

# LA CARENCE EN VITAMINE D CHEZ LES FEMMES ENCEINTES EN RÉGION LIÉGEOISE : un problème méconnu

E. CAVALIER (1), P. DELANAYE (2), A. MORREALE (3), A. CARLISI (4), I. MOURAD (5), J.P. CHAPPELLE (6)  
P. EMONTS (7)

**RÉSUMÉ :** Nous avons évalué la prévalence de la carence en vitamine D chez les femmes de la région de Liège ayant récemment accouché. Notre étude a eu lieu en novembre 2006. Le taux de 25-OH vitamine D (25VTD) a été mesuré chez 65 femmes enceintes sur le point d'accoucher et 24 femmes enceintes du premier trimestre. Le taux de 25VTD était le même pour les 2 groupes. Seules 12% des femmes enceintes et 14% des parturientes avaient un taux optimal de vitamine D (>30 ng/ml). Nous avons également observé une carence sévère (<12 ng/ml) chez 21% des femmes enceintes et 32% des mamans. Nos résultats montrent que plus de 80% des femmes enceintes de la région de Liège ayant récemment accouché présentent un déficit en vitamine D. En Belgique, les apports vitaminiques complémentaires au cours de la grossesse sont fréquents, mais leur concentration en vitamine D varie de 10 µg (400 UI) à zéro µg. Dans notre région, la production cutanée de vitamine D n'est pas toujours suffisante pour arriver à des concentrations sériques optimales. Nos résultats montrent que la supplémentation en vitamine D au cours de la grossesse n'est pas suffisante et que la carence en vitamine D n'est pas diagnostiquée dans cette population à haut risque. Les enfants nés de mères carencées en vitamine D seront plus à risque de présenter des troubles de leur métabolisme phosphocalcique ainsi que d'autres pathologies plus inattendues, tels le diabète de type 1 ou des désordres neurologiques. Par ailleurs, cette carence aura également un impact sur le capital osseux maternel mais aussi sera à l'origine d'un risque plus élevé de prééclampsie.

**MOTS-CLÉS :** Vitamine D - Grossesse - Valeurs de référence - Carence

## INTRODUCTION

La vitamine D est essentielle pour assurer une minéralisation osseuse et une croissance optimales. Il s'agit d'une vitamine lipophile existant sous deux formes (Fig 1) :

- vitamine D2 ou ergocalciférol, d'origine végétale;

- vitamine D3 ou cholécalciférol, produite par les cellules de l'épiderme à partir du 7-déhydrocholestérol sous l'action de rayons solaires (UVB de longueur d'onde comprise entre 290 et 315 nm) (1).

La vitamine D produite par la peau ou ingérée via l'alimentation ou les suppléments alimentaires entre dans la circulation et se lie à la

## VITAMIN D DEFICIENCY IN RECENTLY PREGNANT WOMEN

**SUMMARY :** We have evaluated the prevalence of the 25-hydroxy vitamin D (25VTD) deficiency in recently pregnant women and new mothers in the area of Liege, Belgium. The study took place in November 2006. Twenty four women who underwent a positive pregnancy test and 65 new mothers were enrolled. The level of 25VTD did not differ between the two groups. Only 12% of the pregnant women and 14% of the new mothers (>12 ng/ml) had an optimal level of 25VTD (>30 ng/ml). We also observed a severe 25VTD deficiency in 21% of pregnant women and 32% of new mothers. Our results showed that more than 80% of pregnant women and new mothers in the area of Liege presented a deficiency in 25VTD. In Belgium, daily vitamin supplementation of pregnant women is common, but the level of vitamin D3 concentration range from 10 µg (400 UI) to zero µg. In our area, vitamin D production in the skin is not always important enough to achieve optimal levels. Our data show that vitamin D supplementation of pregnant women is not enough and that 25VTD deficiency is not diagnosed in this high-risk population. Children born from deficient mothers will present a higher risk of suffering from bone mineral diseases as well as other pathologies, as type 1 diabetes or neurological disorders. Of course, this insufficiency will also have an impact on mother's bone reserve, but these mothers will also be at higher risk for preeclampsia.

**KEYWORDS :** Vitamin D - Pregnancy - Reference range - Deficiency

vitamin D binding protein (VDBP). Au niveau hépatique, elle est hydroxylée une première fois sur le carbone 25. Cette production de 25-OH vitamine D (25VTD) n'est pas régulée et augmente en fonction du taux de vitamine D. Le foie libère la 25VTD dans la circulation, où sa demi-vie est de 2 à 3 semaines. La 1-alpha hydroxylase rénale ajoute un deuxième radical hydroxyle sur le carbone en position 1 pour donner la 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamine D (1,25VTD), ou calcitriol, dont la demi-vie est de 4 heures. Cette hydroxylation rénale est régulée, notamment par la parathormone (PTH), l'hypophosphatémie et les diètes pauvres en calcium (2). La 1,25VTD, métabolite actif, agit en se liant sur le récepteur VDR, présent dans un grand nombre de tissus. Au cours de la grossesse, une conversion de 25VTD en 1,25VTD se produit également au niveau de la déciduale et du placenta (3).

La vitamine D maintient l'homéostasie minérale osseuse en augmentant l'absorption intestinale de calcium et de phosphore et en favorisant la minéralisation du tissu osseux. Une carence profonde en vitamine D a pour conséquence une minéralisation osseuse insuffisante qui aboutit

(1) Chef de Laboratoire, (4) Chef technicien, (6) Professeur, Service de Chimie Médicale, CHU Sart Tilman, Liège.

(2) Chef de Clinique, Service de Néphrologie et Hypertension, CHU Sart Tilman, Liège.

(3) Etudiant, Haute Ecole Charlemagne, Liège.

(5) Pharmacien d'officine, Jemeppe s/Meuse.

(7) Chef de Clinique, Service de Gynécologie et Obstétrique, CHR Citadelle, Liège.

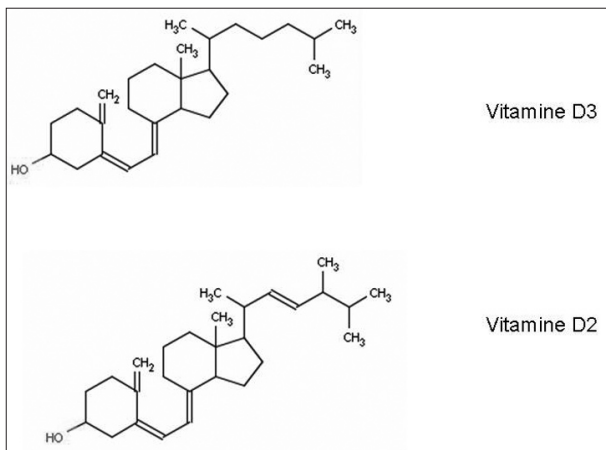


Figure 1. Structure de la vitamine D3 et de la vitamine D2.

au rachitisme chez l'enfant et à l'ostéomalacie chez l'adulte.

Une déficience en vitamine D au cours de la grossesse aura ainsi un impact sur la demande grandissante en calcium du fœtus, mais les conséquences de cette carence ne s'arrêtent pas là. En effet, il a également été démontré que la vitamine D participe activement à la croissance du fœtus, au développement de son système nerveux, à sa maturation pulmonaire et à l'efficacité de son système immunitaire. Ainsi, sa déficience a été relatée comme étant à l'origine de diabète et de désordres neurologiques fœtaux (4) ainsi que de prééclampsie chez la mère.

Bien que la 1,25VTD soit reconnue comme étant le métabolite actif de la vitamine D, plusieurs études ont montré que la 25VTD joue un rôle physiologique important. Tout d'abord, la 25VTD est le substrat pour la production de la 1,25VTD. Ensuite, la 25VTD peut directement augmenter l'absorption intestinale du calcium à partir de l'intestin avec, toutefois, une puissance de 200 à 400 fois moindre que celle de la 1,25VTD, mais avec des concentrations circulantes 1.000 fois supérieures. Ainsi, une carence modérée en vitamine D va causer une diminution de l'absorption intestinale de calcium et produire une tendance à l'hypocalcémie et une élévation de la PTH (5). Cette hyperparathyroïdie secondaire va augmenter le turnover osseux et éventuellement induire une baisse de la densité minérale osseuse, principalement au niveau cortical. Un autre effet sera la stimulation de la l-alpha hydroxylase, qui va augmenter les taux sériques de 1,25VTD. Chez les patients avec une carence en vitamine D, les taux sériques de 1,25VTD pourront cependant être normaux, élevés ou bas (6-8). La détermination de la 1,25VTD ne permet donc pas de déterminer le statut vitaminique D du patient, à la différence

de la 25VTD qui, elle, reflète les réserves en vitamines D. Il existe actuellement un *consensus* pour diagnostiquer la carence en vitamine D par le dosage de la 25VTD. Cependant, les «valeurs de référence» de la 25VTD peuvent être trop basses et les doses utilisées pour supplémenter les patients, inadéquates (9).

#### CARENCE EN VITAMINE D ET VALEURS DE RÉFÉRENCE DE LA 25-OH VITAMINE D

Les valeurs de référence d'un paramètre sont généralement déterminées au laboratoire en dosant ce paramètre dans une population dite «normale». Le range qui contient 95% des valeurs est alors pris comme référence.

Cependant, si on regarde la notice de notre kit de dosage (Liaison, Diasorin), les valeurs normales varient de 6 à 48 ng/ml. Si on cible plus particulièrement les personnes âgées en bonne santé, le range varie de 3,5 à 30 ng/ml en hiver et de 7 à 40 ng/ml en été (données personnelles du Prof. Souberbielle). En fait, il faudrait donc des valeurs de référence variant en fonction de la saison et de l'âge des patients. La couleur de peau est également un élément important : une étude (10) a montré que parmi des femmes de 15 à 49 ans, celles d'origine caucasienne avaient des valeurs moyennes de 33,0±22,6 ng/ml alors que celles d'origine africaine présentaient un taux moyen de 17,7±17,3 ng/ml, laissant à penser que ces valeurs devraient aussi être adaptées en fonction de la couleur de la peau. Très récemment, une étude épidémiologique réalisée à Manchester sur 78 jeunes musulmanes d'origine pakistanaise a montré que leur taux de vitamine D était de 7,9±4,2 ng/ml (11). Faudrait-il également des valeurs de référence pour les personnes dont le mode culturel impose une couverture – même partielle – de la peau ? A l'autre extrémité, une étude réalisée chez les «lifeguards» australiens (12) a montré qu'à la fin de la saison estivale, leur taux de vitamine D était compris entre 30 et 90 ng/ml.

En réalité, il ne faut absolument pas tenir compte des valeurs de référence établies au laboratoire pour évaluer la nécessité d'une supplémentation en vitamine D. En effet, il est beaucoup plus approprié d'utiliser des valeurs de référence basées sur des données cliniques que sur des données de population (13), le taux idéal de vitamine D étant celui en-dessous duquel il n'y aurait pas d'effet néfaste sur le squelette. La détermination de ce taux n'est, en réalité, pas une chose aisée : on pourrait, par exemple le définir à 10 ng/ml, concentration au-dessus de laquelle il n'existe pas de rachitisme ou d'ostéomalacie. Certains auteurs l'ont défini à 36 ng/ml, taux au-dessus duquel il n'existe plus

de fluctuation saisonnière de la PTH ou des marqueurs du remodelage osseux (14). Pour d'autres, il s'agit de 25 ng/ml, la concentration au-dessus de laquelle la PTH ne diminue plus lorsqu'on administre de la vitamine D (15). Certains auteurs (16, 17) l'ont défini entre 31 et 33 ng/ml, concentration de 25VTD au-dessus de laquelle la PTH augmente à l'échelle d'une population.

Actuellement, la tendance est de considérer que le taux minimum en 25VTD doit être supérieur à 30 ng/ml (18, 19).

Il ne faut cependant pas oublier que la vitamine D à haute dose est toxique. Néanmoins, les cas d'intoxications sont excessivement rares. Même si la concentration plasmatique en 25VTD à ne pas dépasser n'est pas définie clairement dans la littérature, des taux allant jusqu'à 100 ng/ml restent tout à fait acceptables (20).

Sur base de ces critères de normalité, nous rencontrons une carence importante en vitamine D dans la population liégeoise. Si nous répartissons les résultats de 25VTD des patients ambulatoires qui nous sont adressés au laboratoire en 3 catégories (carence importante, carence et taux normal) en fonction de leur taux plasmatique de 25VTD (respectivement <12 ng/ml, 12-30 ng/ml et >30 ng/ml), on observe que, selon les mois de l'année, jusqu'à 40% des patients sont en carence sévère alors que, au plus fort de l'été, seulement 25% des patients présentent un taux normal de vitamine D (Fig 2).

Parmi cette population carencée, nous avons étudié une catégorie de patients plus particulièrement à risque : les femmes en fin de grossesse. En effet, le fœtus a déjà puisé dans les réserves osseuses afin de constituer son propre squelette. Elles sont également sujettes à allaiter – et donc à nouveau de mettre à contribution leurs réserves calciques. Les autorités françaises recommandent d'ailleurs un dosage en fin de grossesse et une supplémentation de 100.000 unités en une prise à 28 semaines de grossesse (21).

#### STATUT VITAMINIQUE D DE LA FEMME ENCEINTE EN RÉGION LIÉGEOISE

Il est bien connu que le taux de 25VTD diminue durant la grossesse, avec un déclin maximum observé au cours du troisième trimestre (22). Une étude longitudinale réalisée sur une population de femmes enceintes, puis sur leur enfant jusqu'à l'âge de 9 ans, a permis de mettre en évidence l'importance du statut vitaminique D maternel (23). En effet, les valeurs de 25VTD basses sont corrélées avec un contenu minéral osseux et une surface osseuse diminués chez l'enfant à 9 ans. En outre, les enfants de mères supplémentées présen-

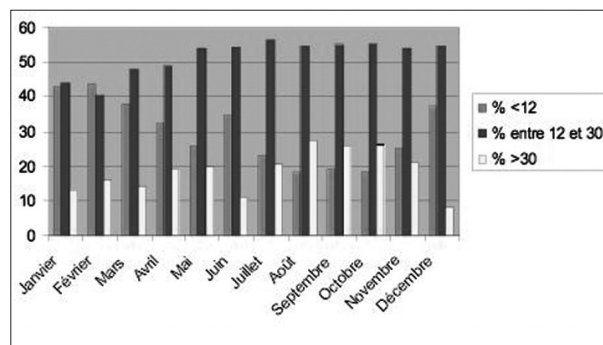


Figure 2. Répartition du taux de 25 OH-vitamine D au cours de l'année 2006 chez les patients ambulatoires adressés au laboratoire dans la région de Liège (ng/ml).

taient un maximum de masse osseuse supérieur à celui des autres enfants. Une autre étude, menée sur des enfants de mères carencées en vitamine D durant la grossesse, montre chez ceux-ci une croissance retardée, une hypocalcémie néonatale ainsi qu'une croissance linéaire et une prise de poids réduites (24). Les taux de phosphatase alcaline osseuse (BALP) observés chez les enfants nés de mères carencées en vitamine D sont également significativement plus élevés, ce qui pourrait trahir un remodelage osseux plus important (25). Très récemment, il a également été démontré que la carence en vitamine D était un important facteur de risque de prééclampsie (26).

La ville de Liège est caractérisée par une latitude très nordique (aux alentours de 50°N), ce qui la met bien plus au nord que des villes comme Québec et Montréal (46,5 et 45,3°N, respectivement). Nous avons voulu évaluer le taux de 25VTD chez des liégeoises ayant accouché au cours du mois de novembre 2006 et le comparer à celui de liégeoises ayant eu un test de grossesse positif au cours de la même période. Même s'il s'agit d'un mois hivernal, il a cependant été caractérisé par un excès anormal de la durée d'ensoleillement (79 heures et 20 minutes à Uccle, alors que la norme est de 58 heures – données de l'Institut Royal Météorologique de Belgique).

Les résultats sont présentés sur le Tableau I. Nous n'observons pas de différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les deux groupes. Plus inquiétant, si on regarde la distribution du taux de 25VTD, on met en évidence une carence profonde (<12 ng/ml) chez 33,8% des femmes ayant récemment accouché, alors que 12,3% seulement d'entre elles présentent un taux strictement normal de vitamine D (>30 ng/ml).

#### DISCUSSION

Une importante proportion de la population en région liégeoise présente une carence importante en vitamine D. Les causes de cette carence sont

TABLEAU I. RÉSULTATS DU DOSAGE DE 25-OH VITAMINE D DANS UNE POPULATION LIÉGEOISE DE FEMMES SUR LE POINT D'ACCOUCHER ET DE FEMMES ENCEINTES DE 1<sup>er</sup> TRIMESTRE

	Femmes enceintes 1 <sup>er</sup> trimestre	Femmes sur le point d'accoucher	p-value
Nombre de patientes	24	65	
Age moyen ± SD (ans)	27,4 ± 5,5	29,5 ± 4,7	0,1028 *
Taux moyen de 25-OH vitamine D ± SD (ng/ml)	19,2 ± 9,6	18,1 ± 9,6	0,6525 *
Erreur standard sur la moyenne (SEM)	1,9	1,2	
Taux médian de 25 VTD (ng/ml)	17	16	0,5823*
Intervalle de confiance à 95% pour la médiane (ng/ml)	14 – 23	14 - 19	

\* : Non significatif

multifactorielles : géographiques (latitude nordique de la ville de Liège, qualité moindre des rayons solaires, mois déficitaires en ensoleillement), mais aussi culturelles (alimentation carencée en poissons gras, beurre, foie, ...).

Malheureusement, la population des femmes enceintes ne fait pas exception, alors qu'une attention toute particulière devrait être portée à leur statut vitaminique D, aussi bien pour leur propre capital osseux et celui de leurs enfants, mais aussi, comme nous l'avons montré, parce qu'une carence en vitamine D chez ces patientes peut entraîner, entre autres, de graves conséquences neurologiques et endocriniennes chez leur enfant. La carence en vitamine D maternelle est également associée à la prééclampsie.

Notre étude porte sur un échantillonnage certes réduit et le mois choisi, novembre, est un mois où la production cutanée de vitamine D est minime, voire inexistante. La population étudiée n'était pas non plus tout à fait représentative de la population liégeoise car elle ne comprenait pas de patientes d'origine africaine, et très peu de maghrébines. Ce biais ne pourrait cependant que renforcer les conclusions de cette étude car la synthèse vitaminique D chez les personnes dont la couleur de peau est plus foncée est fortement réduite sous nos latitudes (27). De plus, il a récemment été démontré que, même dans les régions bien ensoleillées, on observe également un déficit en vitamine D (28).

TABLEAU II. CONCENTRATION EN VITAMINE D DES PRINCIPAUX SUPPLÉMENTS VITAMINIQUES PRESCRITS AU COURS DE LA GROSSESSE. LA POSOLOGIE DE CES COMPLEXES VITAMINÉS EST TOUJOURS DE 1 COMPRIMÉ PAR JOUR

Suppléments vitaminiques prescrits au cours de la grossesse		
Nom de la spécialité	Concentration en vitamine D	Nombre d'UI par jour correspondant à la prise de 1 comprimé
Bionatal®	7,5 µg/comprimé	300
Biocure long action®	7,5 µg/comprimé	300
Multicure natal®	7,5 µg/comprimé	300
Bioptimum grossesse®	0 µg/comprimé	0
Ogestan®	5 µg/comprimé	100
Omnibionta pronatal®	10 µg/comprimé	400
Vinalac Immunitum®	10 µg/comprimé	400
Zenate®	5 µg/comprimé	100
Suppléments spécifiques en vitamine D		
Davitamon® AD	0,9375 µg/goutte	37,5/gouttes
D-Cure® ampoule	625 µg/ampoule	25.000/ampoules
D-Cure® gouttes	2 µg/goutte	80/gouttes
Davitamon® D	1,875 µg/goutte	75/gouttes
Vitamin® D3 Fluor	0,9375 µg/goutte	37,5/gouttes

La plupart des patientes sont cependant supplémentées au cours de leur grossesse avec des suppléments vitaminiques. Or, selon les spécialités, la concentration en vitamine D3 peut varier de 10 µg (400 UI) à 0 µg ! (Tableau II). La concentration en vitamine D de ces spécialités est inspirée des «Dietary Reference Intakes» (29). Malheureusement, la dose recommandée quotidiennement (200 UI) dans ces guidelines ne vise qu'à prévenir le rachitisme et l'ostéomalacie et la façon dont la dose «toxique» de vitamine D (2000 UI) a été établie est largement décriée, puisque la quantité de vitamine D quotidienne provoquant une hypercalcémie est de 10.000 UI/jour (30). Pour maintenir une concentration sérique en vitamine D au-dessus de 30 ng/ml, les apports quotidiens doivent être compris entre 800 et 1200 UI (31), ce que ne permettent pas les compléments vitaminiques administrés au cours de la grossesse.

Une attention particulière devrait être portée au taux de vitamine D des patientes enceintes et un monitoring devrait être réalisé en cours de grossesse. Le rapport coût/bénéfice est très faible : le dosage sérique de la 25VTD coûte à l'INAMI approximativement le même prix qu'une sérologie IgG et IgM pour la toxoplasmose (600B vs 550B).



D'un autre côté, une ampoule de D-Cure contient 25000 UI de vitamine D (soit 625 µg) et coûte 0,935€.

## CONCLUSION

La proportion de femmes enceintes carencées en vitamine D est importante en région liégeoise. Cette carence peut avoir des conséquences sur leur propre santé ainsi que sur celle de leur enfant. Les compléments vitaminiques sont insuffisamment dosés et ne permettent pas de maintenir le taux sérique de 25-OH vitamine D au-dessus de 30 ng/ml. Un apport systématique au cours de la grossesse permettrait, pour un coût très modéré, de pallier cette carence.

## BIBLIOGRAPHIE

- Holick MF, MacLaughlin JA, Clark MB, et al.— Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. *Science*, 1980, **210**, 203-205.
- Houillier P, Nicolet-Barousse L, Maruani G, et al.— What keeps serum calcium levels stable? *Joint Bone Spine*, 2003, **70**, 407-413.
- Weisman Y, Harell A, Edelstein S, et al.— 1 alpha, 25-Dihydroxyvitamin D3 and 24,25-dihydroxyvitamin D3 in vitro synthesis by human decidua and placenta. *Nature*, 1979, **281**, 317-319.
- Perez-Lopez FR.— Vitamin D: the secosteroid hormone and human reproduction. *Gynecol Endocrinol*, 2007, **23**, 13-24.
- McKenna MJ, Freaney R.— Secondary hyperparathyroidism in the elderly: means to defining hypovitaminosis D. *Osteoporos Int*, 1998, **8**, S3-S6.
- Adams JS, Clemens TL, Parrish JA, et al.— Vitamin-D synthesis and metabolism after ultraviolet irradiation of normal and vitamin-D-deficient subjects. *N Engl J Med*, 1982, **306**, 722-725.
- Bell NH, Epstein S, Greene A, et al.— Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest*, 1985, **76**, 370-373.
- Bouillon RA, Auwerx JH, Lissens WD, et al.— Vitamin D status in the elderly : seasonal substrate deficiency causes 1,25-dihydroxycholecalciferol deficiency. *Am J Clin Nutr*, 1987, **45**, 755-763.
- Heaney RP.— Vitamin D : how much do we need, and how much is too much? *Osteoporos Int*, 2000, **11**, 553-555.
- Nesby-O'Dell S, Scanlon KS, Cogswell ME, et al.— Hypovitaminosis D prevalence and determinants among African American and white women of reproductive age: third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Clin Nutr*, 2002, **76**, 187-192.
- Roy DK, Berry JL, Pye SR, et al.— Vitamin D status and bone mass in UK South Asian women. *Bone*, 2007, **40**, 200-204.
- Haddad JG, Chyu KJ.— Competitive protein-binding radioassay for 25-hydroxycholecalciferol. *J Clin Endocrinol Metab*, 1971, **33**, 992-995.
- Lips P.— Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly : consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev*, 2001, **22**, 477-501.
- Krall EA, Sahyoun N, Tannenbaum S, et al.— Effect of vitamin D intake on seasonal variations in parathyroid hormone secretion in postmenopausal women. *N Engl J Med*, 1989, **321**, 1777-1783.
- Malabanan A, Veronikis IE, Holick MF.— Redefining vitamin D insufficiency. *Lancet*, 1998, **351**, 805-806.
- Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, et al.— Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int*, 1997, **7**, 439-443.
- Guillemant J, Taupin P, Le HT, et al.— Vitamin D status during puberty in French healthy male adolescents. *Osteoporos Int*, 1999, **10**, 222-225.
- Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, et al.— Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr*, 2006, **84**, 18-28.
- Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, et al.— Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int*, 2005, **16**, 713-716.
- Zittermann A.— Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nutr*, 2003, **89**, 552-572.
- Lansac P, Berger C, Magnin G. *Obstétrique*, 4ème édition, 2006, 31.
- Salle BL, Delvin EE, Lapillonne A, et al.— Perinatal metabolism of vitamin D. *Am J Clin Nutr*, 2000, **71**, 1317S-1324S.
- Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, et al.— Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years : a longitudinal study. *Lancet*, 2006, **367**, 36-43.
- Pawley N, Bishop NJ.— Prenatal and infant predictors of bone health: the influence of vitamin D. *Am J Clin Nutr*, 2004, **80**, 1748S-1751S.
- Dijkstra SH, van BA, Janssen JW, et al.— High prevalence of vitamin D deficiency in newborn infants of high-risk mothers. *Arch Dis Child*, 2007, **92**, 750-753.
- Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, et al.— Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007.
- Armas LA, Dowell S, Akhter M, et al.— Ultraviolet-B radiation increases serum 25-hydroxyvitamin D levels: the effect of UVB dose and skin color. *J Am Acad Dermatol*, 2007, **57**, 588-593.
- Nicolaidou P, Hatzistamatiou Z, Papadopoulou A, et al.— Low vitamin D status in mother-newborn pairs in Greece. *Calcif Tissue Int*, 2006, **78**, 337-342.
- The Food and Nutrition National Center. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D and Fluoride, 1997. Ref Type: Internet Communication
- Vieth R, Bischoff-Ferrari H, Boucher BJ, et al.— The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective. *Am J Clin Nutr*, 2007, **85**, 649-650.
- Armas LA, Hollis BW, Heaney RP.— Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, **89**, 5387-5391.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr E. Cavalier Service de Chimie Médicale, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.  
etienne.cavalier@chu.ulg.ac.be