

Zeitschrift: Boissiera : mémoires de botanique systématique
Herausgeber: Conservatoire et Jardin Botaniques de la Ville de Genève
Band: 7 (1943)

Artikel: Etude critique de la notion d'hypovitaminose et plus généralement de la carence vitaminique
Autor: Sandoz, L.-M.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-895638>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Etude critique de la notion d'hypovitaminose et plus généralement de la carence vitaminique

par

L.-M. SANDOZ, Dr ès sc. (Bâle)

(Manuscrit reçu le 30 octobre 1942)

On a accoutumé, lorsqu'on parle de carences en vitamines, de ne considérer que la carence exogène, ne résultant pas d'une perturbation nutritionnelle, mais d'une ration alimentaire insuffisante qualitativement en certains principes alimentaires de protection, au premier rang desquels figurent les vitamines et d'autres substances, dont les travaux de la Commission d'hygiène de la Société des Nations nous donnent l'énoncé. Toutes les enquêtes sur l'état de nutrition des masses prennent essentiellement en considération les stades prodromiques d'avitaminose, en étudiant, surtout dans les temps que nous vivons, l'apport alimentaire, donc exogène, de facteurs vitaminiques. La recherche des signes révélateurs des états occultes de précarence est l'un des chapitres de prédilection de l'hygiène alimentaire.

Or, à cette carence primaire vient se surajouter fréquemment une carence secondaire, à laquelle il faut songer, et qui est due à une perturbation fonctionnelle ou histopathologique du tractus digestif, ayant pour cause initiale

une déficience alimentaire. On aurait donc grand tort, pratiquement, de négliger, soit en thérapeutique, soit en diététique, l'une ou l'autre de ces formes d'atteinte carentielle qui peuvent se superposer ou en tous cas être dépendantes l'une de l'autre et créer ce fameux *circulus vitiosus* auquel maints auteurs font allusion.

La carence vitaminique peut-elle être considérée seule ou en relation avec l'ensemble des substances maximales et minimales de la ration ingérée ? Il semble bel et bien, et de plus en plus, que la déficience doive être intégrée au problème de l'équilibre alimentaire, comme le proposent G. MOURIQUAND¹ et R. LECOQ² dans leurs travaux classiques, sans vouloir par là même reléguer à l'arrière-plan les effets pharmacodynamiques des vitamines utilisées thérapeutiquement, à doses élevées, dans des cas où le phénomène purement carentiel ne préoccupe, somme toute, que secondairement le médecin. Il convient de ne pas perdre de vue, comme le fait remarquer G. BICKEL³ et⁴, que l'avitaminose pure est un fait expérimental, issu en ligne directe du laboratoire que l'on a tâché d'homologuer, de superposer aux avitaminoses dont l'histoire nous a depuis des millénaires livré la description. Or, sans vouloir critiquer l'expérimentation qui est la méthode la plus propre à jeter quelque clarté sur l'étiologie et la pathogénie des grands syndromes de carence, il faut reconnaître que l'on ne devrait passer du laboratoire à la clinique que très prudemment. La carence en un seul facteur vitaminique ne peut être réalisée qu'expérimentale-

¹ MOURIQUAND, G. *Vitamines et carences alimentaires*. Paris, Albin Michel (1942).

² LECOQ, R. *Déséquilibre alimentaire, nutritif et humoral*. Paris, Vigot (1939).

³ BICKEL, G. *Les hypovitaminoses en pratique médicale*. — Société suisse de médecine interne, VIII^{me} assemblée annuelle les 16-17 novembre 1940, à Berne. — *Helvetica medica acta* VII, 5-6 (1940-41).

⁴ IDEM *Acquisitions récentes de la thérapeutique par les vitamines* in *Revue médicale de la Suisse romande* N° I (25 janvier 1939).

ment avec l'aide de régimes appropriés. En pratique courante, l'espèce humaine présente très généralement des syndromes cliniques de déficience qui sont la résultante d'une polycarence. En d'autres termes, l'étiopathogénie des hypovitaminoses ou des avitaminoses est, dans la règle, très complexe. Nous en avons la preuve patente dans certaines affections résultant d'une carence en vitamines du complexe B, comme l'a montré L. JUSTIN-BESANÇON¹. La pellagre elle-même, maladie par carence en vitamine PP dit-on communément, est bel et bien, semble-t-il, le type des multicarences, si l'on s'en tient à la théorie accréditée de la pathogénie carentielle. Nous laissons à dessein de côté les théories maïdiques, se rattachant en dernière analyse à l'apport d'éléments alimentaires diétotoxiques, selon la terminologie de l'école de MOURIQUAND. Mieux encore, les pellagres associées aux avitaminoses du groupe B peuvent l'être aussi à des avitaminoses C et A, selon le régime alimentaire adopté ou l'ampleur des troubles de résorption.

L'étude pratique des avitaminoses ou des hypovitaminoses et de leur aire de répartition, montre que la déficience vitaminique est généralement accompagnée d'un trouble général de l'équilibre alimentaire. L'exemple le plus caractéristique, qui illustre admirablement la définition des vitamines donnée par M^{me} L. RANDOIN², qui les considère comme des facteurs d'utilisation nutritive, est constitué par la relation existant entre la ration glucidique et la dose nécessaire de vitamine B₁, et vraisemblablement des autres facteurs du complexe B₂, nécessaire à la métabolisation des hydrocarbonés. On sait depuis les beaux travaux de COWGILL³,

¹ JUSTIN-BESANÇON, L. et DECHAUME *Manifestations buccales de l'avitaminose nicotinique* in *Revue de Stomatologie* XLII, N° 11-12, 337 (novembre-décembre 1941).

² RANDOIN, L. et ROSSIER, A. *Régimes, vitamines et équilibre alimentaire*. Paris, J.-B. Baillière et fils (1942).

³ COWGILL, G. R. *The vitamin B-requirement of man*. New Haven (1934).

de WILLIAMS ¹ et ², SPIES ³ et al. que le rapport vitamine B₁-glucides doit présenter une certaine valeur exprimée par le quotient simple suivant :

$$\frac{\text{Apport quotidien en vitamine B}_1 \text{ (exprimé en microgrammes)}}{\text{Consommation quotidienne en calories (non grasses)}} \geq 0,3.$$

Ce quotient, indépendant du poids de la ration, nous donne une relation intéressante entre l'apport glucidique éminemment énergétique et l'apport en aneurine, une relation d'équilibre alimentaire. On peut fort bien, et LECOQ l'a démontré, prédisposer l'animal à des troubles de nature béribérique en le soumettant à une ration hyperglucidique sans modifier l'apport normal en aneurine. C'est une expérience un peu différente que la vitaminologie classique connaît bien, lorsqu'elle soumet des pigeons ou des volailles à un régime de riz ou de graines décortiqués, afin de faire apparaître les symptômes de la polynévrite aviaire si heureusement décrits par EIJKMAN ⁴, ⁵, GRIJNS ⁶, MOURIQUAND et WEILL ⁷, ⁸, etc. Cette expérimentation, qui date de plu-

¹ WILLIAMS, R. D., MASON, H. L. and WILDER, R. M. *Experimental vitamin B₁ deficiency in man* in *J. of Nutr.* XIX, suppl. 7 (1940).

² IDEM *Vitamins in chronic alcoholism* in *J. Amer. Med. Assoc.* CXIV, 2491 (Queries) (1940).

³ SPIES, T. D. *L'action des vitamines hydrosolubles sur la névrite périphérique* in *Presse médicale* N° 12 (1940).

⁴ EIJKMAN, C. *Polyneuritis bij hoenderen* in *Geneesk-Tijdsch. v. Ned. Ind.* XXX, No. 40 (1890).

⁵ IDEM *Eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit der Hühner* in *Virchows Arch.* CXLVIII, 523 (1897).

⁶ GRIJNS, G. *Over polyneuritis gallinarum* in *Geneesk. Tijdsch. v. Ned. Ind.* XVI, 3 (1901); *l. c.* XLIX, 216 (1909); *l. c.* L, 417 (1910); *l. c.* LI, 591 (1911).

⁷ WEILL, E. et MOURIQUAND, G. *Recherches sur les maladies par carences, troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée, mais exclusivement à base de céréales décortiquées* in *Société méd. des Hôp.* Lyon (30 juin 1914).

⁸ IDEM *Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge cortiqué stérilisé* in *C. R. de la Société de Biologie* (4 décembre 1915).

sieurs décennies, a ouvert la voie à l'explication de phénomènes pathologiques dont l'ampleur a, durant la dernière guerre, sollicité l'attention des cliniciens. Nous pensons surtout à la dystrophie des farineux de l'enfance, aux œdèmes de guerre et aux œdèmes de la faim, sans préjuger de l'amplitude des altérations ainsi constatées. Ces manifestations ont pour origine un véritable « hydrocarbonisme alimentaire », un « amidonisme » comme on l'appelle parfois, en ce sens que la ration s'appauvrissant en lipides et en protides, on demande aux seuls hydrocarbonés le quantum nécessaire de calories quotidiennes. Il en résulte un vrai déséquilibre alimentaire par suite de la dégradation incomplète des glucides en l'absence de facteur B_1 en quantité suffisante, avec une sorte d'asphyxie cellulaire au niveau des tissus nerveux, par accumulation de produits toxiques du type acide pyruvique. Si la ration glucidique est augmentée, la dose d'aneurine doit l'être également, conformément à la formule de WILLIAMS et SPIES précitée. Certes, les phénomènes ne sont pas aussi simples que le veut faire accroire ce schéma explicatif, car nous ne devons pas ignorer les intrications des processus d'utilisation des trois grandes classes de principes alimentaires énergétiques, comme nous l'apprend la biochimie. L'utilisation normale des glucides ne dépend pas seulement de l'aneurine, mais des autres substances minimales et maximales présentes.

L'exemple que nous avons pris ci-dessus n'est pas seul. D'autres facteurs vitaminiques agissent réellement comme facteurs d'utilisation alimentaire, étant entendu que l'équilibre alimentaire que nous plaçons ici à la base de cette discussion, connaît des lois irréfragables qui jouent en permanence. Il ne s'agit pas seulement d'équilibre à réaliser entre les divers principes énergétiques (rapport protides/glucides; rapport protides animaux/protides végétaux; rapports lipides animaux/lipides végétaux), d'observer la loi du minimum, de veiller à l'équilibre acide/base qui fut un temps la coque-

luce des diététiciens et des bromatologistes, mais aussi de la nécessité de rapports physiologiques harmonieux, variables, entre le calcium et le phosphore, le calcium et le magnésium, le calcium et le fer, le sodium et le potassium, etc. Pour être plus complets, nous dirions même qu'il s'avère indispensable de tenir compte également des relations pondérables existant entre les principes oligo-synergiques, véritables biorégulateurs qui, selon divers auteurs, comprendraient non plus seulement les oligoéléments de GABRIEL BERTRAND, mais encore les vitamines lipo- et hydrosolubles. Viennent ensuite les relations entre les vitamines elles-mêmes, qui peuvent présenter, selon divers auteurs appartenant aux écoles française, allemande et anglaise, des actions synergiques et antagonistes. La question de ces effets convergents ou divergents est encore en pleine période de recherches et ce n'est ici ni le lieu, ni le moment d'en parler.

Par contre, reprenant la suite des exemples d'interrelations entre vitamines et autres facteurs alimentaires, nous citerons celui de la vitamine D, du phosphore et du calcium. M^{me} RANDOIN a établi la formule

$$\frac{\text{vitamine D (en } \gamma \text{)}}{10} + \frac{\text{Ca}}{\text{P}}$$

qui doit présenter une valeur comprise entre 0,7 et 1,2 dans une ration normale. En ce qui a trait aux glucides, rappelons encore que le rapport des glucides solubles (mono- ou disaccharides) et des glucides complexes insolubles (polysaccharides) n'est pas indifférent (LECOQ et RANDOIN), si l'on veut établir la dose d'aneurine nécessaire à leur métabolisation normale. Il convient de remarquer que le rapport

$$\frac{\text{vitamine B}_1}{\text{glucides}}$$

est d'ailleurs insuffisant et que la formule

$$\frac{(\text{vitamine B}_1 + \text{B}_2) \times 10^6}{\text{glucides}} \geq 6$$

donne, au point de vue alimentaire, une meilleure image de l'utilisation des sucres, en tenant compte de la lactoflavine dont on sait le rôle physiologique important dans les processus d'oxydo-réduction cellulaire.

Fait intéressant, certains diététiciens admettent que les rapports

$$\frac{\text{vitamine A}}{\text{protides}}, \frac{\text{vitamine A}}{\text{lipides}}, \frac{\text{vitamine A} + \text{carotène}}{\text{protides}},$$

$$\frac{\text{vitamine A} + \text{carotène}}{\text{lipides}}$$

sont importants pour l'équilibre alimentaire, sur la base de travaux pratiques. D'autres thérapeutes estiment cependant, et avec raison, que le déséquilibre nutritif n'est pas un élément capital du déterminisme de la carence en axérophthol, cette carence-là ne paraissant pas être conditionnée essentiellement par des rapports physiologiquement normaux entre les divers constituants alimentaires.

Ainsi que nous pouvons le pressentir par ces quelques exemples, la carence vitaminique doit être placée dans son vrai cadre diététique et non considérée isolément, comme la seule clef de voûte des équilibres métaboliques. Elle peut être *primitive* ou *secondaire*, résulter d'un défaut de la ration ou de troubles organiques multiples que nous allons étudier, mais elle n'est que partie d'un tout, l'équilibre métabolique général pouvant occuper le premier plan de la scène physiopathologique ou au contraire ne jouer qu'un rôle accessoire.

Cette discrimination d'ordre critique nous semble plus que jamais nécessaire dans l'état actuel de nos connaissances qui trouvent à s'appliquer, à un rythme accru, à la collectivité humaine par suite des restrictions.

ÉTIOPATHOGENIE DES HYPOVITAMINOSES ET DES AVITAMINOSES

Nombreuses sont les formes étiologiques des avitaminoses totales ou partielles, ce qui doit rendre circonspect l'usage du terme hypovitaminose lorsqu'il n'est pas possible de préciser les conditions dans lesquelles la carence est née avant que d'être décelable cliniquement. Disons tout d'abord que les grandes avitaminoses à allure épidémique, la pellagre, le scorbut, le béribéri sont devenues une rareté dans nos régions, depuis la généralisation des moyens de communication et l'abondance de biens que nous avons connue jusqu'à ces dernières années. D'autres pays, l'EXTRÊME-ORIENT par exemple, présentent selon les rapports de la Commission d'hygiène de la Société des Nations, un déséquilibre nutritionnel constant et général qui aboutit à la naissance d'états morbides endémo-épidémiques. Et ce, avant tout par suite d'erreurs alimentaires nées avec l'avènement de la nourriture purifiée (riz décortiqué, farine blanche, sucre raffiné).

L'attention s'est portée avant tout sur l'hypovitaminose, stade peu accusé de carence, avec une telle diversité de formes symptomatologiques et une telle difficulté de dépistage dans certains cas, que son étude vaudrait la peine d'être entreprise sur une large échelle, avec la collaboration du laboratoire de recherche et du clinicien, à la seule fin que le médecin praticien puisse en bénéficier. Poser le diagnostic de prévitaminose serait insuffisant, tout comme l'opération qui assure la couverture du déficit, si l'on ne songeait à analyser les conditions qui ont présidé à l'apparition de la carence

fruste. A ce point de vue, les auteurs s'accordent (G. BICKEL ^{1, 2, 3}, G. MOURIQUAND ^{4, 5, 6}, W. NEUWEILER ^{7, 8, 9, 10}, SZENT-GYÖRGYI ¹¹, L. JUSTIN-BESANÇON ¹², etc.) pour reconnaître, dans les grandes lignes, quelques grandes formes étiologiques d'hypovitaminoses, leur nombre étant d'ailleurs variable et pouvant comprendre à leur tour des sous-groupes. Voici, croyons-nous, la classification que l'on pourrait adopter :

- a) *Hypovitaminoses dites d'apport*, dans lesquelles la ration quotidienne est insuffisamment fournie en tels ou tels facteurs vitaminiques thermolabiles, ou thermostabiles, lipo- ou hydrosolubles.

¹ BICKEL, G. *Les myocardies par carence* in *Presse médicale* N° 104 (28 décembre 1938).

² BICKEL, G., GUYE, P. et CALAME, A. *Asystolie aiguë d'origine éthylique, résistante aux tonicardiaques, rapidement guérie par la vitaminothérapie B* in *La Revue médicale de la Suisse romande* N° 13, 811 (25 novembre 1939).

³ BICKEL, G. *Les hypovitaminoses en pratique médicale* in *Helvetica medica acta* VII, 5-6 (1940-41).

⁴ MOURIQUAND, G. *Paravitaminoses et vitaminothérapie* in *Presse médicale*, N° 89-90 (15-18 octobre 1941).

⁵ IDEM *Les précarences infantiles devant la thérapeutique* in *Pediatrica practica* X, 4, 279 (juillet-août 1939).

⁶ IDEM *Les facteurs d'inapparence dans les dystrophies alimentaires : avitaminoses asymptomatiques* in *Presse médicale* N° 94 (23 novembre 1938).

⁷ NEUWEILER, W. et HUBSCHER, J. *Etude des échanges en vitamine C de la mère et du nourrisson* in *Presse médicale* N° 37 (7 mai 1938).

⁸ NEUWEILER, W. *Die Vitamine der Milch unter besonderer Berücksichtigung der Frauenmilch.* — Berne, Hans Huber (1936).

⁹ IDEM *Über den Nachweis des Vitamin C-Sättigungsgrades des Organismus* in *Zeitschr. f. Vitaminforsch.* VII, 2, 128 (1938).

¹⁰ IDEM *Die Vitamine C, D und E. Ihre Bedeutung für die Frauenheilkunde* in *Geburtshilfe und Frauenheilkunde* 545 (1940).

¹¹ SZENT-GYÖRGYI, A. v. *Die medizinische und biologische Bedeutung des Vitamin C* in *Congress f. innere Medizin* XLVI, 426 (1934).

¹² JUSTIN-BESANÇON, L. *Vitamine P. P. et avitaminoses nicotiques.* — Ch. VI de l'ouvrage : *Déficiences vitaminiques et hormonales, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* Paris, Ed. Masson et C^{ie} 89 (1942).

- b) *Hypovitaminoses par défaut de résorption*, résultant d'un défaut gastro-intestinal qui empêche l'absorption, au niveau des muqueuses intestinales, des vitamines ingérées, cependant, en quantités suffisantes.
- c) *Hypovitaminoses ou carences potentielles*, par augmentation des besoins physiologiques, appelées par les auteurs américains « déficiences conditionnées ». Ce type de carence est fonction de l'âge, de la gravidité, de la lactation, du travail physique fourni.
- d) *Hypovitaminoses d'origine diétotoxique*, que l'on peut considérer comme résultant de la présence, dans l'alimentation, de principes spéciaux qui ne sont pas des toxiques vrais, mais des toxiques conditionnels (alcool), en ce sens que leur action dépend de la composition du régime (MOURIQUAND, V. EULER, BEZSONOFF, etc.). Peut-être même pourrait-on envisager cet aspect particulier, comme un cas d'espèce d'incompatibilité diététique?
- e) *Hypovitaminoses par défaut d'utilisation*, par suite de dérèglements fonctionnels des organes assurant la mise en réserve et en circulation de certaines vitamines, ou assurant la transformation des prévitamines en vitamines. Les troubles des glandes annexes du tractus digestif sont importants à ce point de vue.
- f) *Hypovitaminoses par action d'agents de révélation*, dues à l'effet d'un facteur révélateur qui rend *apparent* un léger déséquilibre compatible avec une santé à peu près normale. Les maladies intercurrentes, certains phénomènes physiques (rayonnement solaire, etc.) peuvent jouer le rôle de facteurs de révélation.

- g) *Hypovitaminoses dites pathologiques*, résultant d'une déviation du métabolisme de la vitamine considérée qui ne remplit dès lors plus son rôle physiologique normal. Ces hypovitaminoses, dont on trouve des exemples nets dans les anicotinoses, sont associées à des états pathologiques très variés et leur étiologie est peu claire.

L'étude poussée du complexe vitaminique B₂ a permis de jeter un jour nouveau sur ces diverses formes de carence que l'analyse clinique a précisées également peu à peu. On se rend compte d'emblée que l'hypovitaminose, ou plus généralement la carence vitaminique à des degrés divers, connaît des causes multiples et que son *dépistage précoce* est de toute importance, si l'on désire en arrêter l'évolution ou en juguler les effets pathologiques. Nous ne croyons pas indiqué d'étudier par le menu chacune des formes que nous avons mentionnées, mais simplement de prendre quelques exemples qui préciseront notre pensée.

Le premier groupe d'hypovitaminoses, celles provoquées par une déficience d'apport, ont été pendant longtemps les seules prises en considération, au moins durant la période au cours de laquelle les vitamines sont sorties peu à peu des limbes. Il faut reconnaître, en toute objectivité, que l'homme s'est fait le propre artisan de son malheur, en modifiant son alimentation primitive. Le décorticage des céréales, l'introduction massive d'hydrocarbonés purifiés, ont conduit à la naissance d'états de prévitaminoses qui concernent aussi bien les facteurs hydrosolubles (B₁, complexe B₂, C, etc.) que les liposolubles (E, D et A). Il semble, toutefois, dans nos régions civilisées, que les états carentiels en vitamines B₁, C et D soient parmi les plus répandus par suite du taux d'extraction très bas des farines d'avant-guerre, de la forte ration hyperglucidique (350 à 550 g *pro die* en moyenne, en SUISSE), de la thermolabilité de l'acide ascorbique et des

sources naturelles rares de vitamines D, vicariantes de l'actinisation. Il suffira de rappeler avec HAROLD JEGHERS¹ que les deux tiers des calories fournies à la nation américaine sont constituées par pain, sucre et graisses raffinées, sans apport concomitant de facteurs protecteurs d'utilisation, de sorte que les déficiences cliniques mineures d'hypovitaminoses sont légion, bien que difficilement décelables. Cette pléthore énergétique « inerte » ne peut suffire à un peuple et les études d'odontogéographie, faites par divers auteurs, révèlent amplement les dégâts dentaires qui accusent ce déséquilibre nutritif. Les restrictions posent à nouveau, lorsqu'elles sont sévères et atteignent à la fois qualitativement et quantitativement l'alimentation, des problèmes du même ordre. On consultera avec profit à ce sujet les rapports de la Commission de rationnement de l'Académie de Médecine de FRANCE.

Les hypovitaminoses par défaut de résorption nous semblent particulièrement intéressantes à connaître, car on a laissé trop longtemps dans l'ombre l'effet des carences sur l'appareil digestif et le choc en retour logique et inévitable des troubles digestifs sur l'absorption et la résorption des vitamines. On conçoit tout l'intérêt qui s'attache, dans ces conditions, à l'administration parentérale de ces substances, en clinique ou en pratique ambulatoire, lorsque les phénomènes normaux de résorption sont à tel point troublés qu'ils empêchent même l'utilisation des fortes quantités ingérées. On se persuade de plus en plus, en étudiant le chapitre de la résorption, que si l'avitaminose est susceptible, de façon générale, de provoquer des troubles digestifs, diverses perturbations gastro-intestinales sont à leur tour à l'origine de l'avitaminose. Le thérapeute en tirera des conclusions pratiques, utilitaires au premier chef, en tenant compte que les

¹ JEGHERS, H. *Nutrition in The New England Journal of Medicine* CCXXV, n. 18, 687 (30 octobre 1941).

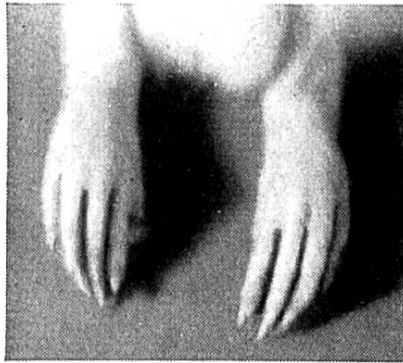
facteurs hydrosolubles semblent attenter, en cas de carence, plus fortement à l'intégrité de l'appareil digestif que les facteurs liposolubles. La déficience en vitamine B₁, entre autres, paraît devoir être, dans cet ordre d'idées, plus particulièrement à souligner. Qu'il s'agisse du béribéri affirmé ou de sa phase fruste, sa forme digestive a donné lieu à de multiples constatations symptomatologiques précoces. Anorexie, constipation et diarrhée alternantes, transit intestinal ralenti, diminution des sécrétions digestives, sont parmi les effets essentiels de la carence en aneurine, à laquelle se superpose pratiquement la carence en éléments du complexe B₂. Les lésions digestives de cette avitaminose ont été étudiées expérimentalement (MC CARRISON¹, COWGILL et GILMAN, etc.) et prouvent que la musculature intestinale est profondément altérée, l'altération gagnant même le plexus d'AUERBACH. La tonicité de la musculature intestinale est donc diminuée, il y a anachlorhydrie, fermentation intestinale, création d'un milieu de composition et de pH tels que l'utilisation des autres vitamines, et des principes simplement énergétiques, est gravement compromise. En termes autres, il appert notoirement que l'expérimentation, portant sur la mise au régime B vitaminiprive, donne la possibilité de faire apparaître chez l'animal un syndrome gastro-intestinal, indépendant parfois des formes nerveuses et de celles relevant des troubles du métabolisme hydrique.

Nous retrouvons là un exemple de la *dissociation des manifestations pathologiques de la carence*, dissociation qui est un des traits caractéristiques de l'avitaminose nicotinique. En pratique médicale, les formes expérimentales sont une rareté et laissent la place à des formes frustes, peu accusées, que seule l'analyse des humeurs par des voies physico-chimiques, ou l'étude clinique attentive du patient, permettra de

¹ MC. CARRISON, R. *The influence of deficiency of accessory food factors on the intestine in Brit. Med. Journ.* (1919).

Quelques types de carences en vitamines E et complexe B, récemment étudiées, et dont il n'est pas question dans ce texte réservé essentiellement aux hypovitaminoses C, B₁ et P. P.

Avitaminose B₆



Acrodynie du rat

a) Pattes normales : peau lisse, régulièrement recouverte de poils, colorée en rose, griffes pointues et lisses.

b) Pattes de rat carencé pendant 5 à 6 semaines en complexe B, mais avec adjonction de vitamines B₁, B₂ et de choline : chute des poils, desquamation sèche, puis, plus tard, eczéma suintant. Ulcère produit par la démangeaison.

(Document de l'Institut de pharmacologie « Roche », Bâle.)

Avitaminose E de la rate



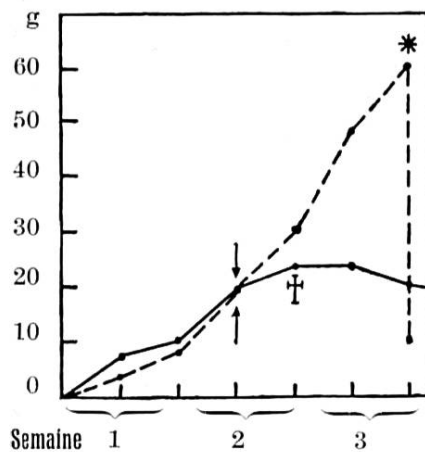
Syndrome neuro-musculaire avancé

Rate de 16 mois, maigrit malgré un appétit normal. Atrophie de la musculature et du tissu sous-cutané. Ataxie et parésie des adducteurs, l'animal rampe et son abdomen frôle le sol; la queue, maintenue en spirale, et la mâchoire inférieure lui servent de soutien complémentaire.

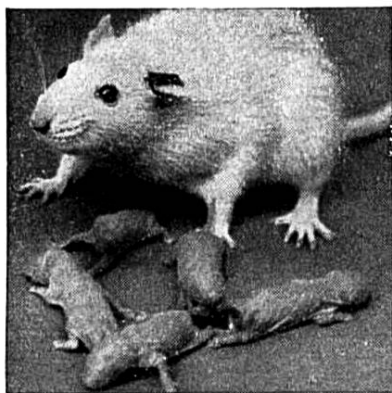
(Document de l'Institut pharmacologique « Roche », Bâle.)

PLANCHE III

Avitaminose E chez la rate

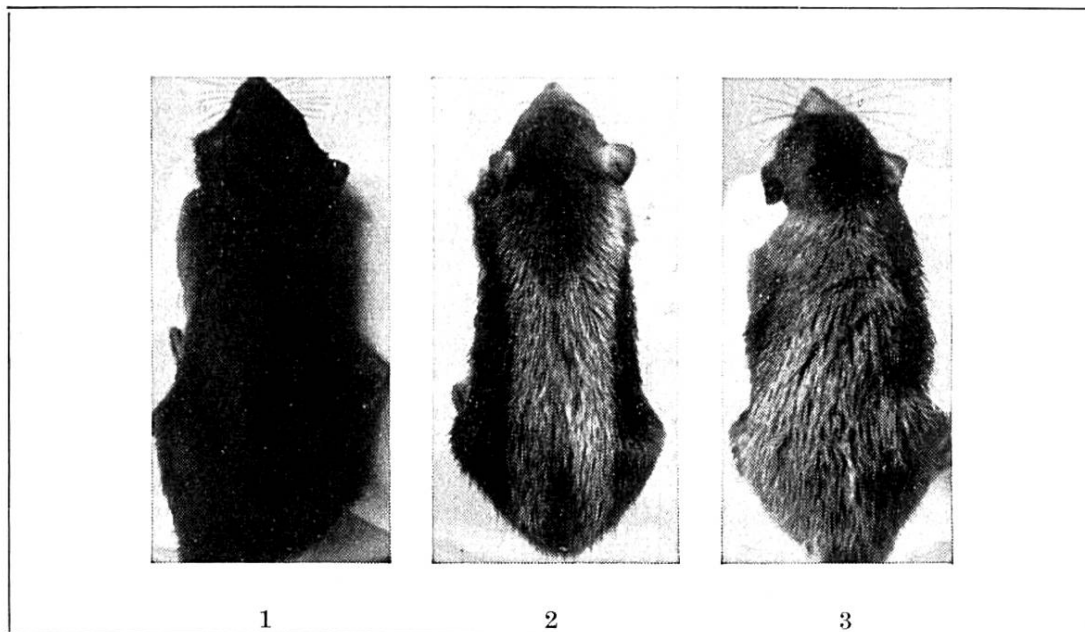


- Rate portante, carencée en vitamine E.
- Rate portante, carencée en vitamine E, puis nourrie avec un supplément de vitamine E.
- ♂ Sang dans le frottis vaginal qui indique que la rate est portante.
- ♀ idem.
- † Chute du poids à la suite de la résorption des fœtus. (Matériel de l'Institut pharmacologique « Roche », Bâle.)



- * L'animal met bas 5 petits normaux.

Carence en vitamines du complexe B



- 1 Rat normalement nourri. Pelage soyeux d'un noir intense et brillant.
- 2 Animal carencé en complexe B. Après six semaines de ce régime apparaissent symétriquement, le long de l'échine, des taches grissonnantes.
- 3 Par la suite, le pelage devient complètement gris et hirsute.

révéler. Plus souvent encore, les carences complexes risquent de s'imposer, surtout lorsqu'il s'agit de sujets dont les habitudes alimentaires et diététiques font rayer de la liste des ingesta tout un groupe de substances protectrices, du type complexe B par exemple. Dans ces cas, les carences associées se traduisent par un tableau clinique extrêmement touffu, résultant très généralement non pas seulement de déficiences vitaminiques, mais de grandes carences minérales, de carences protéiques, etc. C'est à nouveau le déséquilibre alimentaire qu'il faut incriminer et non la carence univoque, bien que cette dernière puisse être parfois le point de départ des accidents pathologiques multiples constatés. Le traitement ne sera efficient, dans de telles conditions, que si les points de vue thérapeutique et alimentaire se complètent, c'est-à-dire si la vitaminothérapie tient compte du rétablissement nécessaire de l'équilibre nutritionnel.

Ce que nous venons de voir pour le facteur B₁ et le complexe B₂, dont les éléments aujourd'hui suffisamment connus sont essentiellement la lactoflavine, la nicotinamide, l'acide pantothénique (cf. cliché) et l'adermine, peut être étudié pour les autres vitamines. Prenons encore le cas de l'acide ascorbique, bien que les perturbations digestives ne constituent pas, dans le cas d'une carence ascorbique accusée, des signes majeurs auxquels on se rapportera. C'est bien plutôt l'atteinte trophique des odontoblastes que les expérimentateurs envisagent comme signe important de déficience en facteur C, en même temps que les atteintes ostéo-articulaires et le syndrome hémorragique. Dans ce dernier cas, rappelons que les hémorragies intestinales et buccales sont un trait distinctif caractéristique du scorbut et que, par ailleurs, l'anorexie fait partie du tableau clinique. Les formes frustes digestives d'avitaminose C, que les pédiatres ont désignées par l'expression de *formes dystrophiques*, ont révélé que dans cet état, l'attention doit porter non seulement sur la carence ascorbique, mais sur celle en vitamine de perméabilité vascu-

laire conditionnant la résistance des parois capillaires (MOURIQUAND). La carence peut se marquer chez les personnes mises au régime et que l'affection gastro-entéritique oblige à éliminer de leur ration les sources habituelles d'acide ascorbique, les crudités. Leur milieu stomacal est souvent tel, quant à sa composition et à ses réactions physico- et biochimiques, que l'ingestion massive n'a que peu d'effet. En cas d'hypo- ou d'anachlorhydrie, le facteur C subira, tant dans le milieu stomacal que dans l'intestin, des altérations sérieuses.

Nous voyons ainsi la notion d'hypovitaminose prendre de plus en plus corps et surtout s'intégrer à l'ensemble très complexe de la physiopathologie de l'alimentation.

Laissant de côté la plupart des hypovitaminoses auxquelles nous avons fait allusion plus haut, nous nous consacrerons encore à l'examen très bref de celles d'origine diétotoxique dans le sens le plus large du terme. Les corps auxquels MOURIQUAND a décerné le vocable de « diététoxiques » sont somme toute, si nous allons au fond des choses, très proches parents des « facteurs de révélation » que les cliniciens connaissent bien et qui font apparaître l'avitaminose latente, asymptomatique. Les expériences classiques de MOURIQUAND et de P. MICHEL¹, de MOURIQUAND, P. MICHEL et SANYAS, de MOURIQUAND, ROLLET, CHAIX et PETERS², ont permis, entre autres, de montrer que l'huile de foie de morue, dont on connaît les vertus curatives et prophylactiques (vitamine A et vitamine D), peut jouer un rôle ostéodystrophique en présence d'un régime déséquilibré. Cette véritable action de déséquilibre, exercée dans des conditions données, a révélé à l'expérimentateur et au clinicien le rôle perturbateur

¹ MOURIQUAND, G. et MICHEL, P. *Les vitamines. — La notion de carence et ses applications pratiques dans l'alimentation et les régimes* in *Revue de Médecine* 65 (février 1922).

² MOURIQUAND, G., ROLLET, J., et CHAIX M^{me} *Valeur comparée des techniques biomicroscopiques et histologiques dans le diagnostic des lésions de précarence A* in *C. R. des séances de la Société de Biologie* CVI, 435 (14 février 1931).

de certains éléments appelés dès lors diétotoxiques. Les mêmes observations ont été faites avec des extraits thyroïdiens, qui ont montré qu'à part leur toxicité connue, ils sont susceptibles de précipiter les accidents de carence. Rappelons à ce propos les travaux de G. BICKEL ¹, sur l'action aggravante de la carence en vitamine B₁, sur les troubles cardiaques des basedowiens, des diabétiques et sur les cardiopathies banales. Fait à retenir, il existe souvent chez les hyperthyroïdiens un déficit en aneurine, très peu marqué lorsque l'hyperfonctionnement glandulaire est lui-même peu accusé. Cette précipitation des accidents carentiels est-elle le seul fait de l'accroissement de l'incrétion thyroïdienne? Sans doute, par un mécanisme physiologique facilement compréhensible. L'hyperthyroïdien souffre d'anorexie, sa ration énergétique est diminuée, on lui donne de préférence des hydrocarbonés qui requièrent des doses plus élevées d'aneurine, comme nous le savons, pour être utilisés; des troubles intestinaux sont fréquemment présents, aggravant la carence si elle préexiste ou la faisant naître de toutes pièces. Nous pensons toutefois qu'il serait erroné de ne croire qu'à la naissance d'une carence en vitamine B₁ en cas d'adjonction expérimentale de thyroxine au régime ou d'hyperthyroïdisme. Nous en avons la preuve dans le fait que l'hormone thyroïdienne favorise les manifestations habituelles osseuses et hémorragiques de la carence ascorbique, rend plus apparente la xérophtalmie des animaux carencés en axérophtol, etc. Il semble bien que le déséquilibre alimentaire, le déséquilibre hormonal et la carence vitaminique forment un tout et, qu'à vouloir étudier l'un sans l'autre, on se heurte à des erreurs d'interprétation qui ne peuvent être que préjudiciables. Au point de vue vitaminique, cette notion deman-

¹ BICKEL, G. *Hypovitaminoses B₁ et cardiopathie. III. L'action aggravante de la carence en vitamine B₁ sur les troubles cardiaques des basedowiens et des diabétiques et sur les cardiopathies banales* in *Arch. des maladies du cœur* LVI, No. 9-10, 869 (oct.-nov. 1939).

derait à être précisée sur la base d'expériences futures, sériees, qui devraient montrer dans quelles conditions toute une série de corps, sans toxicité propre, peuvent être rangés parmi les diétotoxiques.

Une place à part devrait être réservée, à cet effet, à l'alcool que l'on charge souvent de fournir à l'organisme, à défaut d'autres aliments, des calories toxiques.

L'intoxication éthylique a de profonds retentissements sur le métabolisme vitaminique, en troublant en premier lieu la résorption et l'accumulation des vitamines, puis en gênant l'utilisation lors de l'atteinte d'organes divers, dont avant tout le foie. Les troubles hépatiques d'origine éthylique sont à cet égard fortement perturbateurs, en empêchant l'organisme de s'approvisionner normalement en vitamines lipo- puis aussi hydrosolubles. La phosphorylation déficitaire de la vitamine B₂, la mauvaise résorption intestinale de la vitamine A, ainsi que la transformation défectueuse ou inexistante des carotènes en vitamine A au niveau hépatique, l'augmentation des besoins en vitamine B₁, l'altération des fonctions fibrinogénétiques (et, sans doute, de production de vitamine K), etc., etc., sont l'apanage de l'organisme intoxiqué par l'alcool. Ce dernier joue aussi le rôle d'un facteur révélateur dans la pellagre (pellagre alcoolique) qui reçoit dès lors le titre d'anicotino-se par diétotoxique.

Il serait dangereux, pour la médecine sociale, de ne pas montrer le danger des conceptions qui veulent faire de l'alcool un aliment musculaire et calorigène, à l'égal d'un glucide quelconque (mono-, di- ou polysaccharide). Rappelons à ce propos l'action protectrice remarquable, anticirrhotique, du pain complet, par rapport à celle quasi nulle du pain blanc, comme l'a montré H. MULLER¹, action dépendant en premier lieu, semble-t-il, de la vitamine B₁ et de celles du complexe B₂.

¹ MULLER, H. *Taux d'extraction de la farine et qualités biologiques du pain. Le pain « intégral »* in *Revue médicale de la Suisse romande* IX, 561 (25 juillet 1939).

Il en serait bien ainsi, si l'on sait que l'on a pu obtenir des guérisons de cardiopathies éthyliques grâce à l'administration d'aneurine, sans faire interrompre au patient sa funeste habitude (G. BICKEL). Il semble que le terme de « protecteur », auquel on a si longtemps dénié toute valeur physiopathologique, dans certains milieux, ne se soit cependant pas si mal comporté tout au long de sa carrière, malgré nos plus récentes connaissances en vitaminologie et en bromatologie.
