

CARENCE EN VITAMINE D

Pr. Michael F. Holick, MD, Ph.D.

Centre médical de l'Université de Boston, Boston.

Une fois que les aliments étaient enrichis en vitamine D et que le rachitisme semblait avoir été vaincu, de nombreux professionnels de la santé pensaient que les principaux problèmes de santé résultant d'une carence en vitamine D avaient été résolus. Cependant, le rachitisme peut être considéré comme le sommet de l'iceberg carencé en vitamine D. En fait, la carence en vitamine D reste fréquente chez les enfants et les adultes. Pendant la grossesse et l'enfance, une carence en vitamine D peut entraîner un retard de croissance et des difformités du squelette et peut augmenter le risque de fracture de la hanche plus tard dans la vie. Une carence en vitamine D chez l'adulte peut précipiter ou exacerber l'ostéopénie et l'ostéoporose, provoquer une ostéomalacie et une faiblesse musculaire et augmenter le risque de fracture.

La découverte que la plupart des tissus et cellules du corps possèdent un récepteur de la vitamine D et que plusieurs possèdent le mécanisme enzymatique nécessaire pour convertir la forme principale en circulation de la vitamine D, la 25-hydroxyvitamine D, en une forme active, la 1,25-dihydroxyvitamine D, a fourni de nouvelles informations sur la fonction de cette vitamine. Le rôle qu'elle peut jouer dans la réduction du risque de nombreuses maladies chroniques, notamment les cancers courants, les maladies auto-immunes, les maladies infectieuses et les maladies cardiovasculaires, revêt un grand intérêt. Dans cette revue, je considère la nature de la carence en vitamine D, discute de son rôle dans la santé squelettique et non squelettique, et suggère des stratégies pour sa prévention et son traitement.

Sources et métabolisme de la vitamine D

Synthèse et métabolisme de la vitamine D dans la régulation du métabolisme du calcium, du phosphore et des os.

Les humains reçoivent de la vitamine D du fait de l'exposition au soleil, de leur régime alimentaire et de suppléments diététiques ([tableau 1](#)). Une alimentation riche en poisson gras prévient les carences en vitamine D. Le rayonnement ultraviolet B solaire (longueur d'onde, 290 à 315 nm) pénètre dans la peau et convertit le 7-déshydrocholestérol en prévitamine D₃, qui est rapidement convertie en vitamine D₃ ([figure 1](#)). Comme tout excès de prévitamine D₃ ou de vitamine D₃ est détruit par la lumière du soleil ([figure 1](#)), une exposition excessive à la lumière du soleil ne provoque pas d'intoxication à la vitamine D₃.

Tableau 1.

Sources diététiques, complémentaires et pharmaceutiques

Des vitamines D₂ et D₃

Table 1. Dietary, Supplemental, and Pharmaceutical Sources of Vitamins D₂ and D₃.*

Source	Vitamin D Content
Natural sources	
Salmon	
Fresh, wild (3.5 oz)	About 600–1000 IU of vitamin D ₃
Fresh, farmed (3.5 oz)	About 100–250 IU of vitamin D ₃ or D ₂
Canned (3.5 oz)	About 300–600 IU of vitamin D ₃
Sardines, canned (3.5 oz)	About 300 IU of vitamin D ₃
Mackerel, canned (3.5 oz)	About 250 IU of vitamin D ₃
Tuna, canned (3.6 oz)	About 230 IU of vitamin D ₃
Cod liver oil (1 tsp)	About 400–1000 IU of vitamin D ₃
Shiitake mushrooms	
Fresh (3.5 oz)	About 100 IU of vitamin D ₂
Sun-dried (3.5 oz)	About 1600 IU of vitamin D ₂
Egg yolk	About 20 IU of vitamin D ₃ or D ₂
Exposure to sunlight, ultraviolet B radiation (0.5 minimal erythema dose)†	About 3000 IU of vitamin D ₃
Fortified foods	
Fortified milk	About 100 IU/8 oz, usually vitamin D ₃
Fortified orange juice	About 100 IU/8 oz vitamin D ₃
Infant formulas	About 100 IU/8 oz vitamin D ₃
Fortified yogurts	About 100 IU/8 oz, usually vitamin D ₃
Fortified butter	About 50 IU/3.5 oz, usually vitamin D ₃
Fortified margarine	About 430 IU/3.5 oz, usually vitamin D ₃
Fortified cheeses	About 100 IU/3 oz, usually vitamin D ₃
Fortified breakfast cereals	About 100 IU/serving, usually vitamin D ₃
Supplements	
Prescription	
Vitamin D ₂ (ergocalciferol)	50,000 IU/capsule
Drisdol (vitamin D ₂) liquid supplements	8000 IU/ml
Over the counter	
Multivitamin	400 IU vitamin D, D ₂ , or D ₃ ‡
Vitamin D ₃	400, 800, 1000, and 2000 IU

* IU denotes international unit, which equals 25 ng. To convert values from ounces to grams, multiply by 28.3. To convert values from ounces to milliliters, multiply by 29.6.

† About 0.5 minimal erythema dose of ultraviolet B radiation would be absorbed after an average of 5 to 10 minutes of exposure (depending on the time of day, season, latitude, and skin sensitivity) of the arms and legs to direct sunlight.

‡ When the term used on the product label is vitamin D or calciferol, the product usually contains vitamin D₂; cholecalciferol or vitamin D₃ indicates that the product contains vitamin D₃.

Peu d'aliments contiennent ou sont enrichis naturellement en vitamine D. Le «D» représente D₂ ou D₃ ([Figure 1](#)). La vitamine D₂ est fabriquée par irradiation ultraviolette d'ergostérol de levure et la vitamine D₃ par irradiation ultraviolette de déshydro-cholestérol de lanoline. Les deux sont utilisés dans les suppléments de vitamine D en vente libre, mais la forme disponible sur ordonnance aux États-Unis est la vitamine D.

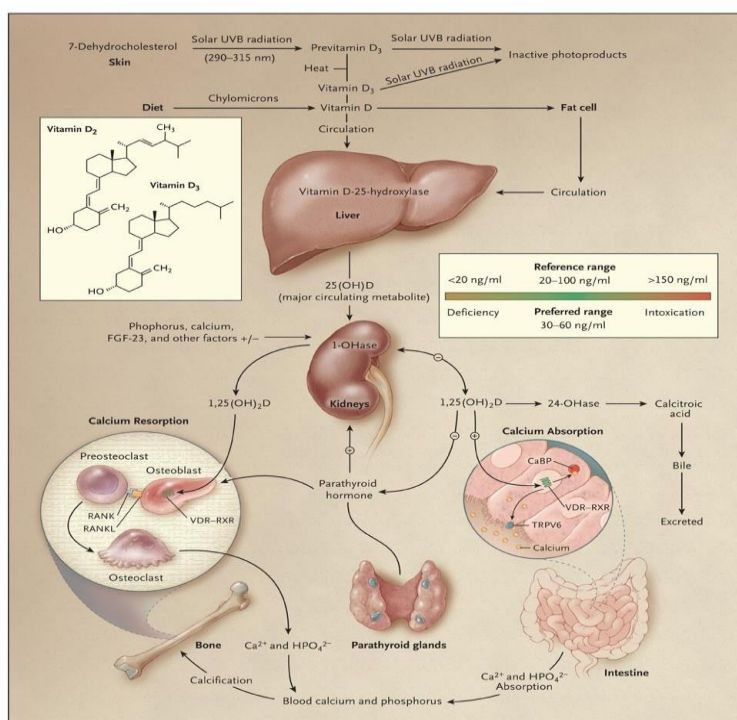
La vitamine D de la peau et de l'alimentation est métabolisée dans le foie en 25-hydroxyvitamine D ([Figure 1](#)), utilisée pour déterminer le statut du patient en vitamine D; La 25-hydroxyvitamine D est métabolisée dans les reins par l'enzyme 25-hydroxyvitamine D-1 α -hydroxylase (CYP27B1) en sa forme active, la 1,25-dihydroxyvitamine D.

La production rénale de 1,25-dihydroxyvitamine D est étroitement régulée par les taux plasmatiques d'hormone parathyroïdienne et les taux sériques de calcium et de phosphore. Le facteur de croissance des fibroblastes, sécrété par les os, provoque l'internalisation du cotransporteur sodium-phosphate par les cellules du rein et de l'intestin grêle et inhibe également la synthèse de la 1,25-dihydroxyvitamine D.

L'efficacité de l'absorption du calcium rénal et du calcium et du phosphore intestinaux est augmentée en présence de 1,25-dihydroxyvitamine D ([Figure 1](#)). Il induit également l'expression de l'enzyme 25-hydroxyvitamine D-24-hydroxylase (CYP24), qui catabolise à la fois la 25-hydroxyvitamine D et la 1,25-dihydroxyvitamine D en acide calcitroïque biologiquement inactif et hydrosoluble.

Figure 1.

Synthèse et métabolisme de la vitamine D Dans la régulation du métabolisme du calcium, du phosphore et des os



Bien qu'il n'y ait pas de consensus sur les niveaux optimaux de 25-hydroxyvitamine D tels que mesurés dans le sérum, la plupart des experts définissent un déficit en vitamine D comme un taux de 25-hydroxyvitamine D inférieur à 20 ng par millilitre (50 nmol par litre). Les niveaux de 25-hydroxyvitamine D sont inversement associés aux niveaux d'hormone parathyroïdienne jusqu'à ce que celle-ci atteigne 30 à 40 ng par millilitre (75 à 100 nmol par litre), point auquel les niveaux d'hormone parathyroïdienne commencent à se stabiliser (à leur nadir). De plus, le transport intestinal de calcium a augmenté de 45 à 65% chez les femmes lorsque les taux de 25-hydroxyvitamine D ont été augmentés, passant d'une moyenne de 20 à 32 ng par millilitre (50 à 80 nmol par litre). Compte tenu de ces données, une teneur en 25-hydroxyvitamine D de 21 à 29 ng par millilitre (52 à 72 nmol par litre) peut être considérée comme indiquant une insuffisance relative en vitamine D, et une teneur de 30 ng par millilitre ou plus peut être considéré comme indiquant une quantité suffisante de vitamine D. ¹⁴ On observe une intoxication par la vitamine D lorsque les taux sériques de 25-hydroxyvitamine D sont supérieurs à 150 ng par millilitre (374 nmol par litre).

En utilisant ces définitions, on estime à 1 milliard le nombre de personnes dans le monde souffrant de carence ou d'insuffisance en vitamine D. Selon plusieurs études, 40 à 100% des hommes et des femmes âgés américains et européens vivant encore dans la communauté (et non dans des maisons de retraite) ont une carence en vitamine D. 50% des femmes ménopausées prenant des médicaments pour traiter l'ostéoporose présentaient des concentrations non optimales de 25-hydroxyvitamine D - inférieures à 30 ng par millilitre (75 nmol par litre).

Les enfants et les jeunes adultes courent également un risque élevé de carence en vitamine D. Par exemple, 52% des adolescents hispaniques et noirs dans une étude à Boston et 48% des pré-adolescentes blanches dans une étude dans le Maine présentaient des taux de 25-hydroxyvitamine D inférieurs à 20 ng par millilitre. Dans d'autres études, à la fin de l'hiver, 42% des filles et des femmes noires

Définition et prévalence de la carence en vitamine D

âgées de 15 à 49 ans aux États-Unis présentaient des taux de 25-hydroxyvitamine D inférieurs à 20 ng par millilitre, et 32% des élèves en bonne santé, les médecins et les résidents d'un hôpital de Boston présentaient une carence en vitamine D, alors qu'ils buaient un verre de lait, prenaient quotidiennement des multivitaminés et qu'ils mangeaient du saumon au moins une fois par semaine.

En Europe, où très peu d'aliments sont enrichis en vitamine D, les enfants et les adultes semblent courir un risque particulièrement élevé. Les personnes vivant à proximité de l'équateur et exposées au soleil sans protection solaire présentent des niveaux élevés de 25-hydroxyvitamine D - supérieurs à 30 ng par millilitre. Cependant, même dans les zones les plus ensoleillées, une carence en vitamine D est courante lorsque la majeure partie de la peau est à l'abri du soleil. Dans des études menées en Arabie saoudite, dans les Émirats arabes unis, en Australie, en Turquie, en Inde et au Liban, 30 à 50% des enfants et des adultes présentaient des taux de 25-hydroxyvitamine D inférieurs à 20 ng par millilitre. Les femmes enceintes et les mères allaitantes, considérées comme immunisées contre la carence en vitamine D, prenaient

quotidiennement une multivitamine prénatale contenant 400 UI de vitamine D (70% prenaient une vitamine prénatale, 90% mangeaient du poisson et 93% bu environ 2,3

verres de lait par jour) ; Au moment de la naissance, 73% des femmes et 80% de leurs nourrissons étaient carencés en vitamine D (taux de 25-hydroxyvitamine D, <20 ng par millilitre).

Métabolisme du calcium, du phosphore et des os

Sans vitamine D, seuls 10 à 15% du calcium alimentaire et environ 60% du phosphore sont absorbés. L'interaction de la 1,25-dihydroxyvitamine D avec le récepteur de la vitamine D augmente l'efficacité de l'absorption intestinale du calcium de 30 à 40% et celle du phosphore d'environ 80% ([Figure 1](#)).

Dans une étude, les taux sériques de 25-hydroxyvitamine D étaient directement liés à la densité minérale osseuse chez les hommes et les femmes blancs, noirs et américano-mexicains, la densité maximale étant atteinte lorsque le taux de 25-hydroxyvitamine D atteignait 40 ng par millilitre ou plus. Lorsque la concentration était de 30 ng par millilitre ou moins, on observait une diminution significative de l'absorption intestinale du calcium associée à une augmentation de l'hormone parathyroïdienne. L'hormone parathyroïde améliore la réabsorption tubulaire du calcium et stimule la production de 1,25-dihydroxyvitamine D par les reins L'hormone parathyroïde active également les ostéoblastes, lesquels stimulent la transformation des pré-ostéoclastes en ostéoclastes matures ([Figure 1](#)).

Les ostéoclastes dissolvent la matrice de collagène minéralisée dans l'os, provoquant l'ostéopénie et l'ostéoporose et augmentant le risque de fracture.

Des carences en calcium et en vitamine D in utero et pendant l'enfance peuvent empêcher le dépôt maximal de calcium dans le squelette. Au fur et à mesure que la carence en vitamine D progresse, les glandes parathyroïdes sont stimulées au maximum, provoquant une hyperparathyroïdie secondaire. L'hypomagnésémie atténue cette réaction, ce qui signifie que les taux d'hormone parathyroïdienne sont souvent normaux lorsque les taux de 25-hydroxyvitamine D tombent en dessous de 20 ng par millilitre. L'hormone parathyroïde augmente le métabolisme de la 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D, ce qui aggrave encore le déficit en vitamine D. L'hormone parathyroïdienne provoque également la phosphaturie, entraînant un taux de phosphore sérique bas ou normal. Sans un produit adéquat calcium-phosphore (la valeur du calcium multipliée par celle du phosphore sérique), la minéralisation de la matrice de collagène est diminuée, ce qui conduit aux signes classiques du rachitisme chez les enfants et de l'ostéomalacie chez les adultes.

Alors que l'ostéoporose n'est pas associée à une douleur osseuse, l'ostéomalacie a été associée à une douleur osseuse isolée ou généralisée. On pense que la cause en est l'hydratation de la matrice de gélatine déminéralisée située sous le périoste, la matrice hydratée repousse le périoste, provoquant des douleurs lancinantes et douloureuses. ² On peut souvent diagnostiquer l'ostéomalacie en appliquant une force modérée pour appuyer le pouce sur le sternum ou le tibia antérieur, ce qui peut provoquer des douleurs osseuses. Une étude a montré que 93% des personnes âgées de 10 à 65 ans admises dans un service d'urgence à l'hôpital souffrant de douleurs musculaires et osseuses et présentant une grande variété de diagnostics, notamment la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique et la dépression, étaient déficients en vitamine D.

Ostéoporose et fracture

Environ 33% des femmes âgées de 60 à 70 ans et 66% de celles âgées de 80 ans et plus souffrent d'ostéoporose. On estime que 47% des femmes et 22% des hommes de 50 ans et plus vont subir une fracture ostéoporotique au cours de leur vie restante. Chapuy et al. ont rapporté que, sur 3270 femmes françaises âgées ayant reçu 1200 mg de calcium et 800 UI de vitamine D₃ par jour pendant 3 ans, le risque de fracture de la hanche avait été réduit de 43% et le risque de fracture non vertébrale de 32%. Une réduction de 58% des fractures non vertébrales a été observée chez 389 hommes et femmes âgés de plus de 65 ans recevant 700 UI de vitamine D₃ et 500 mg de calcium par jour.

Une méta-analyse de sept essais cliniques randomisés évaluant le risque de fracture chez les personnes âgées recevant 400 UI de vitamine D₃ par jour a révélé peu d'avantages en ce qui concerne le risque de fracture non vertébrale ou de hanche (risque relatif global de fracture de hanche 1,15). Intervalle de confiance à 95% [IC], 0,88 à 1,50 ; risque relatif global de fracture non vertébrale, 1,03 ; IC à 95%, 0,86 à 1,24). Dans les études utilisant des doses de vitamine D₃ de 700 à 800 UI par jour, le risque relatif de fracture de la hanche a été réduit de 26% (risque relatif groupé, 0,74 IC à 95%, 0,61 à 0,88) et le risque relatif de fracture non vertébrale de 23% (risque relatif total, 0,77 IC 95%, 0,68 à 0,87) avec de la vitamine D₃ par rapport au calcium ou à un placebo. Une étude de l'initiative pour la santé des femmes comparant les effets de 400 UI de vitamine D₃ plus 1 000 mg de calcium par jour à un placebo chez plus de 36 000 femmes ménopausées a confirmé ces résultats, signalant un risque accru de calculs rénaux mais aucun bénéfice par rapport aux risques de fracture de la hanche.

L'étude Women's Health Initiative a également montré que les concentrations sériques de 25-hydroxyvitamine D dans le sérum avaient peu d'effet sur le risque de fracture lorsque les concentrations atteignaient 26 ng par millilitre (65 nmol par litre) ou moins. Cependant, les femmes qui prenaient le plus régulièrement du calcium et de la vitamine D₃ présentaient une réduction de 29% des fractures de la hanche. La prévention optimale de la fracture non vertébrale et de la hanche n'était pratiquée que dans des essais fournissant 700 à 800 UI de vitamine D₃ par jour chez des patients dont la concentration initiale en 25-hydroxyvitamine D était inférieure à 17 ng par millilitre (42 nmol par litre) et dont la concentration moyenne était inférieure à 17 ng. La concentration en 25-hydroxyvitamine D a ensuite atteint environ 40 ng par millilitre. L'évaluation de l'utilisation exclusive de calcium ou de vitamine D₃ (étude RECORD) n'a montré aucune efficacité anti-fracture chez les patients recevant 800 UI de vitamine D₃ par jour. Cependant, la concentration moyenne en 25-hydroxyvitamine D est passée de 15,2 ng par millilitre à seulement 24,8 ng par millilitre (37,9 à 61,9 nmol par litre), ce qui était inférieur au seuil supposé fournir une efficacité anti fracture. Porthouse et ses collègues, qui ont évalué l'effet de 800 UI de vitamine D₃ sur la prévention des fractures par jour, n'ont pas signalé de concentrations de 25-hydroxyvitamine D. Leur étude avait un schéma ouvert dans lequel les participants auraient pu ingérer une quantité suffisante de calcium et vitamine D séparés de l'intervention. Cela remettait en question la conclusion selon laquelle la supplémentation en vitamine D n'avait aucun bénéfice anti-fractural.

Force musculaire et chutes

La carence en vitamine D provoque une faiblesse musculaire. Les muscles squelettiques ont un récepteur de la vitamine D et peuvent nécessiter de la vitamine D pour une fonction maximale. La vitesse d'exécution et la force musculaire proximale ont été nettement améliorées lorsque les taux de 25-hydroxyvitamine D ont augmenté de 4 à 16 ng par millilitre (10 à 40 nmol par litre) et ont continué à s'améliorer lorsque les taux ont augmenté jusqu'à plus de 40 ng par millilitre (100 nmol/litre). Une méta-analyse de cinq essais cliniques randomisés (portant sur 1237 sujets) a révélé qu'une augmentation de l'apport en vitamine D réduisait le risque de chute de 22% (rapport de cotes corrigé, 0,78 IC 95% : 0,64 à 0,92), avec seulement du calcium ou un placebo. La même méta-analyse a examiné la fréquence des chutes et suggéré que 400 UI de vitamine D₃ par jour n'était pas efficace pour prévenir les chutes, alors que 800 UI de vitamine D₃ par jour et de calcium réduisaient le risque de chutes (rapport de cotes corrigé 0,65 ; IC 95%, 0,4 à 1,0).

Dans un essai contrôlé randomisé mené sur une période de 5 mois, les résidents des maisons de retraite qui recevaient 800 UI de vitamine D₂ par jour, plus de calcium, présentaient une réduction de 72% du risque de chute par rapport au groupe placebo (rapport de taux ajusté de 0,28). % IC 95%, 0,11 à 0,75).

Actions non squelettiques de la vitamine D

Les tissus du cerveau, de la prostate, du sein et du côlon, entre autres, ainsi que les cellules immunitaires possèdent un récepteur de la vitamine D et répondent à la 1,25-dihydroxyvitamine D, la forme active de la vitamine D. Ces tissus et cellules expriment l'enzyme 25-hydroxyvitamine D-1 α -hydroxylase.

La 1,25-dihydroxyvitamine D contrôle, directement ou indirectement, plus de 200 gènes, y compris ceux responsables de la régulation de la prolifération cellulaire, de la différenciation, de l'apoptose et de l'angiogenèse. Il réduit la prolifération cellulaire des cellules normales et des cellules cancéreuses et induit leur différenciation terminale. Une application pratique est l'utilisation de la 1,25-dihydroxyvitamine D₃ et de ses analogues actifs pour le traitement du psoriasis.

Figure 2.

Métabolisme de la 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D pour les fonctions non squelettiques.

1,0 lorsque l'apport en vitamine D était de 6 à 94 UI par jour et un risque relatif de 233 à 652 UI par jour, $p < 0,05$). Participants à l'Initiative pour la santé des femmes qui présentaient au départ une concentration de 25-hydroxyvitamine D inférieure à 12 ng par millilitre (30 nmol par litre) présentaient une augmentation de 253% du risque de cancer colorectal au cours d'une période de suivi de 8 ans.

Dans une étude portant sur des hommes atteints du cancer de la prostate, la maladie s'est développée trois à cinq ans plus tard chez les hommes travaillant à l'extérieur que chez ceux travaillant à l'intérieur. Les données regroupées de 980 femmes ont montré que l'apport en vitamine D le plus élevé, par rapport à l'apport le plus faible, était corrélé à un risque de cancer du sein réduit de 50%. Les enfants et les jeunes adultes exposés au soleil ont un risque réduit de 40% de lymphome non hodgkinien et un risque réduit de décès par mélanome malin une fois développé, par rapport à ceux qui sont le moins exposés au soleil.

L'énigme est que, puisque les reins régulent étroitement la production de 1,25-dihydroxyvitamine D, les taux sériques n'augmentent pas en réponse à une exposition accrue au soleil ou à un apport accru en vitamine D. 1-3 En outre, dans le cas de vitamine D insuffisante état, les taux de 1,25-dihydroxyvitamine D sont souvent normaux, voire élevés. L'explication probable est que les tissus du colon, de la prostate, du sein et d'autres tissus expriment la 25-hydroxyvitamine D-1 α -hydroxylase et produisent localement de la 1,25-dihydroxyvitamine D afin de contrôler les gènes qui aident à prévenir le cancer en maintenant les cellules prolifération et différenciation en échec. Il a été suggéré que si une cellule devenait maligne, la 1,25-dihydroxyvitamine D pouvait induire l'apoptose et prévenir l'angiogenèse, réduisant ainsi le potentiel de survie de la cellule maligne. Une fois que la 1,25-dihydroxyvitamine D a terminé ces tâches, elle commence sa propre destruction en stimulant le gène CYP24 afin de produire l'acide calcitroïque inactif. Ceci garantit que la 1,25-dihydroxyvitamine D ne pénètre pas dans la circulation sanguine pour influencer le métabolisme du calcium (**Figure 1**). Ceci est une explication plausible pour expliquer pourquoi une exposition accrue au soleil et des taux circulants plus élevés de 25-hydroxyvitamine D en circulation sont associés à une diminution du risque de cancers mortels.

MALADIES AUTO-IMMUNES, ARTHROSE ET DIABÈTE

Vivre à des latitudes plus élevées augmente le risque de diabète de type 1, de sclérose en plaques et de maladie de Crohn. Vivre au-dessous de 35 degrés de latitude pendant les 10 premières années de la vie réduit le risque de sclérose en plaques d'environ 50%. Chez les hommes et les femmes blancs, le risque de sclérose en plaques a diminué de 41% pour chaque augmentation de 20 ng par millilitre de 25-hydroxyvitamine D supérieure à environ 24 ng par millilitre (60 nmol par litre) (rapport de côtes, 0,59 95 % IC, 0,36 à 0,97 ; $P = 0,04$). Les femmes qui ingéraient plus de 400 UI de vitamine D par jour avaient un risque réduit de développer la sclérose en plaques de 42%. Des observations similaires ont été faites pour la polyarthrite rhumatoïde et l'arthrose.

Plusieurs études suggèrent que la supplémentation en vitamine D chez les enfants réduit le risque de diabète de type 1. L'augmentation de l'apport en vitamine D pendant la grossesse réduit le développement d'autoanticorps anti-îlots chez les enfants. En

Finlande, où 10 366 enfants ont reçu 2 000 UI de vitamine D par jour au cours de leur première année de vie et ont été suivis pendant 31 ans, le risque de diabète de type 1 a été réduit d'environ 80% (risque relatif 0,22 ; 95%). CI, 0,05 à 0,89). Parmi les enfants présentant une carence en vitamine D, le risque était augmenté d'environ 200% (risque relatif, 3,0 IC95%, 1,0 à 9,0). Dans une autre étude, une carence en vitamine D augmentait la résistance à l'insuline, diminuait la production d'insuline et était associée au syndrome métabolique. Une autre étude a montré qu'une consommation quotidienne combinée de 1200 mg de calcium et 800 UI de vitamine D réduisait le risque de diabète de type 2 de 33% (risque relatif, 0,67 ; IC à 95%, 0,49 à 0,90) par rapport à une consommation quotidienne. Moins de 600 mg de calcium et moins de 400 UI de vitamine D.

MALADIE CARDIOVASCULAIRE

Vivre à des latitudes plus élevées augmente le risque d'hypertension et de maladie cardiovasculaire. Dans une étude sur des patients hypertendus exposés au rayonnement ultraviolet B trois fois par semaine pendant 3 mois, les niveaux de 25-hydroxyvitamine D ont augmenté d'environ 180% et la pression artérielle est devenue normale (réduction de la pression artérielle à la fois systolique et diastolique). 6 mm Hg). Une carence en vitamine D est associée à une insuffisance cardiaque congestive et à des taux sanguins de facteurs inflammatoires, notamment la protéine C-réactive et l'interleukine-

Carence en vitamine D et autres troubles

LA SCHIZOPHRÉNIE ET LA DÉPRESSION

La carence en vitamine D a été associée à une incidence accrue de schizophrénie et de dépression. Le maintien d'une suffisance de vitamine D dans l'utérus et au début de la vie, afin de satisfaire l'activité de transcription du récepteur de la vitamine D dans le cerveau, peut être important pour le développement du cerveau ainsi que pour le maintien de la fonction mentale plus tard dans la vie.

FONCTION PULMONAIRE ET RESPIRATION SIFFLANTE

Les hommes et les femmes dont le niveau de 25-hydroxyvitamine D était supérieur à 35 ng par millilitre (87 nmol par litre) présentaient une augmentation de 176 ml du volume expiratoire maximal en 1 seconde. Les enfants de femmes vivant dans un quartier défavorisé qui avaient une carence en vitamine D pendant la grossesse courent un risque accru de maladie sifflante.

Causes de carence en vitamine D

Tableau 2.

Table 2. Causes of Vitamin D Deficiency.*	
Cause	Effect
Reduced skin synthesis	
Sunscreen use — absorption of UVB radiation by sunscreen ^{1,11,12}	Reduces vitamin D ₃ synthesis — SPF 8 by 10.3%, SPF 15 by 99%
Skin pigment — absorption of UVB radiation by melanin ^{1,11,12}	Reduces vitamin D ₃ synthesis by as much as 99%
Aging — reduction of 7-dehydrocholesterol in the skin ^{11,12}	Reduces vitamin D ₃ synthesis by about 75% in a 70-year-old
Season, latitude, and time of day — number of solar UVB photons reaching the earth depending on zenith angle of the sun (the more oblique the angle, the fewer UVB photons reach the earth) ^{1,11,12}	Above about 35 degrees north latitude (Atlanta), little or no vitamin D ₃ can be produced from November to February
Patients with skin grafts for burns — marked reduction of 7-dehydrocholesterol in the skin	Decreases the amount of vitamin D ₃ the skin can produce
Decreased bioavailability	
Malabsorption — reduction in fat absorption, resulting from celiac fibrosis, celiac disease, Whipple's disease, Crohn's disease, bypass surgery, medications that reduce cholesterol absorption, and other causes ^{11,12}	Impairs the body's ability to absorb vitamin D
Obesity — sequestration of vitamin D in body fat ¹	Reduces availability of vitamin D
Increased catabolism	
Anticonvulsants, glucocorticoids, HAART (HIV treatment), and antineoplastic medications — binding to the steroid and semiothetic receptor or the pregnane X receptor ^{1,11,12}	Activates the destruction of 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D to inactive calcitropic acid
Breast-feeding	
Poor vitamin D content in human milk ^{1,11,12}	Increases infant risk of vitamin D deficiency when breast milk is sole source of nutrition
Decreased synthesis of 25-hydroxyvitamin D	
Liver failure	
Mild-to-moderate dysfunction	Causes malabsorption of vitamin D, but production of 25-hydroxyvitamin D is possible ^{1,11,12}
Dysfunction of 90% or more	Results in inability to make sufficient 25-hydroxyvitamin D
Increased urinary loss of 25-hydroxyvitamin D	
Nephrotic syndrome — loss of 25-hydroxyvitamin D bound to vitamin D-binding protein in urine	Results in substantial loss of 25-hydroxyvitamin D to urine ^{1,11,12}
Decreased synthesis of 1,25-dihydroxyvitamin D	
Chronic kidney disease	
Stages 2 and 3 (estimated glomerular filtration rate, 31 to 89 mL/min/1.73 m ²)	Causes decreased fractional excretion of phosphorus and decreased serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D
Hyperphosphatemia increases fibroblast growth factor 23, which decreases 25-hydroxyvitamin D 1α-hydroxylase activity ^{1,11,12}	
Stages 4 and 5 (estimated glomerular filtration rate <30 mL/min/1.73 m ²)	
Inability to produce adequate amounts of 1,25-dihydroxyvitamin D ^{1,11,12}	Causes hypocalcemia, secondary hyperparathyroidism, and renal bone disease
Heritable disorders — rickets	
Pseudovitamin D deficiency rickets (vitamin D-dependent rickets type 1) — mutation of the renal 25-hydroxyvitamin D 1α-hydroxylase gene (CYP27B1) ^{1,11,12}	Causes reduced or no renal synthesis of 1,25-dihydroxyvitamin D
Vitamin D-resistant rickets (vitamin D-dependent rickets type 2) — mutation of the vitamin D receptor gene ^{1,11}	Causes partial or complete resistance to 1,25-dihydroxyvitamin D action, resulting in elevated levels of 1,25-dihydroxyvitamin D
Vitamin D-dependent rickets type 3 — overproduction of hormone-responsive element binding proteins ¹¹	Prevents the action of 1,25-dihydroxyvitamin D in transcription, causing target-cell resistance and elevated levels of 1,25-dihydroxyvitamin D
Autosomal dominant hypophosphatemic rickets — mutation of the gene for fibroblast growth factor 23, preventing or reducing its breakdown ^{1,11,12}	Causes phosphaturia, decreased intestinal absorption of phosphorus, hypophosphatemia, and decreased renal 25-hydroxyvitamin D 1α-hydroxylase activity, resulting in low-normal or low levels of 1,25-dihydroxyvitamin D
X-linked hypophosphatemic rickets — mutation of the PHEX gene, leading to elevated levels of fibroblast growth factor 23 and other phosphaturins ^{1,11,12}	Causes phosphaturia, decreased intestinal absorption of phosphorus, hypophosphatemia, and decreased renal 25-hydroxyvitamin D 1α-hydroxylase activity, resulting in low-normal or low levels of 1,25-dihydroxyvitamin D
Acquired disorders	
Tumor-induced osteomalacia — tumor secretion of fibroblast growth factor 23 and possibly other phosphaturins ^{1,11,12,13}	Causes phosphaturia, decreased intestinal absorption of phosphorus, hypophosphatemia, and decreased renal 25-hydroxyvitamin D 1α-hydroxylase activity, resulting in low-normal or low levels of 1,25-dihydroxyvitamin D
Primary hyperparathyroidism — increase in levels of parathyroid hormone, causing increased metabolism of 25-hydroxyvitamin D to 1,25-hydroxyvitamin D ^{1,11}	Decreases 25-hydroxyvitamin D levels and increases 1,25-dihydroxyvitamin D levels that are high-normal or elevated
Granulomatous disorders, sarcoidosis, tuberculosis, and other conditions, including some lymphomas — conversion by macrophages of 25-hydroxyvitamin D to 1,25-dihydroxyvitamin D ^{11,12}	Decreases 25-hydroxyvitamin D levels and increases 1,25-dihydroxyvitamin D levels
Hyperthyroidism — enhanced metabolism of 25-hydroxyvitamin D	Reduces levels of 25-hydroxyvitamin D

* UVB denotes ultraviolet B, SPF sun protection factor, and HAART highly active antiretroviral therapy.
 † There is an inverse relationship between the body-mass index and 25-hydroxyvitamin D levels.^{11,12}

Les carences en vitamine D ont de nombreuses causes, notamment une synthèse cutanée et une absorption réduite de la vitamine D et des troubles acquis et héréditaires du métabolisme et de la réactivité de la vitamine D. Le tableau 2 énumère les causes et les effets de l'insuffisance en vitamine

Besoins en vitamine D et stratégies de traitements

Enfants & Adultes (Tableau 3)

Table 3. Strategies to Prevent and Treat Vitamin D Deficiency.*

Cause of Deficiency†	Preventive and Maintenance Measures to Avoid Deficiency	Treatment of Deficiency
Children		
Breast-feeding without vitamin D supplementation ^{28,33,89,104} — up to 1 yr	400 IU of vitamin D ₃ /day, ^{1,28,104} sensible sun exposure, ¹ 1000–2000 IU of vitamin D ₃ /day is safe, ^{1,2,27,75} maintenance dose is 400–1000 IU of vitamin D ₃ /day ^{1,2,104}	200,000 IU of vitamin D ₃ every 3 mo, ^{1,105} 600,000 IU of vitamin D intramuscularly, repeat in 12 wk ¹⁰⁶ ; 1000–2000 IU of vitamin D ₂ or vitamin D ₃ /day ^{1,107} with calcium supplementation
Inadequate sun exposure ^{24,29-31,108} or supplementation, ^{1,28,104-107} dark skin ²³ — 1 through 18 yr	400–1000 IU vitamin D ₃ /day, ^{1,104,107} sensible sun exposure, 1000–2000 IU of vitamin D ₃ /day ^{1,108} is safe, ^{1,27,75,104,107} maintenance dose is 400–1000 IU of vitamin D/day ^{1,75}	50,000 IU of vitamin D ₂ every wk for 8 wk ^{1,9,‡}
Adults		
Inadequate sun exposure ^{7,15} or supplementation, ⁷⁻²⁰ decreased 7-dehydrocholesterol in skin because of aging (over 50 yr) ⁷	800–1000 IU of vitamin D ₃ /day, ^{1-3,8,16,21,42} 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 wk or every mo, ^{7,9} sensible sun exposure ^{7,15,109,110} or use of tanning bed or other UVB radiation device (e.g., portable Sperti lamp), ¹¹¹⁻¹¹⁴ up to 10,000 IU of vitamin D ₃ /day is safe for 5 mo, ²⁷ maintenance dose is 50,000 IU every 2 wk or every mo ^{7,9,‡}	50,000 IU of vitamin D ₂ every wk for 8 weeks ⁹ ; repeat for another 8 wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml [‡]
Pregnant or lactating (fetal utilization, ³³ inadequate sun exposure ^{33,89} or supplementation ^{33,89})	1000–2000 IU of vitamin D ₃ /day, ^{33,89} 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 wk, up to 4000 IU of vitamin D ₃ /day is safe for 5 mo, ^{33,89} maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 or 4 wk ^{9,‡}	50,000 IU vitamin D ₂ every wk for 8 wk ¹¹⁵ ; repeat for another 8 wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml [‡]
Malabsorption syndromes (malabsorption of vitamin D, ^{2,3,86,87} inadequate sun exposure ^{2,3,6,7} or supplementation ^{2,3,6,7})	Adequate exposure to sun or ultraviolet radiation, ^{7,113} 50,000 IU of vitamin D ₂ every day, every other day, or every wk, [‡] up to 10,000 IU of vitamin D ₃ /day is safe for 5 mo, ²⁷ maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every wk [‡]	UVB irradiation (tanning bed or portable UVB device, e.g., portable Sperti lamp), ¹¹¹⁻¹¹⁴ 50,000 IU of vitamin D ₂ every day or every other day [‡]
Drugs that activate steroid and xenobiotic receptor, ⁸⁸ and drugs used in transplantation ¹¹⁶	50,000 IU of vitamin D ₂ every other day or every week, maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every 1, 2, or 4 wk [‡]	50,000 IU of vitamin D ₃ every 2 wk for 8–10 wk, or every wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml [‡]
Obesity ^{2,7}	1000–2000 IU of vitamin D ₃ /day, 50,000 IU of vitamin D ₂ every 1 or 2 wk, maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every 1, 2, or 4 wk [‡]	50,000 IU of vitamin D ₂ every wk for 8–12 wk; repeat for another 8–12 wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml [‡]
Nephrotic syndrome ^{2,3,6,7,91-94}	1000–2000 IU of vitamin D ₃ /day, 50,000 IU of vitamin D ₂ once or twice/wk, ^{2,94} maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 or 4 wk ^{2,‡}	50,000 IU of vitamin D ₂ twice/wk for 8–12 wk ^{2,94} ; repeat for another 8–12 wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml [‡]
Chronic kidney disease§		
Stages 2 and 3	Control serum phosphate, ⁶ 1000 IU of vitamin D ₃ /day, 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 wk, ^{91,94} maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 or 4 wk; may also need to treat with an active vitamin D analog when vitamin D sufficiency is obtained [‡]	50,000 IU of vitamin D ₂ once/wk for 8 wk ^{91,94} ; repeat for another 8 wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml [‡]
Stages 4 and 5	1000 IU of vitamin D ₃ /day, ⁹¹ 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 wk, need to treat with 1,25-dihydroxyvitamin D ₃ or active analogue [‡]	0.25–1.0 µg of 1,25-dihydroxyvitamin D ₃ (calcitriol) ^{2,6,91,93,94} by mouth twice a day or one of the following: 1–2 µg of paricalcitol IV every 3 days, ^{6,91,93,94} 0.04–0.1 µg/kg IV every other day initially and can increase to 0.24 µg/kg, 2–4 µg by mouth three times/wk, ^{6,91,93,94} or doxercalciferol ^{6,91,93,94} 10–20 µg by mouth three times/wk or 2–6 µg IV three times/wk
Primary or tertiary hyperparathyroidism	800–1000 IU of vitamin D ₃ /day, 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 wk (serum calcium levels will not increase), ¹¹⁹ maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ every 2 or 4 wk [‡]	50,000 IU of vitamin D ₂ once a wk for 8 wk; repeat for another 8 wk if 25-hydroxyvitamin D <30 ng/ml
Granulomatous disorders and some lymphomas	400 IU of vitamin D ₃ /day, maintenance dose is 50,000 IU of vitamin D ₂ /mo [‡]	50,000 IU vitamin D ₂ once a wk for 4 wk or every 2 to 4 wk, need to keep 25-hydroxyvitamin D between 20 and 30 ng/ml (level above 30 ng/ml can result in hypercalciuria and hypercalcemia) [‡]

* These recommendations are based on published literature and the author's personal experience. IV denotes intravenously. To convert the values for 25-hydroxyvitamin D to nanomoles per liter, multiply by 2.496.

† For the specific mechanism of deficiency, see Table 2.

‡ The goal is to achieve concentrations of 25-hydroxyvitamin D at about 30 to 60 ng per milliliter. Physicians should use these guidelines in combination with their clinical judgment according to the circumstances.

§ In stages 2 and 3 of chronic kidney disease, the estimated glomerular filtration rate is 31 to 89 ml per minute per 1.73 m²; in stages 4 and 5, the estimated rate is <30 ml per minute per 1.73 m².

Selon les recommandations de « Institute of Medicine » pour un apport quotidien adéquat en vitamine D, 200 UI pour les enfants et les adultes de moins de 50 ans, 400 UI pour les adultes de 51 à 70 ans et 600 UI pour les adultes de 71 ans et plus. Cependant, la plupart des experts s'accordent à dire que sans exposition adéquate au soleil, les enfants et les adultes ont besoin d'environ 800 à 1 000 UI par jour.

Les enfants présentant un déficit en vitamine D doivent être traités de manière agressive pour éviter le rachitisme (tableau 3). Étant donné que la vitamine D₂ est environ 30% aussi efficace que la vitamine D₃ pour maintenir les taux sériques de 25-hydroxyvitamine D dans le sérum, il peut être nécessaire de maintenir 117 118 unités de vitamine D₂ jusqu'à trois fois plus. Une méthode rentable pour corriger l'insuffisance en vitamine D et maintenir des niveaux adéquats consiste à administrer aux patients une gélule à 50 000 UI de vitamine D₂ une fois par semaine pendant 8 semaines, suivie de 50 000 UI de vitamine D₂ toutes les 2 à 4 semaines. Alternativement, 1 000 UI de vitamine D₃ par jour (disponible dans la plupart des pharmacies) ou 3 000 UI de vitamine D₂ par jour sont efficaces. Des stratégies telles que demander aux patients de prendre 100 000 UI de vitamine D₃ une fois tous les 3 mois se sont révélés efficaces pour maintenir les niveaux de 25-hydroxyvitamine D à 20 ng par millilitre ou plus et sont également efficaces pour réduire le risque de fracture.

Nourrisson et enfants allaités

Le lait maternel contient peu de vitamine D (environ 20 UI par litre) et les femmes carencées en vitamine D en fournissent encore moins à leurs nourrissons nourris au sein. 33,89% femmes allaitantes ayant reçu 4000 UI de vitamine D₃ par jour ont non seulement augmenté la teneur en 25-hydroxyvitamine D, pour atteindre plus de 30 ng par millilitre, mais ont également été en mesure de transférer suffisamment de vitamine D₃ dans leur lait l'exigence du bébé.

Au Canada, afin de prévenir les carences en vitamine D, les directives actuelles recommandent que tous les nourrissons et tous les enfants reçoivent 400 UI de vitamine D₃ par jour (tableau 3).

PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

La 25-hydroxyvitamine D doit être mesurée chaque année chez les patients présentant une insuffisance rénale chronique, et maintenue à un niveau égal ou supérieur à 30 ng par millilitre, comme le préconisent les directives de la National Kidney Foundation relatives à la qualité des effets sur les maladies du rein. Il est faux de croire que les patients prenant un analogue actif de la vitamine D ont suffisamment de vitamine D, beaucoup ne le font pas.

Les niveaux de 25-hydroxyvitamine D sont inversement associés aux niveaux d'hormone parathyroïdienne, quel que soit le degré d'insuffisance rénale chronique.

Les glandes parathyroïdes convertissent la 25-hydroxyvitamine D en 1,25-dihydroxyvitamine D, qui inhibe directement l'expression de l'hormone parathyroïdienne. Les patients présentant une insuffisance rénale chronique de stade 4 ou 5 et un taux de filtration glomérulaire estimé à moins de 30 ml par minute pour 1,73 m² de surface corporelle, ainsi que ceux nécessitant une dialyse, sont incapables d'en produire suffisamment 1, La 25-dihydroxyvitamine D et la nécessité de prendre de la 1,25-dihydroxyvitamine D 3 ou un de ses analogues moins calcémiques pour maintenir le métabolisme du calcium et réduire les niveaux de parathormone et le risque de maladie rénale osseuse (**tableau 3**).

MALABSORPTION ET MÉDICAMENTS

Les patients atteints d'insuffisance hépatique légère ou modérée ou de syndrome de malabsorption de graisse intestinale, ainsi que les patients prenant des médicaments anticonvulsivants, des glucocorticoïdes ou d'autres médicaments activant les récepteurs des stéroïdes et des xénobiotiques, nécessitent des doses plus élevées de vitamine D (**Tableau 3**). L'exposition au soleil ou aux rayons ultraviolets B d'un solarium ou d'un autre dispositif émettant des ultraviolets B est également efficace.

Rayonnement solaire ultraviolet B et lumière artificielle

Une exposition sensible au soleil peut fournir une quantité adéquate de vitamine D 3, qui est stockée dans la graisse corporelle et libérée pendant l'hiver, lorsque la vitamine D 3 ne peut être produite.

Une exposition des bras et des jambes pendant 5 à 30 minutes (en fonction de l'heure du jour, de la saison, de la latitude et de la pigmentation de la peau) entre 10 heures et 15 heures deux fois par semaine est souvent suffisante. L'exposition à une dose érythémale minimale en portant uniquement un maillot de bain équivaut à une ingestion d'environ 20 000 UI de vitamine D 2.

La peau a une grande capacité à produire de la vitamine D 3, même chez les personnes âgées, pour réduire le risque de fracture. La plupart des lits de bronzage émettent entre 2 et 6% de rayons ultraviolets B et constituent une source recommandée de vitamine D 3 lorsqu'ils sont **utilisés avec modération**. Les tanneurs avaient des niveaux robustes de 25-hydroxyvitamine D (environ 45 ng par millilitre [112 nmol par litre]) à la fin de l'hiver et une densité osseuse plus élevée par rapport aux non-planificateurs (avec des niveaux d'environ 18 ng par millilitre [45]). Nmole par litre]).

Pour les patients atteints de malabsorption de graisse, l'exposition à un lit de bronzage pendant 30 à 50% du temps recommandé pour le bronzage (avec un écran solaire sur le visage) est un excellent moyen de traiter et de prévenir une carence en vitamine D (**Tableau 3**).

Cela réduit le risque de cancers de la peau associés au rayonnement B ultraviolet.

Intoxication à la vitamine D

L'intoxication par la vitamine D est extrêmement rare mais peut être causée par l'ingestion accidentelle ou intentionnelle de doses excessivement élevées.

Des doses de plus de 50 000 UI par jour augmentent les niveaux de 25-hydroxyvitamine D à plus de 150 ng par millilitre (374 nmol par litre) et sont associés à une hypercalcémie et une hyperphosphatémie.

Des doses de 10 000 UI de vitamine D 3 par jour pendant cinq mois au maximum ne sont toutefois pas toxiques. Les patients atteints de désordres granulomateux chroniques sont plus sensibles aux taux sériques de 25-hydroxyvitamine D supérieurs à 30 ng par millilitre en raison de la production de macrophage de la 1,25-dihydroxyvitamine D, qui provoque une hypercalciurie et une hypercalcémie. 1-3,100 Chez ces patients, toutefois, les niveaux de 25-hydroxyvitamine D doivent être maintenus à environ 20 à 30 ng par millilitre pour prévenir les carences en vitamine D et l'hyperparathyroïdie secondaire ([Tableau 3](#))

CONCLUSIONS

Une carence en vitamine D non diagnostiquée n'est pas rare, la et la 25-hydroxyvitamine D étant le baromètre du statut en vitamine D.

La 25-hydroxyvitamine D sérique est non seulement un prédicteur de la santé des os, mais également un prédicteur indépendant du risque de cancer et d'autres maladies chroniques. Le rapport selon lequel les femmes ménopausées ayant augmenté leur apport en vitamine D de 1 100 UI de vitamine D 3 réduit leur risque relatif de cancer de 60 à 77% est une raison impérieuse vitamine D - suffisante. La plupart des analyses commerciales de la 25-hydroxyvitamine D sont efficaces pour détecter une carence en vitamine D.

Les dosages radio-immunologiques mesurent la 25-hydroxyvitamine D totale, laquelle comprend les taux de 25-hydroxyvitamine D 2 et de 25-hydroxyvitamine D 3.

Certains laboratoires commerciaux mesurent la 25-hydroxyvitamine D 2 et la 25-hydroxyvitamine D 3 par chromatographie en phase liquide et spectroscopie de masse en tandem et notifient ces valeurs séparément.

Tant que le total combiné est de 30 ng par millilitre ou plus, le patient contient suffisamment de vitamine D. Le dosage de la 1,25-dihydroxyvitamine D ne doit jamais être utilisé pour détecter une carence en vitamine D car les niveaux seront normaux, voire nuls. Hyperparathyroïdie secondaire.

Étant donné que le dosage de la 25-hydroxyvitamine D est coûteux et peut ne pas toujours être disponible, fournir aux enfants et aux adultes au moins 800 UI de vitamine D 3 par jour ou son équivalent devrait garantir une suffisance en vitamine D, sauf circonstances atténuantes ([tableau 2](#)).

De nombreuses preuves suggèrent que les apports adéquats recommandés sont en réalité inadéquats et doivent être augmentés à au moins 800 UI de vitamine D3 par jour.

À moins de manger fréquemment du poisson gras, il est très difficile d'obtenir chaque jour autant de vitamine D de source alimentaire. Une exposition excessive aux rayons du soleil, en particulier ceux qui provoquent des coups de soleil, augmentera le risque de cancer de la peau. Ainsi, une exposition au soleil sensible (ou irradiation aux ultraviolets B) et l'utilisation de suppléments sont nécessaires pour répondre aux besoins de l'organisme en vitamine D.