

La carence en vitamine B₁₂ sous-estimée et sous-diagnostiquée

Lucie Bergeron et Francine Pouliot

Les nutritionnistes du CHSLD Ladouceur ont présenté au D' Léveillé, omnipraticien, les résultats de l'enquête qu'il avait demandée sur les concentrations de vitamine B₁₂ chez ses patients au moment de leur admission. Sur 126 relevés, il ressort que :

- 33 % des patients ont un taux de vitamine B₁₂ sérique variant de 150 pmol/l à 220 pmol/l.
- 18 % ont un taux inférieur à 150 pmol/l.
- 100 % des patients de l'unité des troubles liés à la démence ont un taux inférieur à 185 pmol/l, dont 43 % ont un taux de moins de 110 pmol/l.

Est-ce acceptable ?

Qu'est-ce que la vitamine B₁₂ ?

L'encadré¹⁻³ décrit la vitamine B₁₂ tandis que la figure montre les étapes de son métabolisme. L'absence ou l'inefficacité d'une seule étape peut entraîner une carence.

Prévalence d'une carence en vitamine B₁₂ chez les personnes âgées

La carence en vitamine B₁₂ augmente avec l'âge^{1,4,5}. Sa prévalence est cependant tributaire des critères diagnostiques utilisés, car il y a actuellement confusion sur la définition de concentrations sanguines normales⁶. Si on se fie aux valeurs d'homocystéine et d'acide méthylmalonique, l'incidence d'une carence en vitamine B₁₂ chez les aînés serait d'environ 35 %⁶. Il est reconnu que le taux d'acide méthylmalonique est plus élevé chez les gens de plus de 60 ans⁶.

Quelles sont les causes d'une carence en vitamine B₁₂ ?

Les causes d'une carence en vitamine B₁₂ sont liées aux étapes du métabolisme de cette dernière (figure). La malabsorption de la cobalamine alimentaire en est

M^{mes} Lucie Bergeron et Francine Pouliot, nutritionnistes, exercent depuis plus de vingt ans en gériatrie dans divers milieux (centre d'hébergement et de soins de longue durée, unité de réadaptation fonctionnelle intensive, hôpital de jour et unité transitoire de récupération fonctionnelle).

Encadré

La vitamine B₁₂¹⁻³

- La vitamine B₁₂ est un composé de cobalt, d'où son nom de cobalamine
- Rôles :
 - cofacteur, avec la vitamine B₆ et l'acide folique, de la transformation de l'homocystéine en méthionine
 - participation essentielle à la maturation des globules rouges, à la fonction neuronale et à la synthèse de l'ADN
 - assure l'intégrité structurelle et fonctionnelle de la myéline nerveuse
- Sources : aliments d'origine animale
- Besoins chez un adulte : 2,4 µg par jour
- Absorption :
 - par transport actif, dépendant du facteur intrinsèque (99 %)
 - par diffusion passive (1 %)

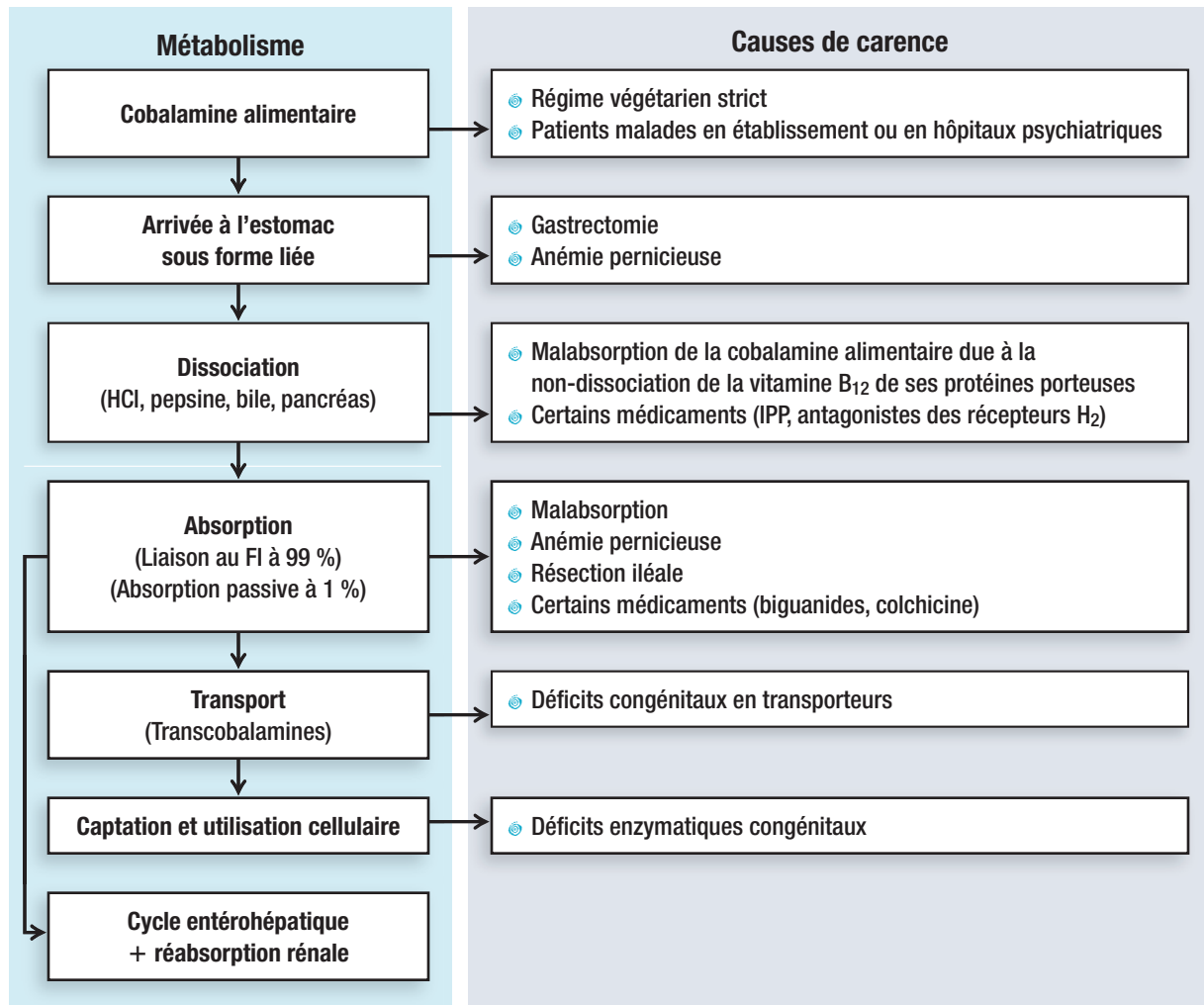
la principale raison (de 50 % à 70 % des cas) chez les personnes âgées à cause du fort taux d'atrophie gastrique chez cette clientèle^{3,6,7}. Un apport alimentaire insuffisant en est rarement la cause (de 2 % à 5 % des cas)³.

Symptômes d'une carence en vitamine B₁₂

Une carence en vitamine B₁₂ peut prendre des années à apparaître. Elle est souvent non reconnue, sous-estimée et sous-diagnostiquée^{6,7}. Elle peut provoquer

Figure

Étapes du métabolisme de la cobalamine²



HCl : acide chlorhydrique ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons ; FI : facteur intrinsèque.

Source : Andrés E, Vogel T, Federici L et coll. Cobalamin deficiency in elderly patients: A personal view. *Curr Gerontol Geriatr Res* 2008 ; DOI : 10.1155/2008/858267. Adaptation et reproduction autorisées.

des symptômes neurologiques, gastro-intestinaux et hématologiques (*tableau I*). Certaines manifestations sont observables cliniquement, par exemple au niveau des ongles, de la peau et de la langue.

Environ 45 % des patients présentent des problèmes neurologiques attribuables à cette carence sans anomalies hématologiques. Les troubles neurologiques en sont les seuls signes et peuvent devenir irréversibles un an après l'apparition des premiers signes cliniques⁶. Les tableaux neuropsychiatriques complexes sont plus fréquents de nos jours⁸. La dépression a aussi été associée à une carence en vitamine B₁₂, augmentant le risque de dépression grave chez

les femmes âgées vivant dans la collectivité¹.

Chez des patients atteints de démence, une carence en vitamine B₁₂ et en acide folique associée à une augmentation du taux d'homocystéine peut entraîner une aggravation des symptômes cognitifs et de la démence sous-jacente¹.

Stades de la carence en vitamine B₁₂

On reconnaît cinq stades de la carence en vitamine B₁₂ (*tableau II*)⁶. Un nombre considérable de cas ne seront pas décelés si le volume globulaire moyen est le seul critère d'évaluation. Environ 60 % des patients sont atteints d'anémie tandis que 40 % présentent des symptômes neuro-

Tableau I

Signes et symptômes d'une carence en vitamine B₁₂^{1,2,8}

Neurologiques

- Démence
- Dépression
- Confusion
- Perte de mémoire
- Psychose
- Maladie vasculaire cérébrale (taux d'homocystéine augmentée)
- Dégénérescence combinée subaiguë de la moelle
- Ataxie
- Perte du sens vibratoire
- Spasticité
- Démarche anormale
- Paresthésie
- Engourdissements
- Faiblesse
- Signe de Lhermitte
- Incontinence urinaire et fécale

Gastro-intestinaux

- Glossite
- Stomatite
- Anorexie
- Diarrhée
- Constipation

Hématologiques

- Anémie mégaloblastique
- Anémie pernicieuse
- Thrombocytopénie
- Leucopénie

psychiatriques sans anémie. Les valeurs du volume globulaire moyen et de l'hémoglobine sont considérées comme cliniquement anormales seulement quand la carence en vitamine B₁₂ en est à un stade très avancé⁶.

L'acide folique peut masquer les anomalies hématologiques d'une carence en vitamine B₁₂ et accélérer les dommages neurologiques qui y sont associés^{1,6,8-10}.

Quand il y a carence en vitamine B₁₂, une augmentation des concentrations sériques d'homocystéine et d'acide méthylmalonique précède la diminution du taux de vitamine B₁₂^{6,11}. Par ailleurs, un taux élevé d'homocystéine est aussi associé à un risque accru de maladies cardiovasculaires, d'infarctus du myocarde et de démence^{4,8}.

Carence en vitamine B₁₂: à quelle concentration ?

Il est primordial de déceler et de traiter une carence en

Tableau II

Stades de la carence en vitamine B₁₂⁶

Stades	Valeurs québécoises
1. Taux d'holotranscobalamine abaissé (≤ 40 pg/ml)	Test non offert au Québec
2. Taux d'acide méthylmalonique augmenté	0 nmol/l – 500 nmol/l
3. Taux d'homocystéine augmenté	4,1 mmol/l – 14,0 mmol/l
4. Volume globulaire moyen augmenté	80 fl – 99 fl
5. Anémie	–

Tableau III

Dépistage d'une carence en vitamine B₁₂^{12,13}

- Macrocytose avec ou sans anémie
- Symptômes neurologiques inexplicables (paresthésie, engourdissements, changements cognitifs)
- Personnes âgées présentant des symptômes neuropsychiatriques
- Végétaliens (depuis longtemps)
- Maladies inflammatoires de l'intestin
- Intervention chirurgicale de l'estomac ou du petit intestin
- Utilisation prolongée d'IPP ou d'antagonistes des récepteurs de l'histamine
- Personnes de 50 ans et plus = dépistage tous les cinq ans jusqu'à 65 ans si le taux de vitamine B₁₂ est ≥ 300 pmol/l¹²
- Personnes de 65 ans et plus = dépistage une fois par année si le taux de vitamine B₁₂ est ≥ 300 pmol/l¹²

vitamine B₁₂ dans les premiers stades, plus spécifiquement en cas de symptômes neuropsychiatriques, car ces derniers peuvent devenir irréversibles. Un dépistage précoce pourrait prévenir ces symptômes^{6,12,13} (tableau III).

Pour un dépistage initial, le dosage de la concentration sérique de vitamine B₁₂ peut suffire^{1,13}. Selon les lignes directrices de la British Columbia Medical Association et plusieurs études récentes^{2,4,7,8,13-15}, il y a carence lorsque le taux de vitamine B₁₂ est inférieur à 150 pmol/l. Au-delà de 220 pmol/l, la carence est rare (tableau IV).

Chez les patients dont les valeurs de vitamine B₁₂ sont intermédiaires, chez qui la probabilité d'une carence est élevée ou qui présentent des symptômes neurologiques

Tableau IV**Interprétation des concentrations de vitamine B₁₂**^{2,4,7,8,13,14}

Valeurs de vitamine B ₁₂	Interprétation
< 150 pmol/l	Carence
150 pmol/l – 220 pmol/l	Carence possible
≥ 220 pmol/l	Carence rare

caractéristiques, on peut mesurer les concentrations d'homocystéine^{8,14} et d'acide méthylmalonique¹¹. Cependant, ces tests coûtent très cher (homocystéine = 10,90 \$ et acide méthylmalonique = 44 \$) alors que la prise d'un supplément de vitamine B₁₂ est sûre, peu onéreuse et efficace si elle commence avant le début des symptômes^{5,13}.

Un taux plasmatique élevé d'homocystéine constitue un fort marqueur pronostique de déclin cognitif. Quant aux vitamines B (acide folique, vitamine B₁₂ et vitamine B₆), principaux déterminants des concentrations d'homocystéine, des concentrations allant de basses à normales sont courantes chez les personnes âgées¹⁶. Un haut taux sanguin d'homocystéine et des concentrations de vitamines B (acide folique, vitamine B₁₂ et vitamine B₆) de basses à normales sont, entre autres, des facteurs de risque de maladie d'Alzheimer et de démence vasculaire^{5,17,18}. La prévalence de la démence est étroitement liée à l'âge et entraîne, selon l'OMS, des coûts énormes en matière de soins de santé⁵.

Recommandations

Comme la carence en vitamine B₁₂ augmente avec l'âge,

pourquoi ne pas la dépister précocement et la traiter avant qu'il ne soit trop tard ? Le traitement pourrait être envisagé lorsque la concentration de vitamine B₁₂ est inférieure à 220 pmol/l^{8,13}. Le traitement par voie orale à dose élevée est aussi efficace que celui par voie parentérale puisque 1 % de la dose sera absorbé par diffusion passive^{1-3,8,13}. Toutefois, le traitement par voie parentérale (le seul remboursé par la RAMQ) pourra s'avérer nécessaire si le patient a tendance à ne pas être fidèle au traitement ou qu'il manque de ressources financières (*tableau V*). Le suivi est important pour vérifier l'observance et pour ajuster la dose de vitamine B₁₂ au besoin.


LA CARENCE en vitamine B₁₂ est sous-estimée et sous-diagnostiquée chez les personnes âgées. Pourtant, le vieillissement lui-même en augmente la probabilité. Les nombreuses conséquences qui en découlent ont des répercussions importantes sur la qualité de vie des personnes âgées. Un taux élevé de troubles gastriques entraînant une malabsorption de la cobalamine alimentaire est la principale cause de carence dans cette population. Les effets de plusieurs médicaments sur l'estomac et l'absorption de la vitamine B₁₂ ne sont pas à négliger non plus.

La prévention est donc souhaitable. Les médecins de famille jouent un rôle clé dans le diagnostic précoce d'une carence en vitamine B₁₂¹⁴. L'instauration d'un traitement dès que le taux sérique se situe sous les 220 pmol/l permettrait de prévenir une carence et des problèmes neurologiques irréversibles. Un supplément de vitamine B₁₂ par voie orale à dose élevée est un moyen efficace et peu coûteux d'y parvenir. Plusieurs études ont également montré

Tableau V

Reproduction en ligne
non autorisée

une association entre la démence et la concentration totale d'homocystéine. S'intéresser davantage à la vitamine B₁₂ et agir en amont des problèmes pourrait donc s'avérer très profitable, tant pour le patient que pour la société.

Quant au D^r Léveillé, il a sensibilisé ses collègues qui ont décidé de faire un dépistage systématique de la vitamine B₁₂ chez leur clientèle âgée et de traiter tout patient présentant une concentration inférieure à 220 pmol/l. 

Date de réception : le 3 juin 2010

Date d'acceptation : le 8 juillet 2010

Bibliographie

1. Childs A, Armstrong D. La carence en vitamine B₁₂ – Est-ce réellement aussi simple ? Toronto : Société canadienne de nutrition clinique. Rondes cliniques 2002 ; 2 (5).
2. Andrès E, Vogel T, Federici L et coll. Cobalamin deficiency in elderly patients: A personal view. *Curr Gerontol Geriatr Res* 2008 ; article 848267. DOI: 10.1155/2008/848267.
3. Andrès E, Dali-Youcef N, Vogel T et coll. Oral cobalamin (vitamin B₁₂) treatment. An update. *Int J Lab Hematol* 2009 ; 31 (1) : 1-8.
4. Clarke R, Grimley Evans J, Schneede J et coll. Vitamin B12 and folate deficiency in later life. *Age Ageing* 2004 ; 33 (1) : 34-41.
5. Smith AD. The worldwide challenge of the dementias: a role for B vitamins and homocysteine? *Food Nutr Bull* 2008 ; 29 (2 suppl.) : S143-72.
6. Cuskelly GJ, Mooney KM, Young IS. Symposium on micronutrients therapy through the life cycle. Folate and vitamin B12: friendly or enemy nutrients for the elderly. *Proc Nutr Soc* 2007 ; 66 : 548-58.
7. Allen LH. How common is vitamin B12 deficiency? *Am J Clin Nutr* 2009 ; 89 (2) : 693S-696S.
8. Chatelier A. Macrocytose et carence en acide folique et en vitamine B₁₂. Savez-vous toujours bien les distinguer ? *Le Médecin du Québec* 2003 ; 38 (10) : 62-71.
9. Lomangino K. Folate fortification: How to balance the needs of the in-born and the elderly. *Nutrition and the MD* 2007 ; 33 (5) : 5-7.
10. Lomangino K. B12 fortification: Coming soon? *Clinical Nutrition Insight* 2009 ; 35 (5) : 7-10.
11. Dufresne J. Le déficit en vitamine B₁₂. *Le Clinicien* 2005 ; 20 (3) : 34.
12. Dasilva L. Vitamin B12. What I didn't know. *Can J Diet Pract Res* 2003 ; 22 (suppl.) : 5.
13. Guidelines & Protocols Advisory Committee. *B12 Deficiency – Investigation & Management of Vitamin B12 and Folate Deficiency*. Vancouver : British Columbia Medical Association ; 2006.
14. Loikas S, Koskinen P, Irjala K et coll. Vitamin B12 deficiency in the aged: a population-based study. *Age Ageing* 2007 ; 36 (2) : 177-83.
15. Den Elzen WP, Westendorp RG, Frölich M et coll. Vitamin B12 and folate and the risk of anemia in old age. *Arch Intern Med* 2008 ; 168 (20) : 2238-44.
16. Ferry M. Bases nutritionnelles pour un vieillissement réussi. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 2008 ; 43 : 2 (2) : 90-6.
17. Clarke R, Birks J, Nexo E et coll. Low vitamin B12 status and risk of cognitive decline in older adults. *Am J Clin Nutr* 2007 ; 86 (5) : 1384-91.
18. Smith AD, Refsum H. Vitamin B12 and cognition in the elderly. *Am J Clin Nutr* 2009 ; 89 (suppl.) : 707S-711S.