

États de carence en vitamine E chez le nouveau-né et le nourrisson

Par

F. GERLÓCZY et B. BENCZE

Clinique de Pédiatrie No. 1. de l'Université Médicale de Budapest

(Reçu le 15 Octobre 1959)

L'avitaminose E n'existe pas chez l'homme adulte, elle peut par contre se constituer dans les toutes premières périodes de la vie humaine.

Le nouveau-né dans les premiers jours de la vie se trouve dans une situation critique en ce qui concerne son approvisionnement en vitamine E. Nous avons démontré qu'à la naissance le taux en vitamine E du sang maternel est — en moyenne — le double de celui du sang de la veine ombilicale [1]. Une partie de la teneur du sang maternel en vitamine E est donc retenue par la barrière placentaire, et c'est pour cette raison, que les dépôts tissulaires du nouveau-né (et encore davantage du nouveau-né prématuré) sont appauvris et leur besoins en tocophérol sont élevés. La concentration basse en vitamine E du sérum du nouveau-né reflète fidèlement cet état de choses. Dès qu'il commence à téter, ce taux s'élève rapidement. Chez le prématuré cette égalisation fait défaut et une maladie de carence, cliniquement reconnaissable, peut se manifester [2—8]. Nous considérons comme telle le scléroedème du prématuré, devenu

cinq fois plus fréquent dans les années qui suivirent la deuxième guerre mondiale. L'administration perorale d'acétate de tocophérol a fortement intensifié la diurèse des prématurés atteints de scléroedème, et nous avons constaté non seulement la disparition des oedèmes en 2 ou 3 jours, mais aussi la diminution de la mortalité de ces petits malades. En effet, nous avons perdu sept fois moins de prématurés traités par la vitamine E, que de prématurés non traités atteints de la même affection. Le mauvais pronostic des prématurés non traités est dû aux oedèmes situés dans les organes vitaux — cerveau, reins, péricarde et autres séreuses. Les scléroedèmes ne sont que des manifestations secondes des oedèmes internes et l'amélioration du pronostic général est due à leur évacuation. Nos constatations d'autopsie ressemblent aux altérations anatomo-pathologiques classiques décrites par DAM et GLAVIND [9], BIRD et CULTON [10—11], PAPPENHEIMER [12] ainsi que PAPPENHEIMER et GOETTSCH [13] chez les animaux atteints d'avitaminose E

expérimentale. Nous n'avons constaté l'effet diurétique de la vitamine E que dans les premiers jours de la vie et dans le scléroedème, plus tard, ou dans d'autres maladies oedémateuses du nourrisson et de l'enfant nous ne l'avons jamais observé. Il nous a été possible de faire disparaître le scléroedème en administrant la vitamine E par l'intermédiaire de l'organisme maternel, c'est-à-dire en le donnant à la mère et non pas directement à son nouveau-né. Lors du début de la sécrétion lactée le scléroedème a disparu. Nous pensons que la vitamine E agit par l'intermédiaire de son action sur les vaisseaux.

Le nombre des cas observé a diminué au cours des dernières années, nos constatations restent néanmoins identiques. Dans le sérum sanguin de tous nos prématurés examinés en 1957 et 58 — atteints de scléroedème et non traités — la vitamine E faisait défaut, tout au plus nous n'avons pu constater que la présence de traces, dans quelques cas. Parallèlement avec la disparition des oedèmes le taux du tocophérol s'est normalisé.

*

Chez le nourrisson l'appauvrissement de l'organisme en vitamine E peut également se développer, mais son mécanisme est tout autre que chez le nouveau-né. Nous avons examiné, d'une part, les états dans lesquels l'absorption des lipides n'est pas troublée en même temps que le dépôt « principal » de la vitamine E, le tissu adipeux présente une di-

minution progressive considérable, et d'autre part, les états dans lesquels en même temps que l'organisme présente un trouble grave de l'absorption des lipides, trouble allant en s'augmentant, sans que pour cela la graisse de l'organisme soit diminuée. C'est pour cette raison que nous avons étudié les formes dites « sèches » de l'athrepsie du nourrisson, les formes spéciales oedémateuses, ainsi que des nourrissons atteints de la maladie de Leiner—Moussus, présentant des analogies considérables avec le kwashiorkor [14—16].

La détermination de la teneur en vitamine E du sérum a été faite avec la méthode de BENCZE [17, 18, 29]. Dans les cas les plus avancés des formes dites sèches de l'athrepsie du nourrisson [19—20], ainsi que chez des nourrissons atteints de formes de gravité extrême de la maladie de Leiner [21, 22], la teneur en vitamine E du sérum a été de la même manière, nettement plus basse que le taux considéré comme normal dans notre pays chez le nourrisson bien portant [30, 23] et dans 50% des cas, elle n'atteignait même pas 0,100 mg par les 100 ml. Des épreuves de surcharge avec la vitamine E ont donné cependant des résultats discordants. En comparant les courbes que nous avons obtenu chez les nourrissons atteint d'athrepsie sèche [24], nous avons pu constater qu'elles sont nettement élevées, tandis que celles, obtenues chez les nourrissons atteints de la maladie de Leiner, sont notablement plus basses [21—22]. Dans le premier groupe il s'agit donc d'un

trouble de l'emmagasinement, tandis que dans le second, d'un trouble de l'absorption de la vitamine E. Dans l'organisme presque totalement dépourvu de graisse du nourrisson, atteint d'athrepsie sèche extrême, l'emmagasinement n'est guère possible (l'absorption est satisfaisante, mais il n'y a pas de magasin, il n'y a pas de dépôt, la courbe est élevée); chez le nourrisson atteint de la maladie de Leiner, c'est à la suite de la mauvaise absorption que s'épuisent les dépôts de l'organisme en vitamine E (l'absorption est mauvaise, les magasins existent, mais ils sont vides, la courbe est basse).

Nous avons également examiné le métabolisme de la vitamine A chez ces nourrissons. Dans les formes les plus graves de la maladie de Leiner—Moussus nos constatations étaient les mêmes qu'avec la vitamine E [25]. — Par contre dans les formes les plus avancées, non-oedémateuses (sèches), de l'athrepsie, nous avons trouvé que l'approvisionnement en vitamine A est satisfaisant. (Le taux en vitamine A du sérum est le même que celui des nourrissons bien portants et les courbes obtenus après surcharge ne

sont pas notablement moins élevées) [26—28]. Nous pensons que les causes de cette discordance sont: 1) les besoins en vitamine A du nourrisson athrepsique ont diminué parallèlement avec la diminution pondérale; par contre, les besoins en vitamine E de l'organisme jeune et de petit poids sont élevés. — 2) Quoique le foie (principal dépôt de la vitamine A) participe également au processus de l'athrepsie, la diminution de son poids ne peut être comparée à celle du tissu adipeux (principal dépôt de la vitamine E), qui dans l'athrepsie avancée peut disparaître presque entièrement. — 3) Les sources de provitamine A sont répandues dans notre pays et elles font partie de l'alimentation habituelle de la population, par contre la teneur en vitamine E de notre nourriture — même dans les conditions les meilleures — ne couvre même pas les besoins en vitamine E de l'adulte. Chez le nourrisson, au cours de l'alimentation artificielle, ou en cas de faute de diététique le taux en vitamine E est loin du taux désirable et peut même atteindre un niveau si bas, que la constitution d'un état de carence est possible.

RÉSUMÉ

A la naissance, le sang maternel contient deux fois plus de vitamine E que le sang de la veine ombilicale; la barrière placentaire retient donc une partie de la vitamine E. C'est

la raison pour laquelle les dépôts tissulaires en vitamine E du nouveau-né sont pauvres. Les besoins élevés en vitamine E du nouveau-né sont fidèlement reflétés par le fait, que le

taux de son sérum en vitamine E est bas et ne commence son ascension rapide que lorsque le nouveau-né se met à téter. Cette situation critique est susceptible d'aboutir chez le prématuré à un état de carence. Les auteurs considèrent comme un état de carence le scléroedème du prématuré devenu si fréquent après la deuxième guerre mondiale et qui guérit rapidement par l'administration perorale d'acétate de tocophérol, après déclenchement d'une forte diurèse. Le pronostic des prématurés ainsi traités s'est également nettement amélioré. Les auteurs expliquent cette amélioration par l'action favorable de la vitamine E sur les oedèmes localisés dans les viscères et les séreuses — oedèmes analogues à ceux que présentent les animaux atteints d'avitaminose E expérimentale. Les auteurs sont d'avis, que la vitamine E agit par l'intermédiaire de son action sur les vaisseaux.

Chez le nourrisson l'appauvrissement de l'organisme en vitamine E peut également se développer, mais son mécanisme est tout autre que chez le nouveau-né. Les auteurs ont étudié de ce point de vue les formes les plus avancées de l'athrepsie sèche du nourrisson, ainsi que les formes oedémateuses les plus graves (maladie de Leiner—Moussus). Dans les deux formes le taux de la vitamine E était également très bas. Les épreuves de surcharge ont cependant montré que dans l'athrepsie sèche il s'agit d'un trouble de l'emmagasinement, dans les formes oedémateuses c'est un trouble de l'absorption, qui est à l'origine de l'appauvrissement de l'organisme en vitamine E.

L'appauvrissement en vitamine A ne se produit pas dans les formes les plus graves de l'athrepsie sèche. Les auteurs analysent les causes possibles de cette différence entre le comportement de la vitamine A et de la vitamine E.

BIBLIOGRAPHIE

1. GERLŐCZY, F., BENCZE, B., SZÉNÁSY, J., KUNCZ, D.: Untersuchung der E-Vitamin Barriere der Placenta. *Acta med. (Szeged)* **2**, 413 (1951). Examination of the Vitamin-E Barrier of the Placenta. *Experientia (Basel)* **7**, 427 (1951).
2. GERLŐCZY, F., NÁVORI, F.: Vitamin E Treatment of Scleroedema of Premature Infants. *Paediat. danub.* **2**, 266 (1947). *Erratum, Paediat. danub.* **3**, 58 (1948).
3. GERLŐCZY, F.: Le scleroedème des nouveau-nés précoces, une maladie de carence. *Paediat. danub.* **5**, 169 (1949).
4. GERLŐCZY, F.: Pathological Role of d,l-a-Tocopherol in Premature New-born. (The Effect of Vitamin E on Premature New-born Suffering from Scleroedema.) *Experientia (Basel)* **5**, 252 (1949).
5. GERLŐCZY, F.: Clinical and Pathological Role of d,l-a-Tocopherol in Premature Infants. (Studies on the Treatment of Scleroedema.) *Ann. paediat. (Basel)* **173**, 171 (1949).
6. GERLŐCZY, F.: Случаи склерэдемы недоношенных. *Paediat. danub.* **6**, 83 (1949).
7. GERLŐCZY, F.: A d,l-a-tocopherol (E-vitamin) a koraszülöttek klinikumában és pathológiájában. (Tanulmányok a koraszülöttek scleroedemájának, mint hiánybetegségnek E-vitamin kezeléséről.) *Orv. Hetil.* **91**, 1191 (1950).

8. GERLÓCZY, F.: Příspěvek k metabolismu vitamin-E u novorozenců. Čsl. Pediat. **13**, 607 (1958).
9. DAM, H., GLAVIND, J.: Alimentary exudative diathesis. Nature (Lond.) **142**, 1077 (1938).
10. BIRD, H. R., CULTON, T. C.: Generalized Edema in Chicks Prevented by d,l-alpha Tocopherol. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) **44**, 543 (1940).
11. BIRD, H. R., CULTON, T. G., KLINE, O. L.: A Deficiency Disease in Chicks prevented by d,l-alpha Tocopherol. J. Nutr. **19**, 15 (1940).
12. PAPPENHEIMER, A. M.: Muscular Dystrophy in Mice on Vitamin E Deficient Diets. Amer. J. Path. **18**, 169 (1942).
13. PAPPENHEIMER, A. M., GOETTSCHE, M.: A Cerebellar Disorder in Chicks apparently of Nutritional Origin. J. exp. Med. **53**, 11 (1931).
14. GERLÓCZY, F., BENCZE, B.: Vitamin Metabolism in Infantile Atrophy. Acta med. (Szeged) **12**, 1 (1958).
15. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, M.: Sorvadt csecsemők vitamin anyagcseréje. I. Gyermekgyógy. (Budapest) **8**, 193 (1957).
16. GERLÓCZY, F., BENCZE, B.: Příspěvek k poznatkům v výměně vitaminu-E v kojeneckém věku. Čsl. Pediat. **13**, 608 (1958).
17. BENCZE, B.: Determination of Vitamin E in Natural Materials on the Basis of the Furter—Meyer Reaction. Acta physiol. (Szeged) **12**, 37 (1957).
18. BENCZE, B.: Die Quantitative Bestimmung des Tokerol (Vitamin E) auf Grund der Farbenreaktion nach Furter und Meyer. Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem. **282**, 152 (1947).
19. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, M.: Sorvadt csecsemők vitamin anyagcseréje. A csecsemőkori sorvadás kérdései. Művelt Nép, Budapest, 1956.
20. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, M.: Über den E-Vitamin-Stoffwechsel atrophischer Säuglinge. II. Der Tocopherol- (E-Vitamin-) Gehalt des Serums atrophischer Säuglinge. Ann. paediat. (Basel) **192**, 20 (1959).
21. BENCZE, B., GERLÓCZY, F., MALIK, T., UGRAY, M.: Leiner-kórban sorvadt csecsemők vitamin anyagcseréje. A csecsemőkori sorvadás kérdései. Művelt Nép, Budapest, 1956.
22. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, M.: Über den E-Vitamin-Stoffwechsel atrophischer Säuglinge. IV. Der E-Vitamin-Stoffwechsel der an Leinerscher Krankheit leidenden atrophischen Säuglinge. Ann. paediat. (Basel) **192**, 166 (1959).
23. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, M.: Über den E-Vitamin-Stoffwechsel atrophischer Säuglinge. I. Über den E-Vitamin (Tocopherol) Gehalt des Blutserums bei atrophischen Säuglingen. Ann. paediat. (Basel) **192**, 1 (1959).
24. BENCZE, B., GERLÓCZY, F., MALIK, T., UGRAY, M.: Über den E-Vitamin-Stoffwechsel atrophischer Säuglinge. III. Belastungen mit E-Vitamin bei atrophischen Säuglingen. Ann. paediat. (Basel) **192**, 93 (1959).
25. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, E.: Über der Vitamin A-Stoffwechsel an Leinerscher Krankheit leidender atrophischer Säuglinge. Z. Kinderheilk. **82**, 271 (1959).
26. BENCZE, B., GERLÓCZY, F., MALIK, T., UGRAY, M.: Sorvadt csecsemők vitamin anyagcseréje. VI. Sorvadt csecsemők serum A-vitamin tartalma. Gyermekgyógy. (Budapest) **8**, 333 (1959).
27. GERLÓCZY, F., BENCZE, B., MALIK, T., UGRAY, M.: Sorvadt csecsemők vitamin anyagcseréje. VII. Sorvadt csecsemők A-vitamin terheléses vizsgálata. Gyermekgyógy. (Budapest) **8**, 344 (1959).
28. BENCZE, B., GERLÓCZY, F., MALIK, T., UGRAY, M.: Über den Vitamin A-Stoffwechsel bei atrophischen Säuglingen. Z. Kinderheilk. **82**, 256 (1959).
29. BENCZE, B.: A tokoferol (E-vitamin) koncentratio meghatározása a Furter és Meyer-féle színreaktio alapján. Chemikusok lapja (Budapest) **5**, 87 (1944).
30. BENCZE, B., GERLÓCZY, F., MALIK, T., UGRAY, M.: Sorvadt csecsemők vitamin anyagcseréje II. A vérsavó E-vitamin (tocopherol) tartalma entropiás csecsemőben. Gyermekgyógy. (Budapest) **8**, 197 (1957).

Prof. Dr. F. GERLÓCZY
Bókay J. u. 53.
Budapest VIII., Hongrie