

Zeitschrift: Bulletin de la Société Neuchâteloise des Sciences Naturelles
Herausgeber: Société Neuchâteloise des Sciences Naturelles
Band: 67 (1942)

Artikel: Les déficiences vitaminiques : expérimentales, cliniques et collectives
Autor: Sandoz, L.-M.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-88762>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.02.2026

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

LES DÉFICIENCES VITAMINIQUES

EXPÉRIMENTALES, CLINIQUES ET COLLECTIVES¹

par

L.M. SANDOZ

Notice introductory.

Avant même que de parler des carences en vitamines et des aspects atténus qu'elles revêtent dans nos régions, il ne peut être qu'utile de reprendre la définition d'une vitamine afin d'illustrer la tendance, bien humaine au demeurant, de ranger dans un casier ouvert par le génie de quelques précurseurs vite oubliés, les objets les plus variés que l'observation a fait sortir du domaine de l'inconnu. Ainsi, l'on classe aujourd'hui, parmi les vitamines, nombre de substances qui ne répondent point du tout à la définition du terme, telle qu'elle a été donnée par Casimir Funk, dont les travaux ont connu un retentissement considérable. La majeure partie des vitamines ne sont pas des *amines vitales* et rentrent dans des classes de corps fort différents *au point de vue chimique*.

Cependant, ces substances, pour différentes qu'elles soient, ont, en règle générale, un rôle métabolique assez bien défini, participent d'une façon particulière aux réactions biochimiques selon un mode propre, possèdent des propriétés qui en font, *au point de vue biologique*, des éléments singulièrement intéressants. On a substitué peu à peu aujourd'hui, à mesure de la progression de nos connaissances, la notion de pluralité d'une vitamine à celle d'un unitarisme exclusif. Le cas est particulièrement frappant avec la vitamine B qui, considérée autrefois comme une seule et unique substance, s'est vue démembrée et a livré aux biochimistes une quantité de facteurs vitaminiques dont les plus importants sont la vitamine B₁, B₂, l'amide nicotinique, la vitamine B₆ ou adermine, l'acide pantothénique, etc. Chacune de ces substances possède des propriétés spécifiques et l'ensemble, le complexe vitamine B, connaît actuellement en thérapeutique un succès grandissant. Il en va de même avec la vitamine D et la vitamine A.

Par ailleurs, il résulte des travaux des chimistes que les pro-

¹ Conférence tenue sous les auspices de la Société neuchâteloise des sciences naturelles, le vendredi 27 novembre 1942.

priétés physiologiques d'une vitamine sont supportées par un noyau chimique fondamental qui serait le noyau ionone pour le facteur A, le noyau nicotinique pour la vitamine antipellagreuse, des stérols pour la vitamine antirachitique, des hexoses pour la vitamine C. Les recherches récentes ont en outre ce mérite d'avoir montré que l'excellente définition, *au point de vue diététique*, de *substances minimales*, qu'en a donnée Mouriquand, jouait parfaitement dans un grand nombre de cas, bien qu'il ne faille pas pousser le raisonnement à l'extrême si l'on se prend à examiner l'ampleur du besoin quotidien, chez l'homme adulte, de vitamine C (75-100 mg) et de vitamine P P (50 mg). Ces doses qui nous éloignent des chiffrages couramment admis en vitaminologie, de l'ordre du milligramme et du microgramme (γ), sont d'autre part une preuve que le qualificatif de catalyseurs, décerné aux vitamines, est également partiellement usurpé. Un catalyseur ne participe pas dans une aussi forte proportion aux réactions chimiques et ne subit pas une pareille usure. Qu'on les désigne alors par le terme plus spécifique de biocatalyseurs et l'on aura peut-être une image plus exacte du rôle qu'elles sont appelées à jouer dans le maintien de l'harmonie biochimique de l'être vivant.

Il est, dès lors, de beaucoup préférable de chercher à connaître le rôle propre des vitamines plutôt que de s'efforcer de les comparer ou de les homologuer à des corps connus. Elles restent toujours, certes, dans le cadre de nos connaissances, des biocatalyseurs, des substances minimales, des principes alimentaires protecteurs, à action spécifique. En fait, elles agissent, associées à des corps chimiques, comme constituant de ferments, favorisant les échanges, assurant la mise en train des oxydo-réductions, en bref, sont à la source même de la vie cellulaire et tissulaire.

On peut dire qu'avec l'obtention des vitamines de synthèse, absolument pures, une ère nouvelle a vu le jour, permettant de souligner ce fait crucial que les vitamines agissent à la fois comme *éléments diététiques*, c'est-à-dire comme *facteurs d'utilisation nutritive* à doses normales, lorsqu'elles sont absorbées par le canal de la nourriture et comme agents *pharmacodynamiques*, susceptibles de modifier le terrain très activement, lorsqu'on les administre à doses respectables par voie buccale ou mieux encore par voie parentérale. Cette distinction doit être faite de plus en plus par tous ceux qui ont affaire aux vitamines et qui, pratiquant la vitaminothérapie, n'ont pas seulement en vue la guérison d'une affection parentelle d'un type donné, par des doses massives de la vitamine dont l'absence est cause de l'état morbide, mais l'amélioration partielle ou totale d'affections homologues (A. Franceschetti) ou encore le relèvement de l'état général au cours de processus infectieux ou d'atteintes n'ayant rien à voir avec une avitaminose. Cette action de stimulation paraît être la caractéristique de la thérapeutique vitaminique, quel que soit, somme toute, le facteur considéré.

Il semble bien, dans ces conditions, que la notion de catalyseur soit exacte et que l'idée de L. Randoi de rapprocher dans un même groupe les vitamines et les oligoéléments, groupe auquel il serait donné le nom de principes oligosynergiques, puisse s'avérer viable. Catalyse et régulation des phénomènes vitaux en particulier, élimination assurée des produits résultant du catabolisme, sont bien sous la dépendance de ces substances.

L'exemple le plus clair que nous en puissions citer est celui de la vitamine B₁ qui, combinée à l'acide pyrophosphorique, donne la cocarboxylase assurant la dégradation des sucres, la décarboxylation de l'acide pyruvique qui, dès lors, par perte d'une molécule de CO₂, se transforme en aldéhyde acétique, lequel aldéhyde subit d'autres transformations encore sur lesquelles nous n'insisterons pas ici. Ce serait donc par son intervention dans le métabolisme glucidique intermédiaire que l'aneurine se montrerait capable d'empêcher le développement des phénomènes béribériques que l'on rapporte aujourd'hui à l'accumulation, au niveau du tissu nerveux, de produits non métabolisés. Le « catatorulintest » de Peters en est une illustration patente, car il montre que la carence aneurinique arrête bel et bien la dégradation des sucres au niveau de l'acide pyruvique. Expérimentalement, on note des modifications de la composition sanguine, avec augmentation des taux de l'acide pyruvique, de l'acide adénylique, du méthylglyoxal, de l'acide lactique, preuves d'une perturbation de tout le métabolisme en cause. Divers auteurs s'accordent même pour reconnaître, dans le cas d'une telle carence, une élévation du taux sérique des phosphates inorganiques, traduisant une phosphorylation défectueuse. De plus, il est certain que l'aneurine peut jouer le rôle d'un transporteur d'hydrogène, par suite de sa facile réduction, dans nombre de réactions où l'oxydation est liée à la transformation de l'acide pyruvique par décarboxylation.

L'avitaminose et l'hypovitaminose au point de vue expérimental.

Historique, puis expérimentale, la notion de carence vitaminique globale, massive, demande à être étudiée au strict point de vue adopté par l'expérimentateur dans son laboratoire. Les grandes avitaminoses qui ont fait le plus parler d'elles semblent bien être le scorbut, le béribéri, le rachitisme, et la pellagre. Il est donc logique que scorbut et béribéri, en tout premier lieu, aient stimulé l'intérêt des chercheurs et que des expérimentateurs hardis et aisés aient cherché à reproduire, sur l'animal, soumis à un régime donné, les syndromes parentiels si caractéristiques dans l'espèce humaine. Les épidémies nautiques de scorbut et de béribéri, qui ont pendant si longtemps exercé leurs ravages, ne sont plus qu'un mauvais souvenir, dans les conditions normales de navigation s'entend.

La mise en évidence, en 1894, par Barlow, du scorbut infantile, fort différent du rachitisme aigu, comme le montre l'auteur, contribua à éveiller l'intérêt pour l'alimentation « vivante ». Si Holst et Frölich, en 1907, ont pu, grâce à un régime C-vitaminiprive, réaliser le scorbut expérimental aigu, sans avoir encore identifié le facteur antiscorbutique, quelques années plus tard, en 1915, Mouriquand publiait en septembre, dans les « Archives de Médecine et de Pharmacie militaire », une étude dont il ressort que les soldats des tranchées nourris surtout avec des conserves et une ration oryzée, présentaient, outre de l'anémie, une certaine asthénie et des gingivites du type scorbutique, l'ensemble entrant rapidement en régression sous l'influence d'un régime varié, avec crudités en abondance. C'était là, à n'en pas douter, une manifestation de carence atténuée, avec troubles *a minima*.

La carence en acide ascorbique est particulièrement intéressante à suivre dans son évolution, au point de vue expérimental, si l'on utilise comme animal de recherche le cobaye, fort sensible à la carence ascorbique, ou tout autre être vivant carencable et dont la production endogène, *in vivo*, de vitamine C est nulle ou pratiquement nulle. Cette distinction de départ est de toute importance, bien que la question ne soit nullement résolue à l'heure qu'il est, car divers expérimentateurs admettent une production de synthèse d'une certaine amplitude, chez l'être jeune, à l'état foetal même, de sorte qu'il serait indépendant d'un apport extérieur pendant un laps de temps déterminé, sans manifester de symptômes préscorbutiques ou scorbutiques (Rohmer et Bezssonoff).

Les cobayes, d'un poids de 250 grammes, jeunes, bien séparés des animaux voisins servant de témoins, afin qu'aucune brindille d'herbe ne leur parvienne et qu'aucune souillure urinaire ne leur apporte une dose même faible d'acide ascorbique (émise lorsqu'il y a saturation, phénomène connu sous le nom d'ascorburie) sont soumis à un régime scorbutique, aussi voisin que possible du *régime normal* de l'animal considéré, moins la vitamine C.

Les cobayes ainsi nourris vont manifester l'absence du facteur C non pas brutalement, mais peu à peu, et passer par des phases extrêmement intéressantes qui révèlent d'ores et déjà la complexité que revêtira la carence en clinique et au sein des collectivités qui, durant certaines saisons, ont à souffrir de la raréfaction de diverses denrées. La première période de la carence ascorbique n'est caractérisée par aucune modification *cliniquement apparente* signalant la dystrophie, ce qui lui a valu le nom de *phase dystrophique inapparente*, de phase d'incubation ou encore *d'avitaminose asymptomatique*. Cependant, ce n'est là qu'un simple trompe-l'œil, car il s'opère au sein de l'organisme de l'animal des modifications d'ordre biochimique, et même histologique, qui ont été dévoilées par les recherches précises des biologistes. C'est la dent, la zone odontoblastique qui, la première, est considérée comme atteinte par la déficience.

Les travaux de Jackson et More, Robb, Grace Medes, McBlenden, Graham et Murphy, Höjer, Percy R. Howe, Key et Ephik, Fish et Harris, Coward et Kassner, Demole, Cahen et Pfaltz, Carlos V. Ferrario, apportent un remarquable faisceau de preuves dans cette direction. Ce dernier auteur, dans un excellent travail paru dans la « Revista Odontologica », mars, avril, mai 1941, n°s 3, 4, 5 (cf. bibliographie), s'est attaché à montrer combien la dentine et la pulpe sont les tissus les plus sensiblement affectés par une avitaminose C et sur lesquels se marquent les stigmates histologiques premiers d'un scorbut expérimental.

L'odontoblaste est l'élément le plus aisément atteint par la carence en acide ascorbique, car l'on diagnostique irrémédiablement, ainsi qu'il résulte d'observations multiples, que l'assise cellulaire aux éléments cylindriques ou pyriformes, régulière, présente des irrégularités dans la distribution de ses constituants. Les odontoblastes perdent leur forme propre et, entre eux, apparaissent des éléments cellulaires qui s'apparentent aux ostéoblastes dont Höjer a parlé. Cette altération histologique, cette dégénération affecte les cellules odontoblastiques jeunes ou adultes, en même temps que les fibrilles de Thomes entrent en régression. Les auteurs ont décrit par le menu ces altérations, de sorte que nous ne nous y attarderons pas. L'essentiel semble être de mettre l'accent sur la *précocité des modifications morphologiques des odontoblastes et l'altération topographique de la zone odontoblastique elle-même*.

Vers le 8^{me} jour déjà, ces signes s'aperçoivent et sont accompagnés, d'ailleurs, d'une forte chute du taux tissulaire d'acide ascorbique, ce qui milite en faveur d'une phase chimique de précarence, antérieure à la phase clinique, conception défendue par A. Giroud et que Tonutti a corroborée par ses travaux. La durée du stade inapparent est fort variable et est fonction de l'âge de l'animal soumis à l'expérience, de son rythme de vie, c'est-à-dire de son métabolisme basal et de toute affection intercurrente pouvant survenir. Exercice musculaire, administration d'extraits thyroïdiens ou de thyroxine, croissance, en relevant le métabolisme basal, sont des facteurs de révélation, activant l'apparition des signes cliniques qui, sans cela, pourraient demeurer occultes.

A ce stade d'inapparence fait suite une *phase d'hypovitaminose fruste*, du 11^{me} au 15^{me} jour en général, selon l'âge et la constitution spécifique du sujet, qui ne dure pas longtemps et que l'on met en évidence par un examen serré de l'animal. Lorsque la carence est poursuivie, au même rythme, sans que l'on cherche à l'atténuer par l'adjonction au régime de faibles doses d'acide ascorbique de synthèse ou l'octroi de verdure, le stade 3^{me} fait son apparition: c'est celui de la *carence affirmée*, sous sa forme d'état, reproduisant le scorbut humain, le scorbut nautique: tuméfaction au niveau des genoux, hémorragies musculaires, sous-périostées et périosseuses, décalcifications épiphysaires visibles radiologiquement, etc.

Tant que la nutrition générale reste eutrophique, *in globo*, la courbe pondérale ne fléchit point, il y a *phase eutrophique*, de carence pure, sans association d'un déséquilibre alimentaire général, sans que la dénutrition ait la possibilité d'exercer ses effets regrettables sur l'animal. A cette phase particulière, fort intéressante au point de vue expérimental, fait normalement suite un *stade dystrophique*, bien différent du précédent en ce sens que l'avitaminose C n'est plus seule, mais accompagnée d'un *déséquilibre alimentaire* notoire qui entraîne la chute pondérale, la dénutrition, l'émaciation et risque d'aboutir à un stade d'irréversibilité. L'épreuve thérapeutique qui consiste à administrer au stade dystrophique, par voie parentérale, la vitamine C de synthèse permet, à son tour, de distinguer la phase de réversibilité de celle d'irréversibilité, cette dernière n'étant plus susceptible d'amélioration par suite d'atteintes lésionnelles trop profondes.

L'expérimentation permet donc de bien distinguer ces phases évolutives, réalisées dans des conditions rigoureuses et précises. Elle permet d'aller plus loin encore et de réaliser des formes complexes que l'on retrouve sans nul doute dans le domaine clinique, en même temps que de résoudre, partiellement pour le moment, certains problèmes afférents à l'immunité vis-à-vis d'affections spécifiques ou banales. La réalisation de l'avitaminose C inapparente, celle de l'avitaminose subaiguë, celle de l'*avitaminose chronique* et de la paravitaminose C sont autant de données qui retrouvent en clinique un lustre nouveau par la voie bien modeste de l'expérience.

Ayant ainsi montré par ces lignes l'analyse qui peut être faite d'une carence en vitamine, avons-nous le droit d'appliquer ce schéma-type aux autres déficiences en éléments vitaminiques ? Non, car l'étude de chaque affection bien définie et des formes discrètes qu'elle présente révèle que la sémiologie, l'étiologie et la pathogénie ne sont nullement superposables. On ne saurait donc recourir, sans autre, à ce mode de voir pour les autres affections parentielles, mitigées ou affirmées, sans lui apporter les amendements rendus nécessaires par les particularités qui leur sont propres. Nous étudierons pour ce faire, dans le cas de la carence clinique, les déficits en amide nicotinique (vitamine antipellagreuse), de manière à bien montrer les caractéristiques d'une déficience dont on parle de plus en plus actuellement.

Avant que de clore cette première partie, il appert que, si l'on voulait passer sans autre du laboratoire à la clinique, on commettrait une impardonnable maladresse. Le cobaye est six à sept fois plus sensible à la carence en vitamine C que l'homme et ses réactions — on peut le prévoir à vue de pays — ne sont pas exactement superposables. Si l'on tient compte de la nécessité de raisonner sur un plan différent, en agissant prudemment lors du passage du cas expérimental et biochimique au cas clinique et pratique, les conclusions du laboratoire sont, par contre, extrê-

mément utiles. Dans le cas de la vitamine C, antiinfectieuse et puissant agent de stimulation physiologique, il semble bien que tout malade infecté, affaibli, dont la résistance est diminuée, voit, sous son action, ses défenses propres se réorganiser, s'affermir et aider à la lutte contre l'élément pathogène.

On devrait pouvoir envisager pour chaque vitamine les aspects multiples de la carence, mais cela ne nous est pas possible, à moins de courir le risque de sauter à pieds joints les chapitres les plus intéressants de la vitaminologie contemporaine.

Les carences au point de vue clinique.

L'expérience donne au praticien et au clinicien des directives nettes, lui indiquant des formes pures ou à tout le moins bien définies de carences.

En pratique, il en va tout autrement. La carence simple est rare. On rencontre généralement des polycarences, des déficiences associées, qui ne sont pas obligatoirement le fait d'une alimentation déséquilibrée, insuffisante ou carencée, mais de facteurs entérogènes qui donnent le jour aux carences secondaires, naissant en cascade en certaines occurrences. Au point de vue clinique, il ne suffit donc pas de diagnostiquer l'existence d'un défaut d'un type donné ou de plusieurs défauts associés, mais encore de savoir comment parer à cet état nutritionnel perturbé, en agissant sur le levier moteur primaire. En clinique humaine, le problème de la genèse des hypovitaminoses, c'est-à-dire des formes occultes et discrètes qui règnent dans nos régions, est des plus captivants et a relégué à l'arrière-plan celui des grandes avitaminoses devenues très rares, jusqu'à la guerre en tout cas. Selon les travaux parus ces derniers mois, il ne semble pas non plus, pour autant qu'on en puisse juger, que les carences brutales se soient multipliées.

La clinique mettra donc surtout en lumière des carences masquées qui résulteront d'un long et relativement léger déséquilibre nutritif. C'est le facteur temps qui, dans ces cas de carence primaire, aura son mot à dire dans l'éclosion et l'entretien d'une hypovitaminose atténuée. L'insuffisance et le déséquilibre seraient donc, au point de vue bromatologique, les éléments extrinsèques les plus efficaces. Or, cette carence primaire modifie peu à peu l'aspect nutritionnel d'un être, par ailleurs parfaitement sain, et retentit invariablement sur son tractus digestif, en troubant les phénomènes de résorption au niveau intestinal, en modifiant les possibilités de stockage des vitamines diverses, etc.

Certes, il existe une zone de sécurité très appréciable entre l'état de saturation vitaminique et celui de déplétion accentuée, de sorte que l'erreur serait, semble-t-il, de crier au danger imminent lorsque la saturation physiologique n'est pas obtenue. Cependant, comme on l'a montré à réitérées fois depuis Szent-Györgyi,

la santé optimum paraît être liée à un état d'invitamination optimum lui aussi. On peut, en suivant le métabolisme vitaminique par dosage de la substance dans le sang et l'urine, ou dans certains organes particulièrement riches, les glandes endocrines entre autres, s'assurer de l'exactitude de cette notion. Avec l'acide ascorbique, les tests actuellement à disposition du clinicien sont suffisamment précis pour le renseigner sur le métabolisme et l'amplitude du déficit. Il n'en va pas de même pour nombre d'autres facteurs vitaminiques, de sorte que des conclusions sont parfois difficiles à tirer. On peut donc dire que l'état de nos connaissances, relatives à telle carence vitaminique, ne résulte pas seulement de sa plus ou moins grande fréquence ou de son aire de répartition, mais aussi — et surtout — de la facilité que l'observateur a de la mettre en lumière. C'est ce qui autorise à formuler que nos vues actuelles quant à la hiérarchisation des vitamines sont entachées d'une certaine erreur. Il n'en reste pas moins que les facteurs thermolabiles ou subissant fortement l'oxydation, sont parmi les plus importants à envisager *pratiquement* en dehors de toute considération scientifique théorique.

A part l'hypovitaminose exogène, primaire, nous considérons donc la prévitaminose par défaut de résorption intestinale, en cas de troubles gastro-intestinaux (diarrhée, achylie, anachlorhydrie, dysfonctions hépatiques, etc.), celles par déviation du métabolisme vitaminique normal, par utilisation défective, incomplète, des vitamines ingérées et par accroissement des besoins. Ce sont là autant de chapitres de physiopathologie qui demanderaient à être traités très en détail.

On porte aujourd'hui toute son attention, en Europe comme outre-Atlantique, sur les syndromes cliniques de déficience en vitamine nicotinique (nicotinamide) que beaucoup d'auteurs, parmi les plus connus, avec Justin-Besançon en tête, considèrent comme la plus répandue et la plus grave de toutes les carences existantes. Les statistiques consultées donnent à penser que c'est bien là l'expression de la réalité. A nouveau, domine l'idée directrice que nous avons émise tout à l'heure, à savoir que la carence larvée est la plus importante. La pellagre typique avec accidents nerveux, érythème et troubles digestifs, présentant une évolution variable, saisonnière, qui a été rapportée pendant très longtemps à une carence en un seul facteur dit P.P., serait plutôt une polycarence-type.

Ce serait la seule explication d'ailleurs à la variété symptomatologique rencontrée, étant donné que pour les auteurs modernes, la carence de tout le complexe vitaminique B serait impliquée dans la genèse de la pellagre. On rencontre ainsi des pellagreux avec présence insolite d'accidents nerveux (névrites, polynévrites, paresthésies), car la carence en vitamine B₁ fait figure de déficience dominante; d'autres présentent des lésions cutanéo-muqueuses, de la chéilité, de la perlèche, de la photophobie, parce que la lactoflavine est fortement absente; d'autres encore sont carencés,

de façon notoire, en adermine, en acide pantothénique, voire en axérophтол ou en acide ascorbique. Tout le tableau clinique est donc marqué au sceau de la carence dominante, avec un arrière-fond dépendant des carences « récessives », si l'on nous passe cette appellation.

La carence nicotinique pure, appelée anicotinose, présente les formes étiologiques auxquelles nous avons fait allusion de façon générale ci-dessus: carence d'apport alimentaire, carence d'utilisation, carence par augmentation des besoins, carence gastrogène, etc. Les formes cliniques, dites monosymptomatiques, ne sont pas rares, ce qui est une des caractéristiques de cette déficience. Au lieu de présenter, étroitement associées, comme on pourrait le supposer, les affections cutanées, digestives et nerveuses, la carence revêtira uniquement *l'une ou l'autre* des formes précitées, avec une gravité variable. Cette *dissociation symptomatique* est intéressante à noter au point de vue diagnostique, lorsqu'il s'agit d'établir un dépistage serré de l'affection, aussi précoce que possible. On retrouve, dans ce cas, les éléments fondamentaux de la méthode utilisée aujourd'hui qui a recours: *a*) au dosage des vitamines dans le sang ou l'urine; *b*) au diagnostic clinique qui tiendra compte, le cas échéant, des associations symptomatiques; *c*) à l'épreuve de la thérapeutique qui n'est pas absolue, rappelons-le. Ainsi, dans le cas du syndrome pellagreux, quel qu'en soit l'aspect, l'enquête étiologique, le dosage de la nicotinamidémie (Lwoff et Querido, Ritsert, Raoul), le traitement d'épreuve qui doit agir rapidement, sont autant de moyens qui, joints au diagnostic différentiel, permettent de révéler la déficience.

Il doit être prêté une attention toute spéciale, croyons-nous, aux affections du tractus digestif qui exercent une très fâcheuse influence sur la résorption des vitamines hydro- et liposolubles, à toute infection même bénigne qui mobilise les réserves vitamino-ques, ainsi qu'aux conséquences du traitement à l'aide des chimio-thérapiques (arsénobenzols, chrysothérapie, sulfamidés, etc.). A cet égard, rappelons que si Daïnow, Bickel, et d'autres auteurs préconisent l'association de la vitaminothérapie à l'administration des sulfamidés ou des arsénobenzols, étant donné que la tolérance aux médicaments chimiques paraît liée au taux de vitamine C de l'organisme, Justin-Besançon estime que la sulfamidothérapie, de même que les traitements aux sels d'or, aux barbituriques, etc. bénéficient grandement d'une administration de nicotinamide. Avec cette vitamine, on accroîtrait également la tolérance aux sulfamidés en particulier, car il y a, sous l'effet de la sulfamidothérapie, naissance d'une carence potentielle en nicotinamide, c'est-à-dire augmentation des besoins, en même temps que porphyrinurie. S'agit-il d'une *action médicamenteuse* ou d'une *action vitaminique*?

On ne peut pas encore répondre, semble-t-il, de façon définitive. Nous sommes en tout cas loin de la diététique, cela ne fait aucun doute!

L'aspect collectif des déficiences vitaminiques.

Nous n'avons ni le loisir, ni la possibilité de nous étendre sur l'aspect social des carences vitaminiques. Il est certain que la question est plus que jamais actuelle dans tous les pays du monde et dans tous ceux, surtout, qui voient leur standing alimentaire décroître. Evidemment, il est malaisé de faire exactement la part de la malnutrition et de la sous-alimentation globale. S'agit-il d'état d'hypoalimentation équilibrée ou d'état d'hypoalimentation déséquilibrée? La réponse semble être facile à donner; une carence pure est rarement rencontrée. On a affaire, dans la majeure partie des cas, à une carence portant à la fois sur les substances maximales et minimales. A ce fléchissement calorique — et surtout plastique — évident, s'associe une chute vitaminique qui déséquilibre la ration en la rendant moins apte à couvrir les besoins. Les inanités carencés sont sans doute, dans ces conditions, beaucoup plus nombreux que les inanités purs, c'est-à-dire que ceux à équilibre alimentaire conservé.

La résistance des sujets ainsi carencés et hypoalimentés est faible, leur pouvoir immunologique baisse. Le monophagisme, avec note glucidique dominante, prédispose aux affections les plus variées, à la chute pondérale, à des troubles du métabolisme hydrique, etc. On peut, dans ces conditions, redouter la naissance d'épidémies de toute nature et la recrudescence de la tuberculose. Une alimentation carencée et insuffisante caloriquement, à la puberté surtout, joue un rôle certain dans la création d'un terrain tuberculisable, d'où nécessité de prendre en temps opportun les mesures prophylactiques nécessaires, afin d'éviter l'élosion de cas trop nombreux, le réveil d'affections anciennes qui se rallument facilement, surtout si les autres conditions d'hygiène sont modifiées dans un sens défavorable.

Les carences vitaminiques, et plus généralement alimentaires, agissent en *modifiant le terrain*, en le prédisposant aux infections, par des mécanismes différents, avec des rapidités variables, dépendant de l'âge des sujets, de leur état physiologique, de leur constitution. C'est dans ce sens général qu'il faut comprendre, *grossost modo*, le danger des carences collectives. Autrefois, les mesures de taille et de poids, faites très soigneusement, avaient seules droit de cité. Elles étaient le reflet d'un bon ou mauvais état de nutrition. Depuis la mise en application des méthodes de dépistage précoce des précarences en vitamines (test optométrique pour la vitamine A; épreuve de saturation pour la vitamine C; radiographie pour la vitamine D, etc.) et d'autres carences encore, les conditions de lutte sont améliorées. On est en mesure, aujourd'hui, de juguler, dès les premiers symptômes d'alarme, la carence naissante par voie thérapeutique ou diététique et d'instituer une prophylaxie ou un traitement adéquat.

A ce propos, on nous permettra de féliciter le médecin cantonal neuchâtelois, professeur docteur Chable, le médecin scolaire de Neuchâtel, le docteur Quinche, ainsi que le département de l'instruction publique de ce canton, grâce aux efforts desquels, pour la première fois en Suisse, a été instituée une cure vitaminiqne destinée précisément à fortifier le « terrain » auprès des enfants d'âge scolaire. Il a été discuté d'ailleurs de cette question lors de l'assemblée annuelle générale de la Société suisse d'hygiène, de sorte que nous nous abstiendrons d'y revenir. Le professeur Chable, les docteurs E. Braun et Mary Stutz, le docteur Lauener et le docteur Ch. Fauconnet ont fait à cette occasion de remarquables communications d'ordre pratique. Si, en Suisse, l'avenir nous paraît encore teinté de rose, il y a longtemps que dans d'autres nations le pâle sourire a fait place à une mine allongée et morose. Puisse l'enfance échapper au fléau de la malnutrition et de la sous-alimentation et ne point conserver trop d'amertume et de rancœur, en songeant au mal que lui auront fait ses aînés ! C'est notre vœu le plus cher.

Bibliographie sommaire.

P. FRIEZ. Généralités biochimiques sur les vitamines. Communication à la Société de Stomatologie de Paris, 18 nov. 1941. *Revue de Stomatologie*, 1942, n° 11-12, nov.-déc. 1941.

BICKEL, G. Les hypovitaminoses en pratique médicale. *Helvetica medica Acta*, vol. 7, fasc. 5-6, 1941, p. 608-638.

RANDOIN, L. & ROSSIER, A. Régimes, vitamines et équilibre alimentaire. Ed. Librairie J.-B. Baillière & fils, 1942.

JUNG, A. Die Funktionen der Vitamine des B-Komplexes im Organismus. Beihefte der *Zeitschrift für Vitaminforschung*, n° 1. Ed. Hans Huber, Berne, 1940.

FONTAINE, M. & RAFFY, A. La vitamine B₂. Ed. Hermann & Cie, Paris, 1940.

WILLSTAEDT, H. Le système des vitamines B. *Schweiz. med. Wochenschr.* n° 8, 24 février 1940, p. 159-162 et n° 9, 2 mars 1940, p. 181-183.

GIROUD, A. Les vitamines du groupe B. *La Presse médicale*, n° 84-85, 2 nov. 1940, p. 863-866.

ROHMER, P. & BEZSONOFF. Sur la production endogène de vitamine C chez l'homme, en particulier chez le nourrisson. *La Presse médicale*, n° 104-105, 3-6 décembre 1941, p. 1287-1290.

CARLOS V. FERRARIO. La avitaminosis C experimental en el cobayo y las lesiones dentales del paradencio. *Revista odontologica*, n° 3, mars 1941, p. 115-142; n° 4, avril 1941, p. 206-224; n° 5, mai 1941, p. 273-284.

GIROUD, A. & RATSIMAMANGA, A.-B. Variations chimiques, en particulier des glucides, en fonction de l'acide ascorbique. Nécessité de la réalisation du taux normal. *Bulletin de la Société de chimie biologique*, tome XXIII, n° 1-3, janvier-mars 1941, p. 102-104.

GIROUD, A., GERO, E., RABINOWICZ, M. & HARTMANN, E. Etude sur le taux de l'acide ascorbique tissulaire d'après les méthodes au dichlorophénol et au bleu de méthylène. *Bulletin Soc. chim. biol.*, tome XXI, nos 7-8, juillet-août 1939, p. 1021-1032.

MOURIQUAND, G. & COISNARD, J. L'activité musculaire devant les régimes normaux et carencés. *La Presse médicale*, n° 46, 17 octobre 1942, p. 642.

MOURIQUAND, G. & COISNARD, J. Contribution à l'étude des dystrophies inapparentes par carence. Valeur préséméiologique de la chronaxie dite vestibulaire. *La Presse médicale*, n° 42, 19 septembre 1942, p. 578.

MOURIQUAND, G. Paravitaminoses et vitaminothérapie. *La Presse médicale*, nos 89-90, 15-18 octobre 1941.

MOURIQUAND, G. & EDEL, V. Les réactions du tube digestif dans les avitaminoses, en particulier l'avitaminose A et l'avitaminose C; recherches biochimiques. *Le Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1940, p. 57-63.

TONUTTI, E. Die Umbauvorgänge in den Transformationsfeldern der Nebennierenrinde als Grundlage der Beurteilung der Nebennierenrindenarbeit. *Zeitschr. für mikroskopisch-anatomische Forschung*, 52, p. 32-86, 1942.

JUSTIN-BESANÇON, L. & LWOFF, A. Vitamine antipellagreuse et avitaminoses nicotiniques. Ed. Masson & Cie, 1942.

BORSOOK, H. Vitamins. What they are and how they can benefit you. New-York, *The Viking Press*, 1941.

LWOFF, A. & QUERIDO, A. Dosage de l'amide et de l'acide nicotinique au moyen du test Proteus. Principe de la méthode. *C. R. Soc. Biol.* 129, 1938, 1039.

RAOUL, Y. & CRÉPY, O. Sur le dosage chimique de l'acide nicotinique dans le sang. *Bull. Soc. Chim. Biol.* 23, 1941, 362.

RITSERT, D. K. Zur quantitativen Nicotinsäure und Nicotinsäureamid-Bestimmung im Harn, in Geweben und im Blut. *Klin. Wochenschr.* 18, 1939, 934.

DAINOW, I. La vitamine C, vitamine antitoxique. Rôle et mode d'action de cette vitamine dans la tolérance aux médicaments chimiques. Applications à l'hygiène industrielle. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 9, 25 août 1941, 521-536.

DAINOW, I. Intolérance aux arsénobenzènes et vitamine C. *La Presse médicale*, n° 94, 24 novembre 1937, p. 1670-1672.

BRAUN, E. & STUTZ, M. Erfahrungen mit Bé-Dul-Cé an Schulkindern (Aus dem schulärztlichen Dienst der Stadt Zürich). *Schweiz. med. Wochenschr.*, 12 décembre 1942, n° 50, p. 1380.