



HAL
open science

Évaluation des cas de déficit en vitamine c et de scorbut dans des services de médecine de l'est de La Réunion

Florian Godard

► **To cite this version:**

Florian Godard. Évaluation des cas de déficit en vitamine c et de scorbut dans des services de médecine de l'est de La Réunion. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01080547

HAL Id: dumas-01080547

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01080547>

Submitted on 5 Nov 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Bordeaux 2
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2014

N°99

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par GODARD Florian

Né le 01/03/1986 à Neufchâteau

le 06/10/2014

Titre de la thèse

**Evaluation de cas de déficit en vitamine C et de scorbut
dans des services de médecine de l'Est de La Réunion**

Directeur de thèse

Andry RANDRIANJOHANY

Jury

nom et titres

M. le Professeur Denis MALVY.....	Président
M. le Professeur Xavier COMBES.....	Membre
M. le Docteur Pierre VIVES.....	Membre
M. le Professeur Pierre AUBRY.....	Rapporteur
Mme le Docteur Anne TURQUET.....	Membre

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Denis MALVY

Professeur des Universités Université Bordeaux 2.

Praticien hospitalier, Service de médecine interne et de maladie tropicale, CHU de Bordeaux.

Responsable pédagogique et Directeur du Centre René Labusquière.

De cultiver cet amour du beau verbe et cette ouverture vers les autres et de me faire l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

À Monsieur le Docteur Andry RANDRIANJOHANY

Praticien hospitalier, Service de médecine interne – diabétologie, GHER de Saint Benoit.

De m'avoir proposé ce sujet intéressant, pour votre disponibilité et pour la confiance que vous m'avez accordée.

À Monsieur le Professeur Pierre AUBRY

Professeur de médecine tropicale du Service de Santé des Armées.

Professeur émérite à la Faculté de Médecine d'Antananarivo (Madagascar).

Professeur visiteur de l'Université de Bordeaux.

Membre correspondant de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.

Mon maître en médecine tropicale, pour avoir accepté la relecture de cette thèse et d'être membre du jury.

A Monsieur le Professeur Xavier COMBES

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier.

Médecine d'Urgence, SAMU 974, CHU de La Réunion.

Pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury et pour m'avoir intégré dans la grande famille des médecins urgentistes

À Monsieur le Docteur Pierre VIVES

Praticien hospitalier, Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie.

Docteur en chirurgie dentaire.

CHU de La Réunion.

Pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury et d'y apporter son regard spécialisé

À Madame le Docteur Anne TURQUET

Praticien hospitalier, Pédiatrie, CHU de La Réunion

Médecin coordinateur de l'Unité Transversale de Nutrition Clinique

Vice présidente du Comité de Liaison en Alimentation et Nutrition

Pour sa confiance, pour sa convivialité et pour me faire l'honneur d'être membre de ce jury

À Monsieur le Docteur Bernard-Alex GAÜZERE

Praticien hospitalier en Réanimation, CHU de La Réunion.

Professeur visiteur de l'Université de Bordeaux.

Pour son aide précieuse avant de débiter ce travail, sa relecture attentive et sa bienveillance.

Aux autres seniors et enseignants qui ont transmis bien plus que leur savoir :

Docteur Jérôme ALLYN

Docteur Marion ANGUE

Docteur Hassène ATTOUT

Professeur Pierre Edouard BOLLAERT

Docteur Bertrand JOP

Docteur Didier FALOMI

Docteur Stéphanie FAYEULLE

Docteur Dominique FROTTIER

Docteur Joël LACROUTE

Docteur Placide NYOUMBE NZUNGU

Professeur Olivier ZIEGLER

Aux équipes soignantes de médecine interne du GHER de Saint Benoit, de pédiatrie et de réanimation au CHU Felix Guyon à Saint Denis.

Au service des archives du GHER de Saint Benoit et à Sabine THIRAPATHI pour m'avoir constitué des cartons remplis de dossiers.

À Gilles PANTEIX, biologiste du GHER, pour les données qu'il m'a transmises.

À Amélie BEAUGRAND-NICOLAS et au Docteur Laetitia HIUART pour m'avoir aidé à réaliser les statistiques de ce travail.

À ma famille

À maman et papa qui m'ont fait grandir à la campagne au contact des animaux et de la nature, qui m'ont transmis le goût du travail et m'ont toujours soutenu dans mes études et mes autres projets, c'est avant tout grâce à vous que je suis ici. Merci papa pour m'avoir transmis cette passion de l'histoire, puis plus tardivement celle du sport. Merci maman pour m'avoir familiarisé à la cuisine même si tu resteras toujours la meilleure cuisinière ! Vous avez mal vécu mon départ pendant trois ans à La Réunion mais j'espère que vous comprenez qu'il était nécessaire.

À mon grand frère Alexandre dont pourtant tout nous opposait : tu aimais les tracteurs, le foot et bricoler, et moi j'aimais lire, dessiner et faire des bêtises. Et puis on s'est mis à jouer ensemble, quand même. Tu as fondé depuis une belle famille avec Alizée, et ça continue encore, être leur tonton est un vrai plaisir.

À ma petite sœur Mélodie avec qui on s'est toujours chamaillé gentiment, mais maintenant... Ca n'a pas changé ! La distance n'a rien altéré, je suis fier de ta réussite dans les études.

À mes filleuls Nedas, Louana et Jeanne dont je suis fier d'être le parrain.

À mon neveu Bastien et au petit frère/petite sœur qui va compléter la famille.

À la famille Godard : à mes cousins Gauthier et Robin, mes cousines Elise, Perrine et Bhargavi et leur moitié, grâce à qui les retrouvailles aux repas de famille sont toujours un plaisir, à mes oncles et tantes qui ont toujours été bienveillants, à mère.

À la famille Millot : que ce soit ceux qui m'ont vu grandir ou les membres que j'ai rencontré tardivement, on ne refait pas le passé mais je savoure le présent.

À mes grand-pères que je n'ai jamais eu la chance de connaître.

Aux habitants de Clérey-la-Côte qui étaient ma deuxième famille lorsque j'y ai grandi.

À mes amis

À Brice Martins, cet ami de toujours.

À Mathilde Banon et Pierre Fayseler, enfants du pays fidèles au poste.

À Caroline, Jonathan et autres compagnons de la faculté de médecine à Nancy et ailleurs.

À Audrey, Paul, Vétéa et Ludo, co-internes de choc et compagnons de route sur 10km.

Aux autres internes de La Réunion que j'ai côtoyé.

À « La Meute » cette troupe d'improvisation composée de jeunes loups fougueux, avec par ordre alphabétique de préférence : Alex, Clara, Fabien, Gérald, Guigui, Kitty, Léo, Logan, Louis, Marie, Olivia et Pierre.

À la troupe de mon spectacle « Jehanne » de m'avoir accompagné dans cette folle aventure.

À mes collègues de Radio Fajet : Quentin, Simon, Swan, Pierre Banon. Merci à Fabienne et Yves pour leur confiance et ces belles rencontres, particulièrement Edouard Baer.

À ces personnalités exceptionnelles que j'ai fréquentées dans le monde de l'animation :

Alex, Florence, Guillaume, Hélène, J-B, Laura, Rémy, Thomas...

À Aurélie, kinésithérapeute d'exception, pour son amitié et sa relecture attentive

À Guillaume, preux compagnon de bar.

À ces rencontres de soirée et de voyage, aux moitiés de toutes les personnes citées.

À ses personnalités qui m'ont inspiré :

Akira TORIYAMA, Keno DON ROSA

Edouard BAER

Zach BRAFF et toute l'équipe de SCRUBS

Table des matières

1 - INTRODUCTION.....	12
2 - CONTEXTE ET RAPPELS.....	13
L' île de la Réunion.....	13
Situation géographique.....	13
Relief et hydrographie.....	14
Climat.....	16
Démographie.....	18
Agriculture : production de fruits et légumes.....	19
Réseau de santé.....	20
La vitamine C.....	22
Définition.....	22
Apports.....	26
Le scorbut.....	28
Définition.....	28
Histoire.....	28
Prévalence.....	31
Symptomatologie.....	32
Facteurs de risques.....	33
Dosage sanguin.....	35
Histologie.....	36
Traitement.....	37
3- PATIENTS ET METHODES.....	39
3.1 Population concernée.....	39
3.2 Critère principal.....	39
3.3 Recueil de données.....	39
3.4 Prélèvements.....	42
3.5 Biopsie cutanée.....	42
3.6 Analyse statistique.....	43
4- RESULTATS.....	44
4.1 Caractéristiques des patients.....	44
4.2 Facteurs de risque associés au déficit en vitamine C.....	47
4.3 Signes cliniques associés au déficit en vitamine C.....	47
4.4 Signes biologiques associés au déficit en vitamine C.....	47
4.5 Facteurs de confusion.....	49
4.6 Biopsie cutanée.....	49

5- DISCUSSION.....	50
5.1 Recueil des données.....	50
5.2 Prélèvement.....	51
5.3 Caractéristique des patients inclus.....	51
5.4 Biopsie cutanée.....	52
5.5 Critère principal.....	52
5.6 Signes cliniques et biologiques.....	53
5.7 Facteurs de risques.....	53
5.8 Perspectives.....	54
6- CONCLUSION.....	56
BIBLIOGRAPHIE.....	57
ANNEXES.....	63

Liste des figures

Figure 1 : L'île de la Réunion dans l'océan Indien.....	13
Figure 2 : Reliefs et agglomérations de La Réunion.....	15
Figure 3 : Carte de pluviométrie de La Réunion.....	16
Figure 4 : Carte des températures moyennes à La Réunion.....	17
Figure 5 : Pyramide des âges de la population réunionnaise en 2009.....	18
Figure 6 : Evolution du nombre de demandeurs d'emploi.....	19
Figure 7 : Les établissements de soins à La Réunion.....	21
Figure 8 : Structure de l'acide ascorbique.....	22
Figure 9 : Equation entre l'Acide Ascorbique et Déshydrascorbique.....	23
Figure 10 : Hydroxylation de la proline en présence de l'acide ascorbique.....	24
Figure 11 : Synthèse de la noradrénaline à partir de la dopamine.....	25
Figure 12 : Peinture de James Lind par Robert Thom (1915-1979).....	30
Figure 13 : Biopsie cutanée chez un homme de 43 ans atteint de scorbut. Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine. Agrandissement x 400.....	37
Figure 14 : Répartition des signes ayant justifié le dosage de l'acide ascorbique.....	44

Liste des tableaux

Tableau I : La teneur des aliments en vitamine C	26
Tableau II : ANC en vitamine C.....	27
Tableau III : Caractéristiques des 152 patients inclus *.....	47
Tableau IV : Signes cliniques et biologiques évocateurs de scorbut des 162 patients inclus *	48

Liste des abréviations

AA : Acide ascorbique

ANC : Apport Nutritionnel Conseillé

CKD-Epi : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

CRP : C Reactive Protein

EDTA : Ethylène Diamine Tétra Acétique

GHER : Groupe Hospitalier Est Réunion

GLUT : Glucose Transporter

IMC : Indice de Masse Corporelle

PCT : Procalcitonine

SLC2 : Solute carrier family 2

SVCT : Vitamin C transporter

VGM : Volume Globulaire Moyen

1 - INTRODUCTION

Pourquoi m'être intéressé au déficit en vitamine C et au scorbut ?

Après avoir suivi l'enseignement du Diplôme Universitaire de Médecine Tropicale des Pays de l'océan Indien, lors d'un stage dans le service de médecine interne du GHER, quelle ne fut pas ma surprise de découvrir que le scorbut que je croyais associé à la navigation à voile des siècles passés ou aux situations de réfugiés du tiers-monde, existait encore en 2013 dans un département français !

Ainsi, il m'a paru pertinent, en tant qu'interne de médecine générale d'en savoir plus sur les carences vitaminiques en étudiant les cas de déficit en vitamine C hospitalisés dans le service de médecine interne du Groupe Hospitalier Est Réunion dans lequel j'effectuais un stage comme me l'a proposé Dr Randrianjohany. Nous avons cherché à confirmer la présence de déficit en vitamine C et de scorbut à La Réunion et à retrouver quels sont les signes cliniques ou biologiques qui sont associés ? Quels facteurs de risque exposent à ce déficit ? Existe-t-il une association avec certaines autres pathologies chroniques fréquentes à La Réunion ?

Après une brève présentation de la Réunion, nous ferons un rappel sur la vitamine C et son déficit le scorbut, puis nous décrirons les cas observés dans le service, tentant de rechercher les facteurs favorisant du déficit.

2 - CONTEXTE ET RAPPELS

L'île de la Réunion

Situation géographique



Figure 1 : L'île de la Réunion dans l'océan Indien

L'île de la Réunion est un département et une région d'outre-mer située dans l'hémisphère sud, dans la partie sud-ouest de l'océan Indien à 55°29 de longitude Est et 21°53 de latitude Sud. Elle fait partie, avec l'île Maurice et l'île Rodrigues, de l'archipel des Mascareignes.

Madagascar est situé à quelque 800 km à l'ouest, l'île Maurice à 220 km, les Seychelles à 1800 km, les Comores à 1 600 km, Bombay à 4800 km et Johannesburg à 2 850 km. La Réunion est distante de 9 200 km de la France continentale, à l'Est, avec +2 heures de décalage en été et +3 heures en hiver (1).

Soulignons que la France possède également cinq dépendances inhabitées mais accueillant des missions scientifiques. Il s'agit des îles Eparses : Tromelin, Juan de Nova, Bassas de India, l'archipel des Glorieuses et Europa.

Il existe depuis le 31 mars 2011 un autre Département et Région d'Outre-Mer dans l'océan Indien : Mayotte, situé dans l'archipel des Comores. Grâce à la Réunion et à ses îles, la France dispose d'un domaine maritime (zone économique exclusive) extrêmement étendu (640 400 km²) et détient une position stratégique dans le canal du Mozambique.

Relief et hydrographie

D'une superficie de 2 512 km², la Réunion est un volcan intraplaque de type "point chaud" : elle n'est que la partie émergée d'une construction volcanique jeune (3 millions d'années) de 7 500 m de hauteur dont 3 000 m sont exondés. Son diamètre de base, sur le fond océanique, est de 240 km. La surface de l'île de La Réunion est aux deux tiers montagneuse et 40 % de l'île est à plus de 1 000 m d'altitude. Cet édifice se compose de deux cônes jumelés, de cirques et de plaines d'altitude :

- Le Piton des Neiges, massif volcanique le plus ancien et désormais éteint, culmine à 3 069 mètres tandis que le Piton de la Fournaise, volcan en forte activité atteint 2 631 mètres.
- Trois vastes amphithéâtres profonds aux parois abruptes : les cirques de Mafate, Salazie et Cilaos, résultent d'effondrements et de l'érosion.
- La Plaine des Cafres et la Plaine des Palmistes proviennent de l'ensellement entre les deux massifs, recouvert par les laves de nombreux petits puys.

La bande littorale d'une longueur totale de 207 km est étroite. Elle offre quelques plages mais surtout des falaises, des côtes rocheuses et de galets, des cordons littoraux alluvionnaires et trois étangs littoraux.

Le parc national de La Réunion, comprenant le piton des neiges, le piton de la fournaise, les 3 cirques, la pandanaie de la plaine des palmistes et la forêt semi sèche de la grande chaloupe, soit 40 % de la superficie de l'île, a été inscrit depuis 2010 au Patrimoine mondial de l'UNESCO. (2)

Climat

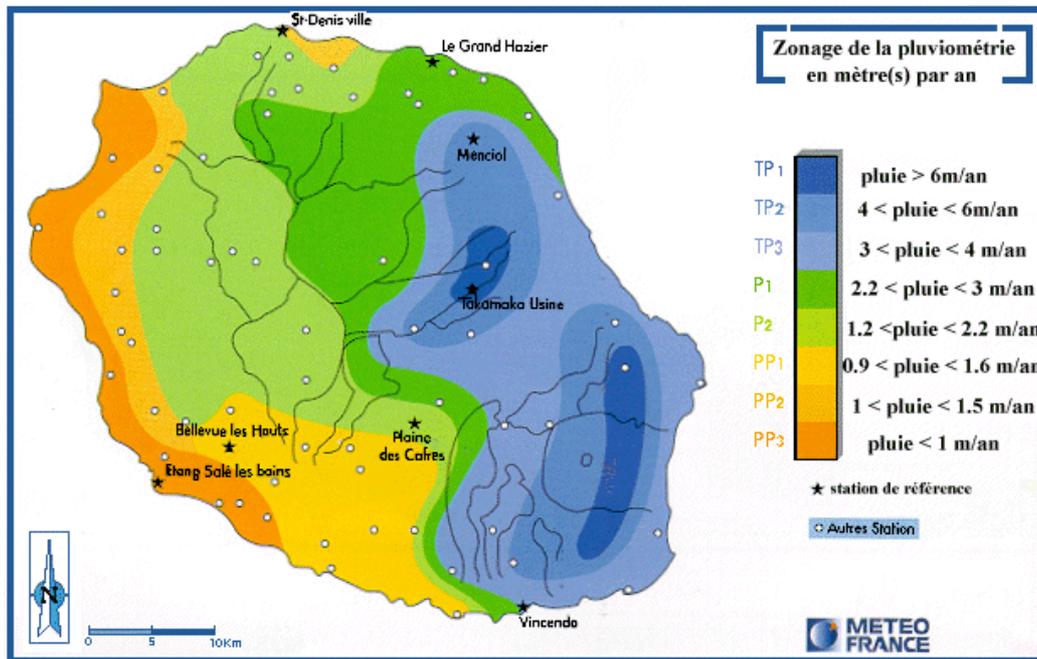


Figure 3 : Carte de pluviométrie de La Réunion

L'île de La Réunion est sous l'influence, durant la plus grande partie de l'année, des vents alizés dirigés par l'anticyclone semi-permanent de l'océan Indien. On distingue deux saisons :

- Hiver austral de mai à novembre, saison sèche et fraîche, avec un courant d'alizé stable.
- Été austral de décembre à avril, saison chaude et humide avec des alizés qui faiblissent. C'est la période de forte activité cyclonique.

Globalement, le climat réunionnais se singularise surtout par ses grandes variabilités liées à l'insularité et la géographie de l'île qui jouent sur les températures, la pluviométrie et le vent :

- La côte au vent, à l'Est, directement soumise aux alizés, reçoit 70% des précipitations (3 à 10 m/an).

- La côte sous le vent, à l'Ouest, protégée par les reliefs de l'île et à l'abri des alizés présente un climat plus sec (pluviométrie annuelle irrégulière et inférieure à 2 m/an).

- La pluviométrie est toujours importante sur les hauts (plus de 11 m/an).

- Sur le littoral, les températures moyennes sont chaudes variant entre 21°C l'hiver et 26°C l'été alors qu'elles sont fraîches dans les Hauts (entre 12°C l'hiver et 17°C l'été à 1500 m d'altitude).

La Réunion recense un nombre particulièrement élevé de microclimats qui rend en fait le climat réunionnais très contrasté malgré la superficie réduite de l'île. En outre, la Réunion détient tous les records mondiaux de pluies pour les périodes comprises entre 12 heures et 15 jours. L'île est soumise à un fort aléa cyclonique qui a des effets destructeurs.

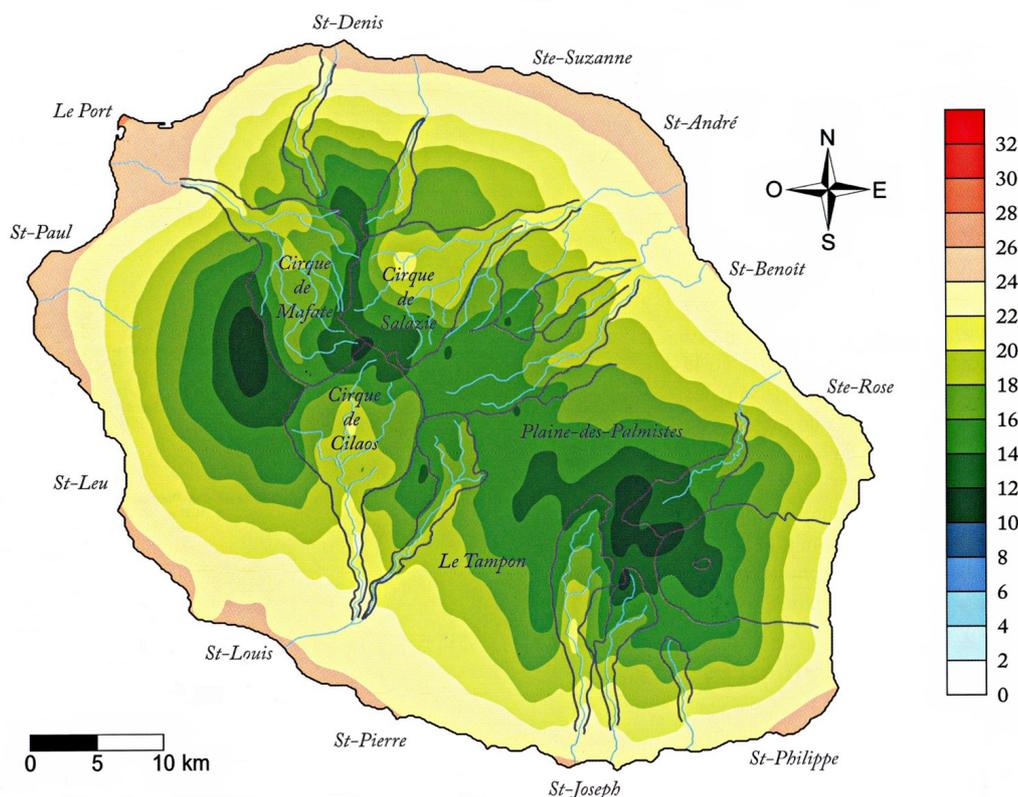


Figure 4 : Carte des températures moyennes à La Réunion

Démographie

Le recensement a dénombré 828 600 habitants au 1^{er} janvier 2011, installés pour la plupart sur la bande littorale. La population réunionnaise continue d'augmenter d'environ 10 000 personnes par an en raison de l'excédent des naissances sur les décès. Elle pourrait dépasser le million d'habitants à l'horizon 2030 (3).

La population réunionnaise est jeune, avec 35 % de moins de vingt ans, sous l'effet d'une fécondité encore élevée. La pyramide des âges régionale se distingue ainsi de la pyramide des âges nationale par une base plus large ; en revanche, elle est plus étroite sur la tranche des vingt à quarante ans, du fait des migrations de jeunes, qui quittent l'île pour poursuivre leurs études ou démarrer leur vie professionnelle.

En 2011, 22,6 % des personnes âgées de 16 à 65 ayant été scolarisées sont en situation d'illettrisme, soit 116 000 réunionnais, ce taux d'illettrisme est ainsi trois fois supérieur à celui de France métropolitaine (7 %) (4).

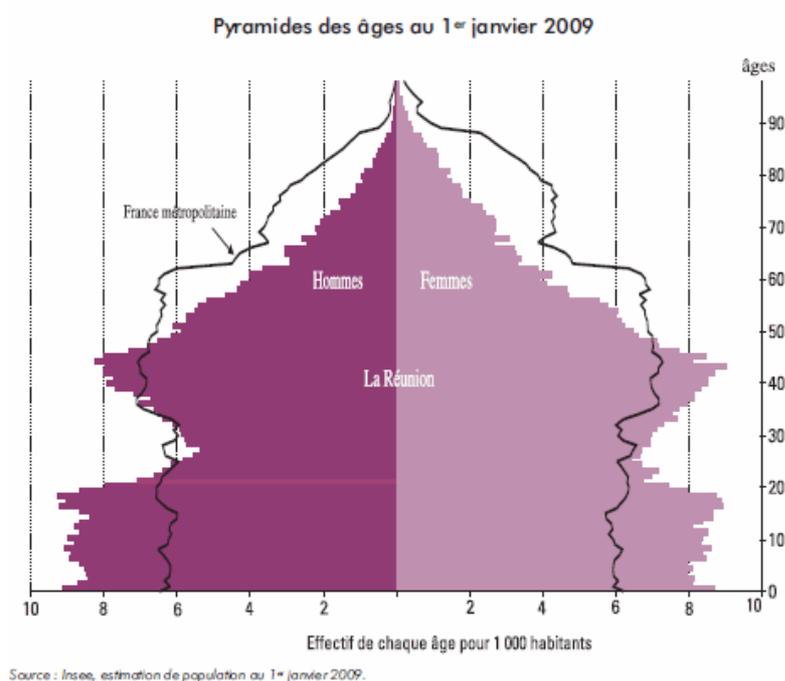


Figure 5 : Pyramide des âges de la population réunionnaise en 2009

La situation de l'emploi est difficile dans l'île avec moins de la moitié de la population en âge de travailler occupant un emploi. Le taux d'activité est faible, tout particulièrement celui des jeunes, des femmes et des seniors, qui ont tendance à se retirer d'un marché du travail

excédentaire. En 2013, le taux de chômage reste stable à 29 %. Le seuil des 100 000 chômeurs a été atteint en 2014. Les jeunes demeurent les plus touchés (59 %). Bien qu'en retrait par rapport à la métropole, les femmes sont de plus en plus présentes sur le marché du travail : leur taux d'activité a progressé de 7 points en six ans. Elles sont également de plus en plus souvent en emploi, leur taux de chômage diminuant significativement depuis 2011. La moitié des chômeurs de 2012 sont encore dans cette situation un an plus tard, 19 % ont retrouvé un emploi et 30 % ont basculé vers l'inactivité (5).

L'économie réunionnaise est caractérisée par la faiblesse des activités productives orientées vers les marchés extérieurs au territoire local. De plus la taille réduite du marché local et sa perméabilité mettent la production locale en concurrence avec les importations. Ainsi, les entreprises réunionnaises ne satisfont globalement que la moitié des besoins locaux. Au total, les activités productives ne fournissent que le quart des emplois, ce qui explique à la fois l'étroitesse du marché du travail et la part relativement élevée, par rapport à la France métropolitaine, de la Fonction publique, du commerce et de la construction.

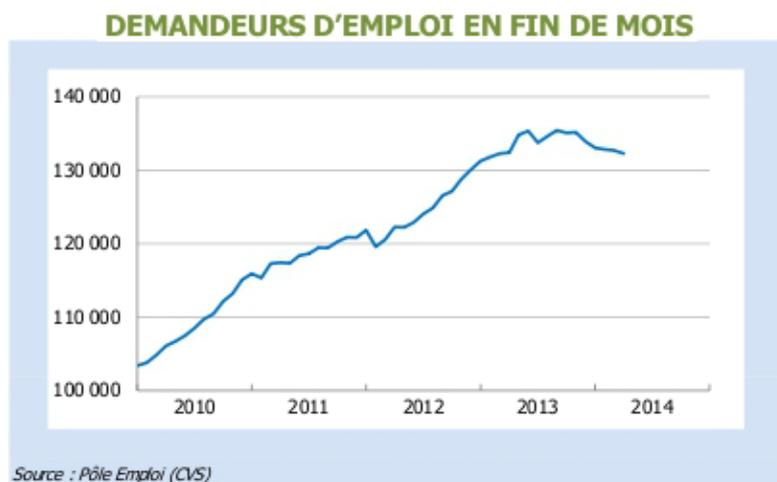


Figure 6 : Evolution du nombre de demandeurs d'emploi

Agriculture : production de fruits et légumes

En 2007, les surfaces cultivées en fruits et légumes couvraient environ 5 000 ha. Ces cultures se situent sur toute l'île mais avec une prédominance sur le sud (6).

La production totale de fruits et légumes à La Réunion est estimée à près de 82 500 tonnes en

2007, couvrant près de 80 % des besoins de la population réunionnaise. Les récoltes de nombreuses espèces fruitières peuvent fortement varier d'une année sur l'autre, en fonction, notamment, des conditions climatiques.

Sur les 40 800 tonnes de fruits produits, la production d'ananas arrive en tête avec quelque 15 800 tonnes, devant la banane (9 650 tonnes), les agrumes (8 400 tonnes), le litchi (2 700 tonnes), la mangue (1 900 tonnes) (7).

Une partie des fruits et légumes consommés à La Réunion est importée sous forme de produits frais (environ 30 000 tonnes), et conserves, surgelés plus produits secs (26 500 tonnes).

Le marché à l'export a représenté 1 540 tonnes de fruits divers en 2007, essentiellement à destination de la métropole. La majeure partie de ce tonnage est représentée par les ananas et les litchis.

Réseau de santé

La Réunion recense 21 établissements de santé, dont 5 établissements publics et 16 privés. On compte 8 maternités : 2 de niveau 1 ; 4 de niveau 2 et 2 de niveau 3.

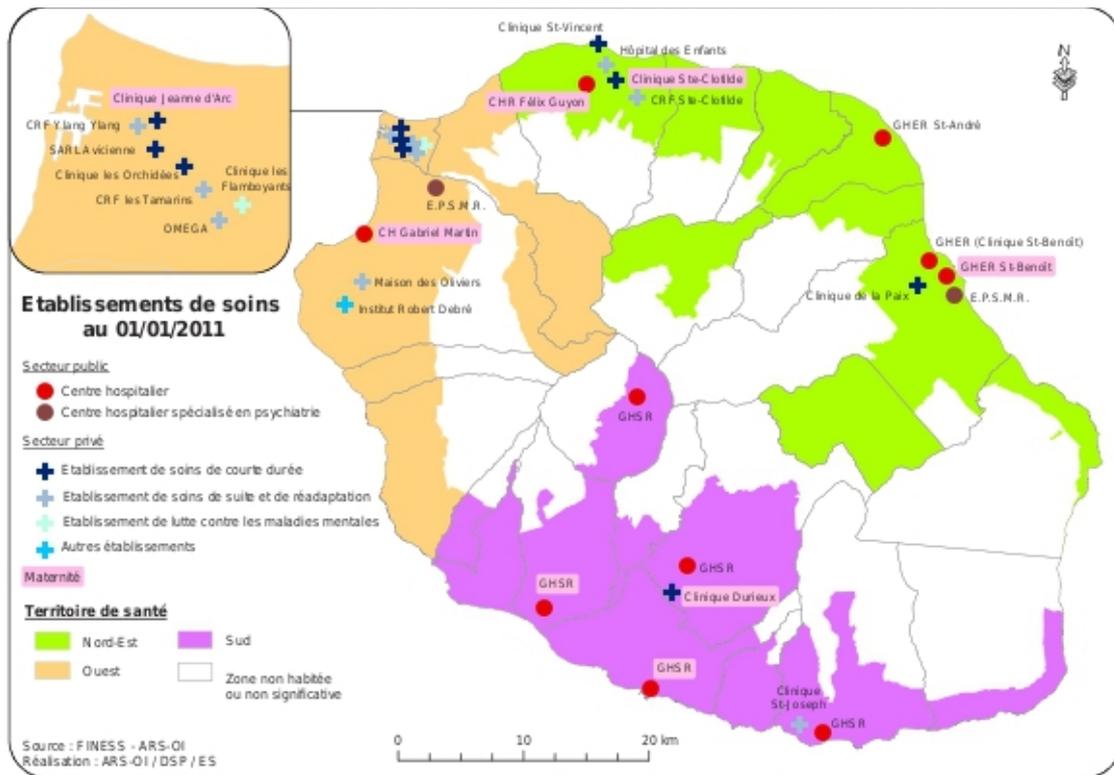


Figure 7 : Les établissements de soins à La Réunion

La vitamine C

Définition

La vitamine C est le terme générique pour définir tous les composés ayant les propriétés de l'acide ascorbique (9), elle est hydrosoluble, sensible à la chaleur, à l'eau et à la lumière.

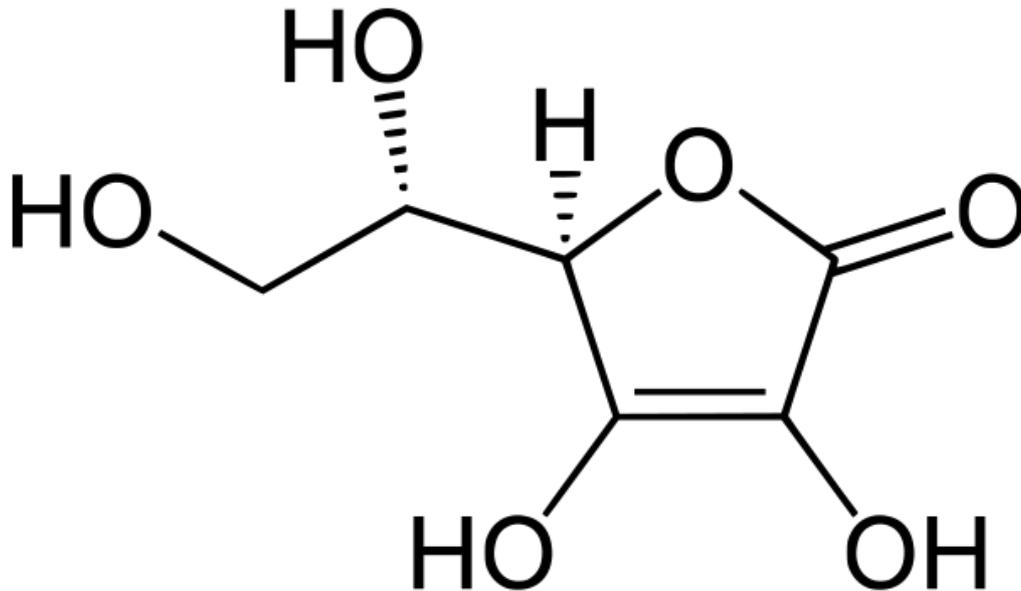


Figure 8 : Structure de l'acide ascorbique

- L'acide ascorbique est formé de 6 atomes de Carbone, 8 atomes d'hydrogènes et 6 atomes d'Oxygènes ($C_6H_8O_6$), sa nomenclature IUPAC est 2-oxo-L-theo-hexono-1,4-lactone-2,3-enediol.

- L'acide déshydrascorbique ($C_6H_6O_6$), sa forme oxydée, est peu présent sous cette forme dans le plasma car rapidement réduit en acide ascorbique par le glutathion notamment.

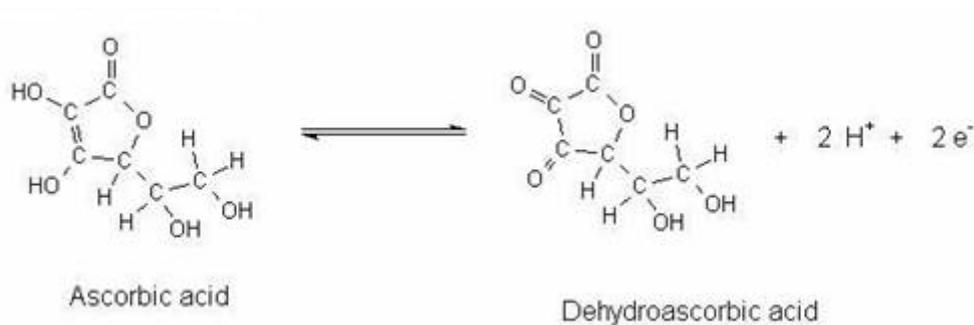


Figure 9 : Equation entre l'Acide Ascorbique et Déshydrascorbique

La plupart des animaux métabolisent l'AA à partir du glucose à l'aide d'enzymes contrairement à l'homme et certains singes et oiseaux qui nécessitent sa présence dans l'alimentation. L'absorption intestinale s'effectue au niveau de l'iléon selon un coefficient d'absorption de 85 % qui diminue pour de larges doses (saturable au-delà de 180 mg/j).

La vitamine C circule dans le sang sous forme d'acide ascorbique (80 à 95%) et d'acide déshydrascorbique (5 à 20%). Il n'existe pas de stockage, la vitamine C est présente de manière variable dans tous les tissus. La réserve de l'organisme est estimée à environ 1 500 mg, le turnover quotidien est de 45 à 60 mg/j, soit 3 % du pool total, et a une durée de vie de 10 à 20 jours (9). La concentration optimale dans le plasma est de 60 µmol/L (10).

L'AA est principalement éliminé par l'excrétion urinaire lorsque la concentration plasmatique excède 14 mg/L, elle augmente avec la prise alimentaire (11) à partir d'une prise quotidienne de 60 à 70 mg/j. L'AA est le cofacteur d'un certain nombre d'enzymes impliqués dans la biosynthèse du collagène, de la carnitine et de neurotransmetteurs. (12)

Le collagène

C'est une protéine fibreuse qui représente plus d'un quart des protéines de l'organisme, constituée de 3 chaînes alpha constituées chacune de 1055 acides aminés qui diffèrent selon le type de collagène :

- Le type 1 est présent dans les os, les dents, la cornée, les tendons et les ligaments, soit 90 % du collagène de l'organisme.
- Le type 2 constitue les disques intervertébraux, le cartilage et le corps vitré de l'œil.
- Le type 3 constitue les vaisseaux sanguins et la peau.

La synthèse du collagène débute dans le réticulum endoplasmique rugueux de la cellule par

celle d'un polypeptique, le préprocollagène, constitué d'une molécule de Glycine associée à 2 acides aminés différents qui sont en majorités la Proline et la Lysine. Elles sont ensuite hydroxylées en hydroxyproline et hydroxylysine grâce à l'action du fer ferreux Fe^{2+} sous forme active grâce à l'action de l'AA, puis glycosylée pour devenir le procollagène.

Le procollagène s'assemble avec 2 autres chaînes alpha pour former une triple hélice sécrétée par le Golgi vers la matrice extracellulaire sous forme de tropocollagène.

Les propeptidases N-terminales et C-terminales clivent respectivement ses extrémités N et C terminaux pour donner place à sa forme collagène, qui ensuite s'assemble en fibrilles de collagène.

Un déficit en vitamine C se traduit par une production de fibres anormales engendrant des lésions cutanées et une fragilité des vaisseaux sanguins (13).

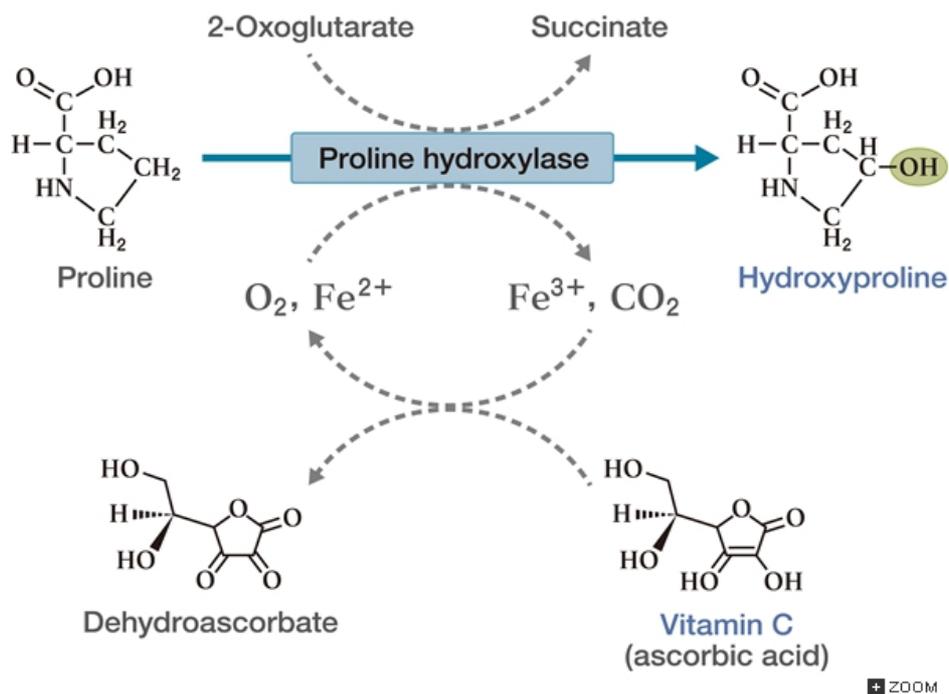


Figure 10 : Hydroxylation de la proline en présence de l'acide ascorbique

L-Carnitine

C'est un acide aminé permettant le transport de chaînes acyl d'acides gras catalysée dans la mitochondrie en acétate nécessaire au cycle de Krebs pour la production d'énergie.

La synthèse de la L-Carnitine nécessite la présence de l'AA et du fer ferreux Fe^{2+} en tant que cofacteur, un déficit en vitamine C entraîne alors une accumulation de triglycérides dans le sang et une asthénie.

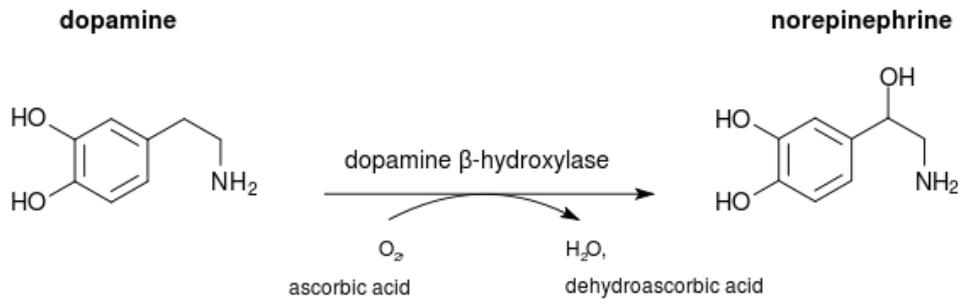


Figure 11 : Synthèse de la noradrénaline à partir de la dopamine

Noradrénaline

L'AA a un rôle de cofacteur en compagnie de dioxygène dans l'hydroxylation par la dopamine Beta-hydroxylase de la dopamine en noradrénaline.

Un déficit en vitamine C peut ainsi provoquer des troubles du comportement et de l'humeur.

Tocophérol (Vitamine E)

L'AA peut régénérer le tocophérol porteur d'un radical, résultant de sa réaction avec un radical libre.

Radicaux libres

L'AA réduit les radicaux libres responsables du vieillissement cellulaire.

Autres

- Il intervient également dans le métabolisme de la sérotonine et de la tyrosine, dans la transformation du cholestérol vers les acides biliaires.
- Il augmente l'absorption intestinale du fer et joue un rôle d'antioxydant en réduisant la production de radicaux libres et leur dommage aux lipides, lipoprotéines, protéines, ADN et murs des vaisseaux (11).

Apports

Les apports moyens en vitamine C dans la population française sont de 77 mg/j chez les enfants de 3 à 17 ans et de 93 mg/j chez les adultes de 18 ans-79 ans. Ces apports ne sont pas différents entre la population féminine et masculine.

Chez les adultes, les principales sources d'apport en vitamine C sont les fruits (27%) puis les légumes (hors pommes de terre) (22%) à égalité avec les boissons fraîches sans alcool (essentiellement les jus de fruits) (22%), comme indiqué dans le tableau I (14).

Aliment	Teneur (mg/100 g)
Cassis	200
Persil	190
Poivron rouge et vert	120 à 160
Pelure de citron, Goyave	130
Kiwi	90
Litchi	70
Fraise	65
Papaye, Choux de Bruxelles, Chou-fleur, cresson	60
Chou, Citron	55
...	...
Orange, Mangue	40
...	...
Pomme de terre, Ananas	15
Banane	5

Tableau I : La teneur des aliments en vitamine C (15) (16) (17)

L'ANSES a défini un ANC pour la vitamine C, c'est à dire l'apport permettant de couvrir les besoins physiologiques de la plus grande partie de la population (97,5% des individus), population en bonne santé ou supposée comme telle (Tableau II).

Chez les fumeurs, il convient de prévoir une augmentation de 20 % des ANC (18).

Tranche d'âge	Apports conseillés (mg/jour)
Nourrissons	50
Enfants 1-3 ans	60
Enfants 4-6 ans	75
Enfants 7-9 ans	90
Enfants 10-12 ans	100
Adolescents 13-19 ans	110
Adultes 20-60 ans	110
Femmes enceintes	120
Femmes allaitantes	130
Personnes âgées	120

Tableau II : ANC en vitamine C

Le scorbut

Définition

Le scorbut est une maladie réputée historique, ayant atteint principalement les explorateurs du XVème siècle, et qui actuellement touche surtout les populations isolées ou en guerre des pays en voie de développement (20).

Le scorbut résulte d'un déficit en vitamine C caractérisé par une valeur strictement inférieure à 12 µmol/L (31) et des signes cliniques, incluant une fragilité capillaire, un syndrome hémorragique, une asthénie, une anorexie, des œdèmes ou des arthralgies, et un signe biologique à type d'anémie (11). Il survient après un défaut d'apport de vitamine C pendant 1 à 3 mois, que l'on retrouve principalement dans les fruits et légumes.

Plusieurs études récentes ont mis en évidence la présence de carence en vitamine C dans la population générale, en 1994 Hercberg *et al.* retrouvent parmi mille cent huit personnes de région parisienne une prévalence du déficit en vitamine C de 5 % chez les femmes et 12 % chez les hommes (26) . Dans le service de médecine interne d'un centre hospitalier de l'île de la Réunion, plusieurs cas de déficit en vitamine C ont été mis en évidence de 2010 à 2011 suite à une suspicion clinique et/ou biologique de scorbut (66), alors que l'île abrite une végétation riche en fruits à forte teneur en vitamine C.

Le scorbut est la manifestation clinique d'un déficit en vitamine C, son diagnostic est d'abord clinique, basé sur l'enquête alimentaire et les manifestations cliniques, confirmé par le dosage sanguin d'AA.

La réversibilité des symptômes après supplémentation par vitamine C permet également d'établir le diagnostic (11).

Histoire

Le scorbut est connu depuis l'antiquité, il est décrit pour la première fois dans le papyrus d'Ebers, en 1550 av J.-C., où le traitement était constitué d'oignons et de légumes (19).

Hippocrate décrivait cette maladie sous le nom de « *lienes magni* » comme « *ceux qui sont atteints, ont une haleine puante, les gencives molasses et sont sujets à l'hémorragie du nez ; ils ont parfois des ulcères de jambes* » (9).

Plusieurs cas sont décrits dans les troupes de l'armée romaine aux Pays Bas (23-79 apr. J.-C.) et en Arabie (63 av J.-C. – 24 AP J.-C.), puis aucune autre description n'est reportée avant le temps des croisades au XIIIème siècle.

Le sire de Joinville écrit en 1249 lors de la VIIème croisade de Louis IX : « ... *la chair de nos jambes séchait toute, et la peau de nos jambes devenait tachetée de noir et terreuse comme une vieille chaussure, venait la chair pourrie aux gencives ...* » (20).

Suite à cette période, les navires ne réalisant que du cabotage, il n'y eu pas d'autre cas décrit avant le temps des grandes explorations du XVème siècle.

Vasco de Gama (1460 – 1524) décrivit lors de son excursion vers les Indes orientales en contournant l'Afrique que plusieurs marins souffraient d'œdème de jambes, des bras et des gencives et que ses symptômes guérissaient après la consommation d'oranges (19). Une centaine de marins sur cent soixante en sont morts.

Lors du premier tour du monde réalisé par l'équipage de Ferdinand de Magellan de 1519 à 1522, deux cents quarante-sept marins sur les deux cents soixante-cinq composant l'équipage initial décédèrent du scorbut (20).

Le scorbut a décimé une partie importante de l'équipage de plusieurs expéditions : Jacques Cartier (1491-1557), Thomas Steven (1579), Sir Francis Drake (1540-1596), François Pyrard (1578–1623), Thomas Cavendish (1586-1588), William Dampier (1684-1691), Georges Anson (1740-1744), Louis-Antoine de Bougainville (1767-1769), ainsi que les traites d'esclaves du XVIème au XVIIème siècle.

James Lind, chirurgien navigant anglais, réalisa la premier essai prospectif contrôlé de l'histoire en mai 1747. Il étudia en mer douze marins à bord atteints de scorbut qu'il répartit en six paires à qui il attribua à chacune un traitement différent : deux cuillères à soupe de vinaigre trois fois par jour, un litre de cidre, de vingt-cinq gouttes d'élixir de vitriol (acide sulfurique) trois fois par jour, un quart de litre d'eau de mer, une pate médicinale à base d'ail, de graines de moutarde, de racines de radis sauvage, de baume du Pérou et de gomme de myrrhe, avec de la tisane d'orge bien acidulée de tamarins, et une dernière paire se nourrissant de deux oranges et d'un citron. Cette dernière paire fut la seule qui guérit rapidement.

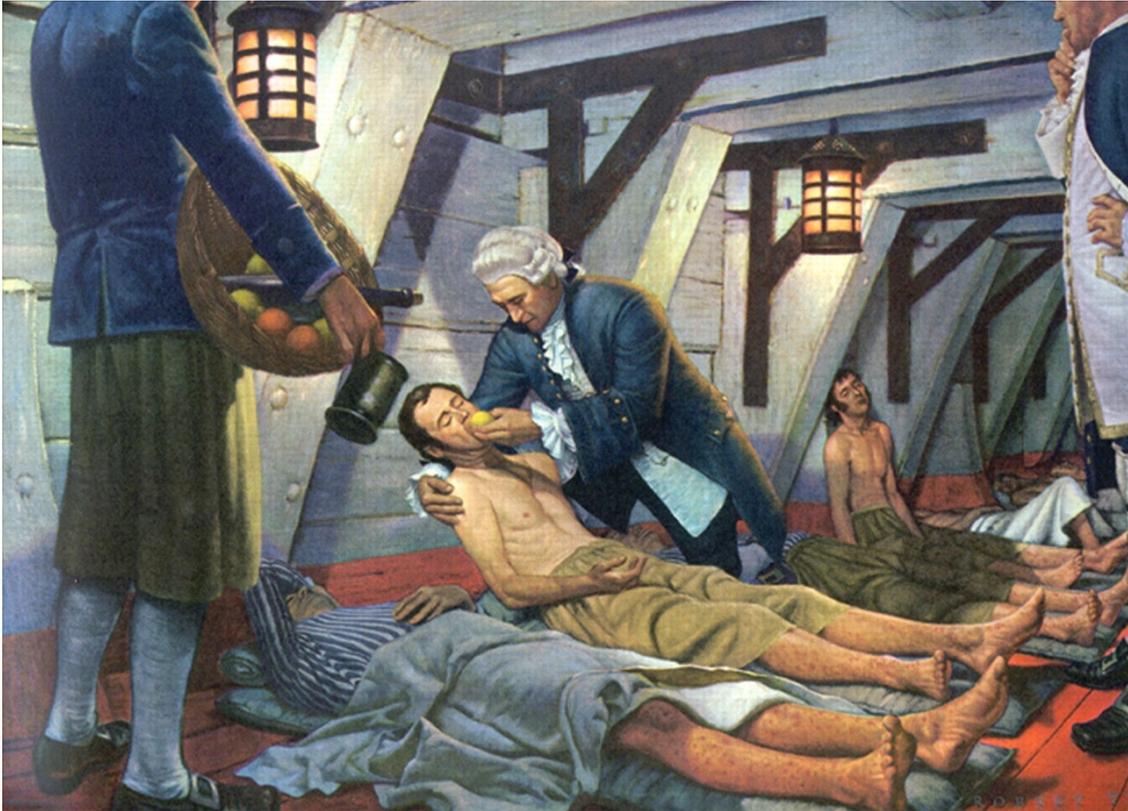


Figure 12 : Peinture de James Lind par Robert Thom (1915-1979)

Il publia cette étude dans « *Treatise of the scurvy* » en 1753 à Edinbourg et propose la fabrication de jus de citron pour prévenir la survenue du scorbut (19).

James Cook, navigateur et explorateur anglais, prend connaissance de cet ouvrage et de 1768 à 1775 conduit trois expéditions autour du monde et grâce à un chargement initial de jus d'orange, de citron concentré et de choucroute pour nourrir les marins et l'approvisionnement en oignons frais à Madère et de céleri sauvage aux escales. Il n'est confronté qu'à quelque cas de scorbut lors de la 2^{ème} expédition à un moment où l'équipage était au sein des icebergs de l'antarctique (20).

Sous la pression de Sir Gilbert Blane, médecin écossais, les matelots anglais reçoivent préventivement du jus de citron à partir de 1795, date après laquelle le scorbut se fait rare dans la marine. Les marins français adoptèrent cette pratique à partir de 1856.

A la fin du XIX^{ème} siècle, une épidémie de scorbut touche une proportion importante d'enfant anglais suite à une tendance à abandonner l'allaitement pour du lait lyophilisé non enrichi en vitamine C.

Le scorbut devient rare sur mer et sévit sur le continent en temps d'exode, de famine ou de guerre : famine de la pomme de terre en Irlande (1845-1888), la ruée vers l'or en Californie (1848-1850), l'expédition de Bonaparte en Egypte (1798-1801), la guerre de Crimée (1854-1856), la guerre de Sécession américaine (1861-1865), le siège de Paris (1870), les camps de déportés lors de la seconde guerre mondiale. (20)

En 1927, Albert Szent-Györgyi (1893–1986), physiologiste hongrois, découvre la formule chimique de la vitamine C, $C_6H_8O_6$, qu'il nomme alors « acide hexuronique », sa structure finale est publiée en 1933 par Reginald Herbert. Les travaux de Walter Norman Haworth (1883–1950) permettent la synthèse chimique de la vitamine C par Tadeusz Reichstein (1897-1996) en 1933. (19)

De nos jours, le scorbut affecte en priorité les populations dénutries des régions isolées et pauvres des pays en voie de développement, ainsi une épidémie de scorbut a touché l'Afghanistan après la guerre civile en 2002 (21) et plus de dix mille cas de scorbut ont été décrits dans les années 1990 parmi les réfugiés Ethiopiens. (22)

Les états de carence en vitamine C asymptomatiques sont fréquents dans les pays tropicaux, elle est observée de manière sporadique dans le Sahel lorsque la saison sèche rend les légumes et les agrumes rares. L'alimentation riche en céréales et légumineuse est typique de nombreux pays africains. (23)

Prévalence

Plusieurs études retrouvent dans la population générale un taux de déficit en vitamine C, défini par une valeur d'AA inférieure à $11\mu\text{mol/L}$, variant entre 5 et 14 % :

- 14 % des hommes et 10 % des femmes de la population des États Unis (24) dans une étude entre 1988 et 1994.
- 5 % des hommes dans une étude réalisée en Finlande, en Ecosse et en Italie (25).
- 5 % des femmes et 12 % des hommes dans une étude chez 1108 patients de région parisienne (26).

Des études réalisées dans des populations hospitalisées ou défavorisées montrent une prévalence plus importante :

- 46 % des hommes et 35 % des femmes d'une population défavorisée du Royaume Uni ont une valeur d'AA inférieure à 28 μ mol/L (27).
- 72 % de 87 SDF de région parisienne en 1999 ont des valeurs d'AA inférieures au seuil de détection de 6 μ mol/L (28).
- 16,9 % des patients d'un service de médecine interne de Seine Saint Denis en 1997 ont un déficit en vitamine C (29).

Symptomatologie

Le scorbut apparaît après 1 à 3 mois sans consommation de vitamine C, lorsque la réserve de l'organisme est à moins de 300 mg (9) (30) et que l'ascorbémie s'abaisse en dessous de 2 mg/L, soit 11 μ mol/L (8, 31, 32) à 2,5mg/L (29).

Dans une étude créant un scorbut expérimentalement chez cinq patients, les premiers signes cliniques de scorbut apparaissent lorsque l'ascorbémie se situe entre 1,3 mg/L et 2,4 mg/L, c'est à dire entre 7,4 μ mol/L et 13,6 μ mol/L.

L'ascorbémie devient nulle au 41^{ème} jour, les signes cutanés apparaissent au 132^{ème} jour et les anomalies dentaires à 6 mois (33).

Un déficit en vitamine C résulte en une synthèse incomplète du collagène, les manifestations typiques sont notées dans les tissus contenant du collagène :

- Les manifestations dentaires se traduisent par un défaut de formation des dents, une parodontolyse, des gencives œdématisées, une gingivite et une perte de dent.
- Les manifestations vasculaires se traduisent par un purpura, un syndrome hémorragique tel que des ecchymoses, des pétéchies, des hématomes, une gingivorragie, une hémarthrose, une hémorragie digestive, gynécologique, cérébrale, de la gaine des nerfs, intramusculaire ou sous conjonctivale.
- Les manifestations cutanées se traduisent par une hyperkératose folliculaire, une xérose, un œdème des MI, un retard de cicatrisation, des cheveux cassants et une chute de cheveux

- Les manifestations ostéo-articulaires se résument à une arthralgie (11, 34).

Sur le plan biologique, une anémie est présente chez 75 % des patients atteints de scorbut, normochromique et normocytaire. Elle peut s'expliquer par des saignements intestinaux, une diminution de l'absorption et de la disponibilité du fer, une hémolyse intravasculaire et des carences alimentaires (35-38).

Le déficit en vitamine C bloque la synthèse de la L-Carnitine, provoquant une asthénie, et celle de la noradrénaline, favorisant la dépression (39). Une anorexie est fréquemment associée (11).

Facteurs de risques

Tabagisme (11, 24, 28, 29, 40, 41, 42)

La consommation de tabac diminue l'absorption et augmente le catabolisme de la vitamine C avec un turn-over journalier de vitamine C pour les gros fumeurs 40 % supérieur à celui des non-fumeurs. (43)

Cancer (44)

Une diminution de la prise alimentaire peut être secondaire à la chimiothérapie, la radiothérapie, l'anorexie, la dépression, la nutrition parentérale et les troubles de la déglutition secondaire au cancer, favorisant avec une carence nutritionnelle globale, dont un déficit en vitamine C (11), d'autant qu'il y a un hypercatabolisme.

Alcoolisme (28, 29, 43, 45)

L'AA est absent des boissons alcoolisées dont la consommation se fait au détriment d'autres boissons tels que les jus de fruits. L'alcoolique chronique est plus à risque de vivre seul et de négliger la préparation de ses repas, les appauvrissant ainsi en AA. L'alcool diminue également l'absorption de la vitamine C (46).

Diabète (31, 47)

Le taux d'acide ascorbique est plus bas chez les diabétiques que chez les non diabétiques (47-49), et cela n'est pas dû à une différence d'habitude alimentaire (47). Le taux d'acide déshydrascorbique, la forme oxydée de la vitamine C, est plus élevé chez les patients diabétiques alors qu'il est pratiquement absent dans le sang des sujets non diabétiques.

Le taux d'acide ascorbique se normalise pendant la supplémentation en vitamine C chez les diabétiques mais retrouve son taux initial après l'arrêt de la supplémentation (49).

Il existe un lien entre le transport du glucose et de la vitamine C : l'AA est transporté spécifiquement par SVCT1 et SVCT2, mais l'acide déshydrascorbique est également transporté par SVCT3 et les transporteurs de la famille des SLC2/GLUT impliqués dans le transport du glucose (50).

GLUT-1 (Glucose Transporter type 1) est un transporteur commun du sucre et de l'acide ascorbique dans les globules rouges, sans compétition (51). Il transporte la forme déshydrascorbique dans les astrocytes et mitochondries GLUT-3 le transporte hors des neurones (52).

Le transport de l'acide déshydrascorbique est facilité par l'insuline (53), l'hyperglycémie inhiberait l'assimilation de l'acide ascorbique et déshydrascorbique (50, 54).

Grossesse

Les besoins nutritionnels globaux, comprenant l'apport en vitamine C, sont augmentés au cours de la grossesse (9, 18).

Individus isolés

Des cas de personnes atteintes de scorbut vivant seules, comme les célibataires (55), les veuves (56) ou en institution (29) ont été mis en évidence. Le chômage (29) et la retraite (29) sont associés à un taux plus faible d'AA dans le sang, favorisé par l'isolement.

Sexe masculin

Deux études sur le scorbut retrouvent une prévalence plus importante du déficit en vitamine C chez les hommes (29, 57).

Syndrome inflammatoire (29)

Le syndrome inflammatoire favorise le transfert de la vitamine C du sérum vers les leucocytes, sans modification du pool total de l'organisme.

Malabsorption

La maladie de Crohn, la maladie de Whipple et la maladie cœliaque entraînent une diminution de l'absorption de la vitamine C.

Troubles psychiatriques

La psychose peut affecter la prise alimentaire. L'anorexie mentale entraîne une carence nutritionnelle globale.

Mauvais état dentaire

Un mauvais état dentaire peut être à la fois la cause, par la difficulté de prise alimentaire qu'il engendre, mais aussi la conséquence du scorbut.

Dosage sanguin

La mesure de la réserve corporelle en vitamine C est impossible en pratique, il n'existe ni synthèse ni stockage dans l'organisme. Les taux plasmatiques, sanguins et leucocytaires d'acide ascorbique constituent un bon reflet de la prise alimentaire d'acide ascorbique.

Le taux intra-leucocytaire donne une meilleure idée de la valeur de la réserve totale mais n'est pas réalisé en pratique courante alors que le taux plasmatique est plus sensible à la prise récente d'AA. Les techniques de dosage du taux leucocytaire d'AA sont complexes et nécessitent d'importantes quantités de sang.

Le taux plasmatique est considéré comme moins variable que le taux sanguin et plus facile à doser que le taux leucocytaire (32), un faible taux d'acide ascorbique est un bon indicateur d'une faible prise alimentaire de vitamine C chronique (32, 58, 59).

L'AA est plus stable dans les tubes héparinés (60) que dans les tubes EDTA, Serum, Stabilyte et Citrate. Il peut être stocké 4 à 5 jours à 0°C ou 8 jours à moins 20°C sans dégradation significative dans des tubes EDTA ou contenant de l'acide métaphosphorique (61).

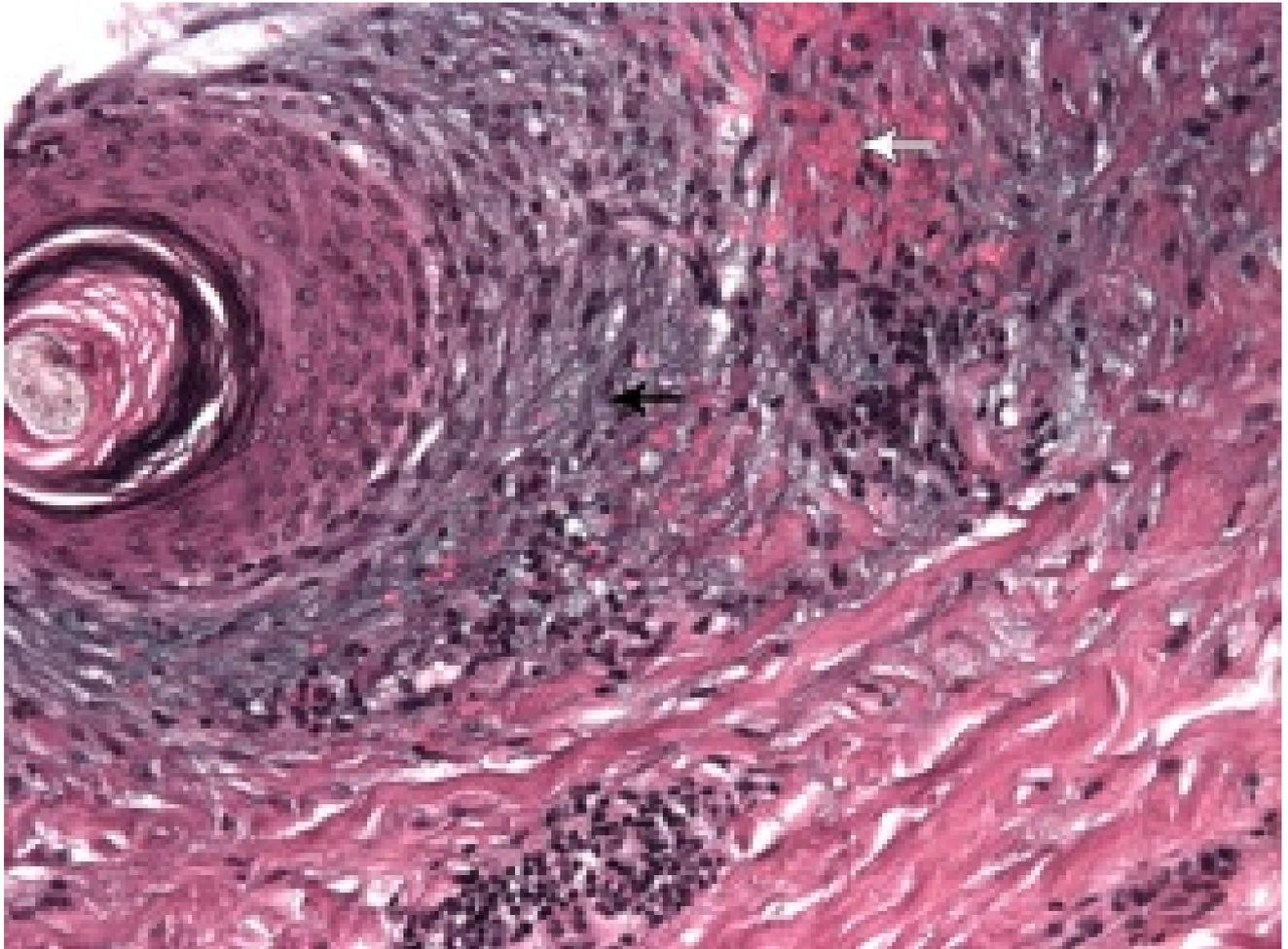
Moins de 5% de l'AA se dégrade à température ambiante dans un tube hépariné en 3h (60), la dégradation de l'AA à -70°C est non significative à 80 jours. A cette température le taux de perte d'AA est de 6,8 % à un an (60).

Histologie

Les anomalies dermato-pathologiques les plus fréquentes du scorbut consistent en une dégénérescence vacuolaire des cellules de l'endothélium vasculaire responsable d'une extravasation tissulaire d'hématies d'abord périfolliculaire (34) puis diffuse, souvent associée à des dépôts d'hémosidérine extra et intra-macrophagiques.

Les fibroblastes dermiques sont généralement atrophiques, pauvres en réticulum endoplasmique et environnés d'une matrice amorphe constituée de fibres de collagène dont la polymérisation a échoué. Il existe également très souvent des anomalies de la croissance du poil dites en « tire-bouchon » ou en « col de cygne » (62).

Les biopsies peuvent également objectiver une hyperkératose folliculaire (63,64) et une légère inflammation périvasculaire et périfolliculaire (36, 64, 65).



Flèche noire : Fibrose périfolliculaire. **Flèche blanche** : hémorragie périfolliculaire.

Figure 13 : Biopsie cutanée chez un homme de 43 ans atteint de scorbut. Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine. Agrandissement x 400.

Traitement

Le traitement par vitamine C doit corriger le déficit et reconstituer le pool de l'organisme. Il consiste en la prise de 500 mg à 1 g de vitamine C répartis en plusieurs prises quotidiennes car l'absorption intestinale et l'excrétion rénale sont saturables à partir de 100 mg d'apport, durant 15 jours, per os le plus souvent, ou par voie parentérale en cas de malabsorption. La reprise d'une alimentation normale est nécessaire.

Les résultats sont alors rapidement objectivés. Le syndrome hémorragique disparaît en 48 heures, les lésions dermatologiques guérissent en deux à quatre semaines, les lésions gingivales en trois mois. L'hématocrite retrouve sa valeur normale en quelques semaines.

Bien qu'un cas d'hémolyse sous de fortes doses d'acide ascorbique chez un patient présentant un déficit en glucose-6-phosphate ait été décrit, il n'existe pas de contre-indication au traitement (9, 40).

3- PATIENTS ET METHODES

3.1 Population concernée

Notre étude est rétrospective et descriptive. Les personnes incluses sont :

- les patients hospitalisés en service spécialisé (diabétologie, médecine interne et médecine polyvalente)
- ou vues en consultation

Entre le 01/01/2011 et le 31/12/2012 au GHER à Saint-Benoît, chez lesquelles un prélèvement de l'acide ascorbique a été réalisé.

Les critères d'exclusion sont l'absence d'hospitalisation ou de consultation au moment du prélèvement.

Le prélèvement a été pratiqué en cas de suspicion clinique de scorbut, ou en présence des facteurs de risques de scorbut que sont le tabagisme et le diabète.

Les médecins internistes des services spécialisés concernés par l'étude étaient tous sensibilisés à ces symptômes et à l'étude et il semble que les prélèvements aient été réalisés de manière exhaustive.

3.2 Critère principal

Le diagnostic du déficit en vitamine C est défini par une valeur de l'AA prélevé strictement inférieure à 12 $\mu\text{mol/L}$.

Le diagnostic de scorbut est défini par la présence d'un déficit en vitamine C et la présence de deux symptômes cliniques parmi : une gingivite, un œdème des membres inférieurs et une manifestation cutanée.

3.3 Recueil de données

Le recueil des données a été mené de façon rétrospective à partir des données médicales et paramédicales des dossiers de médecine interne ou de médecine polyvalente et des compte rendu de consultation de médecine interne et de néphrologie de chaque patient.

Les données biologiques ont été recueillies à l'aide du logiciel Hexalis du GHER développé

par la société Agfa.

Les données ont été recueillies de manière standardisée pour chaque patient.

Les valeurs des prélèvements d'acide ascorbique plasmatique prélevés ont été transmises par le laboratoire Biomnis.

D'une part nous avons recueilli les signes ayant justifié le dosage de l'AA :

- Données cliniques :

- Signes généraux : asthénie, anorexie.
- Manifestations cutanées : hyperkératose, escarre, ulcère, plaie subaiguë ou chronique, fragilité cutanée, œdème des membres inférieurs, sécheresse, prurit et autres lésions cutanées.
- Syndrome hémorragique : hématome cutané, gingivorragie et autres saignements extériorisés.
- Manifestations dentaires : gingivite, chute des dents, chéilite, glossite et autres signes de mauvais état bucco-dentaire.
- Manifestation ostéo-articulaire : arthralgie.

- Données biologiques :

- Présence ou non d'une anémie.
- Si l'anémie est présente, est-elle normocytaire normochrome ?

Les valeurs de l'hémoglobine, du VGM et du CCMH ont été recueillies pendant la période d'hospitalisation, au plus près de la date de dosage en AA.

D'autre part nous avons recherché la présence de facteurs de risques, connus ou potentiels, de scorbut.

- Données démographiques :

- Âge en années entières
- Sexe
- Profession : sans emploi, étudiant, employé, retraité.

- Mesure :

- Poids, en kg
- IMC en kg/m²

- Habitudes de vie :

- Tabagisme : absence, quotidien.
- Alcoolisme : absence ou non renseigné, quotidien.

- Facteurs de comorbidité

- Cancer : absence ou présence.
- Diabète : absence ou présence et type.

- Données biologiques : Elles ont été recueillies pendant la période d'hospitalisation, au plus près de la date de dosage en AA.

- Créatininémie en $\mu\text{mol/L}$: si plusieurs dosages ont été réalisés pendant l'hospitalisation, la valeur la plus basse a été recueillie afin de se rapprocher au plus près de la fonction rénale en dehors d'un épisode d'insuffisance rénale aigue.

Le CKD Epi a été choisi pour évaluer le débit de filtration glomérulaire à partir de la créatininémie, conformément aux recommandations de l'HAS (69) à partir duquel nous avons établi le stade de l'insuffisance rénale. Devant la diversité des populations vivant à la Réunion et la difficulté de recueillir cette information rétrospectivement, ce choix nous a paru d'autant plus justifié qu'il ne prend pas en compte l'origine ethnique, qui ne peut être légalement renseignée en France. L'insuffisance rénale était définie par un stade supérieur ou égal au stade 2 :

- Stade 1 : valeur supérieure à 90 mL/mn/1,73 m²
- Stade 2 : valeur comprise entre 60 et 90 mL/mn/1,73 m²
- Stade 3 : valeur comprise entre 30 et 60 mL/mn/1,73 m²
- Stade 4 : valeur comprise entre 15 et 30 mL/mn/1,73 m²
- Stade 5 : valeur inférieure à 15 mL/mn/1,73 m²

- CRP en mg/L : la valeur est positive si elle est supérieure ou égale à 6 mg/L, en faveur d'un syndrome inflammatoire.
- Leucocytes en valeur par mm³ :
 - L'hyperleucocytose est définie par un taux de leucocytes supérieur ou égal à 10 000/mm³, en faveur d'un syndrome inflammatoire.
 - La leucopénie est définie par un taux de leucocytes strictement inférieur à 4 000/mm³.

Le syndrome inflammatoire est défini par la présence d'une CRP supérieure ou égale à 6 mg/L et/ou à la présence d'une hyperleucocytose ou d'une leucopénie.

3.4 Prélèvements

Les prélèvements ont été réalisés à jeun le matin dans un tube de plasma hépariné, transporté en priorité à l'abri de la lumière au laboratoire de l'hôpital, où il a été centrifugé, décanté, congelé à de moins 18°C à moins 20°C et acheminé à moins 20°C en France métropolitaine dans un délai de 3 à 7 jours. Le taux d'AA est déterminé par chromatographie liquide à haute performance par le laboratoire Biomnis.

Le coefficient de reproductibilité est de 10%, certifié par Carmen Ricos et la Société Française de Biologie Clinique.

3.5 Biopsie cutanée

Les examens ont été réalisés et interprétés par le service d'anatomo-pathologie du CHU Félix Guyon à Saint Denis. Ont été recherchés des éléments histologiques pathognomoniques du scorbut :

- Une dégénérescence vacuolaire des cellules de l'endothélium vasculaire responsable d'une extravasation tissulaire d'hématies périfolliculaire (35) ou diffuse.
- Des dépôts d'hémosidérine extra et intra-macrophagiques.

- Des fibroblastes dermiques atrophiques, pauvres en réticulum endoplasmique et environnés d'une matrice amorphe.
- Des poils en « tire-bouchon » ou en « col de cygne » (63).
- Une hyperkératose folliculaire (64, 65).
- Une légère inflammation péri vasculaire et périfolliculaire (37, 65, 66).

Les signes se rapprochant de ces éléments sont définis comme des signes mineurs.

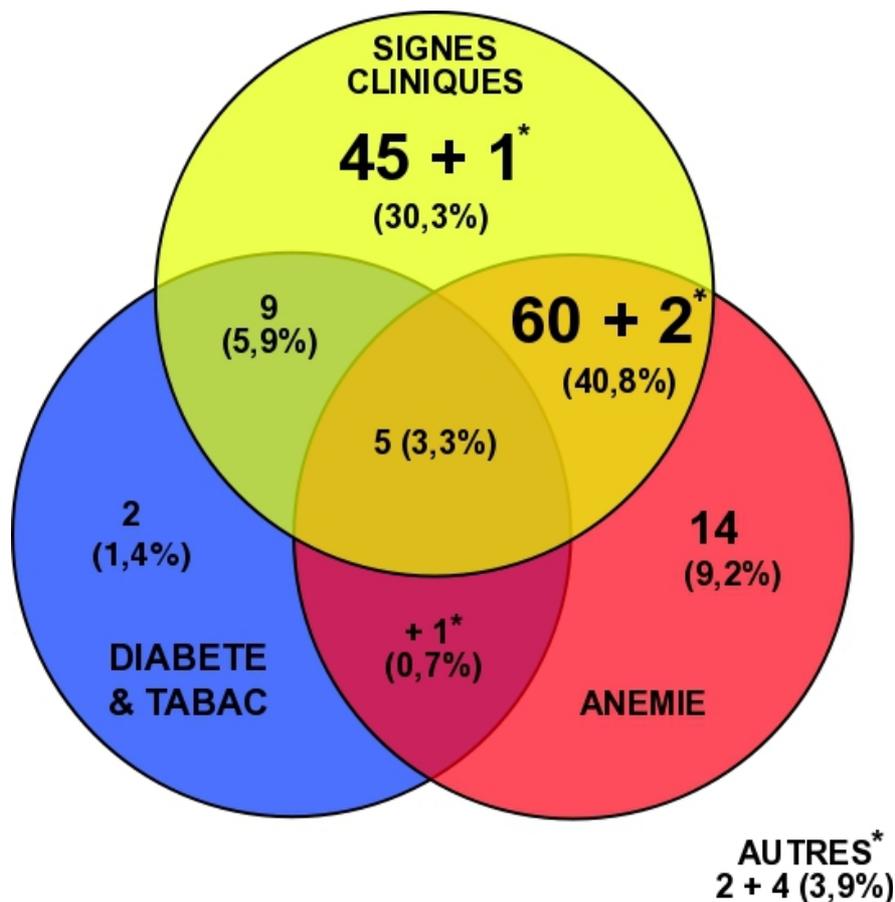
3.6 Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide des logiciels SPSS version 20.0 et SAS version 9.3. Les données étaient exprimées en moyennes \pm écarts types et en pourcentages. Toutes les moyennes ont été analysées avec le test du χ^2 . Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

4- RESULTATS

4.1 Caractéristiques des patients

Un dosage de l'AA a été réalisé chez 162 patients consentants, entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2012 au GHER. Dix patients ont été exclus conformément aux critères d'exclusions, sept d'entre eux présentant un déficit en vitamine C. Au total sur les 152 patients inclus (Tableau III), 106 patients (69,7%) présentaient un déficit en vitamine C et 13 patients présentaient un scorbut. La moyenne d'âge était de 67 ans et 2 mois (\pm 19 ans et 1 mois). Cent quarante-huit patients étaient hospitalisés sur un nombre total d'admissions dans ces services hospitaliers de 4 347 patients pendant la période de l'étude. Huit patients ont été vus en consultation, soit 6 en consultation de médecine interne et 2 en consultation de néphrologie.



* nombre de patients hospitalisés + nombre de patients vus en consultation

Figure 14 : Répartition des signes ayant justifié le dosage de l'acide ascorbique

L'analyse descriptive (Tableau III) a montré que le déficit en vitamine C était plus important

chez les hommes que les femmes ($p=0,023$), chez les patients avec une consommation quotidienne de tabac que les patients ne fumant pas du tout ($p=0,022$), chez les patients consommant quotidiennement de l'alcool que les patients n'en consommant pas ou occasionnellement ($p=0,037$). Le poids moyen est de 63,2 kg ($\pm 17,3$ kg), la moyenne de l'IMC est de 26 kg/m² ($\pm 7,4$ kg/m²).

Le tableau III résume les caractéristiques des patients inclus dans l'étude.

		Effectif (%)	Acide ascorbique plasmatique		P
			Déficit < 12 µmol/L	Normal ≥ 12 µmol/L	
Carence en vitamine C		106 (69,7%)			
Sexe	Homme	64 (42,1%)	51	13	0,023
	Femme	88 (57,9%)	55	33	
Age	<36	8 (5,3%)	4	4	ns
	36 – 55	31 (20,4%)	24	7	
	56 – 75	50 (32,9%)	36	14	
	>75	63 (41,5%)	42	21	
Tabagisme	+	42 (27,6%)	35	7	0,022
	-	103 (67,7%)	66	37	
	Non renseigné	7 (4,6%)			
Alcoolisme	+	33 (21,7%)	28	5	0,037
	-	119 (78,3%)	78	40	
Diabète	+	73 (48%)	53	20	ns
	-	76 (50%)	52	24	
	Non renseigné	3 (2%)			
Type de diabète	1	2 (1,3%)	0	2	ns
	2	66 (43,4%)	49	17	
	1 & 2	1 (0,7%)	1	0	
	Non renseigné	4 (2,6%)			
Cancer	+	11 (7,2%)	9	2	ns
	-	136 (89,5%)	95	41	
	Non renseigné	5 (3,3%)			
Insuffisance Rénale (CKD Epi)	Stade 1 (>90)	42 (27,6%)	30	12	ns
	Stade 2 (60-90)	36 (23,7%)	24	12	
	Stade 3 (30-60)	39 (25,7%)	27	12	
	Stade 4 (15-30)	10 (6,6%)	8	2	
	Stade 5 (0-15)	1 (0,7%)	1	0	
	Non renseigné	24 (15,8%)			
CSP*	Sans emploi	29 (19%)	21	8	ns
	Etudiant	2 (1,3%)	1	1	
	Employé	9 (5,9%)	8	1	
	Retraite	99 (65,1%)	69	30	
	Non renseigné	13 (8,5%)			
Hospitalisation	+	144 (89,5%)	102	42	ns
	-	8 (10,5%)	4	4	
Syndrome inflammatoire biologique	+	76 (50%)	61	15	0,005
	-	30 (19,7%)	16	14	
CRP	≥ 6mg/L	66 (43,4%)	53	13	ns
	< 6 mg/L	40 (26,3%)	25	15	
	Non renseigné	46 (30,3%)			
Leucocytes	> 10000/mm3	19 (12,5%)	14	5	ns
	≤ 10000/mm3	108 (71,1%)	75	33	
	Non renseigné	25 (16,5%)			

* CSP : Catégorie Socio Professionnelle

*Tableau III : Caractéristiques des 152 patients inclus **

4.2 Facteurs de risque associés au déficit en vitamine C

La présence d'un sexe masculin ($p=0,022$), d'une consommation de tabac ($p=0,023$) et d'alcool ($p=0,037$), d'un syndrome inflammatoire biologique ($p<0,01$) sont significativement associés à un déficit en vitamine C en analyse univariée. L'âge, la présence de diabète, de cancer, d'une insuffisance rénale, la catégorie socioprofessionnelle et l'hospitalisation n'ont pas montré d'association significative.

4.3 Signes cliniques associés au déficit en vitamine C

Nous avons cherché des associations entre les signes cliniques observés dans le scorbut et le déficit en vitamine C (Tableau IV). Les signes généraux (asthénie, anorexie), les manifestations cutanées (hyperkératose, ulcère, escarre, plaie subaiguë ou chronique, fragilité cutanée, œdème des membres inférieurs, sécheresse cutanée, autre manifestation cutanée), les manifestations stomatologiques (gingivite, chute des dents, chéililite, glossite, autre manifestation d'un mauvais état dentaire) et les syndromes hémorragiques (cutanée, gingivorragie, autre syndrome hémorragique) n'ont pas montré de différence significative.

Le tableau IV résume les signes cliniques et biologiques évocateurs de scorbut chez les 162 patients inclus *.

4.4 Signes biologiques associés au déficit en vitamine C

Nous avons recherché des associations entre les signes biologiques observés dans le scorbut et le déficit en vitamine C (Tableau IV). L'anémie et l'anémie normochrome normocytaire n'ont pas montré de différence significative.

		(%)	Acide ascorbique plasmatique		P
			Déficit < 12 µmol/L	Normal ≥ 12 µmol/L	
Signes biologiques					
(Anémie)	+	82 (54%)	58	24	ns
	-	54 (35,5%)	36	18	
	Non renseigné	16 (10,5%)			
Anémie normochrome et normocytaire		33 (24,4%)	26	7	ns
Autre anémie		49 (32,2%)	68	34	
Signes cliniques		122 (80,3 %)			
Signes généraux		37 (24,3%)			
Anorexie	+	28 (18,4%)	22	6	ns
	-	124 (81,6%)	84	40	
Asthénie	+	15 (9,9%)	8	7	ns
	-	137 (90,1%)	98	39	
Manifestation stomatologique		35 (23%)	25	10	ns
Gingivite	+	10 (6,6%)	6	4	ns
	-	142 (93,4%)	100	42	
Chute des dents	+	2 (1,3%)	2	0	ns
	-	150 (98,7%)	103	45	
Chéilite	+	4 (2,6%)	3	1	ns
	-	148 (97,4%)	110	48	
Glossite	+	4 (2,6%)	4	0	ns
	-	148 (97,4%)	102	46	
Autre	+	20 (13,1%)	15	5	ns
	-	132 (86,8%)	91	41	
Manifestation cutanée		71 (46,7%)	47	22	ns
Hyperkératose	+	7 (4,6%)	6	1	ns
	-	145 (95,4%)	100	45	
Escarre	+	4 (2,6%)	4	0	ns
	-	148 (97,4%)	102	46	
Ulcère	+	12 (7,9%)	9	3	ns
	-	140 (92,1%)	97	43	
Plaie subaiguë ou chronique	+	15 (9,9%)	11	4	ns
	-	137 (90,1%)	95	42	
Fragilité cutanées	+	7 (4,6%)	3	4	ns
	-	145 (95,4%)	103	42	
Œdème des membres inférieurs	+	27 (17,7%)	20	7	ns
	-	125 (82,2%)	86	39	
Sécheresse cutanée	+	3 (2%)	3	0	ns
	-	149 (98%)	103	46	
Prurit	+	3 (2%)	3	0	ns
	-	159 (98%)	103	46	
Autre	+	8 (5,3%)	8	0	ns
	-	144 (94,7%)	98	46	
Syndrome hémorragique		12 (7,9%)	8	4	ns
Cutané	+	8 (5,3%)	5	3	ns
	-	144 (94,7%)	101	43	
Gingivorragie	+	3 (2%)	2	1	ns
	-	149 (98%)	104	45	
Autre	+	4 (2,6%)	3	1	ns
	-	148 (97,4%)	103	45	
Manifestation ostéo-articulaire		16 (10,5%)	12	4	ns
(Arthralgie)	-	136 (89,5%)	94	42	

*Tableau IV : Signes cliniques et biologiques évocateurs de scorbut des 162 patients inclus **

*Les données sont des effectifs (avec pourcentage)

4.5 Facteurs de confusion

Une association significative est retrouvée entre la présence d'une insuffisance rénale et la présence de diabète ($p=0,004$).

4.6 Biopsie cutanée

Les biopsies cutanées ont toutes été réalisées sans mentionner la suspicion de scorbut. Aucune d'elles ne retrouve de signes pathognomoniques de scorbut (voir annexe).

Plusieurs signes mineurs sont retrouvés. Toutes les biopsies mettent en évidence un aspect de syndrome inflammatoire modéré du derme superficiel, une orthokératose est retrouvée dans 3 biopsies, la 4^{ème} retrouve un « clivage majeur de la jonction dermo-hypodermique surmonté par une sérosité inflammatoire et hémorragique ».

5- DISCUSSION

Notre étude a permis de confirmer la présence de déficit en vitamine C à La Réunion suspectée devant des signes cliniques, biologiques ou des facteurs de risque. Il semble que cette étude soit la première à décrire des cas de scorbut à la Réunion.

Cette pathologie est donc encore d'actualité dans les pays développés, même dans une région où les aliments riches en vitamine C sont abondants. D'autres cas de scorbut avaient été recensés en milieu tropical français : 4 cas ont été décrits en Martinique de 2005 à 2009, tous présentaient une anémie, une anorexie, une asthénie et un syndrome hémorragique avec une valeur de l'acide ascorbique inférieur à 3 $\mu\text{mol/L}$ chez des patients dont les seuls facteurs de risques évoqués étaient des troubles psychiatriques (74).

5.1 Recueil des données

Les valeurs de créatinine, de CRP et de leucocytes ont été relevées lors de l'hospitalisation au plus proche du prélèvement d'AA. Mais leur valeur pouvant varier en quelques jours voire quelques heures, elles peuvent ne pas correspondre à celle du moment du prélèvement d'AA. En cas d'insuffisance rénale aiguë lors du recueil de la valeur de la créatinine, celle-ci serait augmentée par rapport à sa valeur habituelle et le CKD Epi obtiendrait une fonction rénale diminuée par rapport à sa fonction rénale en dehors de cet épisode aiguë.

La présence d'ulcères cutanés parmi les signes cliniques évocateurs de déficit en vitamine C fait suite à plusieurs études suggérant ce lien (70, 72). Dans notre étude, parmi les 12 patients atteints d'ulcères d'autres signes étaient présents : 7 présentaient une autre symptomatologie clinique ou biologique suspecte de scorbut, les 5 autres présentaient chacun plusieurs facteurs de risques, dont au moins le tabagisme ou un diabète.

Notre étude n'a pas pris en compte la prise alimentaire des patients par manque de renseignements dans les dossiers. L'alimentation n'a donc pu être prise en compte dans les facteurs de risque malgré son implication majeure. Une enquête réalisée de 1999 à 2001 parmi 1 061 habitants de 3 villes de l'est et du sud de la Réunion retrouvait une consommation quotidienne de légumes chez 44 % et de fruits chez seulement 36 % d'entre eux, soit un apport journalier de vitamine C inférieur aux ANC pour 2 personnes sur 3 et même inférieur à deux

tiers des apports journaliers chez 30 % de cette population.

Cette étude retrouve un profil particulier de personnes consommant une alimentation riche en graisses et sucres simples : les personnes buvant des sodas consomment aussi des pâtisseries, des viennoiseries, des barres chocolatées, des sandwiches et des entrées salées (samoussas, bouchons, beignets, etc.). Elle explique ce manque d'apport par un approvisionnement saisonnier du marché local en fruit, bien que les agrumes par exemple soient disponibles toute l'année, ou encore par l'augmentation des prix des fruits et légumes causée par les intempéries tropicales (71).

5.2 Prélèvement

Depuis l'île de La Réunion, 3 à 7 jours sont nécessaires au prélèvement pour être acheminé vers le laboratoire d'analyse à Paris, contre 2 à 4 jours pour les prélèvements réalisés en métropole. Cette faible différence ne permet pas d'expliquer les déficits en vitamine C constatés. Une étude n'a pas mise en évidence de dégradation significative de l'AA à moins 20°C pendant 8 jours (61).

5.3 Caractéristique des patients inclus

Dans notre étude la suspicion de scorbut était majoritairement portée d'après des critères cliniques : 80,3 % des patients en présentaient mais il s'agissait dans seulement 23 % des cas d'une manifestation stomatologique, dont 10 gingivites. Cinq patients sur cent seulement présentaient un syndrome hémorragique de manifestation cutanée. Dans sa reproduction expérimentale du scorbut chez cinq volontaires, Hodges et *al.* retrouvent les pétéchies comme étant les premières manifestations du scorbut, qui apparaissent lorsque la valeur de l'AA est autour de la valeur seuil. Nous ne les avons pas retrouvées chez nos 13 cas de scorbut.

Deux patients ont été inclus seulement sur des facteurs de risques et chez six patients aucun des critères de suspicion n'a été retrouvé, nous avons choisi de les inclure car ils permettaient d'augmenter la puissance de l'étude dans sa recherche de déficit en vitamine C si ces patients sont déficitaires ou dans la mise en évidence de facteurs de risques si ces patients ne le sont pas.

5.4 Biopsie cutanée

Les 4 biopsies cutanées réalisées ne retrouvent pas de signes pathognomoniques de scorbut mais des éléments peuvent être compatibles avec le scorbut, lorsque les dosages d'AA ne dépassent pas 4 $\mu\text{mol/L}$. Néanmoins cette interprétation ne se base que sur la relecture du Compte-rendu et la suspicion de scorbut n'était pas évoquée dans la demande d'examen anatomopathologique. D'autre part, l'une des biopsies a été réalisée plus de deux mois après le prélèvement d'AA.

5.5 Critère principal

Devant l'absence de consensus dans la littérature en matière de définition clinique du scorbut, nous avons choisi une définition nous permettant d'inclure suffisamment de patients pour ne pas passer à côté de cas de scorbut vrai à risque léthal. Notre étude a ainsi retrouvé 13 cas de scorbut, soit 12,3 % des patients présentant un déficit en vitamine C. Ces cas de scorbut étaient retrouvés uniquement chez les patients hospitalisés, soit une prévalence de 3 cas pour 1000 patients hospitalisés au GHER en service de médecine spécialisée de 2011 à 2012.

Cette étude a été réalisée en milieu hospitalier, qui n'est pas représentatif de la population générale. Fain et al avaient également retrouvé de nombreux déficit en vitamine C dans son service de médecine interne en dosant tous les nouveaux patients hospitalisés pendant 2 mois, soit une prévalence de 16,9 % pour 184 patients inclus, mais peu de scorbut (29). Il retrouvait également une association significative entre ce déficit d'une part et le tabagisme, l'alcoolisme, le sexe masculin et la phase de réponse inflammatoire aiguë d'autre part.

Une étude réalisée à Paris a inclus 87 sujets sans domicile fixe depuis plus de deux ans qui présentent plusieurs facteurs de risque de déficit en vitamine C en plus de leur isolement : 90,5 % déclaraient une intoxication alcoolique ou tabagique, 88,5 % étaient des hommes et 80 % avait une consommation de vitamine C inférieure aux recommandations. Soixante-douze pour cent de ces patients avaient une valeur de l'AA inférieure au seuil de détection qui était à 6 $\mu\text{mol/L}$ (28). La particularité de notre étude est qu'elle inclue les patients qui sont suspects de scorbut également sur des signes cliniques et biologiques.

5.6 Signes cliniques et biologiques

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence d'association significative entre les signes cliniques ou biologiques retrouvés et un déficit en vitamine C. Toutefois l'inclusion de patients sur ces critères qui concernent 8 patients sur 10 diminue la capacité de mettre en évidence une différence significative.

5.7 Facteurs de risques

La Réunion est une île qui présente une prévalence plus importante qu'en France métropolitaine pour plusieurs facteurs de risques de scorbut. Notre étude a mis en évidence une association significative entre le déficit en vitamine C et le tabagisme, l'alcoolisme, le sexe masculin et un syndrome inflammatoire biologique.

Dans notre étude la consommation d'alcool est significativement associée à un déficit en vitamine C, conformément à plusieurs études (28, 29, 43, 45). La Réunion a le taux le plus important d'alcoolisme chronique en France, ce qui peut y rendre compte de la présence de scorbut.

Nous avons choisi d'inclure les 57 patients (37,5%) non renseignés sur leur consommation d'alcool dans le groupe des patients ne consommant pas d'alcool. Ceux-ci présentent un pourcentage de patients déficitaires en vitamine C comparable : 63 % chez les non renseignés, 68 % chez les patients ne consommant pas d'alcool, versus 85 % chez les patients consommant de l'alcool.

Nous avons choisi de recueillir les valeurs de leucocytes et de CRP comme marqueurs de l'inflammation malgré la supériorité de la PCT pour différencier une infection bactérienne d'une infection virale ou d'une cause non infectieuse d'inflammation systémique (67) car ces paramètres sont les plus couramment utilisés au GHER. La CRP a été dosée chez 69,7 % des patients inclus et les leucocytes chez 83,5 %. Notre étude retrouve une association significative avec le syndrome inflammatoire tel que nous l'avons défini : il est présent chez plus d'un patient déficitaire sur deux. Il favoriserait la transfert de la vitamine C du sérum aux leucocytes sans modifier de pool total de l'organisme (29), la présence d'un syndrome inflammatoire pourrait entraîner une surestimation du déficit en vitamine C et entraîner de faux positifs, toutefois cette association souffre d'un manque de puissance.

Les différentes études sur le scorbut retrouvent une prévalence plus importante du déficit en vitamine C chez les hommes, elle est d'ailleurs significative chez deux d'entre elles (29, 57).

L'inclusion de 17 patients en raison de la présence d'un diabète et d'un tabagisme diminue la possibilité de mettre en évidence une différence significative entre ces 2 facteurs, malgré cela une association significative a été retrouvée avec le tabagisme. La prévalence du tabagisme à La Réunion est pourtant bien inférieure à celle de la moyenne nationale : il y a 20 % de fumeurs quotidiens à La Réunion contre 29 % pour l'ensemble de la France (73).

La prévalence du diabète à La Réunion est la plus élevée du territoire français (7,1 % contre 3,3 % en France) et est significativement plus importante dans la région de Saint-Benoît, où a eu lieu cette étude (75). Elle est décrite comme un facteur de risque de déficit en vitamine C. Toutefois, notre étude ayant été réalisée principalement en service de diabétologie, la fréquence du diabète de la population incluse (48%) n'est pas représentative de celle de la population hospitalière, on ne peut donc pas conclure que le diabète est un facteur de risque. La proportion de patients atteints d'insuffisance rénale terminale est presque deux fois plus importante à l'île de la Réunion (35,5%) qu'en France, tout comme son association avec le diabète (68). Dans notre étude l'insuffisance rénale chronique est associée significativement avec la présence de diabète, ce dernier constitue donc un facteur de confusion qui n'a pas permis de mettre en évidence une éventuelle association significative entre la présence de l'insuffisance rénale chronique et d'un déficit en vitamine C.

5.8 Perspectives

Depuis cette étude, les médecins des services hospitaliers médicaux du GHER de Saint Benoit sont plus sensibilisés aux signes cliniques évocateurs de déficit en vitamine C. En raison des difficultés et du coût des dosages de l'AA, la supplémentation en vitamine C qu'ils instaurent en cas de suspicion n'est pas toujours précédée d'un dosage.

La majorité des patients suspects de scorbut présentaient un déficit en vitamine C réel. Un traitement par vitamine C devrait donc être systématique devant ce profil, d'autant que le prélèvement coûte 40 € et n'est pas remboursé tout comme la supplémentation en vitamine C dont le coût est moindre, entre 2 € et 4 € (76). La supplémentation en vitamine C permet de guérir complètement du scorbut et de corriger une carence en vitamine C : elle devrait bénéficier à ce titre d'un remboursement.

La Réunion a une production importante de fruits riches en vitamine C, dont certains sont saisonniers, que sont les goyaves ou les litchis notamment. Une éducation orientée sur leur consommation peut se substituer à une supplémentation en vitamine C ou la compléter. Chez les patients diabétiques les légumes que sont les poivrons ou les choux peuvent être un bon compromis pour leur richesse en vitamine C, avec un apport moindre en sucre rapide.

6- CONCLUSION

Notre étude, quoique menée en milieu hospitalier et non en population générale, confirme la présence de déficit en vitamine C et de sa manifestation clinique le scorbut, à La Réunion. Le déficit en vitamine C apparaît d'origine multifactorielle. Les facteurs associés de manière significative retrouvés dans notre étude sont l'alcoolisme, dont la prévalence à la Réunion est la plus importante qu'en France, le tabagisme, le syndromes inflammatoires et le sexe masculin.

Nous n'avons pas réussi à mettre en évidence une association significative avec les autres facteurs de risque que sont le diabète et l'insuffisance rénale, notre étude se déroulant essentiellement dans un service de diabétologie et le diabète représentant un facteur de confusion de l'insuffisance rénale. Néanmoins les facteurs de risque sont à prendre en compte, la prévalence du diabète à la Réunion étant la plus élevée du territoire français.

Cette pathologie est encore d'actualité dans les pays développés, malgré l'abondance de fruits riches en vitamine C. Deux personnes sur trois à la Réunion auraient une alimentation insuffisamment riche en vitamine C.

Une étude complémentaire permettrait d'étudier la supplémentation systématique des patients suspects de scorbut et d'observer la régression des signes cliniques et/ou biologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. LENGRAND L et al. Rapport régional Réunion. Centre de ressource sur les régions ultrapériphériques de l'Union Européenne [En ligne]; 5 juillet 2002. Disponible sur le web: <http://www.erup.net/site_public_en_ligne/download/reun_vf.pdf>
2. UNESCO, « Pitons, cirques et remparts de l'île de la Réunion », [consulté en juillet 2014]; Disponible sur le web : <<http://whc.unesco.org/fr/list/1317>>
3. INSEE, « Informations Rapides Réunion n°289 » [En ligne]; Décembre 2013. Disponible sur le web: <<http://www.insee.fr/fr/regions/reunion/default.asp?page=faitsetchiffres/presentation/presentation.htm>>
4. Michaïlesco F, Le Grand H. Difficultés face à l'écrit. INSEE Partenaires n°27; Octobre 2013. ISBN 9782111382428
5. Rivière J, Daudin V. « Informations Rapides Réunion n°300 » [En ligne]; Avril 2014. Disponible sur le web: <<https://www.epsilon.insee.fr/jspui/handle/1/21661>>
6. Direction de l'Alimentation, de l'Agriculture et de la Forêt de La Réunion, « Fruits et légumes » [En ligne]; Octobre 2012. Disponible sur le web: <<http://www.daf974.agriculture.gouv.fr/Fruits-et-legumes>>
7. Chambre d'agriculture réunion, « Les productions végétales » [En ligne]; [consulté en juillet 2014]; Disponible sur le web : <<http://www.reunion.chambagri.fr/spip.php?rubrique56>>
8. Sauberlich HE. Laboratory Tests for the Assessment of Nutritional Status, Second Edition. CRC Press; 1999. p. 12
9. Fain O. Carences en vitamine C. *Rev Médecine Interne*. 2004 Dec;25(12):872–80.
10. Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, Mennen L, Malvy D, et al. The SU.VI.MAX Study: a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med*. 2004 Nov 22;164(21):2335–42.
11. Hirschmann JV, Raugi GJ. Adult scurvy. *J Am Acad Dermatol*. 1999 Dec;41(6):895–910.
12. Levine M. New concepts in the biology and biochemistry of ascorbic acid. *N Engl J Med*. 1986 Apr 3;314(14):892–902.
13. Kierszenbaum AL. Histologie et biologie cellulaire : Une introduction à l'anatomie pathologique. De Boeck Supérieur; 2006. p. 98-99
14. Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, et al. Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys. *Br J Nutr*. 2010;103(04):585–601.
15. Anses « French food composition table version (2013) » [En ligne]; 2013. Disponible sur le web: <<https://pro.anses.fr/TableCIQUAL/index.htm>>

16. Vanderslice JT, Higgs DJ. Vitamin C content of foods: sample variability. *Am J Clin Nutr.* 1991 Dec 1;54(6):1323S–1327S.
17. Lim YY, Lim TT, Tee JJ. Antioxidant properties of guava fruit: comparison with some local fruits. *Sunway Acad J.* 2006;3:9–20.
18. Afssa « Apports nutritionnels conseillés en vitamine C pour la population française » [En ligne] ; [consulté en 2014], Disponible sur le web : <www.afssa.fr/Documents/ANC-Ft-TableauVitC.pdf>
19. Magiorkinis E, Beloukas A, Diamantis A. Scurvy: Past, present and future. *Eur J Intern Med.* 2011 Apr;22(2):147–52.
20. Aubry P. Scurvy, an illness of mariners from the 15th to 18th century , always present. *Médecine Trop Rev Corps Santé Colon.* 2001;61(6):478–80.
21. Assefa F, Jabarkhil M, Salama P, Spiegel P. MAInutrition and mortality in kohistan district, afghanistan, april 2001. *JAMA.* 2001 Dec 5;286(21):2723–8.
22. Desenclos JC, Berry AM, Padt R, Farah B, Segala C, Nabil AM. Epidemiological patterns of scurvy among Ethiopian refugees. *Bull World Health Organ.* 1989;67(3):309–16.
23. Dillon JC. Prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in tropical areas. *Médecine Trop Rev Corps Santé Colon.* 2000;60(1):83–91.
24. Hampl JS, Taylor CA, Johnston CS. Vitamin C Deficiency and Depletion in the United States: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1994. *Am J Public Health.* 2004 May;94(5):870–5.
25. Riemersma RA, Oliver M, Elton RA, Alfthan G, Vartiainen E, Salo M, et al. Plasma antioxidants and coronary heart disease: vitamins C and E, and selenium. *Eur J Clin Nutr.* 1990 Feb;44(2):143–50.
26. Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Devanlay M, Keller H, Bourgeois C, et al. Vitamin status of a healthy French population: dietary intakes and biochemical markers. *Int J Vitam Nutr Res Int Z Für Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr.* 1994;64(3):220–32.
27. Policy GBC on MA of F, Security GBD of H and S. Nutrition and health in old age: the cross-sectional analysis of the findings of a survey made in 1972/3 of elderly people who had been studied in 1967/8 : report. H.M. Stationery Off.; 1979. 232 p.
28. Dietary intakes and vitamin status of a sample of homeless people in Paris. [En ligne] Publ Online 27 March 2002 Doi101038sjeicn1601312. 2002 Mar 27;56(4). Disponible sur le web: <<http://www.nature.com/ejcn/journal/v56/n4/full/1601312a.html>>
29. Fain O, Pariés J, Jacquart B, Le Moël G, Kettaneh A, Stirnemann J, et al. Hypovitaminosis C in hospitalized patients. *Eur J Intern Med.* 2003 Nov;14(7):419–25.
30. Hodges RE, Baker EM, Hood J, Sauberlich HE, March SC. Experimental Scurvy in Man. *Am J Clin Nutr.* 1969 May 1;22(5):535–48.

31. Johnston CS, Thompson LL. Vitamin C Status of an Outpatient Population. *J Am Coll Nutr*. 1998 Aug;17(4):366–70.
32. Jacob RA, Skala JH, Omaye ST. Biochemical indices of human vitamin C status. *Am J Clin Nutr*. 1987 Nov 1;46(5):818–26.
33. Hodges RE, Hood J, Canham JE, Sauberlich HE, Baker EM. Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man. *Am J Clin Nutr*. 1971 Apr 1;24(4):432–43.
34. Velandia B, Centor RM, McConnell V, Shah M. Scurvy Is Still Present in Developed Countries. *J Gen Intern Med*. 2008 Aug;23(8):1281–4.
35. Oski FA. Anemia due to other nutritional deficiencies. *In Williams' Hematology, 5th edn, ed. E Beutler, MA Lichtman, BS Collier & TJ Kipps, 1995.* 511-515, New York: McGraw-Hill. Chapitre 39, ISBN 9780070703865
36. Yalçın A, Ural AU, Beyan C, Taştan B, Demiriz M, Cetin T. Scurvy presenting with cutaneous and articular signs and decrease in red and white blood cells. *Int J Dermatol*. 1996 Dec;35(12):879–81.
37. Goldberg A. The Anaemia of Scurvy. *QJM*. 1963 Jan 1;32(1):51–64.
38. Cox EV, Meynell MJ, Cooke WT, Gaddie R. Scurvy and anaemia. *Am J Med*. 1962 Feb;32(2):240–50.
39. Kinsman RA, Hood J. Some behavioral effects of ascorbic acid deficiency. *Am J Clin Nutr*. 1971 Apr 1;24(4):455–64.
40. Khonsari H, Grandière-Perez L, Caumes E. Le scorbut n'a pas disparu : histoire d'une maladie réémergente. *Rev Médecine Interne*. 2005 Nov;26(11):885–90.
41. Schectman G. Estimating Ascorbic Acid Requirements for Cigarette Smokers. *Ann N Y Acad Sci*. 1993 May 1;686(1):335–45.
42. Hininger I, Chopra M, Thurnham DI, Laporte F, Richard MJ, Favier A, et al. Effect of increased fruit and vegetable intake on the susceptibility of lipoprotein to oxidation in smokers. *Eur J Clin Nutr*. 1997 Sep;51(9):601–6.
43. Kallner AB, Hartmann D, Hornig DH. On the requirements of ascorbic acid in man: steady-state turnover and body pool in smokers. *Am J Clin Nutr*. 1981 Jul 1;34(7):1347–55.
44. Fain O, Mathieu E, Thomas M. Scurvy in patients with cancer. *BMJ*. 1998 May 30;316(7145):1661–2.
45. Lee RV. Scurvy: a contemporary historical perspective. *Conn Med*. 1983 Oct;47(10):629–32.
46. Fazio V, Flint DM, Wahlqvist ML. Acute effects of alcohol on plasma ascorbic acid in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*. 1981 Nov 1;34(11):2394–6.
47. Cunningham JJ, Ellis SL, McVeigh KL, Levine RE, Calles-Escandon J. Reduced

- mononuclear leukocyte ascorbic acid content in adults with insulin-dependent diabetes mellitus consuming adequate dietary vitamin C. *Metabolism*. 1991 Feb;40(2):146–9.
48. Chatterjee IB, Banerjee A. Estimation of dehydroascorbic acid in blood of diabetic patients. *Anal Biochem*. 1979 Oct 1;98(2):368–74.
 49. Som S, Basu S, Mukherjee D, Deb S, Choudhury PR, Mukherjee S, et al. Ascorbic acid metabolism in diabetes mellitus. *Metabolism*. 1981 Jun;30(6):572–7.
 50. Bürzle M, Hediger MA. Chapter Eleven - Functional and Physiological Role of Vitamin C Transporters. Mark O. Bevensee, *Current Topics in Membranes volume 70*. Academic Press; 2012. p. 357–75, ISBN 978-0-12-394606-5
 51. Montel-Hagen A, Kinet S, Manel N, Mongellaz C, Prohaska R, Battini J-L, et al. Erythrocyte Glut1 Triggers Dehydroascorbic Acid Uptake in Mammals Unable to Synthesize Vitamin C. *Cell*. 2008 Mar 21;132(6):1039–48.
 52. Kc S, Cárcamo JM, Golde DW. Vitamin C enters mitochondria via facilitative glucose transporter 1 (Glut1) and confers mitochondrial protection against oxidative injury. *FASEB J*. 2005 Oct 1;19(12):1657–67.
 53. Cunningham JJ. Altered vitamin C transport in diabetes mellitus. *Med Hypotheses*. 1988 Aug;26(4):263–5.
 54. Stankova L, Riddle M, Larned J, Burry K, Menashe D, Hart J, et al. Plasma ascorbate concentrations and blood cell dehydroascorbate transport in patients with diabetes mellitus. *Metabolism*. 1984 Apr;33(4):347–53.
 55. Connelly TJ, Becker A, McDonald JW. Bachelor scurvy. *Int J Dermatol*. 1982 May;21(4):209–11.
 56. Reddy AV, Chan K, Jones JI, Vassallo M, Auger M. Spontaneous bruising in an elderly woman. *Postgrad Med J*. 1998 May;74(871):273–5.
 57. Jacob RA, Otradovec CL, Russell RM, Munro HN, Hartz SC, McGandy RB, et al. Vitamin C status and nutrient interactions in a healthy elderly population. *Am J Clin Nutr*. 1988 Dec;48(6):1436–42.
 58. Bates CJ, Rutishauser IH, Black AE, Paul AA, Mandal AR, Patnaik BK. Long-term vitamin status and dietary intake of healthy elderly subjects. 2. Vitamin C. *Br J Nutr*. 1979 Jul;42(1):43–56.
 59. Loria CM, Whelton PK, Caulfield LE, Szklo M, Klag MJ. Agreement among Indicators of Vitamin C Status. *Am J Epidemiol*. 1998 Mar 15;147(6):587–96.
 60. Karlsen A, Blomhoff R, Gundersen TE. Stability of whole blood and plasma ascorbic acid. *Eur J Clin Nutr*. 2007 Feb 7;61(10):1233–6.
 61. Nagy E, Degrell I. Determination of ascorbic acid and dehydroascorbic acid in plasma and cerebrospinal fluid by liquid chromatography with electrochemical detection. *J Chromatogr B Biomed Sci App*. 1989;497:276–81.

62. Hashimoto K, Kitabchi AE, Duckworth WC, Robinson N. Ultrastructure of scorbutic human skin. *Acta Derm Venereol.* 1970;50(1):9–21.
63. Fossitt DD, Kowalski TJ. Classic Skin Findings of Scurvy. *Mayo Clin Proc.* 2014 Jul 1;89(7):e61
64. Patterson JW. *Practical Skin Pathology: A Diagnostic Approach: A Volume in the Pattern Recognition Series.* Elsevier Health Sciences; 2013. p. 87-88, ISBN 9781455738274
65. Wirth PB, Kalb RE. Follicular purpuric macules of the extremities. *Arch Dermatol.* 1990 Mar 1;126(3):385–6.
66. Randrianjohany A. « Déficit en vitamine C en milieu tropical : étude prospective dans l'Est réunionnais. » [En ligne]; 29 novembre 2011. Disponible sur le web : <<http://medecinetropicale.free.fr/spe/vitaminecest.pdf>>
67. Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2004 Jul 15;39(2):206–17.
68. Observatoire régional de la santé à La Réunion « L'insuffisance rénale chronique à la réunion » [En ligne]; Novembre 2013. Disponible sur le web : <http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TB_IRC_2013.pdf>
69. HAS, « Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique » [En ligne]; Juillet 2012. Disponible sur le web : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-10/evaluation_du_debit_de_filtration_glomerulaire_et_du_dosage_de_la_creatininemie_dans_le_diagnostic_de_la_maladie_renale_chronique_chez_ladulte_-_fiche_buts.pdf>
70. Lazareth I, Hubert S, Michon-Pasturel U, Priollet P. Déficit en vitamine C et ulcères de jambe. Résultats d'une enquête cas témoins. *J Mal Vasc.* 2007 Apr;32(2):96–9.
71. Rédia-Inserm, ORS, “Ré Consal – Comportements alimentaires et activité physique des réunionnais” [En ligne]; 2011. Disponible sur le web: <http://www.ors-reunion.org/IMG/file/etudes/RECONSAL_2002.pdf>
72. Tobón J, Whitney JD, Jarrett M. Nutritional status and wound severity of overweight and obese patients with venous leg ulcers: A pilot study. *J Vasc Nurs.* 2008 Jun;26(2):43–52.
73. Inpes, « Analyses régionales du Baromètre santé Inpes 2010 Grandes tendances dans les DOM - Alcool, tabac et drogues illicites - Géographie des pratiques addictives en France » [En ligne]; Novembre 2013. Disponible sur le web: <<http://www.inpes.sante.fr/70000/dp/13/dp131107.pdf>>
74. Deligny C, Dehlinger V, Goëb V, Baptiste GJ, Arfi S. Paradoxical appearance of adult scurvy in Martinique, French West Indies. *Eur J Intern Med.* 2011 Apr;22(2):e7–e8.
75. Observatoire régional de la santé à la réunion, « Le diabète à la réunion » [En ligne]; Décembre 2013. Disponible sur le web : <http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TB_diabete_2013.pdf>

76. UNOOC.FR; « Comparatif des prix de VITAMINE C UPSA 500mg arôme orange CPR CROQ B/2 - Ursa Conseil » [En ligne]; Aout 2014. Disponible sur le web: <<http://www.unooc.fr/medicament/vitamine-c-upsa-500mg-arome-orange-cpr-croq-b2---upsa-conseil-45164.html>>

ANNEXES

Biopsie cutanée ID n°41

Renseignements cliniques :

Homme, 79 ans, diabète type 2, IMC = 37, sans emploi, valeur acide ascorbique < 3 µmol/L.

Signes cliniques : autre lésion cutanée à type de bulles multiples apparues avec une altération de l'état général.

Date de prélèvement de l'AA : 19/10/2012

Date de la biopsie cutanée : 16/10/2012

Compte rendu d'anatomopathologie :

« Le prélèvement est inclus en totalité en un bloc.

Il est bordé en surface par un épiderme d'épaisseur augmentée, siège d'une acanthose régulière, sans désorganisation architecturale ni atypie cyto-nucléaire, recouvert par une épaisse couche d'orthokératose réalisant par place des puits cornés. Le derme papillaire est le siège d'un infiltrat inflammatoire mononucléé, modéré, à limite inférieure relativement nette, s'étendant le long des structures vasculaires, sans lésion de vascularite. Le derme profond ne présente pas d'anomalie. L'hypoderme n'est pas représenté.

Les colorations spéciales (PAS, Grocott) sont négatives.

Conclusion : l'aspect histologique est celui d'un prurigo lichénifié. Absence d'argument en faveur d'une pathologie lymphomateuse cutanée. »

Biopsie cutanée ID n°116

Renseignements cliniques :

Femme, 86 ans, Poids = 61,2kg, sans emploi, valeur acide ascorbique = 4 µmol/L, anémie.

Signe clinique : autre lésion cutanées à type de lésions papuleuses excoriées prurigineuses depuis 2 à 3 mois du tronc et des membres.

Date de prélèvement de l'AA : 25/01/2011

Date de la biopsie cutanée : 19/01/2011

Compte rendu d'anatomopathologie :

« Le prélèvement a été inclus en totalité. Il présente en surface un clivage majeur de la jonction dermo-épidermique surmonté par une sérosité inflammatoire et hémorragique riche en polynucléaires neutrophiles. Le revêtement épidermique n'est pas représenté. Il existe à la partie superficielle du derme un infiltrat inflammatoire polymorphe à prédominance de polynucléaires neutrophiles contenant de rares polynucléaires éosinophiles et associé à un œdème, sans lésion de vascularite ou de capillarite vraie.

Conclusion : Dermatose bulleuse associant un clivage majeur de la jonction dermo-épidermique à un infiltrat inflammatoire polymorphe à prédominance de polynucléaires neutrophiles, dermique superficiel, non caractéristique d'un pemphigoïde bulleuse. Intérêt de réaliser une immunofluorescence directe en peau saine afin de confirmer ce diagnostique ».

Etude en immunofluorescence :

« L'étude en immunofluorescence directe (IgG, IgA, IgM, Complément, Fibrinogène) est négative. »

Conclusion : Absence d'argument en faveur d'une maladie bulleuse auto-immune sur ce prélèvement après étude en immunofluorescence.

Biopsie cutanée ID n°140

Renseignements cliniques :

Femme, 39 ans, sans emploi, alcool-tabagique, IMC = 28,7, syndrome inflammatoire (leucocyte = 15000, CRP = 216), valeur acide ascorbique < 3µmol/L, anémie

Signes cliniques : anorexie, autre lésion cutanée à type de macules pigmentées non infiltrées non atrophiques anciennes des cuisses et de l'abdomen.

Date de prélèvement de l'AA : 26/10/2012

Date de la biopsie cutanée : 10/01/2013

Compte rendu d'anatomopathologie :

« Le prélèvement communiqué a été inclus en bloc. Il a été étudié sur de multiples niveaux de coupe jusqu'à épuisement de ce bloc.

A l'examen histologique, il est bordé en surface par un épiderme d'épaisseur normale, sans désorganisation architecturale, ni atypie cyto-nucléaire, orthokératosique.

On n'observe pas d'effet cytopathogène viral.

La membrane basale est indemne.

Le derme superficiel est modérément inflammatoire, sans lésion spécifique, ni hyper éosinophilie.

Les annexes pilons sébacés ainsi que les glandes sudoripares sont normales.

Le derme profond ne présente pas d'anomalie.

L'hypoderme n'est pas représenté.

Les colorations spéciales (PAS ? Grocott, Ziehl) sont négatives.

Conclusion : discrète lésion de dermatite chronique non spécifique. Absence d'argument en faveur d'une pathologie infectieuse. Absence d'argument étiologique malgré l'inclusion en totalité du bloc communiqué. »

Biopsie cutanée ID n°158

Renseignements cliniques :

Homme, 69 ans, employé, IMC = 23,8

Signes cliniques : anorexie, glossite, mauvais état dentaire, autre lésion cutanée à type d'éruption depuis 2 mois, aspect de prurigo irrité ou d'eczématide

Date de prélèvement de l'AA : 16/11/2011

Date de la biopsie cutanée : 07/06/2011

Compte rendu d'anatomopathologie :

« Le prélèvement a été inclus en totalité.

Il est bordé en surface par un épiderme aminci à membrane basale vacuolisée, siège des lésions modérée d'acantolyse, sans aspect dysplasique ni effet cytopathogène viral, ortho kératosique.

Le derme superficiel renferme un abondant infiltrat inflammatoire de nature lymphoplasmocytaire, à limite inférieure nette, d'aspect lichénoïde. Il s'étend, par places, aux annexes pilo sébacées, sans s'accompagner d'atrophie de la gaine pileaire.

Le derme profond ne comprend pas d'anomalie.

L'hypoderme n'est pas représenté.

On n'observe pas d'incontinence pigmentaire ou de congestion vasculaire.

Le PAS ne montre pas d'agent infectieux particulier et confirme l'absence de vascularite. »

Conclusion : L'aspect histologique évoque en premier lieu le diagnostic de lichen cutané en voie de régression. »

SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances.

Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

ABSTRACT

Introduction : Some cases of symptomatic vitamin C deficiency were discovered in a department of internal medicine from 2010 to 2011, this work wants to confirm the presence of vitamin C deficiency in Reunion Island and to determine risk factors, clinical and biological signs of scurvy.

Patients and methods : We collect in a retrospective way serum ascorbic acid level (SAAL) in hospitalized patient or in consultation in a hospital of Reunion Island between the 1st of January 2011 and the 31st of December 2012, and their risk factors, clinical and biological signs of scurvy and anatomopathologic skin biopsy report.

Results : One hundred and fifty two patients were included, 106 had vitamin C deficiency (SAAL < 12 $\mu\text{mol/L}$) and 13 presented scurvy.

The sampling was realised because of clinical signs (80,3%), anemia (53,7%) and the association of diabete and tobacco consumption (11,9%), 3,9 % presented no signs of scorbut or risk factors.

Risk factors for vitamin C deficiency were alcohol consumption ($p=0,037$), tobacco consumption ($p=0,023$), male sex ($p=0,022$) and biological inflammatory syndrom ($p=0,005$). The presence of biological and clinical signs of scurvy was not significative. There is a significative association between diabete and chronic kidney disease ($p=0,004$)

Skin biopsies in 4 patients with a SAAL ≤ 4 $\mu\text{mol/L}$ didn't find any pathognomonic signs of scurvy.

Conclusion : Vitamin C deficiency and scurvy, his clinical manifestation, are present in Reunion Island. This disease is still present in developed country, even in a place where fruit rich in vitamin C are abundant.

RESUME

Introduction : Plusieurs cas de déficits en vitamine C symptomatiques ayant été retrouvés dans un service de médecine interne de l'île de la Réunion en 2010 et 2011, cette étude a pour but de confirmer la présence de déficit en vitamine C à La Réunion et de déterminer les signes cliniques, biologiques et facteurs de risques associés.

Patients et méthode : Nous avons recueilli de manière rétrospective les prélèvements d'acide ascorbique plasmatique (AAP) réalisés entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2012 chez des patients hospitalisés ou vus en consultation dans un hôpital de la réunion, ainsi que leurs signes cliniques, biologiques et facteurs de risque de scorbut et les comptes rendus anatomopathologiques de biopsies cutanées.

Résultats : Sur 152 patients inclus, 106 présentaient un déficit en vitamine C (valeur d'AAP < 12 $\mu\text{mol/L}$) dont 13 présentaient un scorbut.

Le prélèvement a été réalisé devant des signes cliniques évocateurs de scorbut (80,3%), une anémie (53,7%) et l'association d'un diabète et d'une consommation quotidienne de tabac (11,9%), aucune de ces caractéristiques n'était retrouvée chez 3,9 % des patients.

Une association était significativement retrouvée avec la consommation quotidienne de tabac ($p=0,023$), d'alcool ($p=0,037$), une syndrome inflammatoire biologique ($p=0,005$) et le sexe masculin ($p=0,022$). Aucune association significative n'a été mise en évidence avec les signes cliniques ou biologiques évocateurs de scorbut. Une association significative est retrouvée entre la présence de diabète et d'insuffisance rénale chronique ($p=0,004$).

Des biopsies cutanées réalisées chez 4 patients présentant une valeur de l'acide ascorbique plasmatique inférieure ou égale à 4 $\mu\text{mol/L}$ ne retrouvaient pas de signes pathognomoniques de scorbut.

Conclusion : Le déficit en vitamine C, et sa manifestation clinique le scorbut, sont présents à La Réunion. Cette pathologie est encore d'actualité dans les pays développés, même paradoxalement dans une région où les aliments riches en vitamine C sont abondants.