



ELSEVIER

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



PRATIQUE DIAGNOSTIQUE

Hypovitaminose B12 chez les sujets âgés : mise au point clinique, biologique et étiologique

Vitamin B12 deficiency in the elderly: Clinical, biological and etiological update

A.-A. Zulfiqar^{a,*}, X. Sui Seng^a, E. Duhamel^a,
N. Kadri^a, J. Doucet^a, E. Andrès^b

^a Département de médecine interne-gériatrie-thérapeutique, hôpital Saint-Julien, CHU de Rouen, rue Guillaume-Lecoq, 76104 Le Petit Quevilly, France

^b Département de médecine interne, CHRU de Strasbourg, 67000 Strasbourg, France

MOTS CLÉS

Carence et vitamine B12 ;
Syndrome de malabsorption ;
Sujet âgé

Résumé La carence en vitamine B12 reste une anomalie biologique fréquente chez le sujet âgé. Son retentissement clinique et ses étiologies diverses et variées constituent un réel défi pour le gériatre. En effet, son diagnostic est souvent difficile car la symptomatologie clinique et biologique est très souvent fruste et non spécifique, notamment chez le sujet âgé. La prise orale est une alternative intéressante pour traiter la carence en vitamine B12 dans cette population.
© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Vitamin B12 deficiency;

Summary Vitamin B12 deficiency remains a frequent biological abnormality in the elderly. Its clinical repercussions and its various aetiologies are a real challenge for the geriatrician. Indeed, diagnosis is often difficult because the clinical and biological

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : abzulfiqar@gmail.com (A.-A. Zulfiqar), xaxass@hotmail.com (X. Sui Seng), elise.duham@gmail.com (E. Duhamel), nadir.kadri@chu-rouen.fr (N. Kadri), jean.doucet@chu-rouen.fr (J. Doucet), Emmanuel.ANDRES@chru-strasbourg.fr (E. Andrès).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.npg.2017.09.003>

1627-4830/© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Food-cobalamin
malabsorption;
Elderly

symptom profile is very often sketchy and non-specific, especially in the elderly. Oral intake is an attractive alternative to treat vitamin B12 deficiency in this population.
© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

L'hypovitaminose B12 est fréquente chez le sujet âgé avec une prévalence variant de 15 à 40 % selon les études et la définition retenue [1]. Elle est sous-diagnostiquée en raison de manifestations cliniques frustes. Cependant, ses complications hématologiques et neuropsychiatriques potentiellement graves nécessitent l'exploration diagnostique de tout malade ayant un déficit en vitamine B12 quelle qu'en soit l'origine. Les causes restent nombreuses mais la plus connue est représentée par la maladie de Biermer, encore appelée « anémie pernicieuse » [1]. Chez le sujet âgé, la carence en B12 est fréquente et ses origines multiples de par son métabolisme complexe : carence d'apport par malnutrition, non-dissociation de la vitamine B12 de sa protéine porteuse (60 % des cas) [1], et la maladie de Biermer. Elle pose de ce fait souvent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques au gériatre.

Généralités sur la vitamine B12

La vitamine B12, ou cobalamine, est une vitamine hydro-soluble, cofacteur et coenzyme de nombreuses réactions biochimiques dont la synthèse d'ADN et de méthionine à partir de l'homocystéine. La compréhension de son métabolisme est nécessaire à celle des différents mécanismes de carence. Son apport est exclusivement alimentaire (produits laitiers, œufs, abats d'animaux, poissons), les besoins journaliers étant estimés entre 2 et 5 microgrammes (besoins augmentés en cas de grossesse ou d'allaitement), besoins largement contentés par une alimentation normale et équilibrée. Dès son ingestion, elle est liée à des protéines alimentaires et salivaires comme l'haptocorrine. Dans l'estomac et le duodénum, elle est alors dissociée sous l'action de l'acide gastrique et des sécrétions biliaires et pancréatiques. Elle est alors liée au facteur intrinsèque (FI), lui-même sécrété par les cellules pariétales de la muqueuse gastrique, formant ainsi un complexe B12-FI, qui va se lier au niveau de l'iléon terminal à son récepteur, la cubuline, permettant le phénomène d'endocytose. La B12 se dissocie alors du FI et se lie à la transcobalamine, formant un complexe nommé holotranscobalamine qui passe dans la circulation sanguine et permet l'apport de B12 aux cellules tissulaires [2]. Il est à souligner que ce schéma, incluant le FI, ne concerne pas l'intégralité des apports de la vitamine B12 : en effet, environ 1 % est absorbé au niveau iléal de façon passive. Ce détail n'en est pas un, puisqu'il explique l'efficacité de la supplémentation par la voie orale.

La vitamine B12 entre dans un cycle entérohépatique, et est stockée au niveau du foie où les réserves en sont importantes (environ 1,5 mg, soit jusqu'à 5 ans de réserve). Elle fait également l'objet d'une réabsorption rénale.

L'atteinte de chacune des étapes de ce métabolisme est potentiellement génératrice de carence [3].

La prévalence de la carence en cobalamine, proche de 20 % dans la population générale des pays industrialisés, semble plus élevée chez le sujet âgé et/ou institutionnalisé (entre 30 et 40 %). Il est important de souligner ici que ces prévalences dépendent grandement des définitions de carence retenues. À noter enfin que cette prévalence est plutôt de l'ordre de 40 % dans les pays en voie de développement, où les populations dénutries sont plus nombreuses.

Manifestations cliniques et biologiques d'une carence en vitamine B12

Le **Tableau 1** reprend les principales manifestations, rapportées dans la littérature. Les manifestations cliniques de la carence en vitamine B12 sont très polymorphes et de sévérité variable. Les syndromes hématologiques, neurologiques et les manifestations en rapport avec l'atteinte épithéliale sont souvent au premier plan. Les manifestations neurologiques comme le syndrome parkinsonien, la dépression, les états maniaques, les psychoses, les troubles obsessionnels compulsifs et les troubles du sommeil, ont été décrites, mais le rapport de causalité n'est pas encore démontré. Un lien statistique a été mis en évidence entre la carence en cobalamine et la présence de troubles cognitifs. Néanmoins, les résultats quant à l'amélioration des altérations des fonctions supérieures après supplémentation sont discordants [4,5]. Ces manifestations cliniques, hématologiques, épithéliales, neurologiques et vasculaires ne sont pas spécifiques de la maladie de Biermer, mais l'ensemble des causes de carence en vitamine B12 peut être impliqué.

Syndrome de non-dissociation de ses protéines porteuses

Le principal mécanisme de carence en cobalamine chez le sujet âgé (environ 60 %) est la non-dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses (NDB12PP) [2–6]. Celle-ci est définie (**Tableau 2**) par l'association d'une carence en B12 biologique, l'absence de carence nutritionnelle, ainsi que l'existence d'un facteur prédisposant à une carence en B12, tel qu'une gastrite atrophique (notamment dans le cas d'une infection par *Helicobacter pylori*), une gastrectomie ou autre chirurgie gastrique, une prise médicamenteuse au long cours (inhibiteurs de la pompe à protons, biguanides), une insuffisance pancréatique (notamment par exogénose chronique), le sida, ou un âge avancé (non-dissociation liée au grand âge, ou idiopathique) [7]. Cette entité, auparavant également nommée « maldigestion des cobalamines alimentaires », a été identifiée et analysée par Carmel dans les années 1990 [8], qui parlait de « subtile

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8732673>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8732673>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)