

## Les suppléments de vitamine D : Recommandations pour les mères et leur nourrisson au Canada



English on page 583

### INTRODUCTION

Les comptes rendus de carence en vitamine D et de rachitisme ne sont pas nouveaux au sein de la population autochtone du Canada. En 1984, Godel et Hart (1) ont commenté le cas de 16 nourrissons inuits des communautés côtières de l'Extrême-Arctique qui avaient consulté à l'âge d'environ trois mois en raison d'un spectre de maladies, y compris l'hépatite, le rachitisme, l'anémie hémolytique et les infections respiratoires. Quatre-vingt-un pour cent des nourrissons souffraient de rachitisme floride et présentaient des taux de phosphatase alcaline élevés. Ces chercheurs ont constaté des taux extrêmement faibles de 25-hydroxyvitamine D (25[OH]D), de 6,8 nmol/L à 9,4 nmol/L, chez quatre des sept nourrissons. De même, Haworth et Dilling (2) ont déclaré 48 cas de rachitisme par carence en vitamine D dans les communautés des Premières nations du Manitoba entre 1977 et 1984. Un suivi effectué par Lebrun et coll. (3) a permis de relever une forte prévalence de cette carence, reliée en grande partie à l'allaitement et à l'absence de suppléments.

Plus récemment, le Programme canadien de surveillance pédiatrique a déclaré 104 cas confirmés de rachitisme au Canada entre 2002 et 2004. Un grand pourcentage de ces patients faisaient partie des Premières nations (13 %) ou étaient d'ascendance inuite (12 %), tandis que 14 % étaient d'origine moyen-orientale (4). La carence en vitamine D continue également de poser un problème chez les mères autochtones pendant la grossesse. Un récent rapport de Weiler et coll. (5) le souligne.

Le présent document de principes traite des progrès des connaissances et de la pratique au sujet de la vitamine D

depuis la dernière publication de la Société canadienne de pédiatrie sur la vitamine D en 2002 (6), et il contient des recommandations fondées sur ces avancées.

On ne s'intéresse plus seulement à prévenir le rachitisme, qui exige relativement peu de suppléments de vitamine D. On cherche dorénavant à prévenir aussi des maladies connexes de l'enfance et de l'âge adulte. D'après de nouvelles découvertes, un statut en vitamine D suffisant chez la mère pendant la grossesse et chez son nourrisson peut avoir des répercussions sur toute la vie. Ces constatations modifient la compréhension du métabolisme de la vitamine D, qui permet de diagnostiquer les carences en vitamine D et de présenter des recommandations sur les suppléments.

Il est maintenant clair que la vitamine D participe à la régulation de la croissance des cellules, de l'immunité et du métabolisme cellulaire. On trouve des récepteurs de la vitamine D dans la plupart des tissus et des cellules de l'organisme (7). L'interaction du 1,25(OH)<sub>2</sub>D avec ces récepteurs peut provoquer une série de réponses biologiques qui influent sur les processus pathologiques (8). La carence en vitamine D est liée à l'ostéoporose (9), à l'asthme (10), aux maladies auto-immunes telles que la polyarthrite rhumatoïde, la sclérose en plaques (11) et les maladies inflammatoires de l'intestin (12), au diabète (13), à une perturbation du fonctionnement musculaire (14), à la résistance à la tuberculose (15) et à la pathogenèse de types précis de cancer (16,17) (qualité des preuves III).

Le statut en vitamine D de la mère pendant la grossesse et la lactation peut influencer sur l'état de santé de l'enfant plus tard dans la vie. La densité osseuse chez les enfants de neuf

**TABLEAU 1**  
**Définitions courantes du statut en 25(OH)D**

Taux de 25(OH)D	ng/mL	nmol/L
Déficitaire	moins de 10	moins de 25
Insuffisant	de 10 à 30	de 25 à 75
Optimal	de 30 à 90	de 75 à 225
Pharmacologique (potentiel de réactions indésirables)	plus de 90	plus de 225
Susceptible d'être toxique	plus de 200	plus de 500

*25(OH)D 25-hydroxyvitamine D*

ans (qualité des preuves II-3) (9), la gravité de l'asthme chez les enfants de trois ans (10) (qualité des preuves II-2) et la susceptibilité au diabète de type 1 (11) (qualité des preuves II-2) s'associent à un faible statut en vitamine D pendant la vie fœtale. Des études d'intervention démontrent que les suppléments de vitamine D ou de ses métabolites peuvent atténuer la glycémie chez les diabétiques et réduire les symptômes de polyarthrite rhumatoïde et de sclérose en plaques (11,13) (qualité des preuves III).

La carie dentaire peut trouver son origine pendant la vie du fœtus ou du nouveau-né. D'après des études, les nourrissons de mères qui souffrent d'une carence en vitamine D ou en calcium pendant la grossesse peuvent être vulnérables à des anomalies de l'émail des dents temporaires et permanentes, malgré la prise d'une quantité suffisante de suppléments plus tard (18,19) (qualité des preuves II-3). Dans les communautés autochtones où l'incidence de carence en vitamine D est élevée, la prévalence connexe de caries est également élevée (20). Toutefois, aucune étude de cause à effet n'a porté sur le sujet.

La présente mise à jour vise à explorer les conséquences des récentes recherches sur la vitamine D sur la santé de toutes les mères canadiennes et de leur nourrisson et à faire des recommandations d'après ces observations. Pour des besoins de clarté, les auteurs incluent une brève analyse de la nomenclature et du métabolisme.

### L'ANALYSE DE LA NOMENCLATURE ET DU MÉTABOLISME DE LA VITAMINE D

Trois systèmes sont interchangeable pour mesurer la vitamine D : le système métrique (ng/mL), les unités internationales (UI) et les unités molaires (nmol/L). Une UI de vitamine D équivaut à 25 ng (0,025 µg) ou à 65 pmol. Ainsi, 400 UI de vitamine D équivalent à 10 µg ou à 26 nmol (21). La vitamine D<sub>3</sub>, produite par la peau des animaux, et la vitamine D<sub>2</sub>, d'origine végétale, sont métabolisées de manière similaire, d'abord par 25-hydroxylation dans le foie de 25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>, les formes inactives mais stables utilisées pour définir le statut en vitamine D, puis par 1-hydroxylation dans le rein à 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>, les formes actives mais instables.

La définition de statut en vitamine a été modifiée par suite de recherches sur la relation entre la vitamine D,

l'hormone parathyroïde, le calcium sérique et la résorption osseuse. Les taux optimaux de plasma 25(OH)D sont maintenant définis comme les taux de réduction minimale de la production de l'hormone parathyroïde (22) (qualité des preuves II-2), de la réabsorption du calcium par les os et de la stabilisation de l'absorption intestinale du calcium (fourchette de 75 nmol/L à 225 nmol/L [30 ng/mL à 90 ng/mL]). Des taux de plus de 225 nmol/L (90 ng/mL) peuvent s'associer à une hypercalcémie et à des dépôts de calcium dans les tissus, tandis que des taux de plus de 500 nmol/L (plus de 200 ng/mL) sont considérés comme toxiques. Au tableau 1 (22,23) figure la définition courante du statut en 25(OH)D.

En termes pratiques, on vise à fournir assez de vitamine D pour en normaliser l'absorption intestinale et minimiser la sécrétion de l'hormone parathyroïde, mais pas au point de provoquer l'hypercalcémie et ses complications (24). La carence en vitamine D, caractérisée par un faible taux de plasma 25(OH)D, s'associe à une diminution de l'absorption intestinale de calcium et à une tendance à l'hypocalcémie.

### LA CARENCE EN VITAMINE D

Plusieurs facteurs influent sur la suffisance en vitamine D. La vitamine D<sub>3</sub>, tributaire de la lumière du soleil, est produite par des précurseurs cutanés en réponse aux rayons ultraviolets. L'exposition au soleil varie considérablement et dépend de facteurs comme la latitude (25), la pigmentation de la peau (26,27), les vêtements et l'utilisation d'écran solaire. Les populations du Grand Nord sont particulièrement vulnérables à une carence. Par exemple, à Edmonton, en Alberta (52° latitude nord), la peau ne produit à peu près pas de vitamine D<sub>3</sub> entre octobre et mars (25) (qualité des preuves II-2) (24). La situation est peut-être encore pire en Extrême-Arctique, où vivent de nombreux autochtones. La peau peut produire beaucoup de vitamine D<sub>3</sub> pendant l'été, mais pendant la plus grande partie de cette période, il se peut que la peau soit couverte pour se protéger des moustiques, des mouches noires et d'autres insectes.

De plus, les données s'accumulent pour démontrer qu'à tout âge, les besoins en vitamine D sont régis par le poids (28,29). Le plasma 25(OH)D est inversement proportionnel à l'indice de masse corporelle (IMC) (30).

La carence en vitamine D chez la mère et son nourrisson continue de poser un problème au Canada (4,5,31). Les femmes autochtones semblent présenter une plus grande prévalence de carence en vitamine D que leurs homologues non autochtones, malgré un apport diététique similaire en vitamine D (5).

En 2003, Roth et coll. (32) (qualité des preuves II-2) ont révélé que le taux de vitamine D de 34 % des enfants de deux à 12 ans d'Edmonton (selon le seuil d'inclusion de 40 nmol/L de 25(OH)D) n'était pas suffisant. Si on avait utilisé le seuil maximal de suffisance en vitamine D de 75 nmol/L de 25(OH)D, 90 % (63 sur 68) des enfants auraient été considérés comme présentant une insuffisance en vitamine D. Toutes les études, sauf les plus récentes, qui font appel au seuil maximal, sous-évaluent peut-être cette carence.

La peau des nourrissons produit très peu de vitamine D, ce qui contribue au problème. En raison des risques de cancers de la peau par suite des dommages cutanés causés par le soleil, l'Association canadienne de dermatologie et Santé Canada (33,34) recommandent que les enfants de moins d'un an évitent la lumière directe du soleil et utilisent des écrans solaires, deux éléments qui minimisent la production de vitamine D par la peau. C'est pourquoi les suppléments de vitamine D représentent la seule méthode viable pour parvenir à un statut en vitamine D optimal.

### LA CARENCE EN VITAMINE D DE LA MÈRE ET LA PRISE DE SUPPLÉMENTS – LA GROSSESSE ET LA LACTATION

La carence en vitamine D de la mère est monnaie courante dans l'hémisphère nord (5,22-27,31,35) et constitue un important facteur de risque de carence en vitamine D chez le nourrisson (34,36) (qualité des preuves III). Le développement rapide du fœtus pendant la dernière partie de la grossesse tend à épuiser les réserves de vitamine D de la mère à mesure que l'incorporation de calcium dans le squelette s'accroît pendant le dernier trimestre de grossesse. Une carence de la mère peut non seulement s'associer à une hypocalcémie et à un rachitisme du nouveau-né, mais également à une plus petite taille, à une diminution du taux de vitamine D dans le lait maternel et à des malformations dentaires. Le fœtus et le nouveau-né dépendent entièrement de leur mère pour s'approvisionner en vitamine D, car la vitamine D traverse le placenta et se reflète tant dans les réserves du nourrisson que dans la quantité contenue dans le lait maternel. Il est important que le taux de vitamine D de la mère soit suffisant pour respecter ses propres besoins et ceux de son nourrisson.

Quelle quantité de suppléments suffit pour la mère? Santé Canada a proposé 200 UI/jour (5 µg/jour) (34,37). Les suppléments prénatals sur le marché contiennent 400 UI de vitamine D<sub>3</sub> par dose quotidienne suggérée. Les petits caractères font état du type de vitamine D utilisée : D<sub>3</sub> (d'origine animale) ou D<sub>2</sub> (d'origine végétale) (moins efficace sous forme de supplément).

Les données probantes s'accumulent pour démontrer la pertinence d'un apport beaucoup plus élevé que l'apport nutritionnel de référence courant de 200 UI/jour à 400 UI/jour (5 µg/jour à 10 µg/jour). Plusieurs études (38-41) ont laissé entendre la nécessité d'un apport plus élevé de vitamine D pendant la grossesse. Une dose de 4 000 UI/jour assurait à la mère une suffisance en vitamine D et augmentait également le taux de vitamine D dans le lait maternel, au point qu'il ne soit plus nécessaire d'administrer des suppléments au nourrisson (qualité des preuves II-1) (41). Des doses aussi élevées semblaient sécuritaires. Même des doses expérimentales pouvant atteindre 10 000 UI/jour pendant les cinq premiers mois de grossesse ne propulsaient pas ces taux dans la fourchette de toxicité (40).

On s'est inquiété de la possibilité que les suppléments de vitamine D produisent une forme « maligne » d'hypercalcémie pendant la grossesse (42). Aucun rapport n'associe ce trouble grave à l'administration de vitamine D,

mais l'hypercalcémie peut être induite par des taux excessifs de suppléments de vitamine D.

### LES BESOINS EN VITAMINE D PENDANT LA PREMIÈRE ANNÉE DE VIE

La prématurité s'associe à un risque élevé de carence en vitamine D en raison des faibles réserves du fœtus et de la consommation d'un faible volume de lait, même lorsque le taux de vitamine D par volume est jugé suffisant. Backström et coll. (43) (qualité des preuves I) avancent que 200 UI/jour à 400 UI/jour de suppléments de vitamine D suffiraient pour maintenir le statut en vitamine D et une densité osseuse normale chez les prématurés, mais pas chez les nourrissons à terme.

Il existe peu de données sur les besoins en vitamine D du nouveau-né à terme. Santé Canada recommande que tous les nouveau-nés à terme et en santé allaités exclusivement reçoivent 10 µg/jour (400 UI/jour) de suppléments jusqu'à ce que leur régime alimentaire inclue au moins 10 µg/jour (400 UI/jour) d'autres sources de vitamine D (34). La Société canadienne de pédiatrie préconise de faire passer l'apport en vitamine à 800 UI/jour pendant les mois d'hiver dans les communautés autochtones du Grand Nord (6). Les préparations lactées commerciales, le lait de vache et les boissons de riz et de soja enrichies contiennent environ 400 UI de vitamine D<sub>3</sub> par litre. Ces sources de vitamine D devraient répondre aux besoins du nourrisson s'il en boit une quantité suffisante. Cependant, le soja (sauf les préparations lactées de soja), le riz et les autres boissons végétariennes constituent des solutions de rechange inadéquates pour remplacer le lait maternel, les préparations lactées commerciales ou le lait de vache pendant les deux premières années de vie. D'autres sources alimentaires, comme le saumon en conserve (530 UI/3 oz), le thon en conserve (200 UI/3 oz) et les aliments traditionnels du Grand Nord, tels que le poisson gras, et les mammifères aquatiques, tels que le phoque et l'ours polaire, sont de bonnes sources de vitamine D mais sont peu susceptibles d'ajouter une quantité importante de vitamine D au régime alimentaire du nourrisson, en raison des petites quantités consommées normalement.

Les promoteurs du lait maternel affirment que les nourrissons allaités n'ont pas besoin de suppléments de vitamine D puisque le lait maternel est un aliment complet (44). Ce n'est vrai que si le statut en vitamine D de la mère est suffisant. Toutefois, la mère présente souvent une carence en vitamine D pendant la grossesse et l'allaitement (4,31,45-48), ce qui contribue au peu de vitamine D dans le lait maternel. Sans suppléments, les prématurés et les nourrissons à terme allaités risquent de souffrir d'une carence en vitamine D. Il est possible de minimiser ce risque, soit en administrant d'importants suppléments de vitamine D à la mère pendant la grossesse et l'allaitement, afin que le lait maternel contienne assez de vitamine D pour répondre aux besoins du nourrisson, soit en administrant des suppléments directement au

nourrisson pendant la période de l'allaitement. D'après Hollis et Wagner (41), en administrant 4 000 UI/jour de suppléments de vitamine D à la mère, le lait maternel contient assez de vitamine D pour le nouveau-né (qualité des preuves II-1)

Les données préliminaires tirées d'une récente étude transversale (DE Roth, communication personnelle) menée à Edmonton révèlent que de nombreux nourrissons dont l'apport de vitamine D dépassait 10 µg/jour (400 UI/jour) (du régime alimentaire et de suppléments) avaient des concentrations de 25(OH)D inférieures à 80 nmol/L pendant l'hiver. Chez les nourrissons qui recevaient des préparations lactées commerciales ou du lait enrichis de vitamine D ou un supplément de vitamine D, les concentrations moyennes de 25(OH)D diminuaient après six mois de vie, laissant supposer que la quantité de vitamine D nécessaire pour optimiser le statut en vitamine D augmente avec l'âge et atteint peut-être 2,5 µg/kg/jour à l'âge de 18 mois (environ 1 200 UI/jour si l'enfant pèse 12 kg). Il existe peu de données à partir desquelles établir la fourchette normale de 25(OH)D pendant la première enfance, mais si des études supplémentaires confirment que la fourchette optimale est similaire à celle des adultes, il faudra probablement accroître considérablement les rations alimentaires recommandées. Par ailleurs, d'autres études prospectives et pharmacocinétiques s'imposent pour établir avec rigueur les apports nutritionnels de référence.

### LES BESOINS EN VITAMINE D DES NOURRISSONS PLUS ÂGÉS

Il existe également peu d'études reliées au statut en vitamine des tout-petits et des nourrissons plus âgés. Puisque dans ces groupes d'âge, l'exposition au soleil contribue probablement à l'apport en vitamine D, le besoin de suppléments dépend de la pigmentation de la peau, de la période de l'année, de la latitude et de l'utilisation d'écran solaire, tous des facteurs qui influent sur l'exposition au soleil. Parmi les études sur le sujet, la *MRC Human Nutrition Research* (Royaume-Uni) a découvert un fort degré de saisonnalité des taux de 25(OH)D chez les tout-petits de 1,5 an à 4,5 ans (49) au Royaume-Uni. Mallet et coll. (50) ont observé que 6 % des enfants de quatre à six ans de Rouen, en France (49,5° latitude nord), présentaient une insuffisance en vitamine D. Chez les tout-petits, les concentrations de 25(OH)D diminuaient entre 16 mois et six ans, à cause de l'abandon des suppléments de vitamine D (50).

L'*Institute of Medicine* des États-Unis recommande 200 UI/jour de vitamine D pour les enfants de un à huit ans (21). Cependant, dans une étude sur les enfants de deux à huit ans, Roth et coll. (32) ont découvert que les enfants qui en prenaient 1,3 µg/kg/jour (c'est-à-dire 20 µg/jour [800 UI/jour]) chez un enfant de deux ans) obtenaient rarement les taux suffisants de 25(OH)D de plus de 75 nmol/L. D'après les données, des doses aussi élevées que 2,5 µg/jour d'apport total de vitamine D seraient optimales. Il faudra mener d'autres études pour savoir si cette augmentation des

besoins en vitamine D selon le poids est linéaire ou s'il serait préférable d'utiliser l'IMC (51) ou la surface du corps comme dénominateur.

### LES BESOINS EN VITAMINE D DES ADULTES

Santé Canada postule que l'apport suffisant de vitamine D correspond à 200 UI/jour chez les adultes de 19 à 50 ans, à 400 UI/jour chez les 51 à 70 ans et à 600 UI/jour chez les 71 ans et plus (52) avance qu'un apport si faible serait insuffisant (qualité des preuves III). Il pourrait être nécessaire de consommer un apport minimal de 800 UI/jour à 1 000 UI/jour, et d'atteindre de 2 000 UI/jour à 4 000 UI/jour dans des situations spéciales (53,54) (qualité des preuves III).

### EXPOSÉ

D'après les recherches récentes, il semble y avoir un écart entre les besoins en vitamine D et la pratique courante. De toute évidence, la dose de 400 UI/jour recommandée par Santé Canada pour les nourrissons allaités à terme et en santé prévient une grave carence en vitamine D (taux de 25[OH]D inférieur à 25 nmol/L), mais il est désormais bien accepté que le statut en vitamine D optimal s'associe à un taux de 25(OH)D supérieur à entre 75 nmol/L et 80 nmol/L (22-24). Un apport de vitamine D de 400 UI/jour ne suffit peut-être pas.

Des études (4,27,31,40,41,48) confirment la forte prévalence de carence en vitamine D chez les femmes enceintes ou qui allaitent (d'après les anciens ou les nouveaux seuils d'inclusion de taux de 25[OH]D) et leur nourrisson allaité, surtout dans les latitudes nord. Elles indiquent également qu'il pourrait être nécessaire d'administrer des doses beaucoup plus élevées de suppléments de vitamine D que celles recommandées par Santé Canada pendant la grossesse et l'allaitement, afin de parvenir à la suffisance en vitamine D pendant cette période.

On ne connaît toutefois pas le lien et l'interaction entre le 25(OH)D, les suppléments et la production de vitamine D<sub>3</sub> par la peau. On n'a jamais déclaré de cas d'hypervitaminose D imputables à l'exposition au soleil. Que se passe-t-il si les taux plasmatiques de 25(OH)D sont déjà élevés au moment de l'exposition au soleil, à cause de l'administration de suppléments de vitamine D? Y a-t-il une interaction entre le taux plasmatique de 25(OH)D<sub>3</sub> et la vitamine D<sub>3</sub> induite par le soleil qui permet de prévenir une augmentation supplémentaire? Les taux de 1,25(OH)D<sub>3</sub> ne modulent pas la production de vitamine D (55) par la peau, mais aucune étude n'a évalué les effets possibles du 25(OH)D<sub>3</sub>.

### QUEL EST LE DANGER D'UNE PRISE EXCÉDENTAIRE DE SUPPLÉMENTS PENDANT UNE PÉRIODE PROLONGÉE?

L'apport maximal tolérable, l'apport quotidien continu le plus élevé d'un élément nutritif qui ne posera probablement aucun risque de réaction indésirable pour les nourrissons jusqu'à un an, est fixé à 1 000 UI/jour (34) (qualité des preuves III). On démontrera peut-être que ce taux est trop faible, mais de futures études permettront de l'établir.

**TABLEAU 2**  
**Qualité des preuves et catégories de recommandations\***

Qualité des preuves	Description
I	Données obtenues dans le cadre d'au moins un essai comparatif bien conçu randomisé.
II-1	Données obtenues dans le cadre d'essais comparatifs bien conçus, sans randomisation.
II-2	Données obtenues dans le cadre d'études de cohortes ou d'études analytiques cas-témoins bien conçues, réalisées de préférence dans plus d'un centre ou par plus d'un groupe de recherche.
II-3	Données comparatives de différents lieux et époques avec ou sans intervention; résultats spectaculaires d'études non comparatives.
III	Opinions exprimées par des sommités dans le domaine et reposant sur l'expérience clinique; études descriptives' ou rapports de comités d'experts.
Catégories de recommandations	Description
A	Il y a des preuves suffisantes pour recommander la mesure clinique préventive.
B	Il y a des preuves acceptables pour recommander la mesure clinique préventive.
C	Les preuves sont conflictuelles pour qu'on puisse recommander l'inclusion ou l'exclusion d'une mesure clinique préventive, mais d'autres facteurs peuvent influencer sur la prise de décision.
D	Il y a des preuves acceptables pour recommander d'exclure une mesure clinique préventive.
E	Il y a des preuves suffisantes pour recommander d'exclure une mesure clinique préventive.
I	Les preuves sont insuffisantes pour faire une recommandation, mais d'autres facteurs peuvent influencer sur la prise de décision.

*Le groupe de travail convient que, dans de nombreux cas, il faut envisager et discuter de facteurs propres au patient, tels que la valeur que celui-ci accorde à l'action clinique préventive, les issues positives et négatives possibles et le contexte ou la situation du patient (médicale et autre). Dans certaines situations où les données probantes sont complexes, contradictoires ou insuffisantes, une discussion plus approfondie peut s'imposer. Données tirées de la référence 58*

Pour ce qui est des femmes pendant la grossesse et l'allaitement, peu d'études faisant appel à de forts taux de supplément de vitamine D ont duré plus de quatre à six mois. C'est pourquoi des études détaillées sur les effets des suppléments à long terme sont également souhaitables. L'apport maximal tolérable chez les adultes est fixé arbitrairement à 2 000 UI/jour. Cependant, une récente évaluation des risques, fondée sur une analyse d'essais cliniques pertinents et bien conçus sur la vitamine D chez des adultes en santé, menée par Hathcock et coll. (56), a révélé une absence de toxicité dans le cadre d'essais où on utilisait des doses de vitamine D égales ou supérieures à 250 µg/jour (10 000 UI/jour vitamine D<sub>3</sub>), ce qui étayait le choix de cette valeur comme limite maximale chez des adultes en santé (qualité des preuves II-2).

Les auteurs concluaient en affirmant qu'à mesure que l'on démontrera le lien entre le taux de vitamine D et des maladies comme l'ostéoporose, le cancer, le diabète, les maladies auto-immunes et les troubles neuromusculaires, il est à prévoir qu'un traitement avec des doses physiologiques de vitamine D<sub>3</sub> (entre 4 000 UI/jour et 10 000 UI/jour, toutes sources confondues, y compris le soleil, les aliments et les suppléments), de même qu'une surveillance périodique des taux de 25(OH)D (calcidiol) dans le sang et des taux de calcium deviendront systématiques, afin de maintenir les taux de 25(OH)D entre 75 nmol/L et 150 nmol/L (57).

### SOMMAIRE

- La carence en vitamine D est courante chez les adultes et les enfants du Canada, notamment dans les populations autochtones, qui sont nombreuses à vivre dans les régions d'Extrême-Arctique, où le manque de soleil pendant la plus grande partie de l'année et le port de vêtements pour contrer le froid intense réduisent la possibilité de production de vitamine D par la peau. De plus, la dépendance aux aliments traditionnels riches en vitamine D a diminué.
- Les nourrissons de moins d'un an sont particulièrement vulnérables s'ils sont allaités (qualité des preuves II-2, tableau 2).
- D'après les données probantes, les taux de 25(OH)D autrefois considérés comme suffisants sont trop faibles. Les recherches laissent supposer des taux optimaux de 75 nmol/L à 150 nmol/L de 25(OH)D (qualité des preuves II-3).
- Les données probantes s'accumulent pour démontrer que la non-suffisance en vitamine D peut contribuer à l'apparition de diverses maladies systémiques, qui sont nombreuses à se manifester plus tard au cours de la vie (qualité des preuves II-2, II-3 et III).
- La carence en vitamine D est courante chez les femmes enceintes. L'administration de moins de 1 000/jour de vitamine D à la mère pendant la grossesse et l'allaitement ne suffit peut-être pas pour maintenir les taux optimaux de 25(OH)D chez la mère et son nourrisson (qualité des preuves II-2).
- Il est possible de corriger les faibles taux de vitamine D dans le lait humain et les faibles taux qui en résultent

chez les nourrissons allaités, grâce à des doses relativement fortes de vitamine D pendant la grossesse et l'allaitement ou à l'administration quotidienne de 400 UI de suppléments de vitamine D au nourrisson (qualité des preuves II-1).

- Les données s'accumulent pour démontrer que les besoins en vitamine D varient selon le poids et l'IMC (qualité des preuves II-3). Il faut en tenir compte au moment d'établir la dose à administrer et pour planifier les recherches.
- Chez les nourrissons et les enfants qui vivent dans le Grand Nord, des doses de 400 UI/jour à 800 UI/jour de suppléments de vitamine D semblent sécuritaires. Cependant, la carence en vitamine D continue d'être prévalente au sein de ce groupe, et il faudra peut-être augmenter les doses, compte tenu, notamment, des données probantes selon lesquelles la quantité de vitamine D nécessaire pour parvenir à la suffisance peut varier selon le poids ou l'IMC. Les enfants qui font de l'embonpoint ou sont obèses sont plus vulnérables à une carence en vitamine D et devront peut-être en recevoir davantage (qualité des preuves II-3).
- Il semble y avoir un écart entre la pratique courante et les apports recommandés, ce qu'il faut régler.

### RECOMMANDATIONS

- Étant donné le fort taux de carence et d'insuffisance en vitamine D au sein des populations inuites et des Premières nations, il faut s'attarder à ces groupes (catégorie de recommandation A, tableau 2).
- Pendant la première année de vie, l'apport total de vitamine D, toutes sources confondues, devrait s'élever à 200 UI/jour chez le prématuré (catégorie de recommandation A) et à 400 UI/jour chez le nourrisson à terme, avec une augmentation à 800 UI/jour, toutes sources confondues, au nord du 55<sup>e</sup> parallèle (latitude approximative d'Edmonton) entre octobre et avril et entre le 40<sup>e</sup> et le 55<sup>e</sup> parallèle chez les personnes présentant d'autres facteurs de risque de carence que la seule latitude (catégorie de recommandation B).

### RÉFÉRENCES

1. Godel JC, Hart AG. Northern infant syndrome: A deficiency state? *Can Med Assoc J* 1984;131:199-204.
2. Haworth JC, Dilling LA. Vitamin-D-deficient rickets in Manitoba, 1972-84. *CMAJ* 1986;134:237-41.
3. Lebrun JB, Moffatt ME, Mundy RJ et coll. Vitamin D deficiency in a Manitoba community. *Can J Public Health* 1993;84:394-6.
4. Ward LM, Gaboury I, Ladhani M, Zlotkin S. Vitamin D-deficiency rickets among children in Canada. *CMAJ* 2007;177:161-6.
5. Weiler HA, Leslie WD, Krahn J, Steiman PW, Metge CJ. Canadian Aboriginal women have a higher prevalence of vitamin D deficiency than non-Aboriginal women despite similar dietary vitamin D intakes. *J Nutr* 2007;137:461-5.

- Puisque le poids des nourrissons triple au cours de leur première année de vie, et compte tenu des données probantes sur le lien entre le poids et les besoins en vitamine D, il faut effectuer plus de recherches pour établir si des apports plus importants de vitamine D sont souhaitables pendant la première enfance. Il faudra mener des recherches sur la suffisance en vitamine D par rapport au poids (catégorie de recommandation A).
- Pour tirer profit de la production de vitamine D par la peau tout en réduisant au minimum le risque de dommages cutanés, il ne faut exposer les nourrissons et les enfants au soleil que pendant de courtes périodes (probablement moins de 15 min/jour) (catégorie de recommandation B).
- Il faut envisager d'administrer 2 000 UI de vitamine D tous les jours aux femmes enceintes et qui allaitent, surtout pendant les mois d'hiver, afin de maintenir la suffisance en vitamine D. Il faut vérifier l'efficacité et les effets secondaires éventuels de cette posologie au moyen de titrages périodiques du 25(OH)D et du calcium (catégorie de recommandation A).
- Il faut poursuivre les recherches sur l'efficacité des suppléments et leurs effets secondaires possibles pendant la grossesse (catégorie de recommandation A).
- Il faut favoriser les recherches sur les besoins en vitamine D des tout-petits et des enfants plus âgés (catégorie de recommandation A).
- Les recherches doivent également porter sur l'élaboration d'une évaluation moins coûteuse, plus précise et plus universelle du statut en vitamine D afin de remplacer le titrage du 25(OH)D, la norme de référence actuelle. Il faut également inclure les indicateurs d'hypercalcémie dans toutes les explorations (catégorie de recommandation A).

---

**REMERCIEMENTS :** Le comité de la pédiatrie communautaire et le comité de nutrition et de gastroentérologie de la Société canadienne de pédiatrie ont révisé le présent document de principes.

---

6. Société canadienne de pédiatrie. Comité de la santé des Premières nations et des Inuits [auteur principal : J Godel]. Les suppléments de vitamine D dans les communautés autochtones du Nord. *Paediatr Child Health* 2002;7:468-72.
7. Holick MF. Vitamin D: Its role in cancer prevention and treatment. *Prog Biophys Mol Biol* 2006;92:49-59.
8. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: Are we ignoring the evidence? *Br J Nutr* 2003;89:552-72.
9. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC et coll; Princess Anne Hospital Study Group. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: A longitudinal study. *Lancet* 2006;367:36-43. (Erratum in 2006;367:1486).
10. Camargo CA Jr, Rifas-Shiman SL, Litonjua AA et coll. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of

- recurrent wheeze at 3 y of age. *Am J Clin Nutr* 2007;85:788-95.
11. Munger KL, Zhang SM, O'Reilly E et coll. Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis. *Neurology* 2004;62:60-5.
  12. Sinnott BP, Licata AA. Assessment of bone and mineral metabolism in inflammatory bowel disease: Case series and review. *Endocr Pract* 2006;12:622-9.
  13. Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, Järvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: A birth-cohort study. *Lancet* 2001;358:1500-3.
  14. Bischoff HA, Stähelin HB, Dick W, et coll. Effects of vitamin D and calcium supplementation on falls: A randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 2003;18:343-51.
  15. Martineau AR, Wilkinson RJ, Wilkinson KA, et coll. A single dose of vitamin D enhances immunity to mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:208-13.
  16. Welsh J, Wietzke JA, Zinser GM, Byrne B, Smith K, Narvaez CJ. Vitamin D-3 receptor as a target for breast cancer prevention. *J Nutr* 2003;133(7 Suppl):2425S-33S.
  17. Peehl DM, Krishnan AV, Feldman D. Pathways mediating the growth-inhibitory actions of vitamin D in prostate cancer. *J Nutr* 2003;133(7 Suppl):2461S-9S.
  18. Aine L, Backström MC, Mäki R et coll. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000;29:403-9.
  19. Purvis RJ, Barrie WJ, MacKay GS, Wilkinson EM, Cockburn F, Belton NR. Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: A manifestation of maternal vitamin-D deficiency. *Lancet* 1973;2:811-4.
  20. Smith PJ, Moffatt ME. Baby-bottle tooth decay: Are we on the right track? *Int J Circumpolar Health* 1998;57(Suppl 1):155-62.
  21. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
  22. Lips P. Vitamin D physiology. *Prog Biophys Mol Biol* 2006;92:4-8.
  23. Ott S. Osteoporosis and bone physiology. <<http://courses.washington.edu/bonephys/opvitD.html>> (version à jour le 14 août 2007).
  24. Hollis BW. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: Implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. *J Nutr* 2005;135:317-22.
  25. Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D<sub>3</sub>: Exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D<sub>3</sub> synthesis in human skin. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;67:373-8.
  26. Harris SS. Vitamin D and African Americans. *J Nutr* 2006;136:1126-9.
  27. van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJ et coll. High prevalence of vitamin D deficiency in pregnant non-Western women in The Hague, Netherlands. *Am J Clin Nutr* 2006;84:350-3;468-9.
  28. Smotkin-Tangorra M, Purushothaman R, Gupta A et coll. Prevalence of vitamin D deficiency in obese children and adolescents. 18e congrès annuel de l'Eastern Society for Pediatric Research, mars 2006 (résumé).
  29. Yanoff LB, Parikh SJ, Spitalnik A et coll. The prevalence of hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in obese Black Americans. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006;64:523-9.
  30. Bischof MG, Heinze G, Vierhapper H. Vitamin D status and its relation to age and body mass index. *Horm Res* 2006;66:211-5.
  31. Ward LM. Vitamin D deficiency in the 21st century: A persistent problem among Canadian infants and mothers. *CMAJ* 2005;172:769-70.
  32. Roth DE, Martz P, Yeo R, Prosser C, Bell M, Jones AB. Are national vitamin D guidelines sufficient to maintain adequate blood levels in children? *Can J Public Health* 2005;96:443-9.
  33. Association canadienne de dermatologie. La sécurité au soleil, tous les jours! <[www.dermatology.ca/french/newsite/graphics\\_fr/parent\\_f.pdf](http://www.dermatology.ca/french/newsite/graphics_fr/parent_f.pdf)> (version à jour le 14 août 2007).
  34. Santé Canada. Les suppléments de vitamine D chez les nourrissons allaités au sein - Recommandations de Santé Canada, 2004. <[www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/child-enfant/infant-nourrisson/vita\\_d\\_supp\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/child-enfant/infant-nourrisson/vita_d_supp_f.html)> (version à jour le 14 août 2007).
  35. Adams M. Vitamin D myths, facts and statistics. <[www.newstarget.com/z003069.html](http://www.newstarget.com/z003069.html)> (version à jour le 14 août 2007).
  36. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP; Paediatric Endocrine Group; Paediatric Bone Australasia. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: A consensus statement. *Med J Aust* 2006;185:286-72.
  37. Santé Canada. Nutrition pour une grossesse en santé – Lignes directrices nationales à l'intention des femmes en âge de procréer. <[www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/prenatal/national\\_guidelines-lignes\\_directrices\\_nationales-06\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/prenatal/national_guidelines-lignes_directrices_nationales-06_f.html)> (version à jour le 14 août 2007).
  38. Cockburn F, Belton NR, Purvis RJ et coll. Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants. *Br Med J* 1980;281:11-4.
  39. Ala-Houhala M, Koskinen T, Terho A, Koivula T, Visakorpi J. Maternal compared with infant vitamin D supplementation. *Arch Dis Child* 1986;61:1159-63.
  40. Hollis BW, Wagner CL. Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr* 2004;79:717-26.
  41. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D requirements during lactation: High-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am J Clin Nutr* 2004;80(6 Suppl):1752S-8S.
  42. Masiukiewicz US, Insogna KL. Maternal calcium and skeletal homeostasis during pregnancy and lactation. *Endocrinology of Pregnancy*. Chapter 3. <[www.endotext.org/pregnancy/pregnancy3/pregnancy3.htm](http://www.endotext.org/pregnancy/pregnancy3/pregnancy3.htm)> (version à jour le 14 août 2007).
  43. Backström MC, Mäki R, Kuusela AL et coll. Randomised controlled trial of vitamin D supplementation on bone density and biochemical indices in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:F161-6.
  44. INFACT Canada, Infant Feeding Action Coalition. Vitamin D recommendations: INFACT's appeal to Ujjal Dosanjh. <[www.infactcanada.ca/Action\\_Alert\\_Vitamin\\_D.htm](http://www.infactcanada.ca/Action_Alert_Vitamin_D.htm)> (version à jour le 14 août 2007).
  45. Balasubramanian S, Shivbalan S, Kumar PS. Hypocalcemia due to vitamin D deficiency in exclusively breastfed infants. *Indian Pediatr* 2006;43:247-51.
  46. Challa A, Ntourtoui A, Cholevas V, Bitsori M, Galanakis E, Andronikou S. Breastfeeding and vitamin D status in Greece during the first 6 months of life. *Eur J Pediatr* 2005;164:724-9.
  47. Ziegler EE, Hollis BW, Nelson SE, Jeter JM. Vitamin D deficiency in breastfed infants in Iowa. *Pediatrics* 2006;118:603-10.
  48. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D deficiency during pregnancy: An ongoing epidemic. *Am J Clin Nutr* 2006;84:273.
  49. MRC Human Nutrition Research. Vitamin D. <[www.mrc-hnr.cam.ac.uk/research/micronutrients/vitd.html](http://www.mrc-hnr.cam.ac.uk/research/micronutrients/vitd.html)> (version à jour le 14 août 2007).
  50. Mallet E, Claude V, Basuyau JP, Tourancheau E. [Calcium and D vitamin status in toddlers: Original study performed in the area of Rouen]. *Arch Pediatr* 2005;12:1797-803.
  51. Vieth R. Why the optimal requirement for Vitamin D<sub>3</sub> is probably much higher than what is officially recommended for adults. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2004;89-90:575-9.
  52. Santé Canada. Apports nutritionnels de référence. Valeurs de référence relative aux vitamines. <[www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/ref\\_vitam\\_tbl\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/ref_vitam_tbl_f.html)> (version à jour le 12 septembre 2007).
  53. Heaney RP. Barriers to optimizing vitamin D<sub>3</sub> intake for the elderly. *J Nutr* 2006;136:1123-5.
  54. Heaney RP. The vitamin D requirement in health and disease. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2005;97:13-9.
  55. Matsuoka LY, Wortsman J, Hollis BW. Lack of effect of exogenous calcitriol on the cutaneous production of vitamin D<sub>3</sub>. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;66:451-3.
  56. Hathcock JN, Shao A, Vieth R, Heaney R. Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2007;85:6-18.
  57. Vitamin D Council. Vitamin D and your health: Treatment. <<http://vitamindcouncil.com/treatment.shtml>> (version à jour le 14 août 2007).
  58. Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs. New grades for recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ* 2003;169:207-8.

## COMITÉ DE LA SANTÉ DES PREMIÈRES NATIONS, DES INUITS ET DES MÉTIS

**Membres :** Docteurs James Irvine, La Ronge (Saskatchewan); Heather Onyett (représentante du conseil), université Queen's, Kingston (Ontario); Kent Saylor (président), L'Hôpital de Montréal pour enfants, Montréal (Québec); Heide Schroter, Calgary (Alberta); Michael Young, Stanton Territorial Hospital, Yellowknife (Territoires du Nord-Ouest); Sam Wong, Edmonton (Alberta)

**Conseillers :** Docteurs James Carson, université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba); John C Godel, Heriot Bay (Colombie-Britannique)

**Représentants :** Mesdames Debbie Dedam-Montour, Kahnawake (Québec) (Organisation nationale des représentants indiens et inuits en santé communautaire); Elizabeth Ford, Ottawa (Ontario) (Inuit Tapiriit Kanatami); Elaine Gagnon, Moose Factory (Ontario) (Association des infirmières et infirmiers autochtones du Canada); monsieur Geoffrey Gurd, Ottawa (Ontario) (Santé Canada, Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits); mesdames Carolyn Harrison, Ottawa (Ontario) (Santé Canada, Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits); Kathy Langlois, Ottawa (Ontario) (Santé Canada, Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits); docteur Kelly Moore, Albuquerque (Nouveau-Mexique) États-Unis (American Academy of Pediatrics, comité de la santé des enfants autochtones américains); madame Melanie Morningstar, Ottawa (Ontario) (Assemblée des Premières nations); docteur Eduardo Vides, Ottawa (Ontario) (Ralliement national des Métis)

**Auteur principal :** Docteur John C Godel, Heriot Bay (Colombie-Britannique)

---

---

Les recommandations du présent énoncé ne constituent pas une démarche ou un mode de traitement exclusif. Des variations tenant compte de la situation du patient peuvent se révéler pertinentes. Les adresses Internet sont à jour au moment de la publication.