

Avitaminoses Actualités 2015

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 31/12/2015

1. Généralités.

En zone tropicale, à côté de la malnutrition proteino-énergétique (MPE), les déficits en micronutriments essentiels sont étroitement intriqués avec les carences nutritionnelles en énergie et en protéides. Il en est ainsi des avitaminoses, en particulier, de l'avitaminose A due à une carence en vitamine A ou rétinol.

2. Avitamine A

2.1. Epidémiologie.

L'avitaminose A concerne 6 à 7 millions d'enfants par an, dont 500 000 deviennent aveugles en l'absence de traitement. La carence en vitamine A est plus fréquente entre 6 et 36 mois au moment du sevrage. Les régions les plus concernées sont l'Asie, depuis l'Afghanistan jusqu'aux Philippines, l'Afrique sahélienne et l'Afrique orientale, l'Amérique centrale et le Brésil. Les besoins journaliers en vitamine A sont de 1 500 UI chez l'enfant. Les sources sont les produits d'origine animale et les fruits à chair orangée et certaines variétés de patates douces (carotène facilement absorbable converti en rétinol par l'organisme).

2.2. Clinique.

L'avitaminose A entraîne une atteinte ophtalmologique : au début, une héméralopie (baisse de la vision crépusculaire et nocturne), puis des lésions conjonctivales ou cornéennes, accompagnées de taches de Bitot, pathognomoniques et réversibles, réalisant la xérophtalmie, précédant les lésions cornéennes irréversibles conduisant à la cécité. La conjonction d'une rougeole ou d'une MPE avec une avitaminose A entraîne une nécrose aiguë cornéenne ou kératomalacie.

Devant un cas clinique d'avitaminose A, il faut mettre en place une enquête alimentaire, complétée par l'usage de marqueur biologique (rétinol plasmatique) ou cytologique (test d'impression conjonctival) afin de mettre en œuvre dans l'immédiat des mesures curatives et préventives.

La vitamine A est aussi impliquée dans la réponse immunitaire et donc dans la lutte contre les infections.

2.3. Traitement.

Le traitement curatif de l'avitaminose A consiste en l'administration de palmitate de rétinol à tous les enfants atteints de xérophtalmie : 50 000 UI chez l'enfant de moins de 6 mois, 100 000 UI entre 6 et 12 mois, 200 000 UI au-dessus de 12 mois. Cette prise est renouvelée le lendemain et 2 à 4 semaines plus tard.

Tableau I. Schéma thérapeutique utilisé dans les zones où l'avitaminose A est endémique

Maladie	Posologie per os	Calendrier
Rougeole < 12 mois > 12 mois	100 000 UI 200 000 UI	Dès le diagnostic et le lendemain Dès le diagnostic et le lendemain
MPE grave	Même dose	Dès la prise en charge et une deuxième dose si l'état s'aggrave
Diarrhée persistante	Même dose	Une fois par épisode avec un intervalle d'un mois entre les doses

2.4. Prévention.

Sur le plan préventif, il faut lutter contre les conséquences du déficit vitaminique chez les enfants d'âge préscolaire : infections (fièvres éruptives, infections respiratoires), MPE, diarrhées. A côté de la morbidité d'origine infectieuse chez l'enfant : rougeole (léthalité x 3), paludisme, diarrhées, infections respiratoires, il faut citer le rôle du déficit en vitamine A dans la transmission mère-enfant (TME) du VIH et l'effet positif de la vitamine A sur le bilan du fer chez l'enfant et la femme enceinte.

3. Ariboflavinose (carence en vitamine B2 ou riboflavine) et Pellagre (carence en vitamine PP ou niacine).

Les vitamines B2 et PP sont d'origine exclusivement animales : lait, œuf, viande, poisson. Ce sont des avitaminoses à expression cutané-muqueuse :

- ariboflavinose : chéilite angulaire, glossite avec dépapillation en carte de géographie, dermatite séborrhéique péri-nasale, conjonctivite angulaire avec photophobie,
- pellagre : photosensibilisation des parties découvertes de la peau avec érythème, phlyctènes; stomatite, glossite (langue noirâtre, dépapillée); diarrhée chronique (signe de gravité), troubles du comportement avec: hostilité, insomnie, désorientation;

Le traitement associe riboflavine et nicotinamide et polyvitamines (carences vitaminiques multiples)

La pellagre est un des aspects de la malnutrition chez l'adulte dans les PED; d'autres causes peuvent être associées : alcoolisme chronique, malabsorption intestinale, prise de médicaments (isoniazide, ethionamide, pyrazinamide, hydantoïne, phénobarbital, chloramphénicol, ...):

4. Béribéri (carence en vitamine B1 ou thiamine).

Le béribéri s'observe chez l'enfant et chez l'adulte nourris exclusivement au riz décortiqué, et chez le nourrisson si la mère est carencée. C'est une avitaminose avec des signes cardiaques (beri-béri humide : atteinte cardiaque d'évolution subaiguë ou chronique : insuffisance cardiaque, myocardie, péricardite et risque de mort subite) et/ou neurologiques (béribéri sec : polyneuropathie axonale ascendante, sensitivo-motrice d'évolution aiguë ou sub-aiguë). Le traitement est la thiamine per os ou injectable (IM, IV) si risque vital.

Une épidémie de béribéri s'est déclarée à Mayotte en 2004 : 29 cas dont 18 décès ont été recensés chez des enfants de moins de 3 mois. La grossesse et l'allaitement augmentent les besoins en vitamine B1 et donc favorisent un déséquilibre nutritionnel sous-jacent. L'alimentation à base de riz poli, riche en hydrates de carbone, est en grande partie responsable, par carence d'apport, de cette pathologie. Le régime traditionnel des mères notamment en post-partum est particulièrement carencé en vitamine B1 (régime peu diversifié, grande consommation de riz poli). Cependant, des éléments orientent vers une prédisposition génétique.

L'hypovitaminose B1 est fréquente dans l'archipel des Comores. Il faut souligner la nécessité d'une prévention par une éducation alimentaire volontariste auprès des populations à risque et à la possibilité d'accès à du riz supplémenté en vitamine B1. Onze observations de Shoshun béribéri, défini comme une atteinte cardiaque fulminante avec une acidose lactique majeure, ont été rapportées en 2012 à Mayotte.

5. Scorbut (carence en vitamine C ou acide L-ascorbique).

Le scorbut s'observe dans les populations carencées en légumes et fruits (populations isolées et dénutries des PED, mais aussi déshérités des grandes cités occidentales). C'est une avitaminose associant asthénie, œdèmes fugaces, arthralgies, manifestations hémorragiques (purpura, hématomes, hémorragies diverses), stomatologiques (gingivites, parodontolyses), des troubles de la peau et des phanères, des troubles cardiaques. Elle réalise chez le nourrisson la maladie de Barlow : douleurs des membres inférieurs, attitude typique en "grenouille", gencives tuméfiées, hémorragiques. L'évolution du scorbut sans traitement est toujours mortelle. Le traitement consiste en la prise de vitamine C (300 mg à 1 g par jour) et la prévention en une nourriture riche en fruits et légumes.

Le scorbut est toujours d'actualité. Il sévit par cas sporadiques dans le Sahel lorsque la saison sèche rend les légumes et les agrumes rares et par petites épidémies dans les camps de réfugiés en cas de MPE, comme en Afghanistan en 1999-2002. Des cas de déficit en vitamine C et de scorbut viennent d'être rapportés à La Réunion montrant que cette pathologie est encore d'actualité dans les pays tropicaux développés et dans un île où les aliments riches en vitamine C sont abondants.

6. Rachitisme (carence en vitamine D)

Le rachitisme commun atteint les enfants de 6 à 24 mois. La principale cause de rachitisme hypovitaminique D est la carence solaire, mais aussi la carence alimentaire en vitamine D, une partie de la vitamine D étant apportée par l'alimentation (produits laitiers, œufs, certains poissons, ...). Il faut prévenir la carence en vitamine D et le rachitisme en administrant de la vitamine D à la femme enceinte et de la naissance à l'adolescence. Au cours de la grossesse, notamment lors du dernier trimestre, les besoins maternels en vitamine D augmentent afin d'assurer la croissance du fœtus et la constitution de réserves en vitamine D chez le nouveau-né pour assurer son développement et son potentiel immunitaire, d'où la nécessité de supplémenter toute femme enceinte lors du troisième trimestre de la grossesse : une dose de 80 à 100 000 UI doit être administrée au début du 7^{ème} mois de grossesse. Le nouveau-né doit recevoir la vitamine D dès la naissance : 1 000 à 1 200 UI par jour s'il est au sein, 600 à 800 UI s'il est au biberon et ce jusqu'à l'âge de 18 mois. La vitamine D est prescrite sous forme de vitamine D3 naturelle (cholécalférol) ou de vitamine D2 (ergocalciférol).

A partir du 6^{ème} mois, l'enfant atteint de rachitisme présente un craniotabès, un retard de la fermeture de la

fontanelle antérieure, des signes thoraciques avec chapelet chondro-costal favorisant les infections pulmonaires par trouble de la ventilation (poumon rachitique), des nouures métaphysaires (poignets, chevilles), une incurvation des membres inférieurs lorsqu'il commence à marcher, une hypotonie musculaire avec cyphose dorsale et gros « ventre » flasque. A la radiographie, on note un élargissement des métaphyses (déformation en cupule) due à des lésions des cartilages de croissance. La biologie montre une hypophosphorémie et une hypocalcémie. Le dosage de la vitamine D (25 OH-D sanguin) est \leq à 25 nmol/l en cas de carence, à \leq 50 nmol/l en cas de déficit. Le traitement repose sur la vitamine D mère : 2 000 à 4 000 UI/j pendant 4 à 6 mois. La prévention est assurée par une supplémentation systématique pour le jeune enfant : prise de 1 000 à 2 000 UI/j de vitamine D jusqu'à 5 ans. Le rachitisme est une des causes d'handicap moteur en zone tropicale. Certains enfants bénéficient d'une prise en charge dans des centres de rééducation infantile, comme à Fianarantsoa à Madagascar.

A noter que les enfants « à peau pigmentée » vivant dans les pays tempérés sont particulièrement sujets au rachitisme. Le taux de vitamine D chez les enfants d'immigrants est bas avec un seuil « carenciel » à 30 nmol/l et un seuil « de suffisance » à 50 nmol/l (études faites en Hollande).

Note : Près de la moitié de la population générale, quelle que soit la latitude, à un taux de vitamine D inférieure au seuil recommandé de 50 nmol/l. Mais, il n'y a aucun avantage particulier lié au dépistage systématique dans la population générale d'une carence en vitamine D. Dans les groupes à risque (patients fragiles, âgés, patientes ostéoporotiques ménopausées, ...), les doses recommandées de vitamine D sont de 800 UI/j associées à 1 gr de calcium. Cette supplémentation est efficace, inoffensive et peu coûteuse.

7. Carence en acide folique ou vitamine B9

L'acide folique ou vitamine B9 est présente dans la plupart des aliments naturels (légumes verts, fruits, lait, viande). Elle est détruite à 50% par la cuisson prolongée. Les facteurs étiologiques sont une carence d'apport (Afrique de l'ouest, Inde) ou une carence d'absorption : syndrome de malabsorption intestinale, sprue, prise de médicaments (pyriméthamine : Malocide®).

La carence en acide folique est surtout observée chez l'enfant et la femme enceinte en fin de grossesse et se caractérise par des signes cliniques : pâleur, glossite, diarrhée, troubles neuro-psychiques, exceptionnellement sclérose combinée de la moelle, et par une anémie macrocytaire, arégénérative, avec médulloblastose médullaire (anémie mégalo-blastique).

La supplémentation en acide folique se fait par des comprimés à 5 mg d'acide folique, 5 à 15 mg chez l'enfant, 10 à 20 mg chez l'adulte en 1 prise. Elle entraîne une crise réticulocytaire au 7^e jour. Il faut poursuivre le traitement jusqu'à la guérison hématologique.

8. Carence en vitamine B12.

La carence en vitamine B12, fréquente sous les tropiques en particulier en milieu carcéral, a pour étiologies dominantes : la maladie de Biermer, le syndrome de non dissociation de la vitamine B12, la carence d'apport résultant d'un trouble de l'absorption dû à une gastrectomie, la résection iléale, la sprue tropicale. Elle s'exprime par des syndromes neurologiques divers : sclérose combinée de la moelle, neuropathie périphérique, syndrome cérébelleux et neuropathie optique isolée. Un bilan hématologique (NFS, myélogramme), un dosage de la vitamine B12 et l'IRM médullaire et/ou cérébrale constituent la clef du diagnostic. Le traitement par Dodecavit® IM, s'il est relativement précoce, entraîne une évolution favorable

9. Les carences mixtes sont très fréquentes pour expliquer une anémie en zones tropicales, en particulier carences en fer et en folates, mais aussi en vitamines B6, B12 et C.

10. Il existe le plus souvent des multicarences vitaminiques dans un contexte de malnutrition protéino-énergétique.

Tableau II- Dépistage clinique des carences nutritionnelles

Modification pondérale - insuffisance pondérale - oedèmes; signes cutanés	-Marasme -Kwashiorkor
Troubles trophiques - cutané-phanériens - glossite, chéillite - desquamation, pigmentation - hémorragie gingivale - oculaires - xérose, taches de Bitot	- Ariboflavine - Avitamine PP - Avitamine C - Avitamine A
Ostéopathie - nourrisson : attitude bloquée en grenouille - enfant : cranio-tabès, tuméfactions	- Avitamine C

épiphysaires, déformations	- Rachitisme
Neuropathies complexes, troubles du comportement	- Avitaminose B1 - Avitaminose PP - Carence en acide folique
Insuffisance cardiaque	- Avitaminose B1
Anémie+ signes d'accompagnement : dysphagie, troubles phanériens, glossite, neuropathie	-Carence en fer - Carence en acide folique
Goitre hypertrophique du corps thyroïde	- Carence en iode

Références

- Malvy D. Micronutriments et infections virales tropicales: un aspect du complexe pathogène en Médecine Tropicale. *Med. Trop.*, 1999, 59, 442-448.
- Meda N., Chevalier P., Mathieu-Daube C. Manifestations oculaires liées à la carence en vitamine A en zone rurale au Burkina-Faso. *Med. Trop.*, 2000, 60, 57-60.
- Aubry P. Le scorbut, une maladie des marins du XV au XVIII ème siècle, toujours d'actualité. *Méd. Trop.*, 2001, 61, 478-480.
- Khonsari H., Grandière-Perez L., Caumes E. Le scorbut n'a pas disparu : histoire d'une maladie réémergente. *La Revue de Médecine Interne*, 2005, 26, 885-890.
- Darcel F., Roussin C., Vallat J.M., Charlin C., Tournebize P., Doussiet E. Polyneuropathie par hypovitaminose B1 aux îles de La Réunion et de Mayotte : à propos de 70 cas d'origine mahoraise et comorienne. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2009, 102, 167-172.
- Ardant M.F., Charty A. Une maladie que l'on ne pensait pas voir sous le soleil africain. *Bulletin de l'ALLF*, 2009, n° 24, 61-62.
- Vidailhet M. Carences vitaminiques (hors la carence en vitamine D). *EMC (Elsevier Masson SAS). Pédiatrie, Maladies infectieuses*, 4-002-L-25, 2010.
- Restier JI, de Carsalade G-Y., Ahmed Abdou M., Valyl L., Cuvelier I., Dauvergne A.. Shoshin bérubéri: ré-émergence d'une pathologie ancienne? A propos d'une série de 11 cas à Mayotte. *Bull. Soc; Pathol. Exot.*, 2012,105, 49-57.
- InVS. Statut en vitamine D de la population adulte en France: l'étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006-2007). *BEH*, 24 avril 2012, n° 16-17, 189-194.
- Vidailhet M., Mallet E., Bocquet A. et al. La vitamine D : une maladie toujours d'actualité cher l'enfant et chez l'adolescent. Mise au point par le Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie. *Arch. Pédiatr.*, 2012, 19, 316-328.
- Randrianjohany A., Appavoupoullé V., Attout H., Thirapathi Y. Déficit en vitamine C en milieu tropical :étude prospective dans l'est réunionnais. *Bull. Soc. Pathol. Exot*, 2012, 105, 331.
- Cisse F.A., Bah H., Konate F. et al. Manifestations neurologiques associées à une carence en vitamine B12 en milieu carcéral en Guinée.: étude de 22 observations. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2013, 106, 156-159.
- Sagna Y., Ouedraogo D.D., Dao F. et Coll. Le rachitisme carentiel : une observation au Burkina Faso. *Méd. et Santé Trop.*, 2013, 23,104-107.