

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tom Smiley, BScPhm, PharmD

Ce programme a été approuvé pour **1,25 UFC**
par le Conseil canadien
de l'éducation permanente en pharmacie
Dossier CCEPP n° 842-0109
En vigueur jusqu'au 24 février 2012



Cette leçon a été préparée grâce à une subvention
à l'éducation non assujettie à restrictions de la part de

ratiopharm

Résumé de la leçon

Dans l'exercice quotidien de leur profession, les pharmaciens doivent relever le défi d'évaluer la pertinence du traitement médicamenteux de leurs patients dans des situations particulières. Déterminer si une pharmacothérapie comporte des risques de carence nutritive pourrait ne pas toujours figurer parmi les priorités des professionnels de la santé. Cette leçon de formation continue doit aider les pharmaciens à adopter une approche systématique dans l'évaluation du potentiel d'un médicament à épuiser les réserves de nutriments. Elle abordera également les stratégies visant à prévenir et à traiter les carences nutritives d'origine médicamenteuse les plus fréquemment observées

Objectifs d'apprentissage

Au terme de cette formation, les pharmaciens seront en mesure d'atteindre les objectifs suivants :

- discuter de plusieurs mécanismes menant à une carence nutritive d'origine médicamenteuse
- reconnaître les médicaments les plus souvent associés à une carence nutritive d'origine médicamenteuse
- évaluer les conséquences cliniques de certaines situations potentielles de carence nutritive d'origine médicamenteuse
- recommander des stratégies de prévention et de traitement pour prendre en charge la carence nutritive causée par un médicament.

Avertissement

Nous avons préparé avec la plus grande rigueur ces séries éducatives. Néanmoins MediResource Inc., les auteurs, les réviseurs et les correcteurs déclinent toute responsabilité pour des erreurs ou des conséquences résultant de l'utilisation de l'information contenue dans ce programme. Compte tenu des changements constants dans la pratique et des différences régionales, l'interprétation de l'information contenue dans cette leçon et son application à leur propre pratique demeurent la

responsabilité des lecteurs en tant que professionnels. Tous droits réservés.

Conformément aux sections 10.2 et 10.3 des *Guidelines and Criteria for CCCEP Accreditation* du Conseil canadien de l'éducation permanente en pharmacie, l'auteure, les examinateurs spécialistes et MediResource Inc. déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts, ni actuel ni éventuel, à l'égard du commanditaire de cette leçon de formation continue.

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

À propos de l'auteur

Tom Smiley, BScPhm, PharmD

Tom Smiley est pharmacien consultant chez Pharmavision Health Consulting Inc. et continue à exercer en milieu communautaire chez Dell Pharmacy à Brantford, Ontario. En plus de ses 30 ans d'expérience clinique auprès des patients, Tom Smiley a conçu et présenté beaucoup de leçons et d'ateliers de formation continue pour pharmaciens traitant de la consultation sur la nutrition ou d'affections dont la prise en charge fait appel à l'éducation du patient sur les questions nutritionnelles (obésité, maladie cardiovasculaire, syndrome métabolique et diabète).

À propos des examinateurs

Melanie Johnson, BSc (Pharm), PharmD

Melanie Johnson est titulaire d'un diplôme en pharmacie de l'Université de la Colombie-Britannique, et d'un doctorat en pharmacie (PharmD) de l'Université de Washington. En matière de pratique de la pharmacie, elle se spécialise dans l'information sur les médicaments, le traitement de la douleur et la gériatrie. Au BC Drug and Poison Information Centre, elle agit actuellement comme pharmacienne chargée d'information sur les médicaments et les poisons. Melanie traite fréquemment des questions liées aux produits de santé naturels et de leur emploi chez les patients prenant des médicaments d'ordonnance.

Paul Richard Saunders, MSc, PhD, ND, DHANP, CCH

Après un doctorat en écologie végétale de la Duke University, Paul Saunders a reçu sa formation auprès du Ontario College of Naturopathic Medicine (devenu maintenant un établissement canadien) suivie d'un diplôme de ND au National College of Naturopathic Medicine, Portland, Oregon. Dr Saunders a mis sur pied la pratique de l'examen par les pairs durant son mandat de rédacteur en chef du *Canadian Journal of Herbalism* (2000-2002); il continue à publier des articles revus par des pairs. Durant sa carrière, Dr Saunders a participé à de nombreuses conférences, a été conférencier devant d'éminents auditoires, et a été récipiendaire de différents prix et distinctions. Dr Saunders mène des recherches et enseigne la médecine botanique, la thérapie parentérale, la vénipuncture, ainsi que l'art et la pratique de la naturopathie. Il possède un cabinet privé à Dundas, Ontario.

Table des matières

page

1	1. Introduction
1	1.1 Arrière-plan
1	2. Mécanismes menant à la carence nutritive d'origine médicamenteuse
2	3. Évaluer les conséquences d'une carence nutritive
2	3.1 Qu'est-ce qu'un nutriment?
2	3.2 Vitamines et minéraux (les micronutriments)
2	4. Nutriments et carences causées par des médicaments
3	4.1 Calcium
4	4.2 Carnitine
5	4.3 Coenzyme Q ₁₀
5	4.4 Acide folique
6	4.5 Fer
7	4.6 Magnésium
8	4.7 Potassium
8	4.8 Pyridoxine
9	4.9 Vitamine B ₁₂
10	4.10 Vitamine D
11	5. Résumé : Les pharmaciens et les carences nutritives d'origine médicamenteuse
12	Références
14	<i>Annexe 1 : Liste alphabétique des médicaments et des carences nutritives potentielles qui leur sont associées</i>
15	<i>Annexe 2 : Vitamines – Principales fonctions, besoins quotidiens et aliments offrant un bon apport</i>
19	<i>Annexe 3 : Minéraux – ANR ou AS, principales fonctions et aliments offrant un bon apport</i>
23	Questions

1. Introduction

1.1 Arrière-plan

Dans l'exercice quotidien de leur profession, les pharmaciens doivent relever le défi d'évaluer la pertinence du traitement médicamenteux de leurs patients dans des situations particulières. Déterminer si une pharmacothérapie comporte des risques d'épuisement nutritif d'origine médicamenteuse pourrait être une tâche difficile. Cette leçon de formation continue doit aider les pharmaciens à adopter une approche systématique dans l'évaluation du potentiel d'un médicament à épuiser les réserves nutritives.

Un grand nombre des médicaments actuels, vendus avec ou sans ordonnance, peuvent contribuer aux carences d'éléments nutritifs par différents mécanismes. Ainsi, un auteur a déjà affirmé que plus de 1000 médicaments, dont 15 parmi les 20 médicaments les plus prescrits, entraînent une carence nutritive¹. Il importe toutefois de mettre cette information dans son contexte : beaucoup de personnes prenant des médicaments connus pour leur potentiel à épuiser les réserves nutritives ne subiront aucune conséquence clinique.

Le Canada n'a jamais mis sur pied un programme national officiel dont le mandat serait la surveillance systématique des aliments et de la nutrition². Aux États-Unis, les sondages tels que le National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-II) ont révélé que 91 % des répondants ne consomment pas 3 portions de fruits et de légumes par jour. Une autre enquête menée par la US Department of Agriculture laisse croire que, pour 80 % des Américains, l'alimentation de tous les jours ne fournit pas l'apport quotidien recommandé de l'un ou de plusieurs des nutriments essentiels. En supposant qu'il existe une situation quelque peu comparable au Canada, ces chiffres suggèrent qu'en tant que professionnels de la santé, nous devons évaluer le cas de chaque patient en prenant en considération l'ensemble de ses besoins nutritionnels et l'impact potentiel des médicaments qui pourraient causer ou aggraver des carences nutritives.

Parmi les médicaments couramment prescrits qui entraînent un épuisement des nutriments, mentionnons les antibiotiques, les contraceptifs oraux, les antiépileptiques, les antidiabétiques, les antihypertenseurs, les anti-inflammatoires, les hypolipidémiantes, et les traitements supprimeurs d'acides. Aux États-Unis, une marque populaire de suppléments vitaminiques et minéraux offre cinq formulations différentes conçues en fonction des médicaments que prennent les consommateurs

(médicaments régulateurs du cholestérol, médicaments contre les brûlures d'estomac et le reflux acide, antidépresseurs, médicaments contre l'arthrite, et antidiabétiques). Selon le fabricant, « les 135 millions d'Américains qui prennent des médicaments d'ordonnance pourraient voir leur taux de nutriments diminuer »³. Une analyse de ces formulations a permis aux auteurs de conclure à un avantage probablement marginal, ces auteurs étant d'avis que la plupart des personnes adoptant une alimentation saine et prenant des multivitamines (qui renferment un éventail plus complet de vitamines et de minéraux) n'ont pas besoin de ce type de supplément⁴.

Expliquez à vos patients que l'apport nutritionnel doit être adapté aux besoins de chacun, tout comme la prise de médicaments. De plus, ceux qui suivent un traitement prolongé devraient consulter un professionnel de la santé avant de commencer tout nouveau traitement. Cela aiderait à éviter des apports en double ou des interactions non voulues avec les autres médicaments du patient.

Ce module de formation vise à offrir un aperçu des mécanismes menant à l'épuisement nutritif d'origine médicamenteuse. On y trouvera aussi une liste de nutriments courants dont le taux peut subir une baisse d'importance clinique (et les médicaments pouvant provoquer leurs carences), ainsi que les conséquences cliniques potentielles de chaque carence nutritive. Seront également passées en revue les recommandations pour le dépistage et la prévention de ces problèmes. La conception du module permet son utilisation comme outil de référence rapide dans la pharmacie.

2. Mécanismes menant à la carence nutritive d'origine médicamenteuse

Un certain nombre de mécanismes potentiels sont associés à la carence nutritive d'origine médicamenteuse, dont voici les plus courants :

- réduction de l'absorption intestinale secondaire à la chélation et à la formation de complexes insolubles (p. ex., fixation des minéraux aux antiacides [hydroxyde d'aluminium])
- réduction de l'absorption intestinale secondaire à la séquestration ou à la solubilité dans la phase lipidique (p. ex., fixation des vitamines liposolubles à la cholestyramine, solubilité des vitamines liposolubles dans l'huile minérale)
- baisse de la libération de nutriments à partir de la matrice des aliments sous l'effet des variations du pH gastrique (p. ex., inhibiteurs de la pompe à protons et efficacité d'absorption du fer non hémérique)
- médicament qui réduit la conversion d'un nutriment en forme active (p.ex., phosphorylation de

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

la pyridoxine durant le traitement par l'isoniazide, fixation du méthotrexate à la dihydrofolate réductase)

- médicament qui accroît la dégradation d'une vitamine (p. ex., augmentation du métabolisme hépatique de la vitamine D durant un traitement par certains types d'antiépileptiques)

Aux fins d'étude, ce module est organisé selon le nutriment subissant la déplétion. Pour la liste alphabétique des médicaments et les risques de carence nutritive qui leur sont associés, veuillez vous reporter à l'annexe 1.

3. Évaluer les conséquences d'une carence nutritive

Afin de saisir les conséquences d'une carence nutritive potentielle causée par les médicaments, nous devons comprendre les besoins nutritionnels individuels.

3.1 Qu'est-ce qu'un nutriment?

Un nutriment, ou élément nutritif, est toute substance dont notre corps a besoin pour survivre et se développer. Les nutriments présents dans les aliments fournissent à notre corps de l'énergie et du matériel constitutif, et lui permettent d'assurer la croissance, le maintien et la réparation des différents tissus⁵.

Un corps sain se compose d'eau et de graisse (lipide) dans des proportions approximatives de 60 et de 20 %, respectivement. Le 20 % restant est constitué principalement de substances qui renferment des protéines, des glucides et des minéraux osseux. L'épuisement nutritif associé aux médicaments altère les taux de vitamines, de minéraux et d'autres nutriments (comme la coenzyme Q₁₀) dans l'organisme. Les vitamines sont essentielles à la vie et à la santé car elles favorisent les processus chimiques inhérents au métabolisme. Les minéraux, quant à eux, sont présents sous forme d'atomes d'un élément simple et sont disposés en réseaux ordonnés dans des structures comme les os et les dents. Les minéraux sont décelables aussi dans les liquides corporels (p. ex., potassium, chlore), où ils influent sur l'équilibre hydro-électrolytique. Près de la totalité des activités du corps se déroulent dans l'eau, activités qui permettent d'assurer les réactions métaboliques, d'acheminer différentes matières aux cellules et de débarrasser ces dernières de leurs déchets.

3.2 Vitamines et minéraux (les micronutriments)

On distingue 13 vitamines différentes (A, C, D, E, K, et huit vitamines B distinctes), qui ont toutes un important rôle dans les processus biochimiques permettant de maintenir notre corps en vie. Les vitamines assument généralement des fonctions semblables à celles des hormones et aident à la protection des membranes cellulaires⁵. Les vitamines A, D, E, et K sont liposolubles, alors que les vitamines C et B sont hydrosolubles. La solubilité des vitamines est un facteur qui intervient dans l'épuisement des nutriments sous l'effet des médicaments. Ainsi, l'orlistat qui prévient la décomposition des triglycérides dans l'intestin pourrait provoquer à la longue un épuisement des vitamines liposolubles. Les minéraux sont des éléments inorganiques naturels qui assument trois rôles dans notre corps : structurel (p. ex., dans la formation des os et des dents), fonctionnel (p. ex., dans le maintien d'un rythme cardiaque normal, de la contractilité musculaire, de la conductivité neuronale et de l'équilibre acido-basique), et régulateur (p. ex., dans le métabolisme cellulaire comme l'activation des enzymes et des hormones).

En 1998, un partenariat entre Santé Canada et le Institute of Medicine des États-Unis a permis d'élaborer et de publier une liste complète des valeurs de référence appelées Apports nutritionnels de référence (ANREF) pour la population nord-américaine en bonne santé. Vous trouverez dans les annexes 2 et 3 une liste des ANREF des micronutriments.

4. Nutriments et carences causées par des médicaments

Les sections suivantes passent en revue non pas toutes les formes potentielles de carence nutritive mais la majorité des nutriments dont la réserve risque d'être épuisée de façon cliniquement significative sous l'effet d'un médicament. Les nutriments sont présentés par ordre alphabétique, à la différence d'un grand nombre d'ouvrages traitant de ce sujet qui listent plutôt les médicaments suivis des nutriments touchés par leurs effets. Pour fins de référence croisée, vous trouverez à l'annexe 1 un tableau présentant l'information selon cette approche.

4.1 Calcium

Médicaments impliqués : corticostéroïdes, diurétiques de l'anse, sels de magnésium, huile minérale, inhibiteurs de la pompe à protons, laxatifs stimulants, tétracycline

4.1.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

La carence calcique peut entraîner, à long terme, une perte de la densité minérale osseuse qui finira par causer une ostéoporose. La **corticothérapie** prolongée est de loin la cause la plus souvent mentionnée à l'origine de cet état. Il a été démontré que les corticostéroïdes accroissent l'excrétion rénale du calcium et en réduisent l'absorption au niveau des intestins⁶.

La carence calcique d'origine médicamenteuse qui donne lieu à une hypocalcémie n'est pas souvent observée. Cependant, les patients présentant déjà un faible taux de calcium peuvent passer à l'hypocalcémie par les mécanismes suivants⁶ :

- prise prolongée d'importantes doses de sels de magnésium comme celles que renferment le lait de magnésie ou les antiacides (fixation au calcium et au phosphate dans le tube digestif)
- prise de diurétiques de l'anse (p. ex., furosémide, acide éthacrynique, bumétanide) à des doses élevées ou en association avec des diurétiques d'une autre classe (excrétion urinaire accrue)
- prise prolongée d'huile minérale par voie orale (absorption gastro-intestinale réduite)
- emploi excessif des laxatifs stimulants (absorption gastro-intestinale réduite)
- prise de médicaments qui réduisent la réserve de vitamine D, d'où baisse de l'absorption de calcium (voir section 4.10.1 traitant de la vitamine D)
- traitement par la tétracycline ou les fluoroquinolones pendant une durée assez longue (ces antibiotiques peuvent former des complexes avec le calcium, empêchant son absorption dans le tube digestif)
- milieu gastrique peu acide (associé surtout à un traitement prolongé à l'aide d'inhibiteurs de la pompe à protons) – la faible acidité gastrique pourrait réduire l'absorption de calcium (en particulier les suppléments calciques)⁷

4.1.2 Dépistage, prévention et traitement

Dans les Lignes directrices de pratique clinique pour le traitement de l'ostéoporose au Canada, la corticothérapie générale à des doses modérées ou élevées (> 7,5 mg de prednisonne ou l'équivalent) d'une durée d'au moins 3 mois est considérée comme un facteur de risque majeur d'ostéopo-

rose⁸. Lorsque leurs patients répondent au critère ci-dessus, les pharmaciens devraient s'informer systématiquement de la densitométrie minérale osseuse, sachant qu'un examen par absorptiométrie à rayons X biphotonique est indiqué⁸. De plus, ils devraient offrir des conseils sur l'apport quotidien adéquat de calcium et de vitamine D conformément aux recommandations de la Société canadienne d'ostéoporose⁸. Certains médecins pourraient prescrire à leurs patients la prise régulière de suppléments lorsqu'ils s'attendent à administrer une corticothérapie générale pendant plus de 3 mois.

Les patients devraient éviter d'employer de grandes doses de sels de magnésium (p. ex., lait de magnésie, antiacides renfermant de l'hydroxyde de magnésium, suppléments), de l'huile minérale et des laxatifs stimulants pendant de longues périodes⁶.

La prise de diurétiques de l'anse à des doses élevées et/ou en association avec des diurétiques d'une autre classe entraîne une excrétion urinaire accrue d'une portion de calcium et d'autres électrolytes (magnésium, potassium et sodium)⁶. Il est indiqué de réorienter les patients vers leurs médecins pour une discussion sur cette question, si ce n'est déjà fait, car un apport complémentaire proactif serait approprié pour certains. Soulignons en passant que les diurétiques thiazidiques, à la différence des diurétiques de l'anse, abaissent l'excrétion rénale de calcium.

Les patients qui suivent un traitement par la tétracycline ou les fluoroquinolones devraient être informés de prendre leur antibiotique au moins 2 heures avant ou 4 à 6 heures après leur prise de calcium, de fer, de magnésium ou de zinc⁹.

Quant aux patients prédisposés à l'ostéoporose qui suivent un traitement de longue durée par un inhibiteur de la pompe à protons, les pharmaciens devraient leur rappeler de passer une densitométrie minérale osseuse à intervalles réguliers après discussion avec leur médecin.

Par ailleurs, les patients doivent comprendre que les besoins en calcium sont exprimés en termes de calcium élément. Par exemple, 1250 mg de carbonate de calcium renferme seulement 500 mg de calcium élément. Sur son site Web, la Société canadienne d'ostéoporose met à notre disposition un calculateur de calcium, qui aide à déterminer l'apport calcique quotidien d'une personne, ainsi que des recettes riches en calcium. Vous trouverez à l'annexe 3 les recommandations de la Société canadienne d'ostéoporose concernant l'apport quotidien de calcium en fonction de l'âge.

Voici des points importants à communiquer aux patients lorsque vous donnez des conseils sur l'apport complémentaire de calcium :

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

- Tous les suppléments calciques doivent être pris avec un grand verre d'eau.
- Au lieu d'une seule grande dose, il est préférable de prendre le supplément en plusieurs petites doses au long de la journée. Les petites doses (500 mg à 600 mg) sont absorbées plus facilement et plus complètement. Pour maximiser l'absorption des suppléments calciques, on ne doit pas les prendre en même temps qu'un repas riche en calcium.
- Les patients doivent être informés que les suppléments calciques peuvent causer des troubles gastriques, une constipation ou des nausées.
- Le calcium peut interférer avec l'absorption d'autres médicaments; par conséquent, les patients doivent indiquer s'ils prennent d'autres médicaments et lesquels, y compris les médicaments d'ordonnance, ceux qui sont en vente libre et les remèdes à base de plantes médicinales; le pharmacien tiendra compte alors de ces renseignements pour conseiller ses patients. Voici quelques médicaments dont l'absorption est modifiée par la prise de calcium : fer, zinc, aténolol et propranolol (réduction de la biodisponibilité par voie orale), salicylés (dans le cas d'un traitement prolongé – diminution de la réabsorption des salicylés dans les tubules rénaux en raison de l'alcanisation de l'urine), lévothyroxine (réduction de la biodisponibilité par voie orale), bisphosphonates, fluoroquinolones, et tétracyclines¹⁰.
- Les sels de calcium sont contre-indiqués en présence d'une hyperparathyroïdie, d'un surdosage de vitamine D, de tumeurs décalcifiantes comme le plasmocytome ou les métastases osseuses, d'une maladie cardiaque grave, d'une fibrillation ventriculaire et d'une décalcification due à l'immobilisation.
- La prudence est de rigueur lorsqu'on administre les sels de calcium aux patients présentant une maladie rénale, des calculs rénaux ou une sarcoidose (maladie chronique caractérisée par la présence de nodules dans les poumons, la peau, les ganglions lymphatiques et les os).

4.2 Carnitine

Médicaments impliqués : acide valproïque

4.2.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

Dérivée d'un acide aminé, la carnitine est présente dans presque toutes les cellules du corps¹¹. Elle aide ce dernier à convertir des acides gras en énergie afin d'assurer les activités musculaires dans l'ensemble du corps. La carnitine est produite

dans le foie et les reins pour être stockée dans les muscles squelettiques, le coeur, le cerveau et le sperme⁶.

La carnitine provenant des aliments est transportée, croit-on, à travers les intestins par un mécanisme actif dépendant du sodium. Elle est excrétée intacte par les reins, sous forme de carnitine libre ou d'acylcarnitine¹². La concentration de carnitine dans le sang est régulée principalement par la cinétique de la réabsorption de la carnitine par les reins, le tubule rénal proximal réabsorbant > 90 % de la carnitine filtrée à des concentrations physiologiques normales.

L'acide valproïque est le médicament le plus souvent associé à une carence en carnitine, dont il inhibe la biosynthèse et pourrait en réduire le recaptage tissulaire.

La carence en carnitine (observée surtout chez les utilisateurs de l'acide valproïque) peut s'accompagner des symptômes suivants : anémie, fatigue, hausse du taux d'ammoniac dans le sang, léthargie, stupeur inexplicée et anomalies du rythme cardiaque¹³. Une forte incidence d'hépatotoxicité est associée à la carence en carnitine, surtout chez les nourrissons et les jeunes enfants traités par l'acide valproïque¹². Les problèmes nutritionnels acquis chez ces sujets se trouvent probablement aggravés par la prise de médicament, d'où l'apparition d'une carence de carnitine.

4.2.2 Dépistage, prévention et traitement

Tout patient atteint d'un déficit primaire du transport membranaire de carnitine (anomalie héréditaire dépistée par des examens génétiques) devrait prendre des suppléments oraux de L-carnitine⁶.

En outre, une prise orale de L-carnitine devrait être envisagée chez certains sous-groupes, notamment⁶ :

- les patients atteints d'hyperammonémie attribuable à l'acide valproïque
- les patients présentant plusieurs facteurs de risque d'hépatotoxicité associée à l'acide valproïque, ou de syndromes rénaux
- les nourrissons et les jeunes enfants traités par l'acide valproïque
- les patients atteints d'épilepsie qui suivent un régime cétogène et pourraient présenter une hypocarnitinémie
- les patients dialysés
- les enfants prématurés recevant une nutrition parentérale totale

Aux fins de supplémentation, on recommande une dose orale de L-carnitine de 100 mg/kg/jour, jusqu'à concurrence de 2 g/jour.

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

4.3 Coenzyme Q₁₀

Médicaments impliqués : statines

4.3.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

La coenzyme Q₁₀ est un cofacteur essentiel dans le transport des électrons des mitochondries et un antioxydant liposoluble¹⁴. Elle est synthétisée par la voie du mévalonate¹⁴. Les statines, qui inhibent la 3-hydroxy-3-méthyl-glutaryl (HMG)-CoA réductase, bloquent la synthèse de l'acide mévalonique, précurseur de la coenzyme Q₁₀¹⁴. Lors d'un grand nombre d'études, l'administration d'une statine a entraîné des réductions allant jusqu'à 54 % du taux de coenzyme Q₁₀ plasmatique/sérique¹⁴.

Il a été proposé que la carence en coenzyme Q₁₀ soit à l'origine de la myopathie associée aux statines, de l'aggravation des symptômes d'insuffisance cardiaque, du dysfonctionnement endothélial menant à une altération du fonctionnement des cellules bêta et à un risque accru de diabète, et d'une aggravation de la maladie de Parkinson¹⁴. Tous ces effets hypothétiques de la carence en coenzyme Q₁₀ sont reliés, croit-on, au transport des électrons dans les mitochondries et à la synthèse de l'ATP ou aux physiopathologies du stress oxydatif¹⁴.

Les concentrations de coenzyme Q₁₀ libre ne traduisent pas nécessairement ses taux tissulaires, d'où la difficulté à établir un lien entre la supplémentation en coenzyme Q₁₀ et les bienfaits d'une réduction de la myopathie, effet indésirable des statines (voir ci-dessous)⁶.

4.3.2. Dépistage, prévention et traitement

La supplémentation en coenzyme Q₁₀ durant un traitement par les statines est une pratique très répandue depuis quelques années, car on suppose que la baisse du taux de ce facteur s'accompagne d'une hausse des effets indésirables médicamenteux.

À ce jour, seuls deux essais à répartition aléatoire ont évalué l'effet de la supplémentation en coenzyme Q₁₀ sur la myalgie causée par les statines :

- Dans la première étude, Caso et ses collègues ont signalé une réduction de 40 % de la douleur myopathique ($p < 0,001$) après 30 jours de supplémentation en coenzyme Q₁₀ à raison de 100 mg/jour comparativement à la vitamine E à 400 UI par jour¹⁵. Cependant, l'étude ne comptait que 32 patients, n'établissait aucune comparaison avec un placebo (la vitamine E n'ayant pas fait preuve d'efficacité à réduire la myopathie) et n'utilisait pas une dose de statine normalisée.
- Dans la seconde étude menée par Young et

ses collègues, 44 patients souffrant de myalgie causée par une statine ont été répartis de façon aléatoire pour recevoir la coenzyme Q₁₀ à raison de 200 mg/jour ou un placebo pendant 12 semaines; ces patients prenaient simultanément la simvastatine dont la dose de 10 mg/jour était augmentée progressivement, doublant toutes les 4 semaines selon la tolérance du patient, pour atteindre la dose maximale de 40 mg/jour¹⁶.

On n'a pas observé de différences significatives entre les deux groupes de traitement ni dans les variations du score de myalgie ni dans la tolérance des statines par les patients.

Il est évident qu'on doit effectuer des essais comparatifs avec répartition aléatoire, dotés d'une efficacité statistique adéquate, afin d'établir le rôle de la supplémentation en coenzyme Q₁₀ dans la prise en charge de la myopathie causée par les statines¹⁴. Lorsque vous aurez expliqué au patient la faiblesse des données actuelles, s'il souhaite toujours prendre des suppléments de coenzyme Q₁₀, vous pourrez le rassurer que très peu de rapports ont fait état d'effets indésirables. Il s'agit notamment d'effets secondaires gastro-intestinaux comme les nausées, les vomissements, la diarrhée, la perte d'appétit, les brûlures d'estomac et le malaise épigastrique, lesquels ont été rapportés chez moins de 1 % des patients⁹. Les doses les plus fréquemment prescrites sont de 100 à 200 mg/jour⁹.

4.4 Acide folique

Médicaments impliqués : antiépileptiques (carbamazépine, phénytoïne, phénobarbital), œstrogènes, contraceptifs renfermant de l'œstrogène, méthotrexate, triamterène, triméthoprime

4.4.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

L'acide folique est une vitamine B qui joue un rôle important dans la synthèse, la réparation et le fonctionnement de l'ADN¹⁷. Il est aussi indispensable à la production et au maintien des nouvelles cellules, surtout durant les périodes de division et de croissance cellulaire rapide qui caractérisent la grossesse et le développement des jeunes enfants¹⁷.

La carence en acide folique peut résulter de l'induction des enzymes microsomiales hépatiques et/ou d'une baisse de l'absorption intestinale (antiépileptiques). Le méthotrexate, le triméthoprime et, dans une moindre mesure, le triamterène peuvent causer un antagonisme du folate par leur fixation à la dihydrofolate réductase⁶.

Voici les troubles médicaux qui peuvent survenir à la suite d'une carence en folates¹⁸ :

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

- augmentation du risque d'accoucher d'un enfant prématuré, à faible poids et/ou porteur d'anomalies du tube neural
- anémie mégalo-blastique (ainsi qu'une carence en vitamine B₁₂) – symptômes concordant avec une anémie tels que perte d'appétit, pâleur de la peau, fatigue, sensations de picotement et d'engourdissement dans les mains et les pieds¹⁹
- ralentissement de la croissance globale chez les enfants
- hausse du taux d'homocystéine dans le sang
- aggravation de la toxicité liée au méthotrexate avec des symptômes tels que mucosite, alopecie légère et troubles GI⁶.

4.4.2 Dépistage, prévention et traitement

C'est un fait bien connu qu'il est recommandé à presque toutes les femmes enceintes d'avoir un apport additionnel d'acide folique sans égard aux traitements qu'elles sont en train de suivre. En général, les chercheurs recommandent un apport d'acide folique synthétique de 400 µg par jour provenant d'aliments enrichis et/ou de suppléments²⁰. Dans le cas d'une femme enceinte prenant un médicament qui risque d'accentuer la carence de la vitamine, son médecin devrait ajuster la dose en fonction de ses besoins. Lorsque le méthotrexate est prescrit dans les cas de psoriasis, de polyarthrite rhumatoïde ou pour d'autres indications nécessitant un traitement de longue durée, la supplémentation en acide folique devrait être recommandée en collaboration avec le médecin du patient, un docteur en naturopathie ou un autre professionnel de la santé qualifié. L'acide folique à la dose de 1 mg/jour (5-7 mg une fois par semaine) est moins coûteux et moins compliqué à prendre que l'acide folinique. À ces faibles doses, l'acide folique n'interfère pas avec les effets bénéfiques du méthotrexate^{6,21}.

Selon certaines recommandations, le supplément d'acide folique devrait être administré avec la première dose de phénytoïne pour prévenir la carence. Soulignons que la prise d'acide folique pourrait modifier la pharmacocinétique de la phénytoïne, entraînant une baisse des concentrations sériques de médicament et faisant courir aux patients un risque d'accès de convulsions²². C'est pourquoi la mise en route d'un traitement par l'acide folique devrait se faire seulement en collaboration avec un médecin. La supplémentation en acide folique chez les patients sous traitement prolongé par la carbamazépine, le phénobarbital, le triamterène ou le triméthoprime n'a pas fait l'objet d'étude⁶.

Chez les personnes prenant des médicaments à base d'oestrogène, la prise d'acide folique est à envisager seulement en présence d'un apport alimentaire insuffisant ou d'autres affections qui pourraient contribuer à la carence⁹.

4.5 Fer

Médicaments impliqués : traitements supprimeurs d'acide, fluoroquinolones, anti-inflammatoires non stéroïdiens, salicylés, tétracyclines

4.5.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

La carence en fer donne lieu à des symptômes d'anémie tels que fatigue, pâleur, ongles cassants, palpitations, faiblesse, essoufflement, langue douloureuse et maux de tête²³.

Les agents supprimeurs de l'acide gastro-intestinal (antiacides, antagonistes des récepteurs H₂, inhibiteurs de la pompe à protons) peuvent abaisser le taux de fer en réduisant l'absorption du fer non héminique provenant des aliments. Le fer non héminique (60 % du fer présent dans les tissus animaux et 100 % de la teneur en fer des fruits et légumes) est moins facile à absorber que le fer héminique. Il est peu probable qu'une anémie s'installe chez les personnes ayant une réserve normale de fer, mais la supplémentation pourrait être nécessaire en présence de facteurs contributifs⁹.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les salicylés peuvent causer une carence en fer par le biais des lésions muqueuses et des saignements gastro-intestinaux qui, chez certains, pourraient demeurer tout à fait asymptomatiques⁹.

Les fluoroquinolones et la tétracycline pourraient former des complexes insolubles avec le fer, prévenant ainsi son absorption.

4.5.2 Dépistage, prévention et traitement

Les patients prenant les médicaments nommés ci-dessus devraient être encouragés à maintenir un apport de fer adéquat à partir de leurs aliments. Le pharmacien devrait déterminer si ces patients présentent d'autres facteurs de risque de carence en fer (p. ex., faible apport de fer, grossesse, saignements menstruels abondants, perte de sang) et, si nécessaire, les orienter vers un médecin pour une évaluation plus approfondie.

Lorsque la prise de supplément s'avère nécessaire, il est important de comprendre les différences entre les divers sels de fer et les formulations offertes. Les suppléments de fer sont surtout présentés sous forme de fumarate ferreux (33 % de fer élément), de sulfate de fer (20 % de fer élément), ou de D-gluconate de fer (12 % de fer élément). Le pourcentage de fer absorbé diminue avec les doses croissantes. Aussi, les suppléments de fer devraient se prendre en 2 ou 3 doses quotidiennes. Dans le traitement de l'anémie ferriprive, on préconise des doses de 50 à 60 mg de fer élément par voie orale, deux fois par jour pendant 3 mois²⁴.

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

On surveille les taux de fer en mesurant la quantité d'hémoglobine, le taux de ferritine et le nombre de réticulocytes (globules rouges nouvellement formés). En général, le nombre de réticulocytes commence à augmenter quelques jours suivant la supplémentation alors que les différences au niveau de l'hémoglobine sont observées dans les 2 ou 3 semaines²⁴.

Le fer peut s'accumuler dans les tissus et les organes quand ses sites de stockage sont saturés. En effet, une surcharge en fer entraîne la formation de dépôts dans des organes comme le foie et le cœur; les lésions qui s'y développent mènent notamment à la cirrhose du foie et à l'insuffisance cardiaque²⁴. Les enfants sont particulièrement vulnérables à la toxicité aiguë du fer, et l'ingestion d'une dose aussi faible que 200 mg s'est déjà révélée mortelle. Par conséquent, tous les patients devraient être mis en garde contre ce danger, avec consigne de garder leurs suppléments de fer dans un flacon fermé hermétiquement, hors de la portée des enfants²⁴.

4.6 Magnésium

Médicaments impliqués : aminosides, amphotéricine b, cisplatine, cyclosporine, pentamidine, digoxine, diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques, phosphates de sodium, œstrogènes, fluoroquinolones, tétracyclines

4.6.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

Le magnésium est un important électrolyte qui participe à un grand nombre de réactions métaboliques cellulaires²⁵. Celles-ci comprennent la synthèse de l'ADN et des protéines, la neurotransmission et la fixation aux récepteurs hormonaux. Le magnésium entre dans la composition de la guanosine triphosphate hydrolase (GTPase) et constitue un cofacteur de la Na^+/K^+ -ATPase, de l'adénylate cyclase et de la phosphofructokinase. De plus, le magnésium est nécessaire à la production de l'hormone parathyroïde²⁵.

L'hypomagnésémie pourrait entraîner une faiblesse, des crampes musculaires et un pouls accéléré²⁵. Les cas graves peuvent s'accompagner d'une altération de l'état mental. Dans des cas moins graves, on peut observer des symptômes de vertige, d'ataxie, de dépression et de crises convulsives²⁵. Chez les personnes traitées par la digoxine, la baisse du taux de magnésium peut augmenter le risque d'arythmies.

Les aminosides, l'amphotéricine b, la cisplatine, la cyclosporine et la pentamidine provoquent une excrétion urinaire accrue de magnésium, ce qui pourrait être associé à des lésions rénales⁹. La

digoxine, quant à elle, réduit la réabsorption du magnésium dans le tubule rénal, et il en résulte une excrétion excessive de magnésium⁹. Les diurétiques thiazidiques et ceux qui agissent sur l'anse, administrés à fortes doses en monothérapie ou en association, peuvent aussi accroître l'excrétion urinaire du magnésium⁹. Les œstrogènes pour leur part pourraient déplacer le magnésium du plasma aux tissus. Les phosphates de sodium, administrés pour le nettoyage préopératoire des intestins, peuvent perturber gravement l'équilibre électrolytique chez certaines personnes (p. ex., les personnes âgées et celles qui ont d'autres facteurs de risque). Enfin, les fluoroquinolones et les tétracyclines peuvent former des complexes insolubles avec le magnésium, empêchant ainsi l'absorption à la fois du nutriment et du médicament.

4.6.2 Dépistage, prévention et traitement

Au cours d'un traitement par les aminosides, l'amphotéricine b, la cisplatine, la cyclosporine ou la pentamidine, les patients doivent faire l'objet d'une surveillance étroite visant à déceler un déséquilibre électrolytique et une baisse de la fonction rénale au moyen d'analyses du magnésium érythrocytaire. Si nécessaire, on devrait mettre en route une recharge électrolytique par voie intraveineuse (ou l'administration de magnésium par voie orale dans certains cas) et, s'il y a lieu, une réduction de la dose ou l'arrêt du traitement impliqué devraient être envisagés⁹.

Les arythmies associées à l'hypomagnésémie et à la prise de digoxine sont plus susceptibles de se manifester en présence d'un emploi concomitant de diurétiques²⁶. Les taux de magnésium doivent donc faire l'objet de surveillance tout comme les concentrations de digoxine, et la supplémentation, mise en route, si les circonstances le justifient²⁶.

La probabilité de perturbations électrolytiques augmente lorsque les diurétiques thiazidiques et les diurétiques de l'anse sont administrés à des doses élevées et en association. Un apport complémentaire de magnésium pourrait être nécessaire dans ces cas. La prescription de diurétiques d'épargne potassique serait utile car ils permettent aussi la rétention du magnésium²⁷.

Pour les femmes prenant des œstrogènes, il est indiqué de surveiller le taux de magnésium en présence de facteurs de risque d'hypomagnésémie et, si nécessaire, d'administrer des suppléments.

Chez les personnes âgées et d'autres sujets prédisposés à l'hypomagnésémie, l'administration de fortes doses de phosphates de sodium pour fins de nettoyage intestinal est déconseillée et les taux d'électrolytes devraient faire l'objet de surveillance.

Il y aura lieu de conseiller aux patients prenant des tétracyclines ou des fluoroquinolones de

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

prendre leur antibiotique au moins 2 heures avant ou 4 à 6 heures après la dose de magnésium (cela s'applique aux suppléments de calcium, de fer, de magnésium ou de zinc)⁹.

4.7 Potassium

Médicaments impliqués : Aminosides, amphotéricine b, corticostéroïdes, diurétiques (hypokaliémiant), pénicillines (contenant du sodium – carbénicilline, mezlocilline, pipéracilline, ticarcilline), laxatifs stimulants, théophylline

4.7.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

Le potassium est un électrolyte extrêmement important pour notre organisme. Près de 98 % du potassium du corps se trouve dans l'espace intracellulaire²⁸. Le rapport entre le potassium intracellulaire et la portion extracellulaire est crucial pour déterminer le potentiel membranaire des cellules. De légères modifications du taux de potassium extracellulaire peuvent avoir de profonds effets sur la fonction de l'appareil cardiovasculaire et du système neuromusculaire. Les reins assurent l'homéostasie potassique, et l'excès de potassium est excrété dans l'urine²⁸. Les taux normaux de potassium se situent entre 3,5 et 5 mmol/L (un taux de potassium < 3,5 mmol/L est considéré comme un signe d'hypokaliémie).

L'hypokaliémie s'accompagne des symptômes suivants : faiblesse ou crampes des muscles squelettiques, paralysie, paresthésie, constipation, nausées ou vomissements, crampes abdominales, polyurie, nocturie, polydipsie, psychose, délire, hallucinations et dépression. L'hypokaliémie augmente le risque d'hypotension, d'arythmies et d'arrêt cardiaque.

Les aminosides et l'amphotéricine b causent une excrétion urinaire accrue de potassium, secondaire à des lésions rénales d'origine médicamenteuse.

Les corticostéroïdes peuvent provoquer une rétention sodique, qui entraîne alors une excrétion compensatoire de potassium par les reins. Cette activité est observée plus fréquemment avec les stéroïdes à forte activité minéralocorticoïde (hydrocortisone, cortisone, fludrocortisone, prednisone et prednisolone).

Les diurétiques hypokaliémants, comme les diurétiques de l'anse et les thiazidiques, accroissent l'excrétion de potassium par les reins.

Durant un traitement par les pénicillines contenant du sodium, les reins reçoivent une grande charge de sodium, ce qui donne lieu à une réabsorption du sodium et une excrétion du potassium.

Le recours excessif aux laxatifs stimulants peut causer des pertes de potassium au niveau intestinal.

L'administration de la théophylline à fortes doses (produisant habituellement des concentrations sériques de théophylline supérieures à 20 µg/mL) pourrait accroître le recaptage du potassium intracellulaire, d'où l'apparition d'une hypokaliémie²⁹. Le risque d'hypokaliémie est fonction de la dose.

4.7.2 Dépistage, prévention et traitement

Le taux de potassium devrait faire l'objet de vérification systématique chez les patients prédisposés aux perturbations de l'équilibre électrolytique, comme ceux qui prennent l'un des médicaments mentionnés ci-dessus.

Les patients atteints d'hypokaliémie pendant la prise d'un corticostéroïde à forte activité minéralocorticoïde peuvent se faire prescrire en remplacement un traitement à faible activité minéralocorticoïde (p. ex., bétaméthasone, dexaméthasone, méthylprednisolone, triamcinolone)³⁰.

Les patients prenant un diurétique hypokaliémiant peuvent se faire prescrire des suppléments potassiques, si nécessaire, ou un diurétique d'épargne potassique à titre d'adjuvant.

Les pénicillines contenant du sodium peuvent être remplacés par un autre antibiotique si nécessaire.

Quant aux laxatifs stimulants, leur emploi devrait se limiter à une courte période.

Chez les patients qui reçoivent de fortes doses de théophylline, il est recommandé de surveiller rigoureusement la kaliémie et de recourir à la supplémentation si cela est indiqué.

4.8 Pyridoxine

Médicaments impliqués : isoniazide, hydralazine, pénicillamine, œstrogènes, contraceptifs contenant de l'œstrogène, théophylline

4.8.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

La pyridoxine (appelée aussi vitamine B₆) est un cofacteur essentiel qui intervient dans diverses voies métaboliques auxquelles participent des glucoses, des sphingolipides (type de lipide présent en grandes quantités dans le cerveau et d'autres tissus nerveux), des acides aminés soufrés, la hème et les neurotransmetteurs³¹. Elle est la coenzyme permettant le métabolisme du tryptophane aussi bien que de la méthionine. Précurseur de plusieurs neurotransmetteurs, le tryptophane est essentiel à la production de niacine. Une carence en pyridoxine peut donc causer une pellagre (maladie qui résulte d'une carence en niacine). De plus, l'élaboration des neurotransmetteurs dopamine, sérotonine, épinephrine, norépinephrine, glycine, glutamate et

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

acide γ -aminobutyrique (GABA) fait aussi intervenir la pyridoxine. Le métabolisme de l'homocystéine dépend de la pyridoxine dont la carence peut entraîner une élévation des taux d'homocystéine³¹.

La carence en pyridoxine est rare chez les personnes en bonne santé³¹. Voici les symptômes potentiels d'une baisse des taux de pyridoxine : faiblesse, étourdissements, inflammation, athérosclérose, anémie, engourdissement des extrémités des deux côtés, dépression, irritabilité, confusion, crises épileptiques généralisées, anorexie, vomissements, démangeaisons et sensations de brûlure avec érythème³¹.

L'interaction entre l'isoniazide et la pyridoxine donne une hydrazone inactive, laquelle inhibe la pyridoxal kinase (nécessaire à la constitution de la forme active de pyridoxine) et accroît l'excrétion de la pyridoxine dans l'urine³². Une névrite périphérique peut alors apparaître. Ce phénomène est toutefois rarement observé à des doses d'isoniazide inférieures à 5 mg/kg/jour. L'hydralazine et la pénicillamine pourraient aussi causer une carence en pyridoxine par le même mécanisme³³.

Les œstrogènes et les contraceptifs oraux contenant de l'œstrogène peuvent interférer avec le métabolisme de la pyridoxine. Cependant, les taux de pyridoxine semblent pouvoir se réajuster lors de prises de contraceptifs à faible dose d'œstrogène³⁴.

La théophylline inhibe l'enzyme pyridoxal kinase et prévient la transformation de la pyridoxine en forme active³⁵. L'importance clinique d'une carence en pyridoxine n'a pas été établie, mais selon les théories proposées à ce jour, cette carence contribuerait aux effets indésirables du médicament sur le SNC et le système neurologique, provoquant entre autres des crises épileptiques³⁵.

4.8.2 Dépistage, prévention et traitement

Les patients recevant un traitement par l'isoniazide à des doses inférieures à 5 mg/kg/jour devraient envisager une supplémentation en pyridoxine à raison de 50 à 150 mg/jour. Tous les patients devraient être informés du risque de neuropathie périphérique et faire l'objet d'une surveillance visant à en déceler les premiers signes tels que paresthésies, engourdissement et picotements. La prise de pyridoxine est indiquée si les symptômes surviennent³³.

La prise de pénicillamine pour le traitement de la maladie de Wilson devrait s'accompagner d'une supplémentation en pyridoxine à la dose quotidienne de 25 mg³³. Des suppléments de 50 à 150 mg/jour ont déjà été administrés aux patients prenant la pénicillamine pour d'autres indications. Le traitement par l'hydralazine n'entraîne pas aussi souvent des symptômes de carence en pyridoxine mais, comme avec d'autres médicaments pouvant

accentuer cette carence, les patients devraient être informés du risque de neuropathie périphérique et faire l'objet d'une surveillance visant à en déceler les premiers signes tels que paresthésies, engourdissement et picotements. De même, la prise de pyridoxine est indiquée si les symptômes surviennent³³.

Les comptes rendus suggèrent que la baisse des taux de pyridoxine contribue à la dépression, à la léthargie et à la fatigue, qui sont parfois associées à la prise de contraceptifs oraux. Cependant, peu de données appuient la prise de suppléments dans ces cas pour prévenir ou traiter les symptômes³³.

Des suppléments en pyridoxine aux doses de 10 à 300 mg/jour ont été administrés aux personnes prenant de la théophylline, mais les résultats sont plutôt discordants. Si les symptômes décrits plus haut se manifestent, l'apport de pyridoxine devrait être offert³³.

4.9 Vitamine B₁₂

Médicaments impliqués : médicaments supprimeurs d'acide (antiacides, antagonistes des récepteurs H₂, IPP), acide aminosalicyle, antibiotiques, colchicine, cholestyramine et colestipol, metformine, phénytoïne, phénobarbital et primidone

4.9.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

La vitamine B₁₂ joue un rôle déterminant dans la fonction neurologique et la synthèse de l'ADN³⁶. La reconnaissance et le traitement rapides des symptômes peuvent inverser nombre de troubles hématologiques et neuropsychiatriques associés à la carence en vitamine B₁₂.

Voici les symptômes qui pourraient révéler une carence en vitamine B₁₂ :

- neurologie – paresthésies, neuropathie périphérique
- psychiatrie – irritabilité, changement de personnalité, trouble léger de la mémoire, démence, dépression, psychose
- hématologie – anémie mégaloblastique, pancytopenie (leucopénie, thrombocytopenie)

La vitamine B₁₂ nécessite un facteur intrinsèque (synthétisé dans l'intestin) pour son transport dans l'intestin grêle et son absorption éventuelle dans la circulation sanguine. La carence en vitamine B₁₂ est souvent causée par l'absence du facteur intrinsèque ou de l'acide chlorhydrique, ce dernier permettant de dissocier la vitamine de ses protéines porteuses (comme dans les aliments)³⁷.

Les médicaments supprimeurs d'acide, tels les antiacides, les antagonistes des récepteurs H₂ et

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

les inhibiteurs de la pompe à protons, pourraient théoriquement réduire l'absorption de la vitamine B₁₂ car ils abaissent la quantité d'acide chlorhydrique présent dans l'organisme, mais cette activité a probablement peu d'importance clinique³⁷.

Il a été signalé que l'acide aminosalicilylique pouvait réduire l'absorption de la vitamine B₁₂ jusqu'à 55 %, réduction qui fait partie d'un syndrome général de malabsorption³⁸.

Les antibiotiques, puisqu'ils perturbent la flore gastro-intestinale normale, peuvent interrompre la recirculation entérohépatique de la vitamine B₁₂ et accroître son excrétion dans les selles. Il s'agit cependant d'une activité théorique, qui produira probablement peu d'effets d'importance clinique sur les taux de vitamine B₁₂³⁸.

La colchicine administrée aux doses de 1,9 à 3,9 mg/jour pourrait perturber le fonctionnement normal de la muqueuse intestinale, menant à une malabsorption de la vitamine B₁₂ et d'autres éléments nutritifs³⁸.

La cholestyramine et le colestipol peuvent se fixer au facteur intrinsèque et aux complexes vitamine B₁₂-facteur intrinsèque. Cependant, cela ne bloque pas complètement l'absorption de la vitamine et, normalement, la prise systématique de suppléments n'est pas nécessaire³⁸.

En théorie, la metformine réduirait le taux de vitamine B₁₂ car elle diminue la sécrétion du facteur intrinsèque, empêchant le recaptage des complexes vitamine B₁₂-facteur intrinsèque. On observe une baisse du taux de vitamine B₁₂ chez jusqu'à 20 % des personnes qui suivent un traitement prolongé par la metformine. Pour celles qui ont un apport adéquat de vitamine B₁₂ alimentaire, il y a peu de chances qu'une carence d'importance clinique se développe³⁹. Parmi les facteurs qui augmentent le risque de carence en vitamine B₁₂ associée à la metformine, mentionnons l'âge avancé, l'alimentation végétarienne, la forte dose de metformine, et la durée du traitement excédant 3 ans³⁹.

La phénytoïne, le phénobarbital et la primidone pourraient entraver l'absorption de la vitamine B₁₂, réduisant les concentrations de celle-ci dans le sérum et le liquide cébrospinal chez certains patients. On croit que cet effet pourrait contribuer à l'apparition d'une anémie mégaloblastique associée à ces médicaments et causée principalement par une carence en folates⁴⁰.

4.9.2 Dépistage, prévention et traitement

Pour les personnes présentant des facteurs de risque de carence en vitamine B₁₂ (âge avancé, régime végétarien) et prenant l'un des médicaments ci-dessus, la surveillance régulière des taux de vitamine B₁₂ est recommandée. On devrait encourager tous les patients à inclure un apport

adéquat de vitamine B₁₂ dans leur alimentation (voir annexe 2).

Chez les personnes prenant de l'acide aminosalicilylique, une anémie symptomatique est survenue après l'administration de doses de 8 à 12 g/jour pendant plusieurs mois⁴¹. Une surveillance des taux de vitamine B₁₂ est recommandée si la durée du traitement par l'acide aminosalicilylique doit durer au-delà d'un mois, et les suppléments, administrés si nécessaire.

La surveillance du taux de vitamine B₁₂ est également recommandée chez les patients qui suivent un traitement de longue durée par la colchicine³⁸.

Les personnes prenant la metformine à long terme devraient être informées de faire mesurer leur taux de vitamine B₁₂ une fois par année.

Quant aux patients sous antiépileptiques (p. ex., phénytoïne, phénobarbital ou primidone), on devrait les encourager à consommer des aliments fournissant une quantité adéquate de vitamine B₁₂. Ils devraient aussi faire vérifier leurs taux de folate et de vitamine B₁₂ si les symptômes d'anémie se manifestent (renseigner les patients sur les signes d'anémie).

Beaucoup de cliniciens présumant que la prise orale de vitamine B₁₂ n'est pas efficace et, par conséquent, la supplémentation par injection intramusculaire est nécessaire. Cependant, des données croissantes permettent de penser que l'administration par voie orale de 2000 µg/jour de vitamine B₁₂ est aussi efficace que l'injection intramusculaire⁴². Les données suggèrent aussi que des doses orales élevées de vitamine B₁₂ (1000 µg), administrées tous les jours au début et toutes les semaines puis tous les mois par la suite, sont aussi efficaces que l'injection intramusculaire de vitamine B₁₂, du moins à court terme. Des recherches auprès de populations plus nombreuses et couvrant de plus longues périodes doivent être effectuées afin de confirmer ces observations. Les deux schémas de traitement se sont révélés sûrs. On croit que le traitement par voie orale utilise un mécanisme de transport autre que le facteur intrinsèque et qu'il est assez efficace pour permettre l'absorption quand la vitamine se prend à doses élevées³⁶.

4.10 Vitamine D

Médicaments impliqués : antiépileptiques (carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne), huile minérale, rifampine, laxatifs stimulants, écrans solaires

4.10.1 Mécanismes par lesquels les médicaments provoquent une carence nutritive et conséquences cliniques potentielles

Le principal rôle de la vitamine D consiste à maintenir des taux plasmatiques normaux de calcium et de phosphore. Une carence en vitamine D réduit

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

l'absorption de calcium, ce qui pourrait mener à une baisse de la densité minérale osseuse (DMO) et, à la longue, à l'ostéoporose.

La vitamine D provient des aliments, mais notre peau peut aussi en synthétiser une fois le processus déclenché par les rayons ultraviolets du soleil. La vitamine D se présente sous diverses formes, le calciférol étant le plus actif. La production de la forme la plus active nécessite un métabolisme hépatique suivi du traitement par les reins. La forme active de vitamine D (1,25-dihydroxycholecalciférol ou calcitriol) est synthétisée à partir de la vitamine D₂ (ergocalciférol) ou de la vitamine D₃ (cholecalciférol) dans les reins. Ce sont les vitamines D₂ et D₃ qui entrent dans la composition des suppléments en vitamine D. En présence d'une altération de la fonction rénale (insuffisance rénale chronique ou dialyse), on utilise la forme active de la vitamine comme supplément.

Les personnes ayant une peau foncée nécessitent une exposition plus prolongée au rayon solaire pour synthétiser la même quantité de vitamine D que les gens ayant une peau pâle (un rapport d'environ 3 heures à 30 minutes). Pour la plupart des gens, l'exposition du visage, des mains et des bras pendant 10 à 15 minutes par un temps ensoleillé, quelques fois par semaine, suffit pour répondre à leurs besoins de vitamine D⁴³. Cependant, un grand nombre de personnes (celles qui sont confinées chez soi, qui portent des robes et ou des tuniques ainsi que des coiffes pour des raisons religieuses) ne peuvent obtenir suffisamment de vitamine D de la lumière du soleil pour combler leurs besoins⁴⁴.

La consommation de grandes quantités de caféine peut interférer avec les récepteurs de la vitamine D, ce qui empêche celle-ci d'agir pour faciliter l'absorption du calcium. Une étude a permis d'observer que les femmes âgées ménopausées qui boivent plus de 10 onces de café par jour perdent davantage de matière osseuse au niveau de la colonne vertébrale que celles qui en prennent moins⁴⁵.

Les antiépileptiques carbamazépine, phénobarbital et phénytoïne accroissent le métabolisme hépatique de la vitamine D en composés inactifs, inhibant ainsi l'absorption du calcium. Les conséquences sont présentées dans les renseignements sur le calcium.

L'huile minérale, si elle est utilisée régulièrement, pourrait réduire l'absorption à la fois de la vitamine D et du calcium. L'emploi à court terme ne devrait pas avoir d'effet d'importance clinique⁴⁶.

La rifampine stimule le métabolisme hépatique de la 25-hydroxy-vitamine D et en réduit les concentrations plasmatiques⁴⁷. Cet effet contribue à l'ostéomalacie si le traitement par la rifampine se poursuit au-delà d'un an, surtout si

le patient a un faible apport de vitamine D et une exposition minimale au soleil.

L'emploi de laxatifs stimulants pendant de longues périodes et à fortes doses peut réduire l'absorption de la vitamine D alimentaire, entravant ainsi l'absorption du calcium⁴⁸.

Les écrans solaires, appliqués fréquemment et sur de grandes surfaces, peuvent réduire la synthèse de la vitamine D par la peau. Comme le font remarquer certains experts préoccupés, l'emploi excessif d'écrans solaires peut contribuer à une carence en vitamine D et augmenter le risque de certains cancers⁴⁹.

4.10.2 Dépistage, prévention et traitement

Tous les patients devraient être encouragés à consommer de la vitamine D à partir d'aliments (de préférence) ou de suppléments selon les recommandations de la Société canadienne d'ostéoporose (voir annexe 2).

Pour les patients traités par les antiépileptiques nommés ci-dessus, la surveillance du taux de calcium et de vitamine D est recommandée si la durée du traitement est de 6 mois ou plus. La prise de suppléments doit être recommandée si cela s'avère approprié.

Lorsque la rifampine est administrée en concomitance avec l'isoniazide, ses effets sur l'absorption de la vitamine D semblent inversés⁵⁰. Autrement, on devrait surveiller les concentrations sériques de vitamine D durant la prise de rifampine. Les effets cliniques sont plus prévalents si le traitement se poursuit au-delà d'un an.

Pour ce qui est de l'huile minérale et des laxatifs stimulants, il y a lieu de rappeler aux patients de s'en tenir à un emploi à court terme.

La question des écrans solaires pose un dilemme. Il est probablement peu dangereux de s'exposer au soleil pendant de brèves séances pour permettre à notre corps de maintenir un taux adéquat de vitamine D. Cependant, pour une exposition excédant la durée d'une « dose » dermique de vitamine D, il est conseillé d'appliquer un écran solaire offrant au moins un FPS de 15⁴⁶.

5. Résumé : Les pharmaciens et les carences nutritives d'origine médicamenteuse

Pour chaque patient qui se fait prescrire un nouveau médicament, le potentiel de celui-ci à causer une carence en nutriments devrait faire l'objet d'évaluation. De plus, tout changement dans l'état de santé du patient devrait motiver le pharmacien

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

à revoir les traitements en cours qui pourraient, d'une manière ou d'une autre, produire des effets néfastes sur le problème de santé, y compris par le biais de carences en nutriments.

Afin de déterminer la possibilité d'une carence nutritive, il est important de prendre en considération tous les facteurs contributifs. Les patients qui sont déjà prédisposés à une carence nutritive verront leur risque augmenter pendant la prise des médicaments qui causent ou accentuent le problème. Certains médicaments pourraient justifier la mise en route immédiate d'une supplémentation nutritive dans des cas précis (voir texte). Un grand nombre des médicaments mentionnés dans ce module devraient inciter à une surveillance étroite des symptômes de carence ainsi que des taux de nutriments grâce à des analyses de laboratoire. D'une importance capitale est l'éducation du patient sur le potentiel démontré d'un médicament à provoquer une carence nutritive ainsi que les signes et symptômes à surveiller. La collaboration au sein de l'équipe soignante sera l'approche la plus efficace pour prévenir et/ou repérer et résoudre les problèmes associés à la carence en éléments nutritifs causée par les médicaments.

Références

1. Pelton R. *The Nutritional Cost of Drugs, Second Edition: A Guide to Maintaining Good Nutrition While Using Prescription and Over-the-Counter Drugs*. 2003. Morton Publishing Company. www.morton-pub.com/productdetails.cfm?PC=44, accessed 22 December, 2008.
2. Health Canada. Food and Nutrition Surveillance in Canada: An Environmental Scan. www.hc-sc.gc.ca/fn-an/surveill/environmental_scan-eng.php#4.1, accessed 20 December, 2008.
3. Nutrient Levels May be Reduced for 135 Million Americans Taking Prescription Medications. www.prnewswire.com/cgi-bin/stories.pl?ACCT=104&STORY=/www/story/12-04-2007/0004716302&EDATE=, accessed 20 December, 2008.
4. Rx Essentials for Drug-Induced Nutrient Depletion. *Canadian Pharmacist's Letter* 24(2), 240213.
5. Beveridge C. Basic Nutrition. In: Repchinsky C, ed. *Patient Self-Care*. 1st ed. Ottawa: Canadian Pharmacists Association; 2003:339-358.
6. Ables J, Batz F. Drug Influences on Nutrient Levels and Depletion. *Pharmacist's Letter Detail-Document* #160112.
7. Yang YX, Lewis JD, Epstein S, Metz DC. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA* 2006;296(24):2947-2953.
8. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167(10 Suppl):S1-S34.
9. Natural Medicines Comprehensive Database. Drug Influences on Nutrient Levels and Depletion. *Clinical Management Series*. Accessed 21 December, 2008.
10. Drug Interactions checker. www.drugs.com/drug_interactions.php, accessed 21 December, 2008.
11. Carnitine. NIH Office of Dietary Supplements. Accessed 21 December, 2008.
12. De Vivo DC, Bohan TP, Coulter DL, et al. L-carnitine supplementation in childhood epilepsy: current perspectives. *Epilepsia* 1998;39(11):1216-1225.
13. University of Maryland Medical Center. Anticonvulsant agents: Valporic acid derivatives. www.umm.edu/altmed/articles/anticonvulsant-000189.htm, accessed 21 December, 2008.
14. Molyneux SL, Young JM, Florkowski CM, Lever M, George PM. Coenzyme q10: is there a clinical role and a case for measurement? *Clin Biochem Rev* 2008;29(2):71-82.
15. Caso G, Kelly P, McNurlan MA, Lawson WE. Effect of coenzyme q10 on myopathic symptoms in patients treated with statins. *Am J Cardiol* 2007;99(10):1409-1412.

16. Young JM, Florkowski CM, Molyneux SL, et al. Effect of coenzyme Q(10) supplementation on simvastatin-induced myalgia. *Am J Cardiol* 2007;100(9):1400-1403.
17. Folic Acid. *JAMA* 2006;296(22):2758. 2006. jama.ama-assn.org/cgi/reprint/296/22/2758.pdf, accessed 21 December, 2008.
18. Dietary Supplement Fact Sheet: Folate. ods.od.nih.gov/factsheets/folate.asp, accessed 21 December, 2008.
19. Megaloblastic anemia. www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000567.htm, accessed 21 December, 2008.
20. Folate. ods.od.nih.gov/factsheets/folate.asp, accessed 21 December, 2008.
21. Morgan SL, Baggott JE, Vaughn WH, et al. Supplementation with folic acid during methotrexate therapy for rheumatoid arthritis. A double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1994;121(11):833-841.
22. Lewis DP, Van Dyke DC, Willhite LA, Stumbo PJ, Berg MJ. Phenytoin-folic acid interaction. *Ann Pharmacother* 1995;29(7-8):726-735.
23. Iron-deficiency Anemia. www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000584.htm, accessed 20 December, 2008.
24. NIH: Office of Dietary Supplements. Iron. ods.od.nih.gov/factsheets/Iron_pf.asp, accessed 21 December, 2008.
25. Novello NP. Hypomagnesemia. www.emedicine.com/emerg/TOPIC274.HTM, accessed 21 December, 2008.
26. Gottlieb SS. Importance of magnesium in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989;63(14):39G-42G.
27. Ryan MP. Diuretics and potassium/magnesium depletion. Directions for treatment. *Am J Med* 1987;82(3A):38-47.
28. Garth D. Hypokalemia. www.emedicine.com/emerg/topic273.htm, accessed 21 December, 2008.
29. Aminophylline. www.drugs.com/pro/aminophylline-injection.html, accessed 21 December, 2008.
30. Isaac G, Holland OB. Drug-induced hypokalaemia. A cause for concern. *Drugs Aging* 1992;2(1):35-41.
31. Pyridoxine deficiency. www.emedicine.com/med/TOPIC1977.HTM, accessed 21 December, 2008.
32. Matsui MS, Rozovski SJ. Drug-nutrient interaction. *Clin Ther* 1982;4(6):423-440.
33. Pyridoxine (Vitamin B6). Natural Medicines Comprehensive Database. Accessed 20 December, 2008.
34. van der Vange N, van der Berg H, Kloosterboer HJ, Haspels AA. Effects of seven low-dose combined contraceptives on vitamin B6 status. *Contraception* 1989;40(3):377-384.
35. Ubbink JB, Vermaak WJ, Delport R, Serfontein WJ, Bartel P. The relationship between vitamin B6 metabolism, asthma, and theophylline therapy. *Ann N Y Acad Sci* 1990;585:285-294.
36. Oh R, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. *Am Fam Physician* 2003;67(5):979-986.
37. NIH: Office of Dietary Supplements. Vitamin B12. ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12_pf.asp, accessed 21 December, 2008.
38. Natural Medicines Comprehensive Database. Vitamin B12: Drug Influences on Nutrient Levels and Depletion. Accessed 20 December, 2008.
39. Gilligan MA. Metformin and vitamin B12 deficiency. *Arch Intern Med* 2002;162(4):484-485.
40. Reynolds EH, Hallpike JF, Phillips BM, Matthews DM. Reversible absorptive defects in anticonvulsant megaloblastic anaemia. *J Clin Pathol* 1965;18(5):593-598.
41. Toskes PP, Deren JJ. Selective inhibition of vitamin B12 absorption by para-aminosalicylic acid. *Gastroenterology* 1972;62(6):1232-1237.
42. Butler CC, Vidal-Alaball J, Cannings-John R, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency: a systematic review of randomized controlled trials. *Fam Pract* 2006;23(3):279-285.
43. Whitney EN, Rolfes SR. The Fat-Soluble Vitamins: A, D, E, and K. In: Craig S, ed. Belmont CA: Wadsworth Publishing Company; 1999:337-365.
44. NIH: Office of Dietary Supplements. Vitamin D. ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD_pf.asp, accessed 21 December, 2008.
45. Rapuri PB, Gallagher JC, Kinyamu HK, Ryschon KL. Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *Am J Clin Nutr* 2001;74(5):694-700.
46. Natural Medicines Comprehensive Database. Vitamin D. 2008.
47. Williams SE, Wardman AG, Taylor GA, Peacock M, Cooke NJ. Long term study of the effect of rifampicin and isoniazid on vitamin D metabolism. *Tubercle* 1985;66(1):49-54.
48. Frier BM, Scott RD. Osteomalacia and arthropathy associated with prolonged abuse of purgatives. *Br J Clin Pract* 1977;31(1-3):17-19.
49. Holick MF. Sunlight "D"ilemma: risk of skin cancer or bone disease and muscle weakness. *Lancet* 2001;357(9249):4-6.
50. Perry W. Calcium metabolism during rifampicin and isoniazid therapy. *Tubercle* 1983;64(1):57-58.
51. Health Canada. Dietary Reference Intakes. www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/index-eng.php, accessed 21 December, 2008.

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Annexe 1 : Liste alphabétique des médicaments et des carences nutritives potentielles qui leur sont associées⁹

Médicament	Nutriments épuisés (potentiel – voir texte)
acide aminosalicyle	acide folique, niacine et niacinamide, pyridoxine (vitamine B ₆)
acide valproïque	carnitine
agents qui réduisent la sécrétion d'acide gastrique	calcium, phosphore, vitamine B ₁₂
aminosides	magnésium, potassium
amphotéricine b	magnésium, potassium
antibiotiques	microflore intestinale (vitamines B, vitamine K)
carbamazépine	acide folique, vitamine D (calcium)
cholestyramine	bêta-carotène, acide folique, vitamines A, D, E, K
cisplatine	carnitine, magnésium, potassium, vitamine E, zinc
colchicines	bêta-carotène, vitamine B ₁₂
corticostéroïdes	calcium, potassium
digoxine	magnésium
diurétiques de l'anse	calcium, magnésium, potassium, sodium, thiamine, zinc
diurétiques thiazidiques	magnésium, sodium, potassium, zinc
écrans solaires	vitamine D
fluoroquinolones	calcium, fer
hormones thyroïdiennes	calcium
huile minérale	vitamines A, D, E, K, bêta-carotène, calcium
hydralazine	pyridoxine (vitamine B ₆)
isoniazide	pyridoxine (vitamine B ₆)
laxatifs stimulants	calcium, sodium, potassium, vitamine D
metformine	vitamine B ₁₂
méthotrexate	acide folique
œstrogènes	acide folique, magnésium, pyridoxine (vitamine B ₆)
orlistat	vitamines A, D, E, K
pénicillamine	civre, fer, magnésium, pyridoxine (vitamine B ₆), zinc
pénicillines (formulations contenant du sodium)	potassium
pentamidine	acide folique, magnésium
phénobarbital	acide folique, vitamine D (calcium), vitamine K
phénytoïne	acide folique, vitamine D (calcium), vitamine K, thiamine
phosphates de sodium	magnésium, potassium
rifampine	vitamine D, vitamine K
sels de magnésium	calcium, phosphore
statines	coenzyme Q ₁₀
sucralfate	sels de phosphate
sulfasalazine	acide folique
tétracyclines	calcium, fer
théophylline	potassium, pyridoxine (vitamine B ₆)
triamtérène	acide folique
triméthoprime	acide folique

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Annexe 2 : Vitamines – Principales fonctions, besoins quotidiens et aliments offrant un bon apport⁵¹

Vitamine	ANR ou AS*	Principales fonctions		Aliments offrant un bon apport	
Vitamines liposolubles					
vitamine A (rétinol, provitamine, caroténoïdes) 0,3 µg = 1 UI vit A		µg/jour		prévient la cécité nocturne, les infections intestinales, les troubles de la croissance, la sécheresse et l'épaississement de la surface de la conjonctive et de la cornée des yeux	lait, fromage, foie, carottes, légumes à feuilles vertes, patates douces, mangues, apricots
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	400*	400*		
	7–12 mois	500*	500*		
	1–3 ans	300	300		
	4–8 ans	400	400		
	9–13 ans	600	600		
	>14 ans	900	700		
	Grossesse		770		
Allaitement		1300			
vitamine D 200 UI = 5 µg	Nourrissons, enfants : 200 UI/jour* Adultes, selon recommandations 2002 Société canadienne d'ostéoporose : Personnes < 50 ans : 400 UI/jour Personnes ≥ 50 ans : 800 UI/jour Grossesse/allaitement : 400 UI/jour		augmente l'absorption intestinale de calcium et favorise la formation des os et des dents	action de la lumière solaire sur la peau, produits laitiers, œufs, saumon	
vitamine E (tocophérol) 1 UI = 0,67 mg		mg/jour		agit comme antioxydant pour prévenir la rupture des parois cellulaires sous l'effet de l'oxydation	huiles végétales, germe de blé, légumes à feuilles vertes, jaune d'œuf
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	4*	4*		
	7–12 mois	5*	5*		
	1–3 ans	6	6		
	4–8 ans	7	7		
	9–13 ans	11	11		
	>14 ans	15	15		
	Grossesse		15		
Allaitement		19			
vitamine K		µg/jour		essentielle à la coagulation sanguine; favorise la santé osseuse	foie, œufs, épinard, chou-fleur; formée aussi dans l'intestin par les bactéries
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	2,0*	2,0*		
	7–12 mois	2,5*	2,5*		
	1–3 ans	30*	30*		
	4–8 ans	55*	55*		
	9–13 ans	60*	60*		
	14–18 ans	75*	75*		
	>18 ans	120*	90*		
Grossesse		90*			
Allaitement		90*			

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Vitamine	ANR ou AS*	Principales fonctions		Aliments offrant un bon apport	
Vitamines hydrosolubles					
vitamine C (acide ascorbique)		mg/jour		forme du collagène, favorise l'absorption du fer, agit comme antioxydant, aide à la production d'adrénaline	agrumes, légumes à feuilles vertes, brocolis, poivrons, fraises
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	40*	40*		
	7–12 mois	50*	50*		
	1–3 ans	15	15		
	4–8 ans	25	25		
	9–13 ans	45	45		
	14–18 ans	75	65		
	>18 ans	90	75		
	Grossesse		85		
Allaitement		120			
vitamine B ₁ (thiamine)		mg/jour		essentielle au fonctionnement du système nerveux; participe à la conversion des glucides en énergie	viandes, pains et céréales enrichis et faits de blé entier, légumineuses
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	0,2*	0,2*		
	7–12 mois	0,3*	0,3*		
	1–3 ans	0,5	0,5		
	4–8 ans	0,6	0,6		
	9–13 ans	0,9	0,9		
	14–18 ans	1,2	1,0		
	>18 ans	1,2	1,1		
	Grossesse		1,4		
Allaitement		1,4			
vitamine B ₂ (riboflavine)		mg/jour		participe à la conversion des glucides et des graisses en énergie; permet de maintenir une peau en santé	lait et produits laitiers, viande, céréales, légumes à feuilles vertes, fèves
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	0,3*	0,3*		
	7–12 mois	0,4*	0,4*		
	1–3 ans	0,5	0,5		
	4–8 ans	0,6	0,6		
	9–13 ans	0,9	0,9		
	14–18 ans	1,3	1,0		
	>18 ans	1,3	1,1		
	Grossesse		1,4		
Allaitement		1,6			

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Vitamine	ANR ou AS*			Principales fonctions	Aliments offrant un bon apport	
vitamine B ₃ (nicotinamide, acide nicotinique, niacine)			mg/jour		participe à la conversion des glucides en énergie; contribue à la formation de graisse et bloque la libération des acides gras libres; maintient la peau en santé	viande, poisson, volaille, grains entiers, fèves; formée dans le corps à partir du tryptophane
		Hommes	Femmes			
	0–6 mois	2*	2*			
	7–12 mois	4*	4*			
	1–3 ans	6	6			
	4–8 ans	8	8			
	9–13 ans	12	12			
	>14 ans	16	14			
	Grossesse		18			
Allaitement		17				
vitamine B ₆ (pyridoxine)			mg/jour		participe au métabolisme des protéines, nécessaire à la formation des globules rouges et de l'hémoglobine, permet la dégradation du glycogène pour libérer le glucose, et élaboration de glucose par le foie	aliments protéiques, légumineuses, légumes à feuilles vertes, bananes, figes
		Hommes	Femmes			
	0–6 mois	0,1*	0,1*			
	7–12 mois	0,3*	0,3*			
	1–3 ans	0,5	0,5			
	4–8 ans	0,6	0,6			
	9–13 ans	1,0	1,0			
	14–18 ans	1,3	1,2			
	19–30 ans	1,3	1,3			
	31–50 ans	1,3	1,3			
	>50 ans	1,7	1,5			
Grossesse		1,9				
Allaitement		2,0				
vitamine B ₁₂ (cyanocobalamine, méthylcobalamine)			µg/jour		contribue à l'élaboration de l'ADN, au développement des globules rouges et au maintien des tissus nerveux	produits d'origine animale seulement; viande, poisson, volaille, œuf, lait
		Hommes	Femmes			
	0–6 mois	0,4*	0,4*			
	7–12 mois	0,5*	0,5*			
	1–3 ans	0,9	0,9			
	4–8 ans	1,2	1,2			
	9–13 ans	1,8	1,8			
	>13 ans	2,4	2,4			
	Grossesse		2,6			
Allaitement		2,8				

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Vitamine	ANR ou AS*		Principales fonctions	Aliments offrant un bon apport	
acide folique (folate)	µg/jour		contribue à l'élaboration de l'ADN et au développement des globules rouges	foie, légumes à feuilles vertes, noix, céréales enrichies	
		Hommes			Femmes
	0–6 mois	65*			65*
	7–12 mois	80*			80*
	1–3 ans	150			150
	4–8 ans	200			200
	9–13 ans	300			300
	>13 ans	400			400
	Grossesse				600
Allaitement		500			
biotine (AS)*	µg/jour		participe au métabolisme des glucides, des graisses et des protéines	viandes, légumineuses, lait, jaune d'œuf, grains entiers, légumes mouillés	
		Hommes			Femmes
	0–6 mois	5*			5*
	7–12 mois	6*			6*
	1–3 ans	8*			8*
	4–8 ans	12*			12*
	9–13 ans	20*			20*
	14–18 ans	25*			25*
	>18 ans	30*			30*
Grossesse		30*			
Allaitement		35*			
acide pantothénique (AS)*	mg/jour		partie de la coenzyme A utilisée dans le métabolisme de l'énergie	viandes, lait, œuf, légumineuses, grains entiers, la plupart des légumes	
		Hommes			Femmes
	0–6 mois	1,7*			1,7*
	7–12 mois	1,8*			1,8*
	1–3 ans	2*			2*
	4–8 ans	3*			3*
	9–13 ans	4*			4*
	>13 ans	5*			5*
	Grossesse				6*
Allaitement		7*			

ANR = Apport nutritionnel recommandé
AS = Apport suffisant

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Annexe 3 : Minéraux – ANR ou AS, principales fonctions et aliments offrant un bon apport⁵¹

Minéraux	ANR ou AS*	Principales fonctions	Aliments offrant un bon apport																																							
calcium [†]	Avant la puberté : 800 mg Adolescents (9–18) : 1300 mg Femmes, hommes (19–50) : 1000 mg Femmes, hommes (> 50) : 1500 mg Grossesse, allaitement 1000 mg	formation des os, activation des enzymes, transmission nerveuse, contractions musculaires	lait, fromages durs, yogourt, sardines avec arêtes, brocoli, chou, amandes, graines de tournesol, mélasse, figes, haricots blancs																																							
fer	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="2">mg/jour</th> </tr> <tr> <th></th> <th>Hommes</th> <th>Femmes</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0–6 mois</td> <td>0,27*</td> <td>0,27*</td> </tr> <tr> <td>7–12 mois</td> <td>11</td> <td>11</td> </tr> <tr> <td>1–3 ans</td> <td>7</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>4–8 ans</td> <td>10</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td>9–13 ans</td> <td>8</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>14–18 ans</td> <td>11</td> <td>15</td> </tr> <tr> <td>19–30 ans</td> <td>8</td> <td>18</td> </tr> <tr> <td>31–50 ans</td> <td>8</td> <td>18</td> </tr> <tr> <td>>50 ans</td> <td>8</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>Grossesse</td> <td></td> <td>27</td> </tr> <tr> <td>Allaitement</td> <td></td> <td>9</td> </tr> </tbody> </table>		mg/jour			Hommes	Femmes	0–6 mois	0,27*	0,27*	7–12 mois	11	11	1–3 ans	7	7	4–8 ans	10	10	9–13 ans	8	8	14–18 ans	11	15	19–30 ans	8	18	31–50 ans	8	18	>50 ans	8	8	Grossesse		27	Allaitement		9	nécessaire à la constitution de l'hémoglobine et de la myoglobine sanguine (transport de l'oxygène), processus oxydatif	foie, huitres, truites, sardines, bœuf, porc, agneau, jaune d'œuf, céréales enrichies de fer, légumineuses, noix, graines, figes séchées, prunes, dates, raisins secs, tomates en conserve, tofu, légumes à feuilles vertes, brocoli, grains entiers
	mg/jour																																									
	Hommes	Femmes																																								
0–6 mois	0,27*	0,27*																																								
7–12 mois	11	11																																								
1–3 ans	7	7																																								
4–8 ans	10	10																																								
9–13 ans	8	8																																								
14–18 ans	11	15																																								
19–30 ans	8	18																																								
31–50 ans	8	18																																								
>50 ans	8	8																																								
Grossesse		27																																								
Allaitement		9																																								
magnésium	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="2">mg/jour</th> </tr> <tr> <th></th> <th>Hommes</th> <th>Femmes</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0–6 mois</td> <td>30*</td> <td>30*</td> </tr> <tr> <td>7–12 mois</td> <td>75*</td> <td>75*</td> </tr> <tr> <td>1–3 ans</td> <td>80</td> <td>80</td> </tr> <tr> <td>4–8 ans</td> <td>130</td> <td>130</td> </tr> <tr> <td>9–13 ans</td> <td>240</td> <td>240</td> </tr> <tr> <td>14–18 ans</td> <td>410</td> <td>360</td> </tr> <tr> <td>19–30 ans</td> <td>400</td> <td>310</td> </tr> <tr> <td>>31 ans</td> <td>420</td> <td>320</td> </tr> <tr> <td>Grossesse</td> <td></td> <td>350</td> </tr> <tr> <td>Allaitement</td> <td></td> <td>310</td> </tr> </tbody> </table>		mg/jour			Hommes	Femmes	0–6 mois	30*	30*	7–12 mois	75*	75*	1–3 ans	80	80	4–8 ans	130	130	9–13 ans	240	240	14–18 ans	410	360	19–30 ans	400	310	>31 ans	420	320	Grossesse		350	Allaitement		310	composant des os, élaboration des protéines, métabolisme du glucose, contraction des muscles lisses	légumineuses (y compris tofu), noix, graines, avocats, grains entiers, germe de blé, pommes de terre au four, lait, fromage, yogourt, banane, raisins secs, petits pois, légumes à feuilles vertes, brocoli			
	mg/jour																																									
	Hommes	Femmes																																								
0–6 mois	30*	30*																																								
7–12 mois	75*	75*																																								
1–3 ans	80	80																																								
4–8 ans	130	130																																								
9–13 ans	240	240																																								
14–18 ans	410	360																																								
19–30 ans	400	310																																								
>31 ans	420	320																																								
Grossesse		350																																								
Allaitement		310																																								

Minéraux	ANR ou AS*	mg/jour		Principales fonctions	Aliments offrant un bon apport
		Hommes	Femmes		
zinc				favorise l'action de beaucoup d'enzymes participant au métabolisme de l'énergie, élaboration des protéines, fonction immunitaire, maturation sexuelle, goût et odorat	foie, bœuf, porc, agneau, volaille, grains entiers, germe de blé, légumineuses, arachides, graines, lait, fromage, yogourt, œuf, fruits de mer, sardines, hareng, légumes à feuilles vertes
	0–6 mois	2*	2*		
	7–12 mois	3	3		
	1–3 ans	3	3		
	4–8 ans	5	5		
	9–13 ans	8	8		
	14–18 ans	11	9		
	>19 ans	11	8		
	Grossesse		12		
	Allaitement		12		
phosphore				formation des os, équilibre acido-basique, structure des parois cellulaires, activation de la vitamine B, composant de l'ATP (énergie)	viandes, tofu, lait
	0–6 mois	100*	100*		
	7–12 mois	275*	275*		
	1–3 ans	460	460		
	4–8 ans	500	500		
	9–18 ans	1250	1250		
	>18 ans	700	700		
	Grossesse		700		
	Allaitement		700		
sélénium				antioxydant, agit conjointement avec l'enzyme glutathione peroxidase et la vitamine E pour prévenir la production de molécules destructives	foie, reins, fruits de mer, bœuf, porc, agneau, grains entiers, lait, fromage, yogourt, fruits, légumes
	0–6 mois	15*	15*		
	7–12 mois	20*	20*		
	1–3 ans	20	20		
	4–8 ans	30	30		
	9–13 ans	40	40		
	>13 ans	55	55		
	Grossesse		60		
	Allaitement		70		

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Minéraux	ANR ou AS*			Principales fonctions	Aliments offrant un bon apport
iode		µg/jour		contribue à l'élaboration des hormones thyroïdiennes	sel iodé, fruits de mer, légumes
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	110*	110*		
	7–12 mois	130*	130*		
	1–3 ans	90	90		
	4–8 ans	90	90		
	9–13 ans	120	120		
	>13 ans	150	150		
	Grossesse		220		
Allaitement		290			
cuivre		µg/jour		élaboration des cellules sanguines et du tissu conjonctif	bœuf et volaille maigre
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	200*	200*		
	7–12 mois	220*	220*		
	1–3 ans	340	340		
	4–8 ans	440	440		
	9–13 ans	700	700		
	>13 ans	900	900		
	Grossesse		1000		
Allaitement		1300			
manganèse		mg/jour		participe à la formation des os et à la composition des enzymes qui interviennent dans le métabolisme des acides aminés, du cholestérol et des glucides	répandue dans les aliments végétaux (carences rarement observées)
		Hommes	Femmes		
	0–6 mois	0,003*	0,003*		
	7–12 mois	0,6*	0,6*		
	1–3 ans	1,2*	1,2*		
	4–8 ans	1,5*	1,5*		
	9–13 ans	1,9*	1,6*		
	14–18 ans	2,2*	1,6*		
	>19 ans	2,3*	1,8*		
	Grossesse		2,0*		
Allaitement		2,6*			

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Minéraux	ANR ou AS*	mg/jour		Principales fonctions	Aliments offrant un bon apport
fluorure		Hommes	Femmes	participe à la formation des os et des dents; inhibe l'apparition et l'évolution des caries dentaires	eau potable (si elle contient du fluorure ou a été fluorée), thé, fruits de mer, pâte dentifrice fluorée
	0–6 mois	0,01*	0,01*		
	7–12 mois	0,5*	0,5*		
	1–3 ans	0,7*	0,7*		
	4–8 ans	1*	1*		
	9–13 ans	2*	2*		
	14–18 ans	3*	3*		
	>19 ans	4*	3*		
	Grossesse		3*		
	Allaitement		3*		
chromium		Hommes	Femmes	accroît l'activité de l'insuline	certaines céréales, viandes, volaille, poisson, bière
	0–6 mois	0,2*	0,2*		
	7–12 mois	5,5*	5,5*		
	1–3 ans	11*	11*		
	4–8 ans	15*	15*		
	9–13 ans	25*	21*		
	14–18 ans	35*	24*		
	19–30 ans	35*	25*		
	31–50 ans	35*	25*		
	>50 ans	30*	20*		
Grossesse		30*			
Allaitement		45*			
molybdène		Hommes	Femmes	cofacteur des enzymes qui participent au catabolisme des acides aminés soufrés, des purines et des pyridines	légumineuses, céréales, grains et noix, abats rouges
	0–6 mois	2*	2*		
	7–12 mois	3*	3*		
	1–3 ans	17	17		
	4–8 ans	22	22		
	9–13 ans	34	34		
	14–18 ans	43	43		
	>19 ans	45	45		
	Grossesse		50		
	Allaitement		50		

ANR = Apport nutritionnel recommandé

AS = Apport suffisant

† Apport quotidien recommandé selon les Recommandations 2002 de la Société canadienne d'ostéoporse

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

Questions

Les questions 1 à 4 se rapportent au cas suivant :

Mona K., âgée de 56 ans, est ménopausée depuis 4 ans. Elle est atteinte d'asthme modéré à grave, d'hypertension et de dyslipidémie. Sa pharmacothérapie de longue durée comprend les médicaments suivants : hydrochlorothiazide à 25 mg/jour, rosuvastatine à 10 mg/jour, et inhalateur de budésonide/formotérol dosé à 200/6 µg deux fois par jour et au besoin. Elle vient à la pharmacie aujourd'hui pour faire exécuter une ordonnance de prednisonne à 10 mg une fois par jour pendant un mois. Après vérification de son dossier, vous remarquez que c'est la troisième fois qu'elle renouvelle ce traitement.

1. Parmi les recommandations suivantes, laquelle conviendrait à la situation actuelle de Mona?

- Vous devriez ajouter un supplément calcique de 1500 mg/jour et un supplément en vitamine D de 800 UI/jour à votre schéma thérapeutique actuel.
- L'ajout d'une forte dose de sels de magnésium à titre de supplément serait recommandé à ce stade.
- Vous devriez parler à votre médecin de la nécessité potentielle d'une ostéodensitométrie à ce stade, si vous n'avez pas encore eu un tel examen.
- Les réponses a et b sont correctes.

2. Mona vous informe que son médecin a recommandé des suppléments en calcium et en vitamine D. Parmi les médicaments suivants, lequel risque le moins de provoquer une carence en calcium?

- huile minérale
- furosémide
- sels de magnésium
- hydrochlorothiazide

3. Mona se renseigne sur la coenzyme Q₁₀ car elle a entendu dire que celle-ci est « bénéfique pour les personnes prenant un médicament abaissant le cholestérol ». Elle vous demande si elle devrait prendre un supplément en coenzyme Q₁₀. Parmi les énoncés suivants, quelle serait la recommandation la plus appropriée?

- Il est vrai que les statines abaissent le taux de coenzyme Q₁₀, mais des études plus poussées sont nécessaires pour déterminer si la prise d'un supplément sera bénéfique.
- Des études ont démontré qu'il y a effectivement une baisse de la coenzyme Q₁₀ au cours d'un traitement par les statines et que la supplémentation est indiquée pour ceux qui prennent les statines puissantes comme la rosuvastatine.
- Des études ont démontré qu'il y a effectivement une baisse de la coenzyme Q₁₀ au cours d'un traitement par les statines et que la supplémentation est indiquée avec n'importe quelle statine.
- Des études ont démontré qu'il y a effectivement une baisse de la coenzyme Q₁₀ au cours d'un traitement par les statines et que la nécessité d'un supplément doit être évaluée en tenant compte des nombreux risques qui lui sont associés.

4. Si Mona décide d'acheter de la coenzyme Q₁₀, à quelle dose devrait-elle la prendre?

- 50 mg/jour
- 150 mg/jour
- 250 mg/jour
- 350 mg/jour

Les questions 5 à 8 se rapportent au cas suivant :

Harry J., 66 ans, est un employé des services postaux à la retraite. Il est diabétique de type 2 (traité depuis 5 ans) et souffre de polyarthrite rhumatoïde (traité depuis 7 ans). Il prend du méthotrexate à 7,5 mg une fois par semaine, de la metformine à 500 mg 3 fois par jour, de l'atorvastatine à 10 mg par jour et de l'amlodipine à 5 mg par jour. Récemment, ses résultats de laboratoire ont révélé une baisse des taux de fer, de vitamine B₁₂ et d'acide folique.

5. Le médecin de Harry vous téléphone pour demander quelle dose d'acide folique vous recommanderez à titre de supplément. Laquelle des doses suivantes serait la plus appropriée?

- 1 mg/jour
- 5 mg/jour
- 10 mg/semaine
- les réponses a et/ou b seraient appropriées

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

6. Lequel des signes suivants révélerait une carence en acide folique chez Harry?

- a. sensations de picotement et d'engourdissement dans les mains et les pieds
- b. appétit accru
- c. baisse du taux d'homocystéine
- d. les réponses a et c sont correctes

7. Le médecin de Harry aimerait lui recommander un apport complémentaire en fer. Lequel des suppléments suivants renferment le plus grand pourcentage de fer élément?

- a. fumarate ferreux
- b. sulfate ferreux
- c. gluconate ferreux
- d. les pourcentages sont à peu près égaux

8. Harry vous demande si son médicament anti-diabétique serait à l'origine de l'un de ses carences nutritives. Quelle serait votre réponse la plus appropriée?

- a. Oui, la metformine est connue pour son potentiel à réduire les taux de fer ou de vitamine B₁₂ chez environ 10 % des personnes ayant suivi le traitement pendant plus de quelques années.
- b. Oui, la metformine est connue pour son potentiel à réduire les taux d'acide folique chez plus de la moitié des personnes ayant suivi le traitement pendant plus de quelques années.
- c. Oui, la metformine est connue pour son potentiel à réduire les taux de vitamine B₁₂ chez environ 20 % des personnes ayant suivi le traitement pendant plus de quelques années.
- d. Oui, la metformine est connue pour son potentiel à réduire les taux de fer chez environ 30 % des personnes ayant suivi le traitement pendant plus de quelques années.

Les questions 9 à 15 se rapportent au cas suivant : Linda R., 34 ans, est mère d'un enfant de 4 ans (Marc) atteint d'un trouble épileptique. Marc suit un traitement par l'acide valproïque pour maîtriser ses crises.

9. Linda a lu que l'acide valproïque peut causer une carence en carnitine et s'inquiète pour son fils. Parmi les effets indésirables ci-dessous qui sont associés à une carence de carnitine, lequel survient à une fréquence élevée chez les jeunes enfants traités par l'acide valproïque?

- a. insuffisance rénale
- b. hépatotoxicité
- c. ostéomalacie
- d. maladie inflammatoire des intestins

10. Vous remerciez Linda de ses préoccupations et recommandez une consultation avec son médecin pour discuter de la mise en route d'une supplémentation préventive en L-carnitine par voie orale. Quelle dose recommanderiez-vous pour Marc?

- a. 25 mg/kg/jour
- b. 50 mg/kg/jour
- c. 75 mg/kg/jour
- d. 100 mg/kg/jour

11. Linda vous demande aussi un réapprovisionnement en contraceptifs oraux. Elle ne prend pas d'autres médicaments et jouit d'une bonne santé. Il lui arrive cependant de devenir « maussade », déprimée et léthargique, et Linda se demande s'il s'agit d'une carence en pyridoxine causée par la pilule. Quelle serait votre réponse la plus appropriée?

- a. Les oestrogènes abaissent effectivement le taux de pyridoxine, et une dose de 25 à 50 mg/jour de pyridoxine pourrait soulager les symptômes.
- b. Il se peut que les contraceptifs oraux abaissent le taux de pyridoxine, mais peu de données suggèrent que la supplémentation atténue les symptômes.
- c. Des suppléments en pyridoxine aux doses de 100 à 200 mg/jour se sont révélés utiles pour soulager les symptômes de dépression et de léthargie associés à la prise d'oestrogène.
- d. Si vous ressentez des picotements ou un engourdissement dans les mains et les pides, il serait conseillé de prendre des suppléments en pyridoxine à raison de 75 à 150 mg/jour.

12. Linda prend soin de son père, qui s'est fait dire que ses taux de magnésium sont faibles. Parmi les médicaments qui figurent dans son dossier, lequel est le plus susceptible de causer une carence en magnésium?

- a. atorvastatine
- b. carbamazépine
- c. digoxine
- d. triméthoprime

13. Linda vous demande quels sont les signes d'une hypomagnésémie. Lequel des symptômes suivants n'est pas fréquemment observé?

- a. bradycardie
- b. crampes musculaires
- c. faiblesse
- d. vertige

Carence nutritive d'origine médicamenteuse

Tous les documents sont protégés par des droits d'auteurs ©2009 MediResource Inc.

14. Le médecin a conseillé à Linda d'essayer de fournir un bon apport de potassium à son père. Il a expliqué à Linda que, lors de sa récente visite à l'hôpital, son père a reçu des corticostéroïdes par voie I.V., d'où la légère baisse de son potassium. Lequel des corticostéroïdes suivants serait le moins susceptible de provoquer cet effet?

- a. fludrocortisone
- b. hydrocortisone
- c. cortisone
- d. méthylprednisolone

15. Linda veut s'assurer que son père ne présente pas une carence en calcium et en vitamine D. Lequel des médicaments suivants serait le plus susceptible d'épuiser sa réserve de vitamine D dans le cas d'un traitement prolongé?

- a. théophylline
- b. laxatifs stimulants
- c. statines
- d. isoniazide