

Vitamine B₁₂ (cobalamines) Métabolisme complexe

Elisabeth Bühler-Astfalk, Buehrer Human Nutrition, Kleinandelfingen

La vitamine B₁₂ est un micronutriment particulier développant déjà ses effets à des doses de quelques microgrammes. Le déficit de vitamine B₁₂ est un phénomène courant. Il est moins le fait d'un apport insuffisant que d'une perturbation d'un mécanisme d'adsorption vulnérable en raison de sa complexité. Un déficit de vitamine B₁₂ se traduit par de la fatigue, une diminution des performances, des troubles de la concentration et de la mémoire associés à un déficit d'attention. La vitamine B₁₂ est par ailleurs un important partenaire métabolique de l'acide folique, si bien qu'un déficit de vitamine B₁₂ affecte toujours le métabolisme de l'acide folique. Le lait et les produits laitiers contribuent pour une grande part à la couverture des besoins quotidiens en vitamine B₁₂.



Qu'est-ce que la cobalamine?

La cobalamine sous ses diverses formes est une molécule complexe avec un atome de cobalt central. Le corps humain ainsi que les plantes et animaux supérieurs sont incapables de la synthétiser. Les cobalamines contenues dans les aliments d'origine animale (viande, lait) sont toutes produites par des microorganismes. On en trouve deux formes actives chez l'être humain: la méthylcobalamine et la 5'-adénosylcobalamine. Il existe par ailleurs une variante de synthèse, la cyanocobalamine, utilisée en supplémentation et pouvant être transformée dans le corps humain en formes biologiquement actives.

Digestion et métabolisme complexes, et donc vulnérables

Dans les aliments, la vitamine B₁₂ est liée à des protéines. La liaison protéique est dissoute dans l'estomac sous l'effet du suc gastrique et des enzymes protéolytiques (pepsine). Dans le duodénum, la vitamine B₁₂ se lie au facteur intrinsèque (IF), une glycoprotéine sécrétée par l'estomac. Dans l'iléon, le complexe cobalamine-IF est résorbé activement, un processus qui consomme de l'énergie. La vitamine est ensuite libérée dans la muqueuse intestinale, puis liée à la transcobalamine qui lui sert de vecteur dans le sang. L'excès de vitamine B₁₂ apportée (p. ex. sous forme de suppléments) ne peut pas être résorbé via le facteur intrinsèque. La vitamine traverse alors la paroi intestinale par diffusion passive, dont l'efficacité est nettement



moindre. Dans certaines pathologies de l'estomac, par exemple lors d'une inflammation chronique de la muqueuse gastrique (= gastrite atrophique) ou après la résection de l'estomac, la résorption de la vitamine B₁₂ est préétablie par le déficit de facteur intrinsèque. De plus, une gastrite atrophique fait baisser la production du suc gastrique, qui est nécessaire à la libération de la vitamine liée aux protéines. Les besoins journaliers en vitamine B₁₂ augmentent alors de manière correspondante.

Fonctions dans le métabolisme et interactions avec d'autres vitamines du complexe B

Les cobalamines jouent dans le métabolisme le rôle de cofacteurs d'enzymes. Leur interaction avec l'**acide folique**, notamment, est d'importance éminente. Le métabolisme homocystéine-méthionine constitue ici un mécanisme central. La méthionine (après avoir été activée) sert d'important fournisseur de groupes méthyle pour la synthèse des neurotransmetteurs, de l'ADN et de l'ARN. Elle se transforme pour cela en homocystéine. Le processus de régénération de la méthionine dépend de la présence d'acide folique et de (méthyl-) cobalamine (en tant que coenzyme). À défaut d'apports suffisants de vitamine B₁₂ (ou d'acide folique), l'homocystéine s'accumule dans les cellules et le déroulement des processus métaboliques dépendants de la méthionine est perturbé. Par ailleurs, l'absence de la réaction provoquant la transformation de l'homocystéine en méthionine conduit à un déficit d'importants métabolites de l'acide folique. C'est ainsi qu'un déficit en B₁₂ conduit indirectement à un déficit en acide folique. C'est cet enchaînement qui est à l'origine des symptômes neurologiques et hématologiques d'une carence en vitamine B₁₂. La **vitamine B₆** participe également à l'ensemble du métabolisme. Elle catalyse en tant que coenzyme la dégradation de l'homocystéine. Des taux élevés d'homocystéine sont mis en relation avec un risque accru de maladies cardiovasculaires.

Besoins

Les besoins moyens journaliers en cobalamine d'un adulte bien portant sont de 2 µg/jour. Mais moyennant une biodisponibilité de seulement 50 pour cent, l'apport journalier recommandé est de 3 µg/jour.

Pendant la grossesse, 0.1- 0.2 µg de cobalamine par jour est transféré au fœtus. C'est pourquoi les **femmes enceintes** nécessitent des suppléments de cobalamine de 0.5 µg/jour. Pendant la période d'**allaitement**, 0.4 µg de cobalamine passe chaque jour dans le lait maternel; on recommande donc un complément journalier de 1 µg/jour.

La quantité de cobalamine apportée par l'alimentation dépasse souvent la dose recommandée, mais ce surapport est sans risque.

État d'approvisionnement et carences

La vitamine B₁₂ peut être stockée dans l'organisme, principalement dans le foie. Un état de déficit avec baisse des réserves de vitamine B₁₂ et signes cliniques de carence ne se manifeste que des années plus tard. Des études nutritionnelles ont montré que l'apport recommandé de vitamine B₁₂ peut généralement être atteint sans problème. Un déficit alimentaire en vitamine B₁₂ peut en revanche s'installer lors de régime végétalien strict. Par ailleurs, un déficit en

facteur intrinsèque (dû par exemple à une gastrite atrophique) aboutit, en raison de la résorption perturbée, à un déficit de vitamine B₁₂, un phénomène qui peut passer inaperçu alors qu'il touche plus de 30 pour cent des personnes âgées de plus de 65 ans. Des troubles fréquents et typiques sont de la fatigue et une faiblesse générale, une baisse des performances, des troubles de la concentration et de la mémoire associés à une faible capacité d'attention. Un déficit avancé en vitamine B₁₂ aboutit, suite à la réduction de la synthèse d'ADN, à une perturbation de la formation des cellules de la moelle osseuse et à une anémie. Un signe caractéristique est la formation de globules rouges surdimensionnés (= mégalo blastes, **anémie mégaloblastique**). Ce phénomène est dû en partie à une perturbation du métabolisme de l'acide folique.

Des **symptômes neurologiques** sont également décrits. Ils apparaissent indépendamment de l'anémie, et consistent en des perceptions anormales et douloureuses au niveau des extrémités (paresthésies) ou en une insensibilité de la peau (fourmillements, sensation d'anesthésie). Les processus dégénératifs au niveau de la moelle épinière peuvent entraîner des paralysies.

Un trio performant du lait: B₁₂, B₆ et acide folique

La vitamine B₁₂ est abondante dans le lait et les produits laitiers.

Produit laitier	Vitamine B ₁₂
Lait entier, 2 dl	0.2 µg
Yogourt nature, 150 g	0.6 µg
Gruyère, 30 g	0.6 µg
Total:	1.4 µg

Trois portions de produits laitiers par jour permettent de couvrir déjà la moitié des besoins journaliers en cobalamine. Les besoins restants peuvent être couverts avec de la viande et du poisson. Mais les produits laitiers contribuent aussi à couvrir les besoins en vitamine B₆, et ils contiennent de petites quantités d'acide folique.



Acquis de la recherche

Selon différentes études, un apport suffisant de vitamine B₁₂ conjugué avec un apport élevé d'acide folique semble prévenir les anomalies du tube neural, en raison de la liaison étroite de leurs métabolismes.

Ces deux vitamines semblent également protéger contre les troubles cognitifs de la sénescence. À noter par ailleurs qu'un apport élevé d'acide folique associé à un déficit existant de

vitamine B₁₂ annihile les symptômes majeurs du déficit en vitamine B₁₂ (anémie), mais péjore les symptômes de carence neurologiques (= déficit en vitamine B₁₂ masqué par l'acide folique).

Références bibliographiques

Biesalski H.K., Bischoff S.C., Puchstein C., Ernährungsmedizin, 4. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2010

Biesalski H.K., Grimm P., Taschenatlas der Ernährung, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2007

D-A-CH (DGE, ÖGE, SGE, SVE) (Hrsg.), Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt, 2008

MRI. Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisband, Teil 2, Karlsruhe, 2008

SGE, BAG, ETH, Schweizer Nährwerttabelle, 1. Auflage, Graf Lehmann AG Bern, 2004

Stahl A., Hesecker H., Folat, Ernährungsumschau 6/2007

Stahl A., Hesecker H., Vitamin B₁₂ (Cobalamine), Ernährungsumschau 10/2007

Thompson M. et al., Vitamin B₁₂ and neural tube defects: the Canadian experience
Am J Clin Nutr., 2009

Auteurs

Elisabeth Bühler-Astfalk
Nutritionniste diplômée
Buehrer Human Nutrition
Schulstrasse 38
8451 Kleinandelfingen

Mailletter juillet/ août 2011



Suisse. Naturellement.

www.swissmilk.ch