

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

SCORBUT, MALADIE HISTORIQUE ?

SCHWEICH M (1), DE VOEGHT A (2), SACRÉ F (3), BERNARD V (3), MICHELS V (3)

RÉSUMÉ : Le scorbut, expression clinique du déficit en vitamine C, est une maladie en recrudescence dans nos sociétés souffrant d'une précarité grandissante et adoptant de façon systématique une alimentation «occidentale» carencée en fruits et légumes. Le cas présenté illustre ce problème chez une personne éthylique à risque.

MOTS-CLÉS : *Ethylisme - Dénutrition - Scorbut - Gastro-entérologie*

SCORBUT, HISTORIC DISEASE ?

SUMMARY : Scurvy, a disease caused by a deficit in vitamin C, is again described in Europe nowadays. This condition is associated with poverty and malnutrition, as found in developing countries. However, denutrition may also occur with a "western" lifestyle that can lead to nutrient deficiencies. In the following report is described a case of scurvy in a person suffering from alcoholism.

KEYWORDS : *Alcoholism - Undernutrition - Scurvy - Gastroenterology*

INTRODUCTION

Le scorbut, manifestation de la carence en vitamine C, est une maladie historique couramment décrite à l'ère des grands voyages en mer. Redoutée par son évolution le plus souvent fatale pour le marin atteint de la pathologie, elle est considérée comme disparue dans nos sociétés dites «civilisées» et épargnées de famines. De plus, elle sert de support illustratif aux dégâts des déficits vitaminiques.

Dans cet article est présenté un cas de scorbut, dans un contexte d'hépatopathie chronique et de dénutrition sévère. Ceci permettra de passer en revue la physiopathologie, la clinique, le traitement ainsi que l'épidémiologie de cette maladie.

PRÉSENTATION DU CAS

Une patiente de 63 ans est hospitalisée pour mise au point d'altération de l'état général dans un contexte d'éthylisme chronique. Elle se plaint d'asthénie, avec perte d'autonomie. Cet état est tel qu'elle ne peut plus ni se mouvoir, ni s'alimenter correctement, ce qui est à l'origine d'une perte de poids progressive. De plus, elle présente des diarrhées chroniques. L'anamnèse dirigée met en évidence des gingivorragies, avec balancements dentaires, et des arthralgies fréquentes évoluant depuis quelques semaines.

Dans ses antécédents médicaux, on retrouve principalement une polyarthrite séro-négative, des panniculites des extrémités, une œsophagite de grade B, une gastrite fundique, un emphy-

sème pulmonaire post-tabagique, une légère ostéopénie et une hypertension artérielle. Ses antécédents chirurgicaux sont marqués par une exérèse d'un kyste ovarien, l'ablation d'un lobe thyroïdien et une opération de la cataracte. Elle présente un tabagisme actif (+/- 35 paquets/année) et consomme régulièrement de l'alcool (vin, 6 unités/jour). Le traitement comprend de la lévothyroxine 100 µg, de l'ibuprofène, du bisoprolol à la demande et du duovent (ipratropium – fénotérol) si nécessaire.

La biologie d'admission confirme une anémie macrocytaire avec une hémoglobine à 8,1 g/dL et un volume globulaire moyen de 100,6 µm³. On retrouve également une thrombopénie modérée (plaquettes : 144.000/mm³). La ferritine et les vitamines B12 et B9 (acide folique) sont dans les normes, suggérant que l'anémie ne serait pas d'origine carencielle. Une insuffisance rénale est constatée, avec un MDRD calculé à 32 ml/min, et une urée à 56 mg/dL. Des troubles ioniques sont identifiés : hypokaliémie, hypocalcémie et hypomagnésémie. Il existe un petit syndrome inflammatoire avec une CRP à 19,6 mg/dL. Les tests hépatiques sont altérés avec des signes de cholestase (taux de gamma GT augmenté à 94 UI/L, phosphatase alcaline à 119 UI/L et bilirubine totale dans les normes malgré une bilirubine directe discrètement majorée), sans cytolyse (TGO légèrement diminuées et TGP normales). Enfin, il y a une hypoalbuminémie sévère à 17,8 g/L, avec une pré-albumine initialement indosable. Les protéines sériques sont à 52 g/L. On trouve aussi une hypocholestérolémie majeure, cohérente avec la dénutrition de la patiente. Les sérologies virales B et C sont négatives, tout comme le bilan auto-immun. L'analyse d'urine révèle une fraction d'excrétion du sodium basse à 1 % et une protéinurie à 0,22 g/L.

Le scanner abdomino-pelvien met en évidence un foie d'allure cirrhotique, sans lésion focale, avec de l'ascite, mais sans splénomégalie franche. Deux ponctions d'ascite sont

(1) Etudiante, Liège Université, Belgique.

(2) Assistant, Gastro-entérologie, CHBA, Liège, Belgique.

(3) Gastro-Entérologue, CHBA, Liège, Belgique.

effectuées, montrant chacune un transsudat clair avec 50 globules blancs à prédominance macrophagique, stérile. Un remplissage actif avec perfusion de cristalloïde et d'albumine (1 mg/kg) restaure la fonction rénale.

Un dosage de la vitamine C est réalisé dans les conditions optimales de prélèvement. Celui-ci révélera une valeur inférieure aux seuils de détection (< 2 mg/mL). Une supplémentation par vitamine C synthétique est initiée dès l'évocation du diagnostic de scorbut ainsi qu'une optimisation de l'alimentation. La vitamine C doit être administrée par voie orale ou intraveineuse si le patient est incapable d'utiliser la voie orale à la dose de 1 g/j pendant 15 jours (1, 2). Sous ce traitement, nous assistons à une disparition progressive de certains symptômes tels que les arthralgies, myalgies et gingivorragies chez cette patiente anorexique et cirrhotique.

DISCUSSION

LA VITAMINE C

La vitamine C ou acide ascorbique est une vitamine hydrosoluble qui joue un rôle d'oxydo-réducteur dans l'organisme. Dans ce cadre, elle intervient dans plusieurs processus physiologiques comme co-facteur de différents systèmes enzymatiques. Elle joue un rôle dans la transformation du procollagène en collagène. Ceci explique qu'une carence mène à des parois capillaires altérées et, donc, à des hémorragies. Elle agit aussi au niveau de la formation de carnitine, qui est nécessaire au transport d'acides gras dans la mitochondrie. Cela favorise des crampes et une fatigabilité à l'effort en cas de carence. La vitamine C joue aussi un rôle dans la synthèse de dopamine, puis de noradrénaline (3). Néanmoins, ce rôle semble moins important car une carence en vitamine C n'explique pas, à elle seule, un déficit en noradrénaline. Finalement, la vitamine C favorise l'absorption du fer, pouvant expliquer aussi la présence d'une anémie ferriprive chez les personnes carencées. Étonnamment, chez cette patiente, il n'y avait pas de carence martiale *sensu stricto*. Ceci peut s'expliquer par la consommation d'éthanol dont on connaît le rôle dans la modification de l'absorption du fer par des mécanismes encore mal expliqués (4).

La vitamine C ne peut pas être produite par le corps humain. L'Homme est donc dépendant d'un apport extérieur. Les primates ont un déficit génétique en L-gulonolactone oxydase, enzyme qui permet la synthèse d'acide L-ascorbique à partir de L-gulonolactone. A l'opposé, certaines

espèces animales produisent elles-mêmes leur vitamine C comme divers rongeurs (rat, cobaye).

Les besoins quotidiens recommandés par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont de ~ 60 mg/jour et une carence peut apparaître si les apports sont inférieurs à 10 mg/jour (5). Cette vitamine est retrouvée dans les fruits et légumes (principalement les agrumes et les choux).

ÉPIDÉMIOLOGIE DU DÉFICIT EN VITAMINE C

Le scorbut est une pathologie qui fait suite à plusieurs mois de carence absolue en vitamine C. Il s'agit d'une maladie un peu oubliée dans les pays développés, vu l'abondance des sources en vitamine C. Néanmoins, le reste des situations à risque, face auxquelles le scorbut est un diagnostic à évoquer. La malnutrition est la principale cause de carence en vitamine C. Ainsi, certains patients gériatriques sont susceptibles de développer la maladie, car, bien souvent, ils ne s'alimentent plus correctement (6, 7). Il faut rester vigilant, car même les patients gériatriques asymptomatiques, qui ont un apport calorique total satisfaisant, sont à risque de carence en vitamine C et en micronutriments (8). Cette situation est retrouvée tant chez les personnes vivant en institution que celles vivant au domicile (9).

Les cas rapportés de scorbut liés à l'anorexie mentale sont, de façon surprenante, peu nombreux (10). Dans les suites d'une chirurgie bariatrique, il faut également être vigilant et surveiller notamment le taux de vitamine C, car ce type de chirurgie provoque une malabsorption en plus de la restriction alimentaire engendrée (9). Des cas de scorbut liés à l'éthylisme chronique sont plus régulièrement rapportés (12, 13). En effet, les personnes éthyliques chroniques présentent des troubles alimentaires. Elles privilégient la consommation de boissons alcoolisées par rapport à l'alimentation solide, situation, par ailleurs, retrouvée chez notre patiente. Enfin, la diarrhée provoquée par l'éthylisme chronique peut aussi causer une malabsorption de vitamine C (12).

Plusieurs études démontrent différents facteurs prédisposant à des taux de vitamine C plus bas : le sexe masculin (14, 15), la contraception orale (15), le tabac, un statut socio-économique défavorable (14,16). Chez les fumeurs, les besoins en vitamine C sont majorés par rapport à la population générale, à cause du stress oxydatif augmenté par le tabagisme (9).

Malheureusement, aucune étude à large échelle ne permet d'avoir une idée de l'importance de la prévalence du scorbut en tant que maladie. Aux États-Unis, entre 1985-1995, le

taux de déficit en vitamine C était de 13 %. Dans la «National Health and Nutrition Examination Survey» (NHANES), il a été évalué à 7 % entre 2003-2004 (14).

Au Canada, dans une population de sujets jeunes (22-29 ans), 1 personne sur 7 était porteuse d'une carence et en était symptomatique (15). En Angleterre, une étude portant sur les populations les plus pauvres trouve un taux de 25 % d'hommes et de 16 % de femmes souffrant d'un déficit (16).

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le scorbut résulte d'une carence sévère en vitamine C et évolue en 3 phases (14) :

1) Asthénie s'aggravant progressivement, avec arthralgies et myalgies diffuses, pâleur et œdèmes.

2) Syndrome hémorragique avec ecchymoses sous-cutanées, hémorragies muqueuses du nez et des gencives.

3) Aggravation des hémorragies, surinfections et cachexie extrême, menant finalement à la mort sans supplémentation.

DIAGNOSTIC

Cliniquement, le diagnostic doit être évoqué par la présence d'au moins un des 4 signes cardinaux. Ceux-ci sont des gingivorragies, des arthralgies, une forte asthénie et la présence d'ecchymoses. Sur le plan biologique, il est confirmé par la mesure du taux de vitamine C sanguin. Les valeurs normales sont comprises entre 6,21 et 15,18 mg/mL chez l'homme et 8,6 et 18,83 mg/mL chez la femme (14-16). Le prélèvement doit se faire à l'abri du soleil sous peine d'une dégradation de la vitamine C.

CONCLUSION

Ce cas de scorbut chez une patiente éthylique chronique et dénutrie illustre bien le fait que le scorbut perdure dans nos contrées. Face à un patient à risque qui présente un ou plusieurs signes cardinaux de scorbut, il est important de penser à doser la vitamine C dans le sang. C'est d'autant plus vrai que le traitement est peu coûteux et efficace. Rappelons que l'absence de traitement peut mener au décès. Une attention particulière doit être portée aux patients gériatriques, aux personnes éthyliques chroniques et aux populations les plus pauvres.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouyon A, Costedoat-Chalumeau N, Barete S, et al.— Scurvy. *Rev Med Interne*, 2004, **25**, 934-935.
2. Banal F, Garcia C, Tabache F, et al.— Le scorbut en rhumatologie : à propos de deux cas Exposé au congrès de la Société française de rhumatologie en 2007.
3. Harper H, Murray R.— in : Biochimie de Harper, sixième édition, Presses de l'Université Laval, Québec, 2002, 562.
4. Harrison-Findik DD.— Role of alcohol in the regulation of iron metabolism. *World J Gastroenterol*, 2007, **13**, 4925-4930.
5. Organisation Mondiale de la Santé (2017). Evaluation de l'importance de la malnutrition par carence en micronutriments sur le plan de la santé publique. http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/GFF_Part_2_fr.pdf consulté le 25/12/2017.
6. Raynaud-Simon A, Cohen-Bittan J, Gouronnec A, et al.— Scurvy in hospitalized elderly patients. *J Nutr Health Aging*, 2010, **14**, 407-410.
7. Zulfiqar A, Martin-Kleisch A, El Adli A, et al.— Carence en vitamine C : y penser chez le sujet âgé fragile. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 2016, **30**, 198-200.
8. Toffanello ED, Inelmen EM, Minicuci N, et al.— Ten-year trends in vitamin intake in free-living healthy elderly people: the risk of subclinical malnutrition. *J Nutr Health Aging*, 2011, **15**, 99-103.
9. Velandia B, Centor RM, McConnell V, et al.— Scurvy is still present in developed countries. *J Gen Intern Med*, 2008, **23**, 1281-1284.
10. Christopher K, Tammara D, Wing E.— Early scurvy complicating anorexia nervosa. *South Med J*, 2002, **95**, 1065-1066.
11. Hansen EPK, Metzsch C, Henningsen E, Toft P.— Severe scurvy after gastric bypass surgery and a poor postoperative diet. *J Clin Med Res*, 2012, **4**, 135-137.
12. Ong J, Randhawa R.— Scurvy in an alcoholic patient treated with intravenous vitamins. *BMJ Case Reports*, 2014, **11**, 2014.
13. Maltos AL, Portari GV, Saldanha JC Jr., et al.— Scurvy in an alcoholic malnourished cirrhotic man with spontaneous bacterial peritonitis. *Clinics*, 2012, **67**, 405-407.
14. Schleicher RL, Carroll MD, Ford ES, et al.— Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States : 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Am J Clin Nutr*, 2009, **90**, 1252-1263.
15. Cahill L, Corey P, El-Sohehy A.— Vitamin C Deficiency in a Population of Young Canadian Adults. *Am J Epidemiol*, 2009, **170**, 464-471.
16. Mosdøl A, Erens B, Brunner E.— Estimated prevalence and predictors of vitamin C deficiency within UK's low-income population. *J Public Health*, 2008, **30**, 456-460.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr V. Michels, Service de Gastro-Entérologie, CHBA, Liège, Belgique.

Email : v_michels@hotmail.com