



ORIGINAL ARTICLE

High-dose vitamin B6 in Algeria: descriptive study of prescriptions and clinical effects in 22 patients

Fazia KERKOUB^{1,2}, Naila KERKOUB³, Rachid DJAFER^{1,2}

ABSTRACT

Introduction: Vitamin B6, or pyridoxine, encompasses six interconvertible vitamers involved in essential biological functions, particularly in neuronal metabolism. While its neuroprotective role is well established at physiological doses, neurotoxic effects have been observed with excessive supplementation, presenting clinical symptoms that may resemble those of deficiency and thereby complicate diagnosis. In the Algerian context, high-dose pyridoxine prescriptions appear to be frequent, often without clear regulatory oversight. This study aims to explore the frequency of adverse effects associated with high-dose vitamin B6 administration. **Materials and Methods:** This descriptive study includes 22 participants consuming pyridoxine at doses of 250 mg or higher, with varying dosages, as well as an analysis of 59 prescriptions containing this compound, collected from six pharmacies across the Annaba region. Data were gathered from medical records, patient interviews, and prescription reviews, with clinical signs categorized into sensory and motor manifestations. **Results:** The most common dosage was 500 mg/day, primarily prescribed by general practitioners and orthopedic surgeons for diabetic or secondary neuropathies. Inappropriate prescriptions were also noted, particularly in cases of Wernicke-Korsakoff syndrome, where vitamin B1 is the recommended treatment. The most frequently reported sensory symptoms were paresthesia (57%), numbness (50%), and burning sensations (42.9%), while motor signs included difficulty walking (42.9%), muscle weakness (35.7%), and cramps (28.6%). **Conclusion:** These findings highlight a concerning pattern of high-dose pyridoxine prescriptions and underscore the need to raise awareness among healthcare professionals about the associated risks. Establishing national guidelines to regulate its use is essential to align medical practices with international recommendations and to ensure the safe administration of a vitamin whose daily requirements are largely met through a balanced diet.

Keywords: pyridoxine, vitamin B6, neurotoxicity, overdose, prescription, public health.

1- Laboratoire de toxicologie, Département de pharmacie, Faculté de médecine, Université Badji Mokhtar, Annaba, Algérie. 2- Laboratoire de Toxicologie Médicale, CHU Ibn Sina, Annaba, Algérie. 3- Laboratoire de biologie cellulaire, Département de biologie, Faculté des sciences, Université Badji Mokhtar, Annaba, Algérie.

Received: 29 Jan 2026

Accepted: 26 Feb 2026

Correspondance to: Fazia KERKOUB
E-mail : fazia.kerkoub@univ-annaba.dz

1. INTRODUCTION

La vitamine B6, également appelée pyridoxine, comprend six formes vitamériques interconvertibles (pyridoxine, pyridoxamine, pyridoxal, phosphate de pyridoxine, phosphate de pyridoxamine et phosphate de pyridoxal) [1]. Elle joue un rôle clé dans de nombreuses fonctions biologiques, telles que le métabolisme des macronutriments, la synthèse des neurotransmetteurs [2], la production des globules rouges et le maintien de l'immunité [3,4]. Elle est aussi utilisée comme traitement symptomatique en cas d'intoxication aiguë par l'isoniazide [5]. Bien que les déficits soient rares grâce à sa large disponibilité dans l'alimentation [6], la supplémentation reste courante et peut atteindre des doses élevées. Plusieurs travaux ont néanmoins signalé la toxicité de la

pyridoxine lorsqu'elle est administrée à fortes doses [7], entraînant des manifestations neurologiques telles que des neuropathies périphériques, des troubles sensoriels et moteurs, ainsi que certaines atteintes cutanées [8–10].

Les premiers cas de polyneuropathie associés à la supplémentation en vitamine B6 ont été rapportés par Schaumburg et collaborateurs en 1983 [11]. Toutefois, cette question demeure peu étudiée, en particulier en Algérie, où certaines prescriptions peuvent atteindre 1000 mg par jour, soit des doses largement supérieures aux recommandations internationales [12]. Alors que plusieurs directives existent en Europe et aux États-Unis, le contexte algérien se caractérise par l'absence de consensus ou de normes précises encadrant la prescription médicale, l'usage en automédication et la consommation de compléments alimentaires contenant de la pyridoxine.

Ce travail propose une étude descriptive des pratiques de prescription médicale et des effets cliniques rapportés par les patients dans un objectif d'exploration de la fréquence des effets indésirables associés à l'administration de fortes doses de vitamine B6.

Métabolisme toxique

Le métabolisme toxique de la vitamine B6 (pyridoxine) correspond à une situation dans laquelle un apport excessif dépasse les capacités normales de dégradation et d'élimination, entraînant une accumulation dans les tissus nerveux et induisant des effets neurotoxiques [9]. En conditions physiologiques, la pyridoxine est principalement transformée dans le foie par une série de réactions enzymatiques. Elle est convertie en pyridoxal-5'-phosphate (PLP), sa forme active, qui intervient dans de nombreux processus enzymatiques, notamment le métabolisme des acides aminés et la synthèse des neurotransmetteurs [8,9,13]. La pyridoxine peut également être métabolisée en d'autres vitamines interconvertibles, mais cette conversion dépend de la disponibilité des enzymes spécifiques.

Lorsque la pyridoxine est administrée à des doses élevées, la surcharge dépasse les capacités enzymatiques habituelles de transformation et d'élimination. Deux mécanismes principaux peuvent alors être impliqués : saturation des enzymes de dégradation : l'excès de pyridoxine bloque ou surcharge les enzymes responsables de son métabolisme, en particulier la pyridoxine-oxydase. Cette inhibition limite l'élimination efficace et entraîne une accumulation progressive de la vitamine, notamment sous ses formes inactives, dans les tissus ; perturbation du métabolisme du PLP : un apport trop important peut déséquilibrer la conversion entre les différentes formes vitamériques. La transformation en pyridoxal-5'-phosphate (PLP) peut être compromise, ou au contraire orientée vers des voies de désamination ou de catabolisme anormal. Ce dérèglement affecte la synthèse des neurotransmetteurs et, par conséquent, la fonction nerveuse. La littérature scientifique décrit parmi les mécanismes toxiques de la pyridoxine une compétition directe au niveau des sites enzymatiques entre la forme inactive (pyridoxine) et la forme active, le pyridoxal-5'-phosphate (PLP) [14,15].

Les effets indésirables liés à un excès de pyridoxine se traduisent par divers troubles sensoriels, tels que des picotements, des fourmillements, des engourdissements ou des sensations de brûlure. Sur le plan moteur, ils peuvent inclure une faiblesse musculaire, des difficultés à la marche, voire des paralysies ou une ataxie. La symptomatologie peut apparaître de manière bilatérale ou unilatérale, avec une intensité et une présentation variables selon les individus [14].

Les effets toxiques de la pyridoxine tendent à régresser après l'arrêt de la supplémentation, mais la récupération demeure souvent lente et parfois incomplète, en particulier lorsque la neurotoxicité a été sévère ou prolongée. La physiopathologie exacte reste complexe, mais la majorité des cas décrits concernent une exposition chronique à fortes doses [5,10,15].

Variabilité interindividuelle de la pharmacocinétique de la B6

La variabilité interindividuelle de la pharmacocinétique de la vitamine B6 (pyridoxine) est multifactorielle [13] et peut être due à la sensibilité individuelle, la capacité métabolique influencée par les polymorphismes génétiques des enzymes de conversion en formes actives, l'état de santé (pathologies hépatiques ou rénales), les interactions médicamenteuses/suppléments, ainsi que la distribution tissulaire et la capacité de stockage affectant la durée et la gravité des effets toxiques.

2. MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude descriptive visant à évaluer la fréquence des effets toxiques de la vitamine B6 à fortes doses. L'échantillon comprenait 22 patients de différents âges, sélectionnés selon des critères d'inclusion tels que la consommation de vitamine B6 à 125 ou 250 mg par voie orale, en cours de traitement ou après arrêt, avec prescription inscrite sur ordonnance. N'ont pas été inclus les sujets prenant la vitamine B6 en complément alimentaire à faible dose.

Les données ont été recueillies anonymement via un questionnaire comportant des informations sociodémographiques, des informations sur la prise de la vitamine B6, des symptômes ressentis après consentement éclairé des participants. Six pharmacies de la ville d'Annaba ont été visitées et 59 ordonnances mentionnant la prescription de B6 ont été collectées. Les données ont été analysées à l'aide d'Excel 2016.

3. RESULTATS

Analyse des ordonnances

Cinquante-neuf ordonnances ont pu être collectées, six différentes spécialités de B1 et B6 ont été prescrites ensemble dont le dosage prépondérant était le 250 mg (90%) et certains compléments alimentaires à 125 mg (10%).

À la suite de l'analyse des ordonnances mentionnant une prescription de vitamine B6 à forte dose, il a été noté que la posologie variait entre 1 et 3 comprimés par jour avec une abondance (n=45, 76%) pour la posologie de 2 comprimés par jour (soit 500mg/jour), suivie par la posologie 750mg/jour (n=10, 17%) et enfin 250 mg/jour (n=4, 0,07%), ceci est sûrement dû à ses différentes indications thérapeutiques dans plusieurs spécialités. La répartition des ordonnances selon le spécialiste prescripteur montrée par la figure 1 a mis en évidence une distribution très inégale des prescriptions de vitamine B6 selon les spécialités médicales.

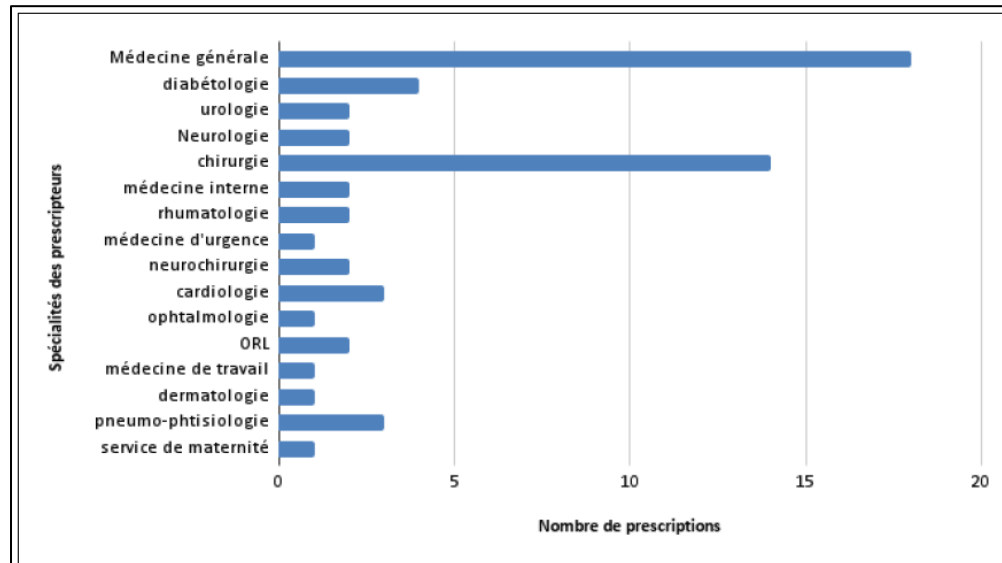


Figure 1. Répartition des ordonnances selon la spécialité des prescripteurs.

La médecine générale a dominé largement, avec un nombre de prescriptions nettement supérieur à toutes les autres spécialités. Suivie de la chirurgie en deuxième position, ce qui peut s'expliquer par la prescription postopératoire ou dans le cadre de soins préventifs. Les autres spécialités (neurologie, diabétologie, rhumatologie, médecine interne...) présentent des taux de prescription beaucoup plus faibles, bien qu'elles soient directement concernées par les indications cliniques de la B6 (neuropathies, carences induites, traitements adjuvants).

Certaines spécialités comme la médecine d'urgence, la neurochirurgie ou la dermatologie apparaissent marginalement, ce qui peut traduire une utilisation ponctuelle. La distribution des prescriptions a montré une proportion élevée chez les patients âgés, avec un pic notable dans la tranche 65 et 80 ans, probablement en lien avec des pathologies chroniques, des états de fatigue, ou des neuropathies liées à l'âge ou aux traitements médicamenteux.

Résultats de l'enquête

L'étude a porté sur un échantillon de 22 patients, dont l'âge variait entre 21 et 73 ans, composé de 17 femmes (77,3 %) et de cinq hommes (22,7 %). Un taux de 71,4% (soit 12 patients) était atteint d'une ou plusieurs maladies chroniques, tandis que 28,6% (soit quatre patients) ne l'étaient pas.

Fréquence de consommation de la vitamine B6

Les sujets questionnés consommaient majoritairement (71%, n = 16) la vitamine B6 à une dose de 250 mg par jour et le reste (29%, n=6) à une dose de 500 mg/jour. Les durées de consommation étaient pour la plupart courtes à intermédiaires (1 à 3 mois), une minorité de patients ont reçu la vitamine B6 sur des durées plus prolongées : 10 ans, > 5 ans, 2 ans et un an, comme montré dans le tableau 1.

Durée de la prise de la pyridoxine	Nombre de patients
10 ans	1
+ de 5 ans	1
2 ans	1
1 an	2
3 mois	1
2 mois	5
1 mois	1
21 jours	1
20 jours	1
Non précisée	5

Tableau 1. Répartition des patients selon la durée de prise du médicament.

Signes cliniques déclarés

La figure 2 met en évidence une fréquence marquée de symptômes neurologiques et neuromusculaires, souvent compatibles avec une neurotoxicité induite par la pyridoxine, notamment en cas de mégadoses ou de traitements prolongés. Les signes de toxicité neurosensorielle sont apparus chez la majorité, les signes sensoriels les plus évoqués sont les picotements et fourmillements (57%), l'engourdissement (44%), et la sensation de brûlure et chaleur (44%). Quant aux principaux signes de déficit moteur et fonctionnels évoqués, sont la difficulté à marcher (37,5%), la faiblesse musculaire (31%) suivie par les crampes (25%), ainsi que la paralysie musculaire, les tremblements et l'ataxie (12,5 % chacun). La majorité des symptômes sont apparus après un délai de 28 jours d'utilisation. Ces signes suggèrent une atteinte motrice plus profonde, parfois invalidante. Les signes déclarés sont unilatéraux et bilatéraux répartis équitablement.

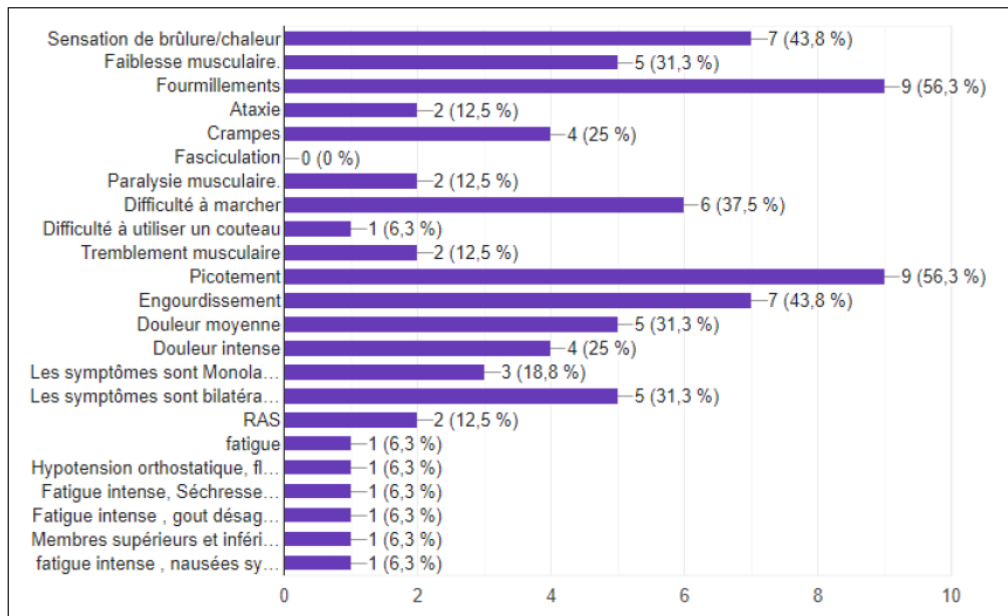


Figure 2. Signes cliniques ressentis pendant et après la prise de la B6 à forte dose.

Patients ayant réalisé le dosage sanguin.

Sur 22 patients, deux ont accepté de réaliser le dosage de la vitamine B6 :le patient n°9 pour une prise deux fois par jour sur 21 jours a présenté une concentration de 248 nmol/L, et le patient n°15 une concentration de 1200 nmol/L pour la même posologie prise sur deux mois. Ces taux sont bien supérieurs aux valeurs normales dans le sérum (15-73 nmol/L).

4. DISCUSSION

La vitamine B6 est généralement obtenue à partir d'une alimentation équilibrée et les suppléments ne sont recommandés que dans certaines situations spécifiques, telles que des carences avérées ou les besoins accrus liés à des conditions médicales particulières [16]. L'analyse des ordonnances prescrivant de la vitamine B6 à 250 mg a révélé une variabilité des posologies, allant de 1 à 3 comprimés par jour. La majorité des prescriptions (76 %) correspondait à une dose de 500 mg/jour (2 comprimés), suivie par une posologie de 750 mg/jour (17 %). Ce constat met en évidence une tendance marquée des médecins algériens à privilégier des doses élevées de vitamine B6. Cette orientation thérapeutique a été confirmée lors d'entretiens menés avec trois praticiens de spécialités différentes, qui ont unanimement souligné que de telles doses ne pouvaient qu'être bénéfiques pour les patients en raison de son hydrosolubilité, qui favorise son métabolisme et son excrétion urinaire. Cette idée reçue d'innocuité conduit patients et prescripteurs à augmenter les doses sans crainte. Pourtant, malgré son élimination apparente, la pyridoxine peut s'accumuler et induire une neurotoxicité [17].

L'utilisation de la vitamine B6 à fortes doses s'est révélée particulièrement fréquente chez les sujets âgés atteints de pathologies chroniques, notamment dans le cadre des neuropathies diabétiques hyperalgiques et des neuropathies périphériques secondaires. Par ailleurs, une prescription a également été rapportée pour le syndrome de Wernicke-Korsakoff, généralement lié à une carence en thiamine (vitamine B1). Le traitement de ce syndrome repose sur l'administration de vitamine B1, mais s'accompagne souvent, dans la pratique locale, d'une ingestion simultanée de doses élevées de vitamine B6. En Europe, les formulations à très forte teneur en vitamine B6 ont été progressivement remplacées par des dosages plus faibles (36 mg), conformes aux recommandations de sécurité actuelles.

Ce constat soulève une interrogation importante : alors que les médecins algériens semblent convaincus du caractère bénéfique de ces posologies élevées, les pratiques européennes diffèrent sensiblement. En effet, certaines firmes pharmaceutiques européennes commercialisent une spécialité équivalente avec un dosage bien plus modéré, associant 250 mg de vitamine B1 à seulement 35 mg de vitamine B6. Cette comparaison met en évidence une divergence notable dans les stratégies thérapeutiques et suggère que la prescription de fortes doses de vitamine B6 pourrait être davantage le reflet d'une habitude locale que d'un consensus scientifique international.

Dans notre étude, une majorité des patients exposés à des doses élevées de vitamine B6 ont présenté des signes de neurotoxicité, principalement sensoriels (picotements, engourdissements, sensations de brûlure) et moteurs (difficulté à marcher, faiblesse musculaire, crampes). Ces manifestations, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, traduisent une variabilité interindividuelle liée à la sensibilité à la pyridoxine, aux capacités métaboliques et d'élimination, ainsi qu'à l'influence de comorbidités ou d'interactions médicamenteuses. Malgré la taille réduite de notre échantillon, ces observations rejoignent les données internationales, notamment l'étude de Critcher et Sobczynska-Malefora (2015) menée en Angleterre sur 269 patients [18], qui a confirmé que l'administration de doses très élevées de pyridoxine induit une neuropathie sensorielle. La concordance entre nos résultats et ceux de la littérature renforce l'hypothèse que la prescription de fortes doses de vitamine B6 comporte un risque tangible de neurotoxicité.

Deux patients ayant présenté des symptômes neurosensoriels ont bénéficié d'un dosage sanguin de vitamine B6 avant l'arrêt du traitement. Les résultats étaient particulièrement élevés : 248 nmol/L pour le patient n°9 et 1200 nmol/L pour le patient n°15, après une durée de prise inférieure à deux mois. Ces valeurs dépassent largement les normes établies (15–73 nmol/L dans le sérum et 35–110 nmol/L dans le sang total). Il est à noter que le dosage dans le sang total reflète mieux les réserves de l'organisme que le sérum, trop influencé par les apports récents.

Plusieurs cas rapportés dans la littérature décrivent l'apparition de symptômes de neuropathie périphérique sensorielle chez des patients atteints préalablement de neuropathies périphériques [10, 15,19] ou souffrant d'homocystinurie [20] et même chez les femmes enceintes en traitement des vomissements et nausées en cours de grossesse [7] par la vitamine B6. Ces observations ont été confirmées par des examens électrophysiologiques (ENMG) et par des dosages sanguins.

Au-delà de la diversité des manifestations cliniques, la réversibilité des symptômes apparaît elle aussi variable d'un individu à l'autre. Dans les différents cas publiés, les signes de toxicité ont généralement régressé après l'arrêt du traitement, mais avec des délais de récupération totale très hétérogènes, allant d'un à trois ans. Ces différences semblent dépendre de facteurs tels que la posologie, la durée d'exposition et la sensibilité individuelle.

Cette latence s'explique par la pharmacocinétique de la pyridoxine : sa demi-vie d'élimination est inversement corrélée à la dose administrée. Ainsi, plus la dose est élevée, plus la demi-vie s'allonge, traduisant un relargage progressif et continu de la vitamine B6 à partir des tissus périphériques. Ce mécanisme peut expliquer le délai prolongé avant l'amélioration clinique, même lorsque les taux sériques diminuent progressivement pour revenir dans les normes [20]. Cette observation met en évidence l'importance d'une vigilance accrue vis-à-vis des symptômes neurosensoriels chez les patients recevant de la vitamine B6, d'autant plus qu'il n'existe ni

antidote spécifique ni traitement curatif [10]. Elle rappelle que la surveillance clinique doit être systématique et prolongée, et que la prescription de fortes doses de pyridoxine doit être soigneusement évaluée au regard du risque de toxicité cumulative.

Il aurait été souhaitable de réaliser le dosage de la vitamine B6 chez l'ensemble des patients traités. Toutefois, plusieurs contraintes ont limité cette démarche. En particulier, l'absence de cette analyse dans la région d'Annaba, qui requiert une technique spécifique de chimiluminescence, impose l'envoi des prélèvements à l'étranger. Cette procédure se révèle à la fois coûteuse (environ 6000 DA) et chronophage (délai moyen de 15 jours). Dans ce contexte, la plupart des médecins renoncent à demander ce dosage préalable et prescrivent directement la vitamine B6, sans évaluation biologique des taux sanguins.

Étant donné que les signes cliniques de carence en vitamine B6 sont très proches de ceux liés au surdosage, la distinction entre les deux situations demeure difficile en pratique. Ainsi, les manifestations de toxicité sont souvent confondues avec celles d'une carence et ne sont mises en évidence qu'à la faveur d'un dosage biologique, comme ce fut le cas pour le patient n° 9 de notre étude. Cette problématique est également illustrée par la publication de Malet et al. 2020, rapportant une patiente présentant une neuropathie périphérique avec une difficulté à la marche. Le dosage de vitamine B6, initialement demandé pour explorer une éventuelle carence, a révélé au contraire une hypervitaminose, en lien avec une automédication régulière [10]. Ce parallèle souligne l'importance du dosage biologique pour éviter les erreurs d'interprétation clinique.

Néanmoins, certains symptômes atypiques peuvent être associés à l'hypervitaminose B6. Dans notre étude, nous avons observé des manifestations telles que la somnolence, l'hypersomnie et la sécheresse buccale. Des observations similaires ont été rapportées par Van den Broeck et al. 2022, décrivant le cas d'un patient atteint d'une vessie neurogène réversible probablement induite par une prise chronique de multivitamines contenant de la pyridoxine [21].

Les autorités internationales fixent des limites bien inférieures aux pratiques observées dans notre échantillon ; la Commission européenne recommande un apport maximal de 25 mg/jour à partir des suppléments, tandis que le Département américain de l'Agriculture (USDA) fixe une limite de 100 mg/jour [9,13]. Or, les patients de notre étude consommaient des doses nettement supérieures, allant de 250 mg à 750 mg/jour, soit en moyenne près de 200 % au-delà des valeurs recommandées. Ce constat met en évidence un écart préoccupant entre les prescriptions locales et les standards internationaux.

La dose minimale toxique et la durée d'exposition nécessaires pour induire une neuropathie liée à la vitamine B6 ne sont pas clairement établies et il n'y a pas de consensus clair à ce jour et les recommandations varient fortement selon les agences [14]. K. Dalton et M. J. T. Dalton avaient déjà conclu en 1987, à partir d'une cohorte de 103 femmes présentant des symptômes neurologiques, que la dose moyenne de vitamine B6 consommée était de 117 ± 92 mg [22].

Les seuils rapportés dans la littérature varient fortement : le Scientific Committee on Food (2000) a estimé qu'une neurotoxicité sévère pouvait apparaître après 12 mois de consommation à raison de 2 g/jour, quant à Baud et al. en 2017, ils ont rapporté une toxicité dès 200 mg/j [5]. Par ailleurs, Chaudary et al. en 2003 ont proposé une NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) à 150 mg/j et une LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) à 100 mg/j [23]. Des cas cliniques isolés décrivent des signes précoces tels que des engourdissements et des fourmillements pouvant survenir beaucoup plus rapidement, parfois dès 28 jours à 50 mg/j (Van Hunsel, 2018) [17]. Enfin, l'EFSA (l'Autorité européenne de sécurité des aliments) a fixé en 2023 une valeur maximale tolérable beaucoup plus stricte de 12 mg/j pour l'adulte, y compris les femmes enceintes et allaitantes [14], reflétant une approche de précaution.

Des recommandations plus récentes publiées en 2025 sur la base d'une revue systématique indiquent que pour une utilisation de vitamine B6 dépassant 50 mg/jour et de plus de six mois, la surveillance régulière par les cliniciens est recommandée. En cas d'effets secondaires neurologiques, une période de sevrage « washout » de 20 à 40 jours (3 à 6 semaines) est conseillée avant d'envisager la reprise du traitement. Dans certains cas où les symptômes persistent, la récupération peut nécessiter une période prolongée de 3 à 6 mois, selon la gravité des effets neurologiques [24]. Notons ainsi que les recommandations récentes s'appuient sur une analyse plus large et privilégient une approche plus prudente comparée aux études cliniques plus anciennes.

Malgré les preuves de toxicité, la vitamine B6 demeure largement accessible au public sous forme de compléments alimentaires et de boissons énergisantes, souvent à des dosages dépassant les apports journaliers recommandés. Cette disponibilité à fortes doses s'observe non seulement en Algérie, mais aussi dans des pays développés tels que les États-Unis [15] et les Pays-Bas [17].

Traditionnellement, la supplémentation repose sur la pyridoxine, qui doit être convertie en pyridoxal-5'-phosphate (PLP), forme biologiquement active. Cependant, plusieurs auteurs ont récemment proposé l'administration directe de PLP comme complément alimentaire, afin de réduire le risque de neurotoxicité associée. Des doses hebdomadaires faibles (50–100 mg) ont été suggérées pour maintenir un taux sérique de PLP stable, compris entre 30 et 60 nmol/L, seuil considéré comme indicatif d'un statut vitaminique adéquat. Cette approche, encore peu répandue, illustre l'évolution des stratégies de supplémentation vers une meilleure sécurité pharmacologique [8].

Notre étude présente certaines limites méthodologiques. Un biais de rappel est possible, lié à la difficulté des participants à se souvenir précisément de leur consommation de vitamine B6. Un biais de sélection doit également être considéré, en raison du faible nombre de patients inclus par rapport aux prescriptions totales, conséquence de la réticence ou de l'arrêt anticipé du traitement. Enfin, la subjectivité des réponses concernant les symptômes et les habitudes de consommation constitue un autre biais potentiel.

Par ailleurs, la réalisation de dosages biologiques aurait permis de renforcer l'analyse, mais elle n'a pas été possible chez les patients symptomatiques, ceux-ci ayant déjà interrompu leur traitement. De plus, la nature hydrosoluble de la vitamine B6 limite la pertinence d'un dosage tardif.

Enfin, l'absence de groupe contrôle (patients non exposés ou recevant des doses physiologiques) constitue une limite méthodologique importante. Nos observations ne permettent donc pas d'établir une relation causale entre la supplémentation en vitamine B6 et les symptômes rapportés, mais suggèrent une association qui mérite d'être confirmée par des études comparatives de plus grande ampleur.

5. CONCLUSION

Notre étude met en évidence une prescription de vitamine B6 à des doses largement supérieures aux recommandations internationales, constituant une source significative de neurotoxicité, en particulier de neuropathie périphérique. Les patients inclus consommaient en moyenne près de 200 % au-delà des apports recommandés, favorisant l'apparition de symptômes neurologiques souvent confondus avec une carence et pouvant conduire à une augmentation inappropriée des doses.

La neurotoxicité liée à une consommation chronique de pyridoxine est documentée depuis plus de quarante ans et peut survenir dès des doses relativement faibles (< 50 mg/jour). Les symptômes observés, sensoriels et moteurs, sont généralement réversibles après l'arrêt du traitement, mais cette réversibilité reste variable et parfois tardive en fonction de la sensibilité individuelle.

Ces constats soulignent l'urgence d'une régulation stricte des dosages dans les produits pharmaceutiques et de supplémentation, ainsi que d'une meilleure sensibilisation des prescripteurs et des patients. La mise en place de dosages biologiques avant et après prescription massive, l'intégration de cette problématique dans la formation des professionnels de santé, et la révision des seuils réglementaires par les autorités sanitaires apparaissent indispensables pour prévenir la survenue de neuropathies invalidantes. Enfin, l'exploration d'alternatives moins toxiques, telles que le pyridoxal ou le pyridoxal-phosphate, pourrait contribuer à une utilisation plus prudente et adaptée au contexte algérien.

Remerciements : Nous exprimons notre gratitude au Dr Ines Bicha et à Dr Ghozlène Khelaifia pour leur précieuse aide dans la collecte des informations auprès des patients et des officines.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Rosenberg IH. A history of the isolation and identification of vitamin B(6). *Ann Nutr Metab.* 2012;61(3):236-238. doi:10.1159/000343122.
2. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B vitamins in the nervous system: current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neurosci Ther.* 2020;26(1):5-13. doi:10.1111/cns.13207.
3. Dalto DB, Matte JJ. Pyridoxine (vitamin B6) and the glutathione peroxidase system: a link between one-carbon metabolism and antioxidation. *Nutrients.* 2017;9(3):189. doi:10.3390/nu9030189.
4. Parra M, Stahl S, Hellmann H. Vitamin B6 and its role in cell metabolism and physiology. *Cells.* 2018;7(7):84. doi:10.3390/cells7070084.
5. Baud F, Garnier R. *Toxicologie clinique.* 6th ed. Paris: Lavoisier Médecine-sciences; 2017.
6. Santos AJM, Khemiri S, Simoes S, Prista C, Sousa I, Raymundo A. The importance, prevalence and determination of vitamins B6 and B12 in food matrices: a review. *Food Chem.* 2023;426:136606. doi:10.1016/j.foodchem.2023.136606.
7. He L, Fan Y, Hu Y, Tian C, Tian Y, Zhang J, et al. The potential hazards of high doses of vitamin B6 in treating nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review. *Int J Gynecol Obstet.* 2025;169(1):38-50. doi:10.1002/ijgo.15524.
8. Reddy P. Preventing vitamin B6-related neurotoxicity. *Am J Ther.* 2022;29(6):e637-e638. doi:10.1097/MJT.0000000000001342.
9. Vrolijk MF, Opperhuizen A, Jansen EHJM, Hageman GJ, Bast A, Haenen GRMM. The vitamin B6 paradox: supplementation with high concentrations of pyridoxine leads to decreased vitamin B6 function. *Toxicol In Vitro.* 2017;44:206-212. doi:10.1016/j.tiv.2017.07.007.

10. Malet L, Dayot L, Moussy M, De La Gastine B, Goutelle S. Neuropathie périphérique avec hypervitaminose B6 provoquée par l'automédication. *Rev Med Interne*. 2020;41(2):126-129. doi:10.1016/j.revmed.2019.10.344.
11. Schaumburg H, Kaplan J, Windebank A, Vick N, Rasmus S, Pleasure D, et al. Sensory neuropathy from pyridoxine abuse: a new megavitamin syndrome. *N Engl J Med*. 1983;309(8):445-448. doi:10.1056/NEJM198308253090801.
12. European Food Safety Authority. Dietary reference values: advice on vitamin B6. 2016. available from: <https://www.efsa.europa.eu/en/press/news/160624>
13. Vrolijk MF, Hageman GJ, Van De Koppel S, Van Hunsel F, Bast A. Inter-individual differences in pharmacokinetics of vitamin B6: a possible explanation of different sensitivity to its neuropathic effects. *PharmaNutrition*. 2020;12:100188. doi:10.1016/j.phanu.2020.100188.
14. Sun Y, Yu X, Teng Y, Sun Y. Toxic effects of excess vitamins A, B6, and folic acid on the nervous system. *Behav Neurol*. 2025;2025:7888243. doi:10.1155/2025/7888243.
15. Bacharach R, Lowden M, Ahmed A. Pyridoxine toxicity small fiber neuropathy with dysautonomia: a case report. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2017;19(1):43-46. doi:10.1097/CND.000000000000177.
16. Hydrosoluble vitamins. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier; 2014. p. 891-914. available from: <https://www.sciencedirect.com/science/chapter/handbook/abs/pii/B9780702040870000590>
17. Van Hunsel F, Van De Koppel S, Van Puijenbroek E, Kant A. Vitamin B6 in health supplements and neuropathy: case series assessment of spontaneously reported cases. *Drug Saf*. 2018;41(9):859-869. doi:10.1007/s40264-018-0664-0.
18. Critcher M, Sobczynska-Malefora A. Vitamin B6: low and very high concentrations in hospital patients. *Br J Biomed Sci*. 2015;72(4):168-174. doi:10.1080/09674845.2015.11666792.
19. Gdynia HJ, Müller T, Sperfeld AD, Kühnlein P, Otto M, Kassubek J, et al. Severe sensorimotor neuropathy after intake of highest dosages of vitamin B6. *Neuromuscul Disord*. 2008;18(2):156-158. doi:10.1016/j.nmd.2007.10.002.
20. Cottet R, Schmitt V, Noel E. Une neuropathie induite par la vitamine B6 chez une patiente atteinte d'homocystinurie. *Rev Med Interne*. 2018;39:A249.
21. Van Den Broeck T, Crul B, Heesakkers JP. Neurogenic voiding dysfunction induced by vitamin B6 overdose. *Continence Reports*. 2022;1:100004. doi:10.1016/j.contrep.2022.100004.
22. Dalton K, Dalton MJT. Characteristics of pyridoxine overdose neuropathy syndrome. *Acta Neurol Scand*. 1987;76(1):8-11. doi:10.1111/j.1600-0404.1987.tb03573.x.
23. Chaudary AN, Porter-Blake A, Holford P. Indices of pyridoxine levels on symptoms associated with toxicity: a retrospective study. *J Orthomol Med*. 2003;18(2):87-94.
24. Schellack N, Yotsombut K, Sabet A, Nafach J, Hiew FL, Kulkantrakorn K. Expert consensus on vitamin B6 therapeutic use for patients: guidance on safe dosage, duration, and clinical management. *Drug Healthc Patient Saf*. 2025;17:97-108. doi:10.2147/DHPS.S470385.