



**Conseil Scientifique**  
Domaine de la Santé

# VITAMINE D

**RECOMMANDATION DE BONNE  
PRATIQUE POUR LE DOSAGE ET LA  
SUPPLÉMENTATION**

2 0 2 3

# TABLE DES MATIÈRES

MESSAGES-CLÉS .....	3
1. Introduction .....	4
1.1. Données épidémiologiques .....	4
1.2. Objectifs de la recommandation .....	6
2. Physiologie de la vitamine D .....	6
2.1. Métabolisme de la vitamine D .....	6
2.2. Sources de la vitamine D .....	6
2.3. Le rôle de la vitamine D .....	7
3. Dosage sérique de la vitamine D .....	8
3.1. Techniques de dosage .....	8
3.2. Valeurs de référence .....	8
3.3. Seuil de toxicité .....	9
4. Déficit en vitamine D .....	10
4.1. Causes .....	10
4.2. Pathologies dues à un déficit en vitamine D .....	10
5. Recommandations pour le Luxembourg .....	11
5.1. Recommandations concernant le dosage sanguin de la vitamine D .....	11
5.2. Recommandations concernant l'apport et la supplémentation en vitamine D .....	12
6. Les grades de recommandation et les niveaux d'évidence .....	13
7. Bibliographie .....	14
8. Groupe de travail .....	17

## MESSAGES-CLÉS

- Les valeurs circulantes de **calcidiol (aussi appelé calcifédiol) (25-OH vitamine D)** sont considérées comme étant le reflet le plus fidèle des réserves en vitamine D.
- Au contraire de la majorité des autres paramètres biologiques, les **valeurs de références de la vitamine D** ne se basent pas sur la distribution des taux sanguins de personnes considérées comme saines, mais correspondent à des recommandations nutritionnelles établies de façon à couvrir les besoins d'une grande majorité de la population, y compris des personnes ayant les besoins les plus importants, et ce sous l'hypothèse d'une faible exposition solaire.
- La nécessité d'un **dosage de la vitamine D chez l'enfant est exceptionnelle et à réserver aux spécialistes** dans le cadre du diagnostic de pathologies spécifiques. (Recommandation Forte)
- Le Conseil scientifique adhère à la position de la Haute Autorité de Santé française (HAS), selon laquelle il n'y a **pas d'évidence pour proposer un contrôle systématique de la vitamine D dans la population générale et chez les personnes à risque.**
- Le Conseil scientifique recommande une **supplémentation générale de tous les enfants**, dès les premiers jours de vie et jusqu'à l'âge de 18 ans, à raison de 400-500 UI/j (soit 10-12 µg/j). (Recommandation forte)
- Le Conseil scientifique recommande **une supplémentation, sans dosage sanguin préalable, des populations à risques :**
  - 600 – 800 UI/j (soit 15 – 20 µg/j) de 18 à 64 ans
  - 800 – 1500 UI/j (soit 20 – 37 µg/j) à partir de 65 ans(Recommandation forte)
- **Unités et conversions :**
  - 1 UI = 25 ng = 0,025 µg

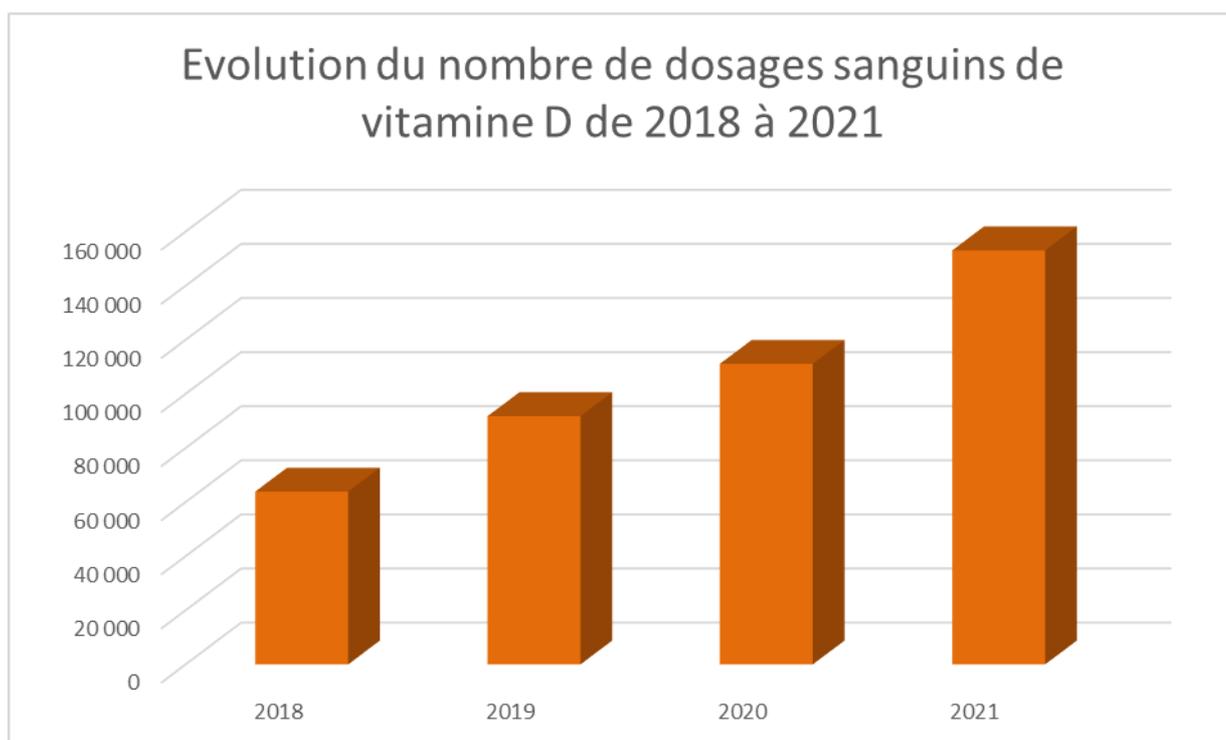
# 1. INTRODUCTION

Ce texte correspond à la mise à jour d'une recommandation de 2016 qui avait été rédigée suite à la constatation de l'augmentation croissante du dosage sanguin de la vitamine D, sans réel rapport avec le nombre de patients bénéficiant d'une prescription de supplémentation en vitamine D. Il semblerait que le même phénomène subsiste en 2022.

Si le rôle important de la vitamine D dans le métabolisme phosphocalcique et dans la croissance et la minéralisation osseuse est bien établi, il n'en est pas de même pour ses présumés effets extra-osseux.

## 1.1. Données épidémiologiques

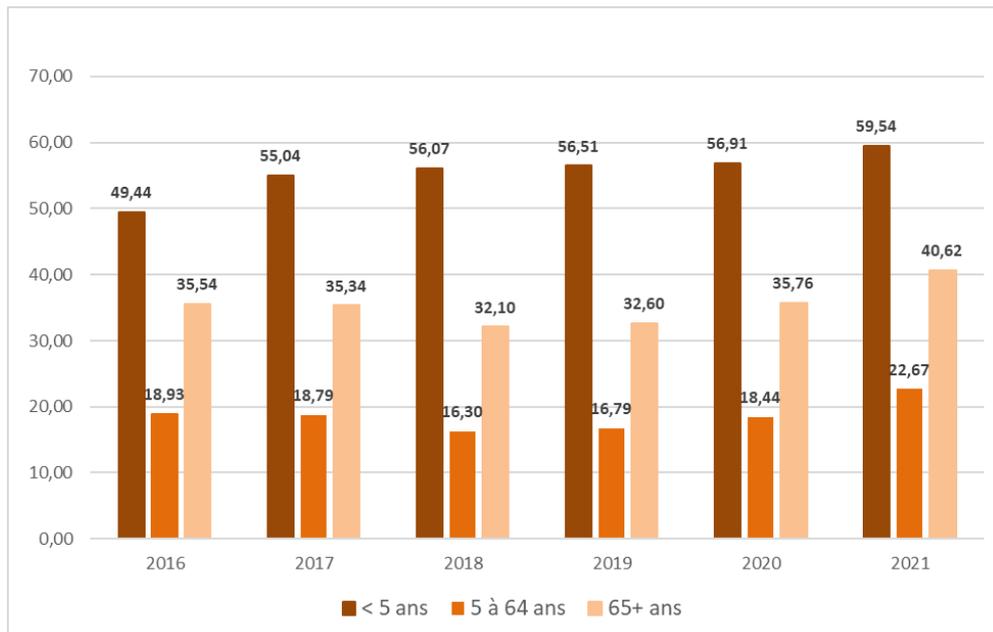
L'intérêt grandissant pour cette vitamine, aussi bien dans le monde médical que dans la population générale, se reflète par l'augmentation importante du nombre de dosages sanguins, selon les statistiques de l'Inspection générale de la sécurité sociale (Service Etudes et Analyses). Ainsi, les dosages de vitamines D ont plus que doublés entre 2018 et 2021.



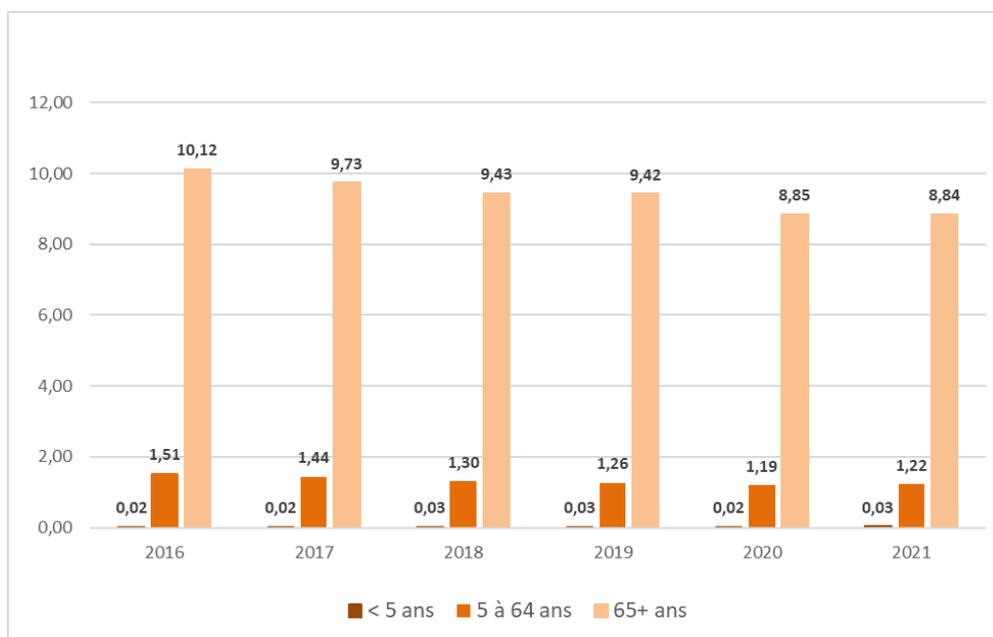
Graphique 1 : Evolution du nombre de dosages sanguins de la vitamine D chez les assurés de la Caisse nationale de santé, au Luxembourg de 2018 à 2021 (source IGSS, Etudes et Analyses)

La supplémentation en vitamine D est aussi en augmentation. Ainsi, le nombre de patients ayant reçu une ordonnance de supplémentation en vitamine D seule ou en association fixe avec un autre médicament est passé de 24% de la population résidente en 2016, à 28% en 2021. Il semblerait que cela soit la prescription de vitamine D seule, plutôt qu'associée à du calcium ou un biphosphonate, qui soit responsable de cette augmentation. Il est néanmoins impossible de connaître, à partir des données de

remboursement de la sécurité sociale, quelle est l'observance à ces traitements ou bien encore quel est le nombre et l'efficacité des traitements en automédication.



Graphique 3 : Evolution du pourcentage de patients ayant bénéficié d'un remboursement d'au moins un médicament contenant de la vitamine D de 2016 à 2021. (Source IGSS, Etudes et Analyses)



Graphique 4 : Evolution du pourcentage de patients ayant bénéficié d'un remboursement d'au moins un médicament contenant de la vitamine D (associations fixes avec calcium ou biphosphonates) de 2016 à 2021. (Source IGSS, Etudes et Analyses)

## 1.2. Objectifs de la recommandation

L'objectif de cette recommandation est de répondre aux questions suivantes :

1. Quand le dosage de la vitamine D est-il indiqué ?
2. Quand et comment faut-il supplémenter en vitamine D ?

# 2. PHYSIOLOGIE DE LA VITAMINE D

## 2.1. Métabolisme de la vitamine D

Le calcidiol (aussi appelé calcifédiol) (25-OH vitamine D) et surtout le calcitriol (1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D) sont les formes actives de la vitamine D.

Leurs précurseurs sont :

- Le cholécalciférol ou vitamine D3 : d'origine endogène ou exogène (origine animale)
- Le calciférol ou ergocalciférol ou encore vitamine D2 : d'origine exogène (origine végétale)

## 2.2. Sources de la vitamine D

### • Endogène

Le cholécalciférol (vitamine D3) est synthétisé par la peau, sous l'influence des rayons ultra-violet, à partir du cholestérol (grâce à la cholestérol déshydrogénase du foie) après sa transformation en 7-déhydrocholestérol.

En présence d'une exposition suffisante aux rayons ultraviolets, la synthèse endogène de vitamine D est source d'environ 80% des apports en vitamine D <sup>(1)</sup>.

### • Exogène

Le cholécalciférol (vitamine D3) peut aussi être apporté par l'alimentation. L'ergocalciférol (vitamine D2) provient de la transformation de l'ergostérol, provitamine D, apporté par l'alimentation ou sous forme de médicament.

Dans le foie, les précurseurs de la vitamine D sont transformés sous l'effet de la 25-hydroxylase hépatique en calcidiol (25-OH vitamine D) qui passe dans la circulation.

Dans le rein, la 25-OH vitamine D est hydroxylée une 2ème fois sous l'effet de la 1-alpha-hydroxylase en calcitriol ou 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D.

L'activité de la 1-alpha hydroxylase :

- est stimulée par la parathormone (PTH), l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie;
- est inhibée par la prise d'une forte dose de vitamine D (les précurseurs sont transformés en forme inactive 24,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D éliminée dans les urines).

Même si la 1-alpha hydroxylase est connue pour son action dans le rein, elle est également exprimée localement dans d'autres tissus (prostate, côlon, sein, pancréas, cerveau, monocytes et macrophages) <sup>(2)</sup>.

La demi-vie plasmatique du calcitriol (1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D) est d'environ 5 heures. Son taux dépend de la disponibilité du calcidiol et est régulé par un feedback négatif (s'il y a trop de forme active de vitamine D, il y a transformation en forme inactive).

La demi-vie plasmatique du calcidiol (25-OH vitamine D) est de 3 semaines. En fonction des quantités de formes inactives stockées dans le tissu adipeux, il peut être relâché dans la circulation pendant plusieurs mois.

La demi-vie plasmatique des précurseurs de la vitamine D (D2 et D3) est de 24 heures, mais comme elles sont lipophiles, elles restent dans le tissu adipeux pendant environ 2 mois.

De façon consensuelle, les valeurs circulantes de calcidiol (25-OH vitamine D) sont considérées comme étant le reflet le plus fidèle des réserves en vitamine D (ces réserves étant peu accessibles, car localisées principalement dans le tissu adipeux, le foie et le muscle <sup>(4)</sup>).

### 2.3. Le rôle de la vitamine D

La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D ou calcitriol est un acteur important du métabolisme phosphocalcique et de la minéralisation osseuse. Le calcitriol favorise l'élévation des taux sanguins de calcium et, en moindre importance, de phosphate.

Les principales cibles du calcitriol circulant sont :

- le système digestif, où il stimule l'absorption du calcium et du phosphate,
- les os, dont il stimule la résorption en libérant du calcium et du phosphate dans la circulation,
- les reins, où il réduit l'excrétion du calcium et du phosphate par réabsorption tubulaire,
- les parathyroïdes, où il contrôle la sécrétion de la parathormone (PTH).

La PTH favorise également l'élévation de la calcémie en réduisant son excrétion rénale (réabsorption au niveau tubulaire) et en stimulant la conversion de calcidiol en calcitriol par activation de la 1-alpha hydroxylase. Par rétrocontrôle, le calcitriol inhibe la sécrétion de la parathormone (PTH) d'une manière indirecte en élevant la calcémie et d'une manière directe en inhibant l'expression du gène responsable de sa synthèse.

Le FGF23 (Fibroblast Growth Factor 23) est une hormone produite par les ostéocytes en réponse à une élévation des taux de phosphore ou de calcitriol. Dans le rein, FGF23 induit une phosphaturie et inhibe la 1-alpha-hydroxylase et donc la synthèse de calcitriol.

La seconde hydroxylation du calcidiol en calcitriol a lieu principalement au niveau rénal, mais également dans d'autres tissus (extra-rénaux). Il est admis que le calcitriol produit par le rein a une action endocrine phosphocalcique alors que le calcitriol issu de la conversion locale extra-rénale du calcidiol a des actions autocrines et paracrines non phosphocalciques. Le calcitriol périphérique contrôle ainsi plus de 200 gènes régulant entre autres la prolifération et la différenciation cellulaire, l'apoptose, l'angiogenèse, la sécrétion de l'insuline et celle de la rénine <sup>(4; 7)</sup>

## 3. DOSAGE SÉRIQUE DE LA VITAMINE D

### 3.1. Techniques de dosage

La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D ne convient pas comme indicateur du statut vitaminique, en raison de la variabilité de son taux sanguin et de sa demi-vie courte.

Le stock de vitamine D est estimé par la concentration sérique de 25-OH vitamine D, dont la demi-vie est d'environ 3 semaines. Les techniques automatisées les plus courantes sont radio- ou enzymo- immunologiques. Ces techniques doivent pouvoir doser les deux formes de la 25-OH vitamine D, à savoir la 25-OH vitamine D3 et la 25-OH vitamine D2 <sup>(5)</sup>.

A cause de problèmes de calibration et de standardisation, la reproductibilité des résultats n'est souvent pas garantie, que ce soit entre les laboratoires ou au sein d'un même laboratoire.

Les techniques séparatives (HPLC couplée à la spectrométrie de masse ; HPLC avec détecteur à fluorescence) sont plus sensibles que les techniques immunologiques, mais inadaptées à la pratique courante, vu leur coût élevé et leur degré de technicité <sup>(6)</sup>.

Remarque :

La vitamine D supplémentée (aussi bien le cholécalciférol que l'ergocalciférol) est absorbée rapidement après une administration orale avec un taux maximal détectable 24 heures après la prise. La concentration plasmatique de calcidiol (25-OH vitamine D) augmente également et atteint son niveau maximal 7 à 14 jours (en fonction de la dose) après la prise <sup>(11)</sup>.

### 3.2. Valeurs de référence

Habituellement, la détermination des valeurs de référence se base sur la distribution normale des valeurs obtenues à partir d'un pool de donneurs sains. L'étendue des valeurs de référence correspond à 95% de la population, soit deux écarts types autour de la moyenne. Par cette méthode, la concentration sérique de référence en vitamine D se situerait entre 10 et 55 ng/ml (25 et 137,5 nmol/l). De nombreux facteurs influencent ces valeurs (population étudiée, saison de recueil des échantillons, latitude, âge, pigmentation de la peau, etc.) occasionnant des disparités dans les résultats et l'étendue des valeurs <sup>(6)</sup>.

→ Il n'existe pas de consensus en ce qui concerne les valeurs sériques de référence <sup>(11)</sup>.

→ Vu les fluctuations physiologiques et saisonnières, le dosage de la vitamine D est inutile chez le sujet sain <sup>(6)</sup>.

Comme en témoigne le tableau comparatif ci-dessous, certaines études s'alignent à l'Institute of Medicine (IOM) qui se base sur le risque accru d'apparition d'effets extra-squelettiques et adoptent le taux de 20 ng/ml comme limite de l'insuffisance en vitamine D. D'autres suivent les recommandations de la US Endocrine Society qui définissent un taux de 29 ng/ml comme insuffisant en se basant plutôt sur l'hyperparathyroïdie secondaire et l'absorption du calcium <sup>(6; 11)</sup>.

Organismes	Taux recommandé
US Endocrine Society (2011)	30-100 ng/ml
Australian New-Zealand bone and mineral society, Endocrine society of Australia osteoporosis Australia (2017)	Fin de l'hiver/début de printemps : >20 ng/ml
Institute of Medicine (USA, 2011)	>20 ng/ml
Conseil supérieur de la santé (Belgique, 2009)	>20 ng/ml
International Osteoporosis Foundation (2010) NB : Position non consensuelle au sein de IOF, 2 experts recommandent une valeur entre 20 et 30.	>30 ng/ml
Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses GRIO (France, 2011)	30-70 ng/ml
Canadian Medical association, Osteoporosis Canada (2010)	>30 ng/ml
Académie Nationale de Médecine (France, 2012) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si apports calciques moyens de 1200-1500mg/j</li> <li>• Si apports calciques moyens de 700-1000mg/j</li> </ul>	20 ng/ml 30-32 ng/ml

Source : HAS, 2013 <sup>(6)</sup>

### 3.3. Seuil de toxicité

Le « Food and Nutrition Board » aux USA a défini un taux limite supérieur d'ingestion de supplément de vitamine D sans danger d'hypercalcémie. **Ce taux est de 10 000 UI/jour.** Ce calcul est basé sur une méthode d'évaluation de risque et sur les différents comptes rendus de surdosages dans la littérature. En effet, dans tous ces cas, l'hypercalcémie apparaît à des taux de 25-OH vitamine D > 940-1250 ng/ml <sup>(2)</sup>.

Un apport excessif de vitamine D entraîne une hypervitaminose et une hypercalcémie se traduisant par :

- des signes généraux et digestifs : fatigue, anorexie, vomissements, diarrhée, céphalées ;
- des signes rénaux : polyurie, polydipsie, nycturie, protéinurie, insuffisance rénale, calculs urinaires ;
- des signes cardiovasculaires : hypertension, calcifications artérielles, arythmies.

L'hypervitaminose D de la femme enceinte peut provoquer, chez le fœtus, l'apparition d'une sténose aortique et une suppression de l'activité parathyroïdienne.

Le traitement de l'hypervitaminose, et surtout de l'hypercalcémie, nécessite une prise en charge hospitalière.

## 4. DÉFICIT EN VITAMINE D

### 4.1. Causes

- Un apport insuffisant en vitamine D est la principale cause d'un déficit en vitamine D.

La synthèse au niveau de la peau constitue la source principale de vitamine D. Elle dépend de nombreux facteurs tels que la pigmentation de la peau, l'utilisation de protections solaires, les habitudes vestimentaires, l'heure de la journée, la saison, la latitude, l'altitude, le temps d'exposition à la lumière du jour <sup>(1)</sup>.

L'apport exogène alimentaire ne suffit pas à couvrir les besoins.

- Un déficit en vitamine D peut également être dû à des pathologies ou des traitements qui interfèrent avec son absorption, son métabolisme ou sa distribution, p.ex. :
  - Une maladie inflammatoire intestinale,
  - La chirurgie bariatrique,
  - Les résections étendues de l'intestin grêle
  - Une insuffisance pancréatique exocrine,
  - Une stéatorrhée, cholestase,
  - Certains médicaments (phénytoïne, phénobarbital, carbamazépine...),
  - Une insuffisance rénale chronique,
  - Une hypoparathyroïdie idiopathique,
  - Un syndrome néphrotique,
  - Un diabète de type II
  - Etc.

### 4.2. Pathologies dues à un déficit en vitamine D

#### 4.2.1. Pathologies squelettiques

- Chez l'enfant

Le **rachitisme** correspond à un défaut de minéralisation de l'os et du cartilage de croissance. **Ces manifestations sont devenues exceptionnelles depuis la supplémentation systématique des nourrissons à partir du début du siècle dernier.**

- Chez l'adulte

Dans l'**ostéomalacie**, la réduction de la minéralisation entraîne une accumulation anormale de tissu ostéoïde d'où une fragilité osseuse. Elle peut être associée à des douleurs osseuses et entraîner une tétanie ou des fractures spontanées.

Le déficit en vitamine D peut également conduire à une **ostéoporose**. Elle se caractérise par une masse osseuse basse et une détérioration de l'architecture microscopique du tissu osseux. Cela entraîne une fragilité osseuse et un risque de fractures augmenté.

## 4.2.2. Pathologies extra-squelettiques

De nombreux travaux sont en cours concernant la relation entre le taux de vitamine D et certaines pathologies (diabète, maladies cardiovasculaires et respiratoires, sclérose en plaques, maladies auto-immunes, certains cancers) mais à la date de la rédaction de la présente recommandation, aucun n'a pu avancer de preuves formelles <sup>(1;2)</sup>.

# 5. RECOMMANDATIONS POUR LE LUXEMBOURG

## 5.1. Recommandations concernant le dosage sanguin de la vitamine D

- **Chez l'enfant (recommandation de classe I)**

**La nécessité d'un dosage de la vitamine D chez l'enfant est exceptionnelle et est à réserver aux spécialistes dans le cadre du diagnostic de pathologies spécifiques.**

- **Chez l'adulte**

Le Conseil scientifique adhère à la position de la Haute Autorité de Santé française (HAS) <sup>(6)</sup>, « ***selon laquelle il n'y a pas d'évidence pour proposer un contrôle systématique de la vitamine D dans la population générale, ni globalement chez les personnes à risque*** ». (recommandation de classe I)

**Le dosage de la vitamine D est à réserver à un nombre limité d'indications :**

- ostéoporose confirmée,
- bilan phosphocalcique incluant le dosage de la parathormone, pour exclure une cause d'ostéoporose secondaire,
- rachitisme,
- ostéomalacie,
- suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal au-delà de 3 mois après transplantation, ainsi qu'à tous les patients insuffisants rénaux chroniques (DFG<45ml/min/1,73m<sup>2</sup>) et pour des fonctions rénales plus abaissées ainsi que tous les patients sous dialyse chronique,
- antécédents de traitement chirurgical de l'obésité chez l'adulte, ainsi que toute autre situation de malabsorption intestinale.

**Le Conseil scientifique recommande :**

1. de **ne pas doser systématiquement** la vitamine D.
2. de **ne pas doser systématiquement** la vitamine D dans le cadre du suivi d'un traitement de supplémentation.
3. de **ne pas utiliser systématiquement** le dosage de la vitamine D à la seule fin d'augmenter l'adhérence des patients à la supplémentation vitaminique.

**(Consensus d'expert)**

## 5.2. Recommandations concernant l'apport et la supplémentation en vitamine D

Malgré une hygiène de vie adéquate, combinant une alimentation variée et une exposition raisonnable à la lumière du jour (UVB), il est peu probable de couvrir les besoins en vitamine D.

Sur base des recommandations étrangères en vigueur (cf. tableau page 9), le Conseil scientifique propose les recommandations suivantes pour le Luxembourg.

### 5.2.1. Unités et conversions

Pour convertir la concentration de vitamine D d'UI en ng, il faut multiplier par 25 :

$$1 \text{ UI} = 25 \text{ ng} = 0,025 \text{ } \mu\text{g} \text{ soit } 400 \text{ UI} = 10 \text{ } \mu\text{g}$$

### 5.2.2. Supplémentation de l'enfant (recommandation de classe I)

Etant donné :

- l'importance primordiale de la vitamine D dans la croissance musculo-squelettique,
- la variabilité et le risque d'insuffisance des apports endo- et exogènes naturels,
- le faible risque de surdosage,

**Le Conseil scientifique recommande une supplémentation générale de tous les enfants, dès les premiers jours de vie et jusqu'à 18 ans, à raison de 400-500 UI/j (soit 10-12  $\mu\text{g}/\text{j}$ ).**

### 5.2.3. Apports et supplémentation chez l'adulte (recommandation de classe I)

Selon les données de la littérature (1), l'apport journalier recommandé chez l'adulte de 18 à 65 ans varie entre de 600-800 UI/j (soit 15-20  $\mu\text{g}/\text{j}$ ). A partir de 65 ans, les apports conseillés atteignent 800-1500 UI/j (soit 65-100  $\mu\text{g}/\text{j}$ ).

Concernant la supplémentation en vitamine D :

- **En population générale**

Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas établi qu'une supplémentation générale de la population adulte soit bénéfique en termes de morbi-mortalité.

- Pour la population présentant un ou des facteurs favorisant un déficit en vitamine D (voir point 4.1)

**Le Conseil scientifique recommande une supplémentation des populations à risques :**

- 600 – 800 UI/j (soit 15 – 20 µg/j) de 18 à 64 ans
- 800 – 1500 UI/j (soit 20 – 37 µg/j) à partir de 65 an

Remarques :

- Etant donné la valeur de la limite supérieure très élevée d'apport en vitamine D sans danger d'hypercalcémie (10 000 UI/j), il n'y a pas lieu d'adapter les apports en vitamine D en fonction du régime alimentaire du patient. Cependant, il faudra être vigilant et prévenir le patient des risques en cas de recours à d'autres sources de vitamine D telles que des suppléments alimentaires ou certains médicaments car des intoxications ont été décrites<sup>(1)</sup>
- Des apports corrects en calcium sont également importants pour le maintien de l'homéostasie calcique et pour la minéralisation du squelette en croissance.

## 6. LES GRADES DE RECOMMANDATION ET LES NIVEAUX D'ÉVIDENCE

### 6.1. Les grades de recommandation

#### Recommandation forte

Après avoir considéré tous les éléments en relation avec l'intervention médicale en question, le CS émet une recommandation claire et confiante concernant l'utilisation de cette intervention en pratique médicale courante. Cette recommandation forte est soit favorable, soit défavorable à l'intervention en question. Elle est applicable à la plupart des patients concernés par l'intervention.

#### Recommandation faible

Après avoir considéré tous les éléments en relation avec l'intervention médicale en question, le CS émet une recommandation prudente et moyennement confiante concernant l'utilisation de cette intervention en pratique médicale courante. Cette recommandation faible est soit favorable, soit défavorable à l'intervention en question. Elle peut être applicable uniquement à un sous-groupe restreint de patients.

#### Absence de recommandation

En l'absence d'éléments suffisants permettant une étude pertinente de l'intervention médicale, le CS constate son incapacité à émettre une recommandation quelconque.

## 6.2. Les niveaux d'évidence scientifiques

Le niveau d'évidence peut être élevé, moyen ou faible. Il est déterminé à partir des critères suivants:

### Niveau de preuve élevé

Essais randomisés contrôlés en double aveugle de bonne qualité méthodologique ; méta-analyses d'essais randomisés contrôlés.

### Niveau de preuve intermédiaire

Essais randomisés contrôlés de faible puissance ; essais comparatifs non randomisés bien menés ; études de cohorte.

### Niveau de preuve faible

Etudes cas-témoins ; études rétrospectives ; études comparatives comportant des biais importants ; séries de cas ; études épidémiologiques descriptives.

## 7. BIBLIOGRAPHIE

1. Hathcock JN, Shao A, Vieth R, Heaney R. Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jan;85(1):6-18. doi: 10.1093/ajcn/85.1.6. PMID: 17209171. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17209171/>
2. Bolland MJ, Grey A, Gamble GD, Reid IR. The effect of vitamin D supplementation on skeletal, vascular, or cancer outcomes: a trial sequential meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 Apr;2(4):307-320. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70212-2. Epub 2014 Jan 24. Erratum in: *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Oct;8(10):e5. PMID: 24703049. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24703049/>
3. Vitamin D: chasing a myth? *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 Jan;2(1):1. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70164-5. Epub 2013 Dec 6. PMID: 24622652. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24622652/>
4. Cipriani C, Piemonte S, Cilli M, Pepe J, Minisola S. Update on vitamin D: pros and cons. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2015 Sep-Dec;12(3):222-3. doi: 10.11138/ccmbm/2015.12.3.222. Epub 2015 Dec 29. PMID: 26811700; PMCID: PMC4708965. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4708965/>
5. Kearns MD, Alvarez JA, Tangpricha V. Large, single-dose, oral vitamin D supplementation in adult populations: a systematic review. *Endocr Pract.* 2014 Apr;20(4):341-51. doi: 10.4158/EP13265.RA. PMID: 24246341; PMCID: PMC4128480. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24246341/>
6. Haute Autorité de Santé. Utilité clinique du dosage de la vitamine D – Rapport d'évaluation, octobre 2013. [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1356838/fr/utilite-clinique-du-dosage-de-la-vitamine-d-rapport-d-evaluation](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1356838/fr/utilite-clinique-du-dosage-de-la-vitamine-d-rapport-d-evaluation).

7. Courbebaisse, M, Souberbielle, JC et Thervet, Effets osseux et extra-osseux potentiels de la vitamine D après transplantation rénale. E. 3, 2011, Le Courrier de la Transplantation, Vol. XI
8. Biggar PH, Liangos O, Fey H, Brandenburg VM, Ketteler M. Vitamin D, chronic kidney disease and survival: a pluripotent hormone or just another bone drug? *Pediatr Nephrol.* 2011 Jan;26(1):7-18. doi: 10.1007/s00467-010-1526-x. Epub 2010 Apr 27. PMID: 20422225.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20422225/>
9. National Prescribing Service Limited (NPS Medecinewise). Fact sheet on vitamin D tests. [En ligne] November 2014.  
[https://www.nps.org.au/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0020/265322/Fact-sheet-vitamin-D-tests.pdf](https://www.nps.org.au/__data/assets/pdf_file/0020/265322/Fact-sheet-vitamin-D-tests.pdf).
10. Michael F. Holick, Neil C. Binkley, Heike A. Bischoff-Ferrari, Catherine M. Gordon, David A. Hanley, Robert P. Heaney, M. Hassan Murad, Connie M. Weaver, Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 96, Issue 7, 1 July 2011, Pages 1911–1930,  
<https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385>
11. Máčová L, Bičíková M. Vitamin D: Current Challenges between the Laboratory and Clinical Practice. *Nutrients.* 2021 May 21;13(6):1758. doi: 10.3390/nu13061758. PMID: 34064098; PMCID: PMC8224373.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34064098/>
12. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, et al. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56070/> doi: 10.17226/13050 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56070/>
13. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM; Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jul;96(7):1911-30. doi: 10.1210/jc.2011-0385. Epub 2011 Jun 6. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Dec;96(12):3908. PMID: 21646368.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21646368/>
14. Jones, G. (2008). Pharmacokinetics of vitamin D toxicity. *The American journal of clinical nutrition*, 88(2), 582S-586S.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18689406/>
15. Wimalawansa, S. J. (2018). Non-musculoskeletal benefits of vitamin D. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 175, 60-81.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27662817/>
16. Scragg R. Emerging Evidence of Thresholds for Beneficial Effects from Vitamin D Supplementation. *Nutrients.* 2018; 10(5):561.  
<https://doi.org/10.3390/nu10050561>

17. Scientific Advisory Committee on Nutrition, Vitamin D and Health, 2016, <https://www.gov.uk/government/publications/sacn-vitamin-d-and-health-report>
18. Sreedhar Subramanian, Jonathan M Rhodes, Joseph M Taylor et al. Vitamin D, vitamin D—binding protein, free vitamin D and COVID-19 mortality in hospitalized patients, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 115, Issue 5, May 2022, Pages 1367–1377, <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac027>
19. National Institute of Health (NIH), Office of Dietary Supplements (ODS), Vitamin D – Factsheet for Health Professionals, 2022, <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/#en117>
20. Moyer VA; U.S. Preventive Services Task Force. Vitamin, mineral, and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: U.S. Preventive services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014 Apr 15;160(8):558-64. doi: 10.7326/M14-0198. PMID: 24566474. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24566474/>
21. J. Bacchetta, T. Edouard, G. Laverny et al. Vitamin D and calcium intakes in general pediatric populations: A French expert consensus paper, *Archives de Pédiatrie*, Volume 29, Issue 4, 2022, Pages 312-325, ISSN 0929-693X, <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2022.02.008>.

## 8. GROUPE DE TRAVAIL

### GT Laboratoire – Vitamine D / Ostéoporose

**Mme Sandrine COLLING**, chargée de la rédaction de la présente recommandation, experte méthodologique CEM

**Dr Isabelle ROLLAND**, coordinatrice du GT, experte méthodologique CEM

**Dr Monique AUBART**, experte externe, médecin généraliste

**Mr Jean-Hugues FRANÇOIS**, expert externe, pharmacien-biologiste

**Dr Max HAAG**, expert externe, médecin généraliste

**Dr Marco HIRSCH**, expert externe, médecin spécialisé en rhumatologie

**Dr Alexandre MZABI**, expert externe, Direction de la santé

**Dr Alain VANDIVINIT**, expert externe, médecin spécialisé en néphrologie

Les membres du GT ont déclaré leurs [conflits d'intérêts potentiels](#) avec le sujet de cette recommandation.

Secrétariat du Conseil Scientifique  
[conseil-scientifique.public.lu](http://conseil-scientifique.public.lu) | [csc@igss.etat.lu](mailto:csc@igss.etat.lu)

B.P. 1308 | L-1013 Luxembourg  
26, rue Ste Zithe | L-2763 Luxembourg | T +352 247-86284 | F +352 247-86225