B12, B9, D, fer).</p> <p>D. Besoins accrus en B9, B12, D, fer, calcium, avec risque de carence si l'alimentation est insuffisante.</p> <p>E. Baisse de l'absorption de B12, D, calcium, avec risque d'ostéoporose et d'anémie.</p> |
|--|--|

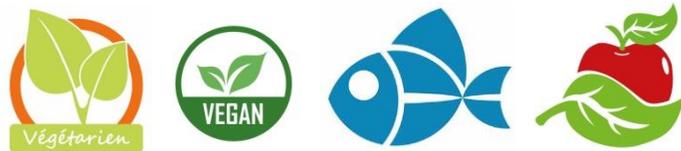
LES RÉGIMES ALIMENTAIRES

Régimes pour perdre du poids

Régime hypocalorique



Régimes basés sur des principes éthiques ou culturels



Régimes pour améliorer la santé globale



Régimes spécifiques ou thérapeutiques





MÉDICAMENTS

Conduisant à des carences
en vitamines

MÉDICAMENTS ET CARENCE EN VITAMINES B

Thiamine

○ Diurétiques (furosémide, thiazidiques)

Riboflavine

✓ Antipsychotiques (chlorpromazine, amitriptyline)

✓ Antipaludéens (chloroquine, quinacrine)

Niacine

• Isoniazide (tuberculose)

• 5-fluorouracile (chimiothérapie)

Folates

❖ Méthotrexate (chimiothérapie, polyarthrite rhumatoïde)

❖ Sulfasalazine (maladies inflammatoires de l'intestin)

❖ Phénytoïne et barbituriques (antiépileptiques)

❖ Triméthoprime (antibiotique)

Cobalamine

□ Metformine (diabète)

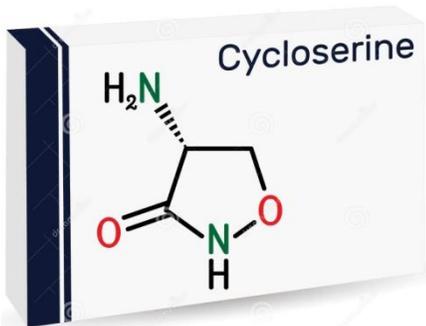
□ Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

□ Anti-H2 (ranitidine, famotidine)

□ Colchicine (goutte)

MÉDICAMENTS ET CARENCE EN B6

Tuberculose



Epilepsie



Prééclampsie

NEPRESSOL®
DIHYDRALAZINE

Lyophilisat 25 mg

FAMILLE : Vasodilatateur artériolaire, antihypertenseur

INCOMPATIBILITÉS PHYSICO-CHIMIQUES :
Baclofène, Alphabloquants, Amifostine,
Antidépresseurs imipraminiques, Neuroleptiques,
Corticoïdes

PRÉPARATION ET DILUTION : NaCl 0,9%.

IVD : 25 mg dans 10 ml soit 2,5 mg/ml

Administration sur 2-4 minutes

PSE : 50 mg (2 amp.) dans 50 ml

Mise à jour : 04/2014

Maladie de Wilson

Trolovol®
300 mg

D-Pénicillamine
30 comprimés pelliculés
Voie orale

Formule : D-Pénicillamine 300 mg
excipients q.s.p. un comprimé

Cette boîte contient neuf grammes de D-Pénicillamine

Indications, contre-indications, mises en garde :
lire attentivement la notice intérieure.

TENIR HORS DE LA PORTEE ET DE LA VUE DES
ENFANTS

Fabricant : HAUPT PHARMA - Berlin (DE)

Parkinson



MÉDICAMENTS ET CARENCES EN VITAMINES LIPOSOLUBLES

Vitamine A

- Orlistat (médicament anti-obésité)
- Cholestyramine et colestipol (hypercholestérolémie)
- Isotrétinoïne (acné sévère)

Vitamine D

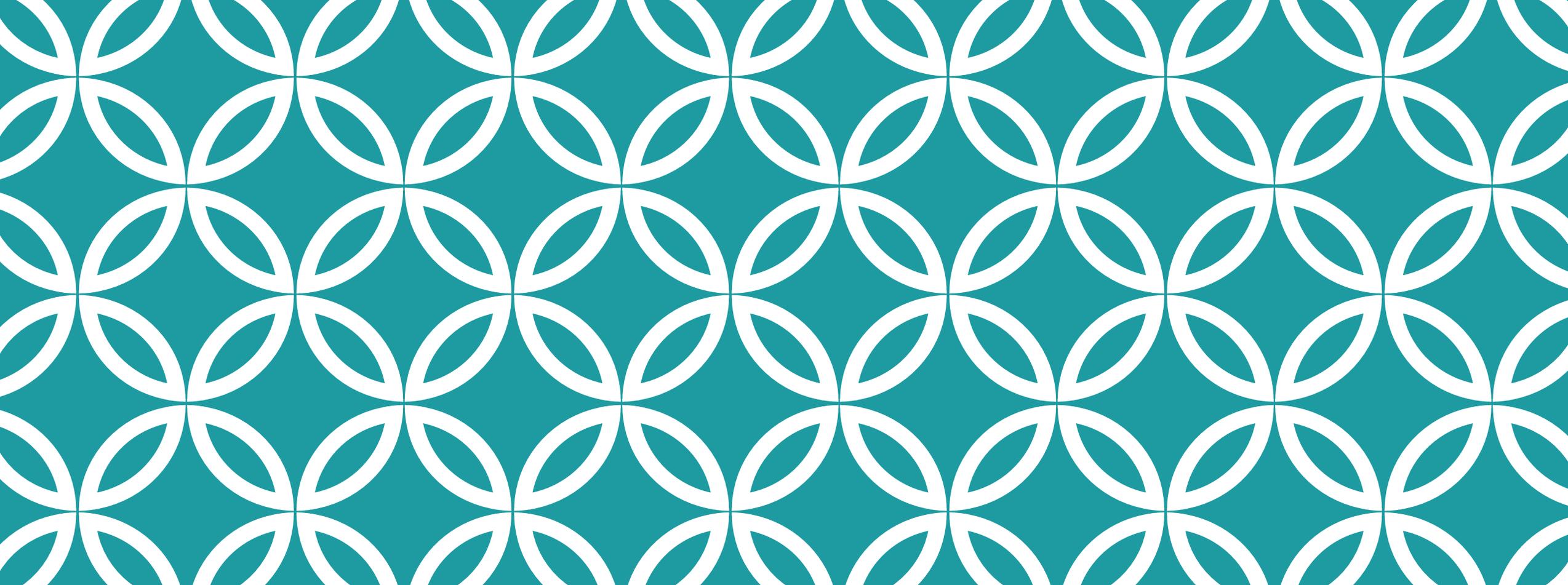
- ❖ Glucocorticoïdes (cortisol, prednisone)
- ❖ Antiépileptiques (phénytoïne, phénobarbital, carbamazépine)
- Orlistat et cholestyramine

Vitamine E

- Orlistat, cholestyramine
- ❖ Antiépileptiques (phénytoïne, phénobarbital)

Vitamine K

- ✓ Anticoagulants (warfarine, coumadine)
- ✓ Antibiotiques à large spectre (amoxicilline, céphalosporines)



VITAMINES

Les sources

Thiamine



Riboflavi



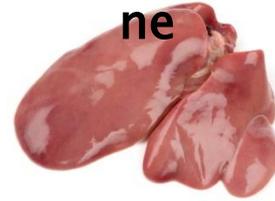
Niacin e



Acide pantothénique



Pyridoxine



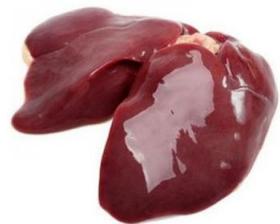
Biotine



Folates



Cobalamine



Acide ascorbique



LES ALIMENTS LES PLUS RICHE EN VITAMINE C

Prune de Kakadu (b)
1360-22490



Camu-camu (a)
850-5000



Acérola (a)
820-4023

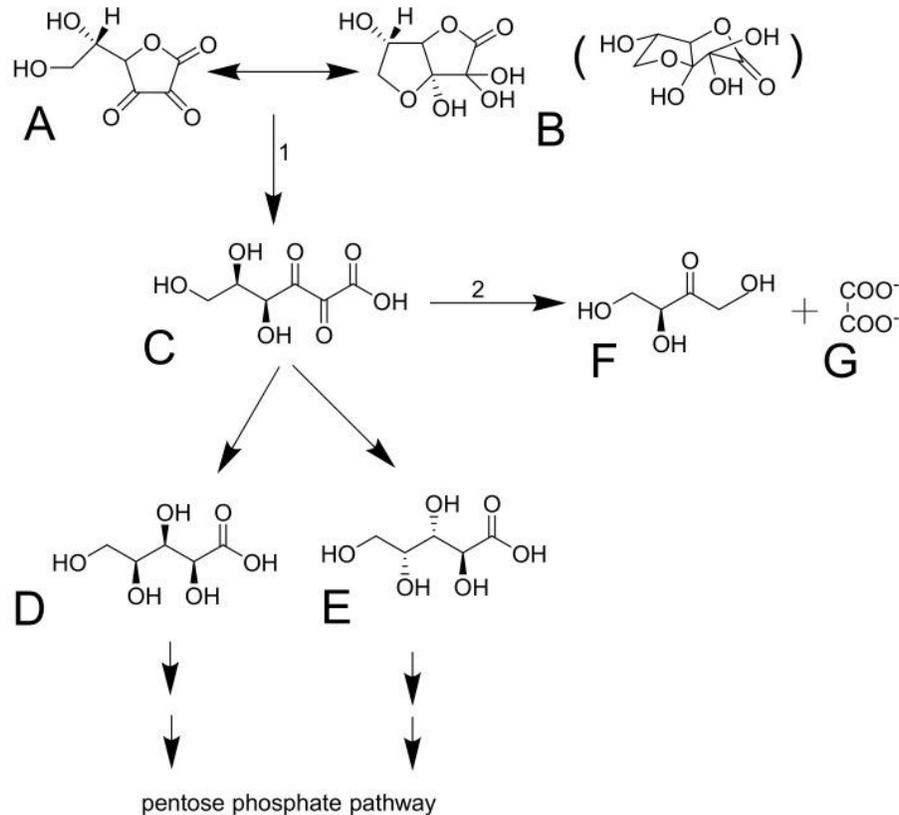


Fruits	Teneur
Kiwi	60-78 ^a
Fraise	65 ^a
Orange	41-58 ^a
Citron	30 ^d 31 ^a

^a mg/100 g de poids frais, ^b de poids sec, ^c de jus, mg/100 mL de jus ^d.

Doseděl M et al. Nutrients. 2021 Feb 13;13(2):615

COMMENT S'EXPLIQUE LE RISQUE DE LITHIASE?



- A: Acide déhydroascorbique
- B: Hémiketal
- C: Acide 2,3-dicéto-1-gulonique
- D: Acide L-xylonique
- E: Acide L-lyxonique
- F: L-érythrulose
- G: Oxalate

QUELS CAS NÉCESSITENT UN DOSAGE PRÉCIS ?

Vitamine A : Troubles visuels, maladies de la peau.

Groupe B : Troubles énergétiques et nerveux.

Vitamine B12 : Anémie, troubles neurologiques, patients âgés.

Vitamine C : Troubles de la cicatrisation, Faible immunité, suspicion de scorbut.

Vitamine D : Ostéoporose, rachitisme, maladies osseuses.

Vitamine K : Troubles de la coagulation.

CAS N°1: GARÇON DE 6 ANS

- A. Diabète de type 1 avec acidocétose diabétique
- B. Leucémie aiguë
- C. Maladie mitochondriale (ex : Syndrome de Pearson ou MELAS)
- D. Anémie de Fanconi
- E. Syndrome TRMA (Anémie mégaloblastique répondant à la thiamine)

CAS N°1: GARÇON DE 6 ANS

Données génétiques

- Mutation hétérozygote composite identifiée sur le gène SLC19A2 (c.405dupA et c.903delG) codant pour le transporteur THTR-1.

Traitement instauré

- Administration de thiamine (30 mg/jour), insulinothérapie réduite progressivement (0,5 U/kg/jour).
- Amélioration de l'anémie et des anomalies cardiaques en quelques mois.

Points clés

- Triade classique : diabète, anémie mégaloblastique, surdité neurosensorielle.
- Symptômes additionnels : nystagmus, arythmies cardiaques, hépatomégalie, infarctus cérébral.
- Importance de la recherche des mutations SLC19A2 en présence de cette triade.

CAS N°2: PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE CHEZ UNE FILLE DE 12 ANS

- A. Encéphalopathie de Wernicke
- B. Syndrome de Guillain-Barré
- C. Sclérose en plaques
- D. Méningite virale
- E. Maladie de Wilson

CAS N°2: PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE CHEZ UNE FILLE DE 12 ANS

Éléments clés

- **Facteur déclencheur** : Carence nutritionnelle sévère secondaire à un trouble alimentaire (ARFID – Avoidant Restrictive Food Intake Disorder).
- **Diagnostic différentiel** : Encéphalopathie de Wernicke (critères de Caine : carence alimentaire, troubles oculomoteurs, ataxie cérébelleuse).
- **Confirmation biologique** : Taux de thiamine sévèrement bas (9 nmol/L, normal : 74–222 nmol/L).

Prise en charge

- Supplémentation en thiamine IV (dose adulte ajustée pour le poids).
- Résolution progressive des symptômes neurologiques.

Diagnostic Final : Encéphalopathie de Wernicke due à une carence en thiamine secondaire à l'ARFID.

CAS N°3: FILLE DE 12 ANS

- A. Neuropathie optique héréditaire de Leber
- B. Déficit en vitamine A
- C. Atrophie optique due à une intoxication médicamenteuse
- D. Rétinopathie diabétique précoce
- E. Dystrophie rétinienne héréditaire

CAS N°3: FILLE DE 12 ANS

Imagerie

- IRM orbitaire : neuropathie optique gauche confirmée par un signal T2 élevé sur le nerf optique).

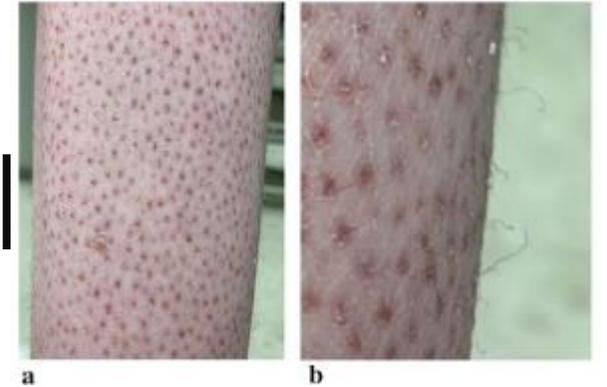
Hypothèses diagnostiques

- Trouble alimentaire restrictif/évitant (ARFID).
- Neuropathie optique et xérophtalmie secondaires à une carence en vitamines A et B9.

Examens biologiques

- Vitamine A : $< 0,02$ mg/L (norme : $0,26-0,49$ mg/L).
- Folates sériques : $8,2$ nmol/L (norme : > 26 nmol/L).
- Vitamine B12 : 182 pmol/L (norme : $186-830$ pmol/L).
- Vitamine D : $7,4$ ng/mL (norme : $20-100$ ng/mL).
- Cuivre : 605 μ g/L (norme : $734-1714$ μ g/L).

CAS N°4: FILLE DE 15 ANS



- A. Arthrite juvénile idiopathique
- B. Scorbut
- C. Purpura thrombopénique immunologique
- D. Maladie cœliaque avec arthropathie inflammatoire
- E. Déficit en vitamine K avec coagulopathie

CAS N°4: FILLE DE 15 ANS

Diagnostic retenu

- Scorbut secondaire à un trouble alimentaire restrictif (ARFID).

Traitement et évolution

- Supplémentation en vitamine C et plan nutritionnel complet.
- Amélioration rapide des symptômes articulaires et normalisation de l'hémoglobine en quelques semaines

Caractéristiques clés

- Rash périfolliculaire et « poils en tire-bouchon ».
- Anomalies osseuses à l'IRM (hypodensité T1).
- Anémie persistante et résistance aux traitements standards sans supplémentation en vitamine C.



**Merci pour
votre
ATTENTION**

