



**HAL**  
open science

# Le déficit en vitamine C des sujets âgés en institution : signes et facteurs de risque : étude en Unité de Soins Longue Durée (USLD)

Laure Duron-Bourzeix

## ► To cite this version:

Laure Duron-Bourzeix. Le déficit en vitamine C des sujets âgés en institution : signes et facteurs de risque : étude en Unité de Soins Longue Durée (USLD). Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01096534

**HAL Id: dumas-01096534**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01096534>**

Submitted on 17 Dec 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 de Bordeaux  
U.F.R SCIENCES MEDICALES  
N°149

Année 2014

Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement  
Par Laure Duron-Bourzeix  
Née le 03 mai 1983 à Bordeaux  
Le 02 décembre 2014

Titre de la thèse  
Le déficit en vitamine C des sujets âgés en institution.  
Signes et facteurs de risque. Etude en USLD.

Directrice de thèse  
Docteur Aurélie Lafargue

Jury

Présidente :	Madame le Professeur M. Rainfray
Rapporteur extérieur :	Monsieur le Professeur F. Bonnet
Assesseurs :	Madame le Professeur N. Salles Madame le Docteur J. Jenn Monsieur le Docteur J. Saget Madame le Docteur A. Lafargue

Université de Bordeaux  
U.F.R SCIENCES MEDICALES  
N°149

Année 2014

Thèse pour l'obtention du  
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement  
Par Laure Duron-Bourzeix  
Née le 03 mai 1983 à Bordeaux  
Le 02 décembre 2014

Titre de la thèse  
Le déficit en vitamine C des sujets âgés en institution.  
Signes et facteurs de risque. Etude en USLD.

Directrice de thèse  
Docteur Aurélie Lafargue

Jury

Présidente : Madame le Professeur M. Rainfray  
Rapporteur extérieur : Monsieur le Professeur F. Bonnet  
Asseseurs : Madame le Professeur N. Salles  
Madame le Docteur J. Jenn  
Monsieur le Docteur J. Saget  
Madame le Docteur A. Lafargue

# REMERCIEMENTS

**Au Jury :** Merci au Professeur Rainfray de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury et au Professeur Bonnet d'avoir été mon juge et rapporteur.

Merci au Professeur Salles de m'avoir encouragée à réaliser cette thèse lors de la proposition du sujet. C'est un honneur de vous compter parmi les membres de ce jury.

Merci au Dr Joanne Jenn d'être membre de ce jury. Mais surtout merci Joanne de la confiance que tu m'as accordée lors de mon internat. Tu as marqué mon parcours et au-delà des nombreuses choses que tu m'as apprises grâce à ton grand sens clinique source de mon admiration dès mon arrivée en gériatrie, tu m'as enseigné la patience, la douceur et l'écoute des patients et de leurs familles valeurs précieuses dans ma pratique quotidienne.

Merci au Dr Saget d'avoir accepté de participer au jugement de cette thèse et de m'avoir confié ses patients lors de mes premières années de remplacement. C'est un honneur de t'avoir comme représentant de la médecine générale dans ce jury.

Enfin un immense merci au Dr Lafargue ma directrice de thèse. Merci Aurélie, pour tout le temps passé à me corriger, pour ta patience et ta précision qui me permettent aujourd'hui de soutenir une thèse dont je suis fière. C'était un plaisir de travailler sous ta direction.

**Merci à :** Adrien, pour ton soutien tout au long de mes études et plus encore ces derniers mois. Tu m'as connu adolescente et après de belles années d'amitié me voici ta femme depuis 5 ans. Je t'aime et suis aujourd'hui comblée à tes côtés en portant ton petit garçon qui j'en suis sûre me rendra aussi heureuse que tu le fais chaque jour.

Mes parents, qui m'ont toujours encouragée et qui ont su confirmer ma vocation pour cette profession, dans laquelle je m'épanoui chaque jour, lorsque la motivation m'a parfois fait défaut. Merci pour ce beau cadeau et merci d'avoir toujours compris et respecté mes choix.

Mes 3 sœurs chéries Amélie, Maillys et Florence et mes ptis beaux-frères Fred et Seb, vous êtes avec moi aujourd'hui même si la distance nous sépare.

Pascale, François, Armance, Vianney, Benoît, Charlotte et Mamette. Merci de m'avoir si bien accueillie et avec tant de générosité dans votre belle famille. Merci également pour l'intérêt que vous avez toujours porté à mes études et votre soutien pour la préparation de ma thèse.

Mes amis de toujours : Claire, Guillaume, Philippe, Julie et Bertrand, Mathilde et bien évidemment Caro toujours dans nos cœurs. Vous m'avez donné la force d'affronter et de réussir la première année. Merci pour toutes ces années d'amitié indéfectible, et en particulier Claire pour ton soutien précieux ces derniers mois. Sans oublier les « aixois » qui m'ont accueillie dans leur groupe si uni, avec une grosse pensée aujourd'hui pour les docteurs Dan et So.

Mes co-internes devenues amies : Daphné, Sophie et Anne. Merci pour votre accueil lors de mon arrivée à Bordeaux. J'ai eu beaucoup de chance de vous rencontrer !!

# TABLE DES MATIERES

<b>1. INTRODUCTION</b>	7
1.1. HOMEOSTASIE DE LA VITAMINE C	7
1.1.1. Propriétés biochimiques	7
1.1.2. Systèmes de régulation	7
1.1.3. Les sources de vitamine C au quotidien	9
1.2. PROPRIETES ANTIOXYDANTES DE LA VITAMINE C	10
1.2.1. Stress oxydant et vitamine C	10
1.2.2. Rôle dans le sepsis	11
1.2.3. Rôle dans d'autres pathologies liées au stress oxydant	12
1.3. VITAMINE C ET PERSONNES AGEES	12
1.3.1. Prévalence du déficit en vitamine C chez le sujet âgé	12
1.3.2. Facteurs de risque associés à un déficit en vitamine C chez la personne âgée	13
1.4. SIGNES CLINIQUES EN FAVEUR D'UN SCORBUT	13
1.4.1. Histoire du scorbut	13
1.4.2. Signes cliniques rapportés dans la littérature de déficit en vitamine C	15
1.4.3. Sensibilité et spécificité de ces signes	17
1.4.4. Les signes biologiques	18
1.5. OBJECTIFS DE L'ETUDE	18
<b>2. MATERIEL ET METHODE</b>	19
2.1. POPULATION ETUDIEE	19
2.2. CRITERES D'INCLUSION ET EXCLUSION	19
2.3. DONNEES RECUEILLIES	19
2.3.1. Variables démographiques	19
2.3.2. Variables anthropométriques	19
2.3.3. Scores de co-morbidités	20
2.3.4. Variables pharmaceutiques	20
2.3.5. Variables biologiques	20
2.3.6. Variables cliniques	21
2.4. ANALYSES STATISTIQUES	22

<b>3. RESULTATS</b> .....	23
3.1. ANALYSE DESCRIPTIVE.....	23
3.1.1. Variables démographiques.....	23
3.1.2. Variables anthropométriques .....	23
3.1.3. Score de co-morbidités .....	23
3.1.4. Variables pharmaceutiques.....	23
3.1.5. Variables biologiques .....	24
3.1.6. Variables cliniques en faveur d'un déficit voire d'une carence en vitamine C .....	26
3.2. ANALYSE D'ASSOCIATION.....	32
3.2.1. Association entre les différentes variables étudiées et le risque de déficit plasmatique en vitamine C (< 20 µmol/l).....	32
3.2.2. Association entre les différentes variables étudiées et le risque de carence plasmatique en vitamine C (< 11,36 µmol/l).....	35
<b>4. DISCUSSION</b> .....	39
4.1. RAPPELS DES PRINCIPAUX RESULTATS.....	39
4.1.1. Association déficit ou carence en vitamine C plasmatique et signes cliniques .....	39
4.1.2. Association déficit ou carence en vitamine C plasmatique et traitements.....	39
4.1.3. Association déficit ou carence en vitamine C plasmatique et signes biologiques .....	40
4.1.4. Prévalence d'un déficit ou d'une carence en vitamine C plasmatique chez les résidents en USLD de l'hôpital de Xavier Arnoz .....	40
4.2. FORCES DU TRAVAIL.....	40
4.2.1. Intérêts de l'étude .....	40
4.2.2. Méthode.....	41
4.2.3. Population étudiée .....	41
4.2.4. Recueil de données cliniques .....	41
4.2.5. Recueil de données biologiques.....	41
4.3. LIMITES DU TRAVAIL.....	42
4.3.1. Biais de sélection .....	42
4.3.2. Biais de recueil de données.....	42
4.3.3. Biais du dosage biologique .....	42
4.3.4. Non prise en compte de variables cliniques ou biologique de la littérature .....	43
4.4. COMPARAISON AUX DONNEES DE LA LITTERATURE .....	43

4.4.1.	Concernant les données cliniques générales .....	43
4.4.2.	Concernant les variables biologiques.....	44
4.4.3.	Concernant les variables cliniques retrouvées dans la littérature .....	45
4.4.4.	Concernant la prévalence.....	45
4.5.	PERSPECTIVES.....	45
<b>5.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>46</b>
	<b>ANNEXES</b> .....	<b>47</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>55</b>
	<b>SERMENT MEDICAL</b> .....	<b>64</b>

# LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Acide Ascorbique

DHA : DésHydroAscorbate

ASC : Ascorbate

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène

LDL : Low Density Lipoprotein

PNN : PolyNucléaires Neutrophiles

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

IDM : Infarctus Du Myocarde

RR : Risque Relatif

UV : Ultra-Violet

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

CSHPF : Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France

MONICA : Multinational mONitoring of trends and determinants of CARDiovascular disease

USLD : Unité de Soins Longue Durée

EHPAD : Etablissement Hospitalier pour Personnes Agées dépendantes

IPP : Inhibiteur de la Pompe à Proton

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

ARAI : Antagoniste des récepteurs de l'Angiotensine II

OMI : Oedèmes des Membres Inférieurs

CNO : Compléments Nutritionnels Oraux

IMC : Indice de Masse Corporel

OR : Odds Ratio

IC95% : Intervalle de Confiance à 95%



# 1. INTRODUCTION

## 1.1. HOMEOSTASIE DE LA VITAMINE C

### 1.1.1. Propriétés biochimiques

La vitamine C, encore appelée acide ascorbique (AA) est une vitamine hydrosoluble. Chez l'Homme il n'existe pas de système de stockage ou de biosynthèse, l'alimentation constitue la seule source d'apport de cette vitamine. Sa formule chimique  $C_6H_8O_2$  a été décrite en 1927 par Albert Szent-Györgyi, scientifique hongrois, sous le nom d'acide hexuronique (1).

Il s'agit d'un réducteur naturel. Par définition, il a un pouvoir antioxydant lorsqu'il est sous sa forme réduite : l'acide ascorbique. Il devient, sous forme oxydée, l'acide déshydroascorbique(DHA) (2,3).

L'acide ascorbique est une molécule stable en milieu acide et instable en milieu alcalin (4). Elle est thermosensible et altérée par la lumière.

### 1.1.2. Systèmes de régulation

#### 1.1.2.1. L'absorption

Dans les conditions physiologiques, l'AA présent dans les aliments est protégé de la lumière et de l'oxygène. Arrivé dans l'estomac, il est libéré et continue à être en partie protégé de l'oxydation par le pH acide du chyme gastrique.

L'absorption a lieu au niveau de tous les segments de l'intestin grêle (duodénum, jéjunum, iléon) par différents mécanismes (5) :

- un mineur par diffusion passive,
- un transport facilité pour sa forme oxydée DHA, par les transporteurs du glucose (GLUT 1, 3 et 4), présents dans la membrane basale des entérocytes,
- un transport actif, majoritaire, assuré par des transporteurs spécifiques de l'ascorbate (ASC) : SVCT1 et SVCT2. SVCT1 est largement exprimé au niveau de la bordure en brosse des entérocytes, il a une faible affinité pour l'ASC mais une grande capacité de transport. SVCT2 est impliqué dans le captage de l'ASC dans d'autres tissus notamment le tissu cérébral(6).

En 1996, Levine et al, ont étudié la pharmacocinétique de la vitamine C chez 7 sujets masculins sans comorbidité (7). Il en ressort une relation sigmoïdale entre la dose de vitamine C ingérée et l'ascorbémie. Le système serait donc saturable au-delà d'une concentration plasmatique de  $70\mu\text{mol/L}$  (figure n°1).

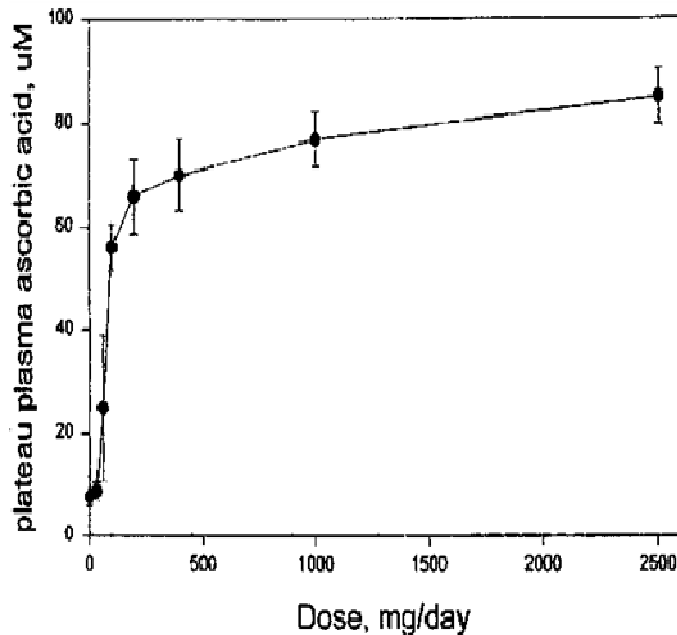


Figure n°1 : ascorbémie mesurée en fonction de la dose absorbée par jour (7)

Lorsque la dose ingérée de vitamine C dépasse ce seuil plasmatique, l'excrétion urinaire et l'élimination fécale augmentent (8). Pour des doses orales élevées de vitamine C, supérieures ou égales à 2 g, consommées en une prise, une grande partie de l'acide ascorbique absorbé est éliminée dans les urines sans avoir été métabolisée (5). Lorsque la dose quotidienne de vitamine C ingérée est inférieure à 100mg par jour, elle est totalement réabsorbée par la membrane glomérulaire afin de maintenir un pool corporel circulant de vitamine C stable (5).

En 2002, Mac Donald et al, sur un modèle in vitro de cellules intestinales humaines, ont montré une diminution de 50% de l'absorption de l'AA marqué au carbone 14 et une diminution de 75% de l'expression du transporteur spécifique SVCT1 lorsque les concentrations d'AA étaient élevées dans le milieu d'incubation (9).

Cette régulation de l'absorption explique les résultats retrouvés dans l'étude NHANES III, où il était noté une corrélation modeste entre la concentration en vitamine C ingérée et l'ascorbémie ( $r=0,43$ ) (10).

En conclusion, lorsque de fortes doses de vitamine C sont ingérées, une grande partie de la vitamine C est éliminée dans les urines et une partie dans les fèces sans avoir été métabolisée. Lorsque de faibles doses sont ingérées, la vitamine C est totalement réabsorbée afin de maintenir un pool corporel circulant constant.

#### 1.1.2.2. Transport, distribution et recyclage

La vitamine C plasmatique ne dispose pas de système de transport, au pH physiologique elle est à 95% sous la forme d'ascorbate très soluble dans l'eau.

Il n'existe pas de stockage de la vitamine C dans l'organisme, cependant des cellules fortement consommatrices d'AA ont été identifiées mettant en jeu un système de recyclage.

Les neurones sont de grands consommateurs d'ASC. La barrière hématoencéphalique est imperméable à l'ASC, son passage nécessite le transporteur SVCT2 qui a une très grande affinité

pour lui, mais une faible capacité de transport contrairement à SVCT1, permettant de maintenir des taux élevés d'ASC même en période de carence. Une fois oxydé en DHA, il est recyclé au niveau des astrocytes.

Les leucocytes sont également de très grands consommateurs de vitamine C puisqu'ils produisent des oxydants afin de lutter contre les agents extérieurs pathogènes tels que les bactéries. Là encore un système de recyclage, que nous développerons plus loin a été mis en évidence (5).

Chez l'Homme les autres cellules fortement consommatrices identifiées sont (5) :

- les cellules de l'humeur aqueuse et du cristallin, contenant une concentration intracellulaire de vitamine C 20 fois supérieure à l'ascorbémie permettant de protéger les cellules des UV,
- les fibroblastes, où la vitamine C permet d'assurer la synthèse de collagène,
- les glandes surrénales.

### 1.1.2.3. *Elimination*

Le système de réabsorption tubulaire et intestinal est saturable, il n'existe pas d'hypervitaminose C. Comme nous l'avons vu précédemment, l'excès d'apport est éliminé dans les urines et les fèces.

L'un des métabolites urinaires de la vitamine C est l'oxalate. 80% des calculs rénaux sont composés d'oxalate de calcium. De nombreuses études ont tenté de déterminer l'éventuelle toxicité de l'AA par augmentation de la fréquence des calculs rénaux d'oxalate de calcium. Les résultats restent contradictoires que ce soit chez le sujet sain ou le sujet lithiasique (11–15). Actuellement, la fiche élaborée par la société française d'urologie remis aux patients aux antécédents de lithiase et portant sur les conseils diététique note que : « la vitamine C en grande quantité (comprimés de 500mg à 1g) est déconseillée » (16).

## 1.1.3. Les sources de vitamine C au quotidien

La synthèse de la vitamine C a lieu dans le foie chez la plupart des mammifères, dans les reins chez les oiseaux et les reptiles. Seuls l'Homme, les primates, le cobaye et quelques chauves-souris en sont incapables, par perte du gène codant la gluconolactone déshydrogénase, enzyme nécessaire à la transformation du glucose en acide ascorbique (17).

### 1.1.3.1. *L'alimentation*

Les sources principales de vitamine C sont les fruits, les légumes et diverses feuilles. Les agrumes ne sont pas les plus riches en AA : le poivron, les brocolis, la goyave ou le kiwi en contiennent plus (annexe 1).

Les teneurs en vitamine C des aliments dépendent des modes de préparation et de conservation de ces derniers au vu des propriétés thermolabiles, hydrosolubles et de la sensibilité à l'air et à la lumière de la vitamine C (18).

Selon certaines études le meilleur mode de cuisson pour la conservation de la vitamine C serait le micro-onde (18).

Chez la personne âgée l'apport nutritionnel conseillé est de 120mg/j (19)(annexe2).

### 1.1.3.2. La vitamine C et l'industrie agroalimentaire

La vitamine C est connue sous le nom E300 dans l'industrie agroalimentaire lorsqu'elle est utilisée comme conservateur (en tant qu'antioxydant) (20).

La mention : « *Teneur garantie en vitamine C* » signifie que les teneurs en vitamine C de l'aliment avant transformation ont été restaurées (exemple : le lait en poudre) (20).

La mention « *Enrichi en vitamine C* » est inscrite lorsque le produit est modifié. La teneur en vitamine représente alors 15 à 40% de l'apport journalier nutritionnel conseillé (20).

A noter, 67% des français interrogés préfèrent consommer des aliments à « *teneur garantie en* » ou « *enrichis en* » (21).

### 1.1.3.3. La vitamine C et l'industrie pharmaceutique

Dès 1933, la synthèse industrielle puis par bio-production de vitamine C est développée. Les cures vitaminiques sont largement répandues et sont perçues par le consommateur comme faisant partie de l'univers des produits alimentaires (22). Ces compléments alimentaires ne sont pas soumis à la réglementation des autorisations de mise sur le marché (AMM) mais seulement soumis à l'agrément du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF). Les compléments alimentaires sont disponibles dans trois points de distribution : supermarchés, pharmacies et parapharmacies.

En 1970, le prix Nobel Linus Pauling préconise de traiter le simple rhume par de fortes doses de vitamine C (entre 5 et 8g/j) (23). Une méta-analyse de 2013 publiée dans la revue Cochrane et réalisée par Hemilä et Chalker rassemblait toutes les études de 1966 à 2012 portant sur l'intérêt d'un traitement par vitamine C en prévention de l'apparition d'un rhume, et sur l'intérêt d'un traitement adjuvant par vitamine C débuté dès les premiers signes de rhume.

Concernant la prévention, la prise régulière de vitamine C ne diminuerait pas l'incidence du rhume commun mais diminuerait la sévérité des symptômes de manière significative (8% chez l'adulte et 14% chez l'enfant). En revanche, aucune efficacité en tant que traitement adjuvant du rhume n'a été démontrée (24).

## 1.2. PROPRIETES ANTIOXYDANTES DE LA VITAMINE C

### 1.2.1. Stress oxydant et vitamine C

La théorie radicalaire du stress oxydant est une des pistes actuelles pour expliquer la susceptibilité plus élevée au cours du vieillissement de développer certaines maladies telles que : les maladies cardio-vasculaires, les cancers, les pathologies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson (25).

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) ont un rôle protecteur cellulaire. Ils permettent la destruction des micro-organismes, des cellules tumorales et assurent la réparation des dommages moléculaires via les cytokines. Cependant s'il survient une hyperproduction d'ERO (en réponse à une production de cytokines, une exposition aux rayons, ou un défaut du système de contrôle permettant leur neutralisation), ils agissent localement endommageant les cellules saines entraînant

leur apoptose : c'est le stress oxydant. L'un des systèmes de contrôle, garant de ce fragile équilibre, est représenté par les antioxydants.

Un antioxydant est une substance qui en donnant un électron neutralise les ERO en les transformant en espèces non réactives. Il doit répondre à 3 critères :

- être présent dans la cellule ou dans un compartiment cellulaire à une concentration suffisante,
- agir avec le plus grand nombre d'ERO,
- être régénéré par un système de recyclage.

L'AA répond à ces 3 critères, il est considéré comme un antioxydant essentiel et comme le principal antioxydant non enzymatique de l'organisme avec le glutathion. L'ascorbate est facilement oxydé par les ERO. En se combinant ils produisent le radical monodéshydroascorbate ou radical ascorbyle faiblement réactif. En perdant un second électron il devient le DHA. Le système de recyclage, met en jeu la DHA-réductase (5).

Le stress oxydant n'est pas la seule explication à la physiopathologie du vieillissement mais une des clefs y contribuant. Après l'avoir démontré pour la drosophile où il existe une diminution du vieillissement par augmentation de la production d'antioxydant enzymatique, les recherches tentent de mettre en évidence le rôle des antioxydants dans différentes pathologies liées au stress oxydant chez l'Homme.

## 1.2.2. Rôle dans le sepsis

Une étude observationnelle française de juillet 2006 à novembre 2007 a analysé le lien pouvant exister entre l'ascorbémie et l'émergence de pathologies infectieuses au sein d'une population gériatrique résidant en unité de soins de suite et de réadaptation. Les patients ayant présenté durant leur séjour au moins un épisode infectieux avaient significativement un taux plasmatique de vitamine C plus bas que les patients non infectés (OR : 0,71, IC95 : 0,54-0,93) (26). D'autres études ont démontré que l'apport de vitamine C pouvait renforcer le système immunitaire chez l'Homme en activant les NK (Natural Killers), en augmentant la prolifération des lymphocytes, macrophages, et la production d'interférons (27–29).

La concentration en AA des macrophages est 150 fois plus élevée que celle du plasma (5).

Le déclenchement du processus immunitaire, entraîne une forte élévation du métabolisme des PolyNucléaires Neutrophiles (PNN) et des macrophages source d'une augmentation de leur consommation en oxygène et de la production d'ERO.

Au cours des infections, il existe une surconsommation en vitamine C, se traduisant par une baisse du taux d'ascorbate dans le sang, dans les urines et dans les leucocytes (30–33). Un traitement adjuvant par vitamine C dans la prise en charge d'une pathologie infectieuse n'a un impact significatif que si le patient présente un déficit ou une carence en ascorbate. Les patients immunodéprimés, comme le sont les personnes âgées, sont souvent confrontés à ce problème (29). L'impact d'un traitement par vitamine C dans la prise en charge des pneumopathies du patient âgé a montré des résultats

prometteurs en terme de diminution des symptômes respiratoires en durée et en intensité (32,33). Cet intérêt thérapeutique a fait l'objet d'une méta analyse publiée dans la revue Cochrane remise à jour en 2013 (34).

### 1.2.3. Rôle dans d'autres pathologies liées au stress oxydant

Du fait de ses propriétés antioxydantes, le rôle de la vitamine C a été étudié dans de nombreuses maladies pourvoyeuses de stress oxydatif.

Le principal exemple est représenté par l'athérosclérose et les maladies cardio-vasculaires. L'étude observationnelle prospective MONICA (Multinational mONitoring of trends and determinants of Cardiovascular diseases) portant sur un suivi de 10 ans dans 26 pays cherchait à identifier les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires. Il a rapidement été mis en évidence un gradient « Nord-Sud », avec un intérêt pour le régime méditerranéen riche en produits antioxydants. Cette constatation a conduit à de nombreuses études dont l'intérêt d'un traitement par vitamine C en terme de prévention sur l'incidence des maladies cardio-vasculaires. Les résultats sont contradictoires (35–42). Il semblerait que la vitamine C joue un rôle dans la prévention des AVC ischémiques (Accidents Vasculaires Cérébraux), mais pas ou peu dans les pathologies coronariennes (35,42).

Le rôle de la vitamine C est également incertain dans la prévention des maladies neurodégénératives type Alzheimer (43–45).

L'adjonction d'un traitement par vitamine C à un traitement spécifique, le plus souvent chimiothérapie intra veineuse, a été étudiée dans le milieu de la cancérologie. Là encore, les résultats sont contradictoires (46,47). Il semblerait qu'un traitement adjuvant par acide ascorbique permettrait un maintien de l'autonomie et une moindre émergence de symptomatologie dépressive chez les patients atteints d'une pathologie cancéreuse (48–51).

## 1.3. VITAMINE C ET PERSONNES AGEES

### 1.3.1. Prévalence du déficit en vitamine C chez le sujet âgé

Le déficit en vitamine C affecte 5 à 10 % des adultes des pays industrialisés (8).

Ce déficit a une prévalence plus élevée avec l'âge que ce soit chez les résidents en Unité de Soins de Longue Durée (USLD), en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) que chez les patients âgés hospitalisés pour une pathologie aigue (52). Cette augmentation de la prévalence et également de l'incidence de l'hypovitaminose C avec l'âge est retrouvée dans l'étude canadienne NuAge (53). D'autres études gériatriques soulignent également cette association liée à l'âge (54–58).

Le diagnostic de scorbut ou carence en vitamine C est confirmé pour un dosage plasmatique de vitamine C inférieur à 2 mg/L (11,34 µmol/L) en situation clinique stable ou inférieur à 2,5

mg/L(14,18 µmol/L) en cas de situation clinique aiguë (59,60). Le déficit est porté pour un seuil plasmatique compris entre 2 et 5 mg/L (11,34 et 28,35 µmol/L) en situation stable (61).

### 1.3.2. Facteurs de risque associés à un déficit en vitamine C chez la personne âgée

Les personnes âgées sont particulièrement exposées au risque de déficit en vitamine C. Dans l'étude de Fain portant sur un échantillon de personnes âgées hospitalisées en médecine gériatrique, les facteurs de risque associés à une hypovitaminose C étaient : le sexe masculin ( $p=0,02$ ), l'isolement social ( $p=0,037$ ), et un épisode infectieux aigu au moment de l'étude ( $p=0,002$ ) (61).

Dans la littérature, les facteurs de vie identifiés comme étant associés à un déficit de vitamine C sont: un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans et une exogénose active. Les comorbidités comme le diabète, la malabsorption, l'obésité, l'hémodialyse chez les insuffisants rénaux ont aussi été mis en avant chez les patients souffrant d'hypovitaminose C.

Chez la personne âgée, des thérapeutiques ont été individualisées comme étant associées au moins à un déficit en vitamine C (8,52,59,61,62). Il s'agit : des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), de l'aspirine, des inhibiteurs de l'acétylcholine estérase et de la mémantine (63). Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude NHANES 2003-2006 (62,64).

Mais, le principal facteur de risque associé à l'hypovitaminose C chez la personne âgée reste la malnutrition (65). Sanderson et al, ont démontré qu'en apportant un soutien nutritionnel en antioxydants chez les personnes âgées, il existait une amélioration des réponses immunitaires post vaccins, et une réduction de certains symptômes au cours de maladies infectieuses (65).

## 1.4. SIGNES CLINIQUES EN FAVEUR D'UN SCORBUT

### 1.4.1. Histoire du scorbut

Le papyrus d'Ebers est l'un des plus anciens traités de médecine qui nous soit parvenu ; il aurait été rédigé vers 1550 avant Jésus Christ. Dans ce papyrus de l'Egypte Antique l'une des premières descriptions du scorbut est retrouvée (66).

Hippocrate, dans son traité sur les affections internes l'évoque également sous le nom d' « *ileum cruentum* ». Il y décrit les patient affectés comme ayant « *l'haleine puante, les gencives mollasses et sont sujets à une hémorragie du nez, ils ont quelques fois des ulcères des jambes, lesquels se cicatrisent tandis que d'autres paraissent à nouveau. La couleur de ces malades est noire, leur peau mince et délicate* » (67).

En 1246, lorsque la sixième croisade de Louis IX fut assiégée au Caire, le Sire de Joinville décrit des cas de scorbut, l'appelant la maladie de l'armée : « *...la chair de nos jambes séchait et été lardée de noir et de terre et à nous qui avions la maladie telle venait chair pourrie aux gencives et nul n'échappait. Le signe de mort était là où le nez saignait, il fallait mourir* » (68).

1536, la seconde expédition de Jacques Cartier au Canada, devint célèbre par la prévalence du scorbut parmi l'équipage puisque 107 marins furent touchés sur 120. Lors de cette expédition Jacques Cartier bénéficia du savoir d'un autochtone, le fils du chef iroquois Domagaya, qui lui transmet le remède de cette maladie en lui indiquant de préparer des infusions de cèdre blanc. Ce remède permit une guérison après 2 ou 3 prises (69).

1604, dans sa description du premier voyage en Indes Orientales, François Martin de Vitré navigateur français rédigea un paragraphe sur le scorbut en remarquant « *qu'il n'y a rien de meilleur pour se préserver de cette maladie que de prendre souvent du jus de citron ou d'orange, ou de manger souvent du fruit, ou bien il faudra faire provision de sirop de limon, d'oseille, d'espine vinete, d'une herbe appelée Cocleatia, qui semble porter en soy le vray antidote et en user souvent* » (70). Cette évocation est destinée à Mr de Laurens conseiller et médecin ordinaire du roi mais aucune recommandation n'en découlera par la suite.

Entre 1740 et 1744, le britannique Georges Anson, envoyé pour 4 ans dans le Pacifique Sud pour lutter contre les positions espagnoles, connut une lourde épidémie de scorbut. Sur 931 hommes, 626 moururent de scorbut.

Face à cette tragédie, en 1747, à bord du H.M.S Salisbury, James Lind entreprit ce qui est considéré depuis comme l'un des premiers essais cliniques prospectifs contrôlés de l'histoire de la médecine. Il sélectionna 12 patients qu'il considéra comme atteints de scorbut. Tous avaient le même régime alimentaire auquel J. Lind ajouta un quart de gallon de cidre par jour pour deux d'entre eux. Deux autres prenaient vingt-cinq gouttes d'élixir de vitriol trois fois par jour. Deux autres encore prenaient deux cuillerées de vinaigre trois fois par jour à jeun. Deux autres marins buvaient une demi-pinte en moyenne d'eau de mer. Deux autres bénéficiaient quotidiennement de deux oranges et un citron. Les deux derniers prenaient trois fois par jour un complément alimentaire préconisé par un chirurgien de l'époque composé d'ail, de graines de moutarde, de racines de radis sauvage, de baume du Pérou et de gomme de myrrhe.

Après six jours, voyant que les marins nourris aux agrumes étaient en voie de guérison, James Lind conclut que les citrons et les oranges constituaient « *des remèdes des plus efficaces pour cette affection marine* » (71). Ses travaux ne conduisirent pas à une attitude préventive des autorités par administration d'agrumes aux marins. Il faudra attendre 1795, soit un an après la mort de Lind pour que l'Amirauté britannique, sous la pression d'un autre médecin écossais Sir Gilbert Blane, instaure le régime préconisé à savoir une ration journalière de jus de citron (1).

Grâce à ces mesures et à la découverte de la conserve alimentaire, par un inventeur français Nicolas Appers en 1802, les cas de scorbut disparurent des expéditions marines. Le scorbut devient alors une pathologie principalement continentale survenant en contexte de famine, d'exode ou de guerre.

Au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle, ce que l'on croit être une « nouvelle maladie » infantile est décrite en Angleterre. Initialement elle est identifiée comme un rachitisme aggravé. En 1883, Thomas Barlow conclut qu'il s'agit d'une pathologie à part entière : le scorbut de l'enfant ou syndrome de Barlow. Les enfants de la classe moyenne sont les plus touchés car l'épidémie de la maladie de Barlow à cette époque correspond à l'arrivée des laits lyophilisés non enrichis et à l'abandon de l'allaitement maternel (72).



Grâce à la découverte de la vitamine C et à la compréhension de la physiopathologie, le scorbut a reculé dans les pays développés mais n'a pas pour autant disparu.

## 1.4.2. Signes cliniques rapportés dans la littérature de déficit en vitamine C

Les principaux signes de déficit en vitamine C sont liés au rôle de cette dernière dans la formation du tissu conjonctif. Son rôle est structural en participant à la formation de deux acides aminés essentiels au maintien de la structure du collagène : l'hydroxylysine et l'hydroxyproline. L'acide ascorbique semble également stimuler l'expression des gènes de synthèse du collagène, mais le mécanisme n'est pas encore clairement établi et semble dépendre de l'âge du sujet (5).

### 1.4.2.1. *Les signes dermatologiques*

En 1941, un article est publié dans le British Medical Journal par F.Fox qui décrit au bout de 134 jours de privation d'apport en vitamine C, une hyperkératose périfolliculaire responsable d'une peau sèche et râche principalement sur les zones d'extension des membres. Cette description était déjà mentionnée par James Lind (73).

1 mois après l'hyperkératose apparaissent des lésions purpuriques périfolliculaires sur les zones déclives par augmentation de la pression hydrostatique. La localisation du purpura est liée aux dépôts de kératine périfolliculaire (responsable de l'hyperkératose) rendant ces zones plus sensibles aux frictions et aux tractions (74). On peut retrouver du purpura sur d'autres zones du corps. L'apparition de purpura s'explique par une fragilité capillaire (par défaut de synthèse de collagène). Cette fragilité capillaire peut être mise en évidence par un test qui consiste à gonfler un brassard de tension à une pression intermédiaire, c'est-à-dire entre la tension systolique et diastolique du sujet et de le laisser en place 4 à 6 minutes. Le test est positif si des pétéchies apparaissent sur l'avant-bras du sujet (75).

La carence en vitamine C engendre également des ecchymoses et des hématomes au niveau des zones déclives, toujours par le même mécanisme. La présence d'hématomes rétro malléolaires est aussi retrouvée dans de nombreuses observations de scorbut (76,77).

Les œdèmes des membres inférieurs (OMI), initialement vespéraux puis s'étendant progressivement à tout le membre inférieur sont décrits dans la littérature en cas de carence en AA (74).

Enfin il existerait en cas de scorbut des troubles des phanères avec déformation des poils en tire-bouchon ou col de cygne et des ongles déformés en forme de cuillère (koilonychie) (78,79).

#### 1.4.2.2. *Les signes musculo-squelettiques*

La vitamine C joue un double rôle dans la formation osseuse. Elle participe à son élaboration par la synthèse de collagène et par la différenciation des ostéoblastes en ostéocytes (80,81). Les recherches sont toujours en cours pour en comprendre les mécanismes.

Plusieurs études de cas montrent une corrélation entre ostéoporose, risque fracturaire et apports en vitamine C (82–85). Chez le fumeur actif, plus à risque d'ostéoporose, la diminution de fractures ostéoporotiques semble d'autant plus marquée en cas de supplémentation en AA (86,87).

Les éléments nutritionnels incontestables de la prévention primaire et secondaire de l'ostéoporose restent le calcium et la vitamine D. Aucun effet significatif des apports seuls de vitamine C n'a pu être démontré à l'heure actuelle, son association à une supplémentation calcique reste nécessaire d'après l'étude PEPI (88).

Chez le sujet sain ou asymptomatique, deux études menées par Wang *et al* en 2007 et Perego en 2010, montrent respectivement une diminution significative de la prévalence des signes radiologiques et de l'incidence de gonarthrose chez les sujets ayant un régime riche en vitamine C ou bénéficiant d'une supplémentation en AA (89,90). Chez les sujets souffrant de gonarthrose, deux études observent un ralentissement significatif des signes radiologiques et une diminution significative des douleurs en cas de régime riche ou de supplémentation en vitamine C (de l'ordre de 1g) (91,92). Ces deux études portaient sur de faibles effectifs avec des biais concernant notamment les critères d'évaluation de la douleur. Une autre étude avait des résultats contradictoires (93). Aucune recommandation de supplémentation en vitamine C ne peut donc être faite pour le traitement de l'arthrose à l'heure actuelle.

La fragilité capillaire des vaisseaux synoviaux, peut conduire à des hémarthroses spontanées en cas de scorbut induisant des signes rhumatologiques diverses pouvant mimer des connectivites : myalgies diffuses, arthralgies prédominant aux membres inférieurs, dorsalgies, douleur à la palpation osseuse par hémorragie sous périostées (67,94–96).

Dans la maladie de Barlow (scorbut de l'enfant), les signes rhumatologiques sont en première ligne avec des signes radiologiques spécifiques apparaissant en 3 à 6 mois: la ligne de Fraenkel (ligne blanche irrégulière apparaissant sur la métaphyse des os longs) et le signe de Wimberger (ostéoporose épiphysaire entourée d'une ligne blanche de calcification)(97,98) .

#### 1.4.2.3. *Les atteintes oculaires et ophtalmologiques*

Des hémorragies périorbitaires, conjonctivales et rétrobulbaires sont décrites en cas de scorbut. Les hémorragies rétiniennes décrites dans la littérature sont bilatérales et en flammèches (99,100). Les hémorragies sous conjonctivales apparaissent vers le 3eme mois de carence au niveau de la limbe scléro-cornéene (101,102).

La physiopathologie de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age (DMLA) et de la cataracte est liée au stress oxydant. L'étude AREDS (Age-Related Eyes Disease), menée en 2001, considérée comme une référence dans le domaine de l'étude des effets des antioxydants sur les pathologies oculaires concluait que :

- chez les sujets supplémentés en antioxydants seuls (association vitamine C/vitamine E/bêta-carotène), en zinc seul ou recevant une association des deux il existait :
  - une diminution de l'incidence de la DMLA sévère (stade 4) (103),
  - une diminution de la progression de la DMLA chez les sujets atteints de stade 1, 2 ou 3 (103).
- chez les sujets supplémentés par une association « vitamine C/vitamine E/ bêta-carotène » versus placebo : il n'existait pas de différence significative sur l'incidence et la progression de la cataracte entre les deux groupes (104).

Une méta-analyse publiée dans la revue Cochrane en 2012 conclut qu'on ne peut retenir d'effet significatif sur l'incidence et l'évolution de la cataracte chez les sujets supplémentés en vitamine C (105).

#### 1.4.2.4. *Les atteintes bucco-dentaires*

Toujours par fragilité capillaire, on retrouve des pétéchies du voile du palais saignant au contact (77). Hypertrophie gingivale et gingivorragie des papilles inter-dentaires sont également décrites en cas de scorbut (106). En l'absence des corrections des carences à ce stade survient une parodontolyse entraînant une chute des dents (107).

### 1.4.3. Sensibilité et spécificité de ces signes

Aucun chiffre révélant la sensibilité et la spécificité des manifestations cliniques du scorbut n'a été retrouvé.

L'hyperkératose périfolliculaire décrite dans certaines observations de scorbut peut également être retrouvée dans d'autres pathologies (108,109). L'association « hyperkératose-purpura périfolliculaire » semble plus spécifique (74). Les hématomes rétro-malléolaires sont très fréquemment décrits dans le scorbut comme nous l'avons vu précédemment. Le test de fragilité capillaire n'est pas spécifique (75).

Les manifestations musculo-squelettiques sont très peu spécifiques hormis les signes radiologiques, à savoir la ligne de Fraenkel et le signe de Wimberger, dans le scorbut de l'enfant (maladie de Barlow) (97,98).

Les manifestations oculaires sont considérées comme rares. Elles représentent 3% des cas de scorbut et ne sont pas considérées comme spécifiques (99).

L'hypertrophie gingivale est rare voire absente si le sujet est déjà édenté (60,107,110,111).

#### 1.4.4. Les signes biologiques

Des signes biologiques sont parfois associés en cas de déficit ou de carence en vitamine C : anémie, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie (52,59,60,112). Certains auteurs ont signalé une association entre carence en folates plasmatiques et carence en vitamine C plasmatique, notamment chez les personnes âgées (57). Enfin la vitamine C est impliquée dans l'absorption du fer non héminique (113,114).

### 1.5. OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de ce travail était de déterminer l'association entre déficit / carence en vitamine C (respectivement : seuil plasmatique < 20  $\mu\text{mol/l}$  / seuil plasmatique <11,34  $\mu\text{mol/l}$ ) et les variables cliniques rapportées dans les cas de scorbut de la littérature.

Les objectifs secondaires étaient :

- d'identifier des variables cliniques, nutritionnels et thérapeutiques associés à un risque de déficit et/ou de carence en acide ascorbique,
- d'évaluer la prévalence d'un déficit plasmatique en vitamine C chez des personnes âgées vivant en Unité de Soins de Longue Durée (USLD) sur le centre hospitalier Xavier-Arnoz de Bordeaux.

## **2. MATERIEL ET METHODE**

### **2.1. POPULATION ETUDIEE**

Une étude prospective mono-centrique, à inclusion constante en soin courant a été réalisée dans le service d'USLD du CHU de Bordeaux, d'Avril 2014 à Juin 2014 compris.

Chaque patient ainsi que leur(s) proche(s) ont été clairement informés de cette étude oralement et par écrit via une lettre d'information affichée à l'entrée du service (cf annexe 3). Le consentement oral était requis avant chaque inclusion par l'auteur de la thèse.

### **2.2. CRITERES D'INCLUSION ET EXCLUSION**

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- patients âgés de moins de 75 ans,
- patients en prise en charge palliative,
- refus du patient de participer à l'étude.

### **2.3. DONNEES RECUEILLIES**

Pour chaque patient différentes variables ont été recueillies. Les données biologiques ont été analysées à l'occasion d'un bilan programmé par l'équipe médicale de l'USLD, n'occasionnant pas une prise de sang supplémentaire pour les patients.

#### **2.3.1. Variables démographiques**

- Age,
- sexe,
- calcul de la durée de séjour pour chaque patient du service exprimée en nombre de mois.

#### **2.3.2. Variables anthropométriques**

- poids en kilogrammes (kg),
- taille : mesurée en mètres à la toise ou par la formule de Chlumlea (cf annexe 4),

- IMC : exprimé en  $\text{kg}/\text{m}^2$  correspondant à l'indice de masse corporelle égal à : poids (kg)/ taille ( $\text{m}^2$ ).

### 2.3.3. Scores de co-morbidités

- Nous avons utilisé le score de CIRS-G (Cumulative Illness Rating Scale Geriatric) (cf annexe 5). Ce score prend en compte 13 systèmes ou organes avec pour chacun une évaluation par le clinicien de la gravité de la pathologie cotée de 0 à 4. Nous avons choisi de ne retenir que le nombre de catégories  $\geq 3$ , prédictives d'un taux de mortalité élevé.
- L'existence d'un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans,
- ou d'un diabète a également été recherchée pour chaque patient.

### 2.3.4. Variables pharmaceutiques

La liste des traitements le jour du prélèvement sanguin a été répertoriée avec un focus sur les thérapeutiques pouvant potentiellement abaisser l'ascorbémie à savoir :

- les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP),
- un traitement de supplémentation martiale,
- l'acide folique,
- l'aspirine,
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II),
- les antipsychotiques,
- les anticholinestérasiques et/ou mémantine (8,52,59,61,62).

### 2.3.5. Variables biologiques

Les variables biologiques analysées dans cette étude comprenaient le dosage de :

- l'ascorbémie en  $\mu\text{mol}/\text{l}$  par détection chromatographique sur une chaîne HPLC isocratique couplée à un détecteur UV (245 nm) via l'utilisation d'un kit diagnostique CHROMSYSTEMS®. Chaque tube pour ce dosage correspondait à un tube de plasma hépariné, placé immédiatement après prélèvement dans de la glace à l'abri de la lumière et transporté au secteur de biochimie spécialisée situé sur le site de Pellegrin. Un déficit plasmatique en vitamine C était évoqué pour un taux de vitamine C plasmatique compris entre 2 et 5  $\text{mg}/\text{l}$  (soit

entre 11,34 et 20  $\mu\text{mol/l}$  (cf annexe 6)). Une carence était mentionnée pour une ascorbémie inférieure à 2 mg/l (soit 11,34  $\mu\text{mol/l}$ ),

- l'albumine plasmatique en g/l, valeurs normales entre 35 et 45 g/l,
- la CRP en mg/l, anormale au-delà de 5 mg/l,
- la ferritinémie en  $\mu\text{g/l}$  : normale entre 11 et 306  $\mu\text{g/l}$ ,
- des folates plasmatiques en ng/ml : normale entre 3,1 et 19,9 ng/ml.

### 2.3.6. Variables cliniques

Un examen clinique de chaque patient de l'USLD réalisé par l'auteur de la thèse, cherchait à relever la présence ou non de signes cliniques en faveur d'un déficit ou d'une carence en vitamine C (cf tableau n° 1 et annexe n°7).

*Tableau n°1* : tableau de synthèse des signes cliniques recherchés pour chaque patient de l'échantillon pouvant être en faveur d'un déficit ou/et d'une carence en vitamine C plasmatique selon les données de la littérature

Appareils étudiés	Détail des signes cliniques recherchés
Troubles stomatologiques	résident(e) édenté (e)
	hypertrophie gingivale
	gingivorragies des papilles inter-dentaires
Troubles cutanés	purpura pétéchial périfolliculaire
	hyperkératose périfolliculaire
	œdèmes des membres inférieurs sans poussée d'insuffisance cardiaque
	hématomes péri-malléolaires
	purpura
	ulcère(s) de jambe
	xérose cutanée
	fragilité capillaire (test tensiomètre)
Troubles des phanères	hémorragies sous unguéales
	koïlonychia (ongle en forme de cuillère)
	poils en forme de « tire- bouchon » ou « col de cygne »
Troubles ophtalmologiques	hémorragie sous conjonctivale
Troubles de l'appareil locomoteur	douleur(s) osseuse(s) augmentée(s) à la pression sur la crête tibiale : une douleur était notée si le patient exprimait verbalement une douleur ou si l'EOC était positive (cf annexe 8)

## 2.4. ANALYSES STATISTIQUES

Les variables cliniques générales, celles décrites dans les cas de scorbut à travers la littérature, ainsi que les variables sociodémographiques, anthropométriques biologiques et thérapeutiques ont été analysées de manière descriptive par des moyennes et écart-types pour les variables quantitatives et par calculs de proportions pour les variables catégorielles.

Les variables ont ensuite été décrites et comparées selon la présence d'un déficit plasmatique en vitamine C versus pas de déficit, puis selon la présence d'une carence plasmatique en vitamine C versus pas de carence. Les tests retenus étaient : le test de Student pour les variables quantitatives, le test du Chi-2 pour les variables qualitatives lorsque les effectifs théoriques étaient supérieurs à 5, dans le cas contraire le test de Fisher était utilisé. Le seuil de significativité était fixé à 5%.

Concernant l'identification d'une association entre les variables étudiées et la présence d'un déficit ou d'une carence en vitamine C, nous avons réalisé un modèle de régression logistique avec calcul d'odds ratio (OR) et leurs intervalles de confiance à 95%.



# 3. RESULTATS

## 3.1. ANALYSE DESCRIPTIVE

### 3.1.1. Variables démographiques

Il s'agissait d'une étude prospective incluant 94 patients séjournant en U.S.L.D réalisée d'avril 2014 à juin 2014. 68 femmes étaient incluses, soit 72,34 % de l'échantillon, avec un sexe ratio à 2,6/1.

La moyenne d'âge était de  $86,73 \pm 6,64$  ans avec une durée moyenne de résidence en U.S.L.D au moment de l'étude à  $48,66 \pm 65,40$  mois.

### 3.1.2. Variables anthropométriques

L'IMC moyen des résidents de l'étude était de  $23,15 \pm 4,76$  kg/m<sup>2</sup>.

### 3.1.3. Score de co-morbidités

Le score CIRS-G total moyen de l'échantillon était de  $23,04 \pm 4,76$ . Le nombre moyen de catégories égales à 3 était de  $1,92 \pm 1,01$ , et celui de catégories égales à 4 était de  $1,19 \pm 0,69$ . Les pathologies démentielles, troubles du comportement et défaillances d'organe avec par ordre de priorité : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique puis insuffisance respiratoire représentaient les pathologies les plus récurrentes.

17 résidents étaient diabétiques (soit 18,08 %), et 13 avaient un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans (soit 14,28 %).

### 3.1.4. Variables pharmaceutiques

Concernant les thérapeutiques pouvant influencer le taux plasmatique de vitamine C, les résultats pour les résidents de cette étude étaient les suivants :

- 22 résidents sur 94 prenaient un traitement par IPP, soit 23,40 % de l'échantillon
- 3 résidents sur 94 avaient un traitement par fer, soit 3,19 %
- 3 résidents sur 94 avaient un traitement en folate, soit 3,19 %
- 27 résidents sur 94 prenaient de l'aspirine, soit 28,72 %
- 17 résidents sur 94 prenaient un traitement par IEC/ARA II, soit 18,08 %
- 78 résidents sur 94 prenaient un ou plusieurs anti-psychotique(s), soit 82,97 %
- 1 résident prenait un traitement par anticholinestérasique, soit 1,06 %
- 2 résidents prenaient un traitement par mémantine, soit 2,12 %
- 2 résidents bénéficiaient d'une alimentation parentérale, soit 2,12 %

- 4 résidents bénéficiaient d'un enrichissement nutritionnel par compléments nutritionnels oraux (CNO) au moment de l'étude, soit 4,2 %.

### 3.1.5. Variables biologiques

Le taux plasmatique de vitamine C moyen de l'échantillon était de  $31,42 \pm 21,15$   $\mu\text{mol/l}$ .

34 résidents étaient porteurs d'un déficit plasmatique en vitamine C soit 36,17% dont 19 carencés, soit 20,21% de l'effectif total et 55,88% des déficitaires.

Le taux plasmatique d'albumine moyen était de  $35,1 \pm 3,41$  g/l associé à un taux de CRP plasmatique moyen à  $18,55 \pm 35,51$  mg/l.

Le taux des folates plasmatiques était de  $6,35 \pm 5,51$  ng/ml, et une ferritinémie moyenne de  $144,54 \pm 186,6$   $\mu\text{g/l}$ . Le taux plasmatique moyen de l'hémoglobine était de  $12,15 \pm 1,35$  g/l

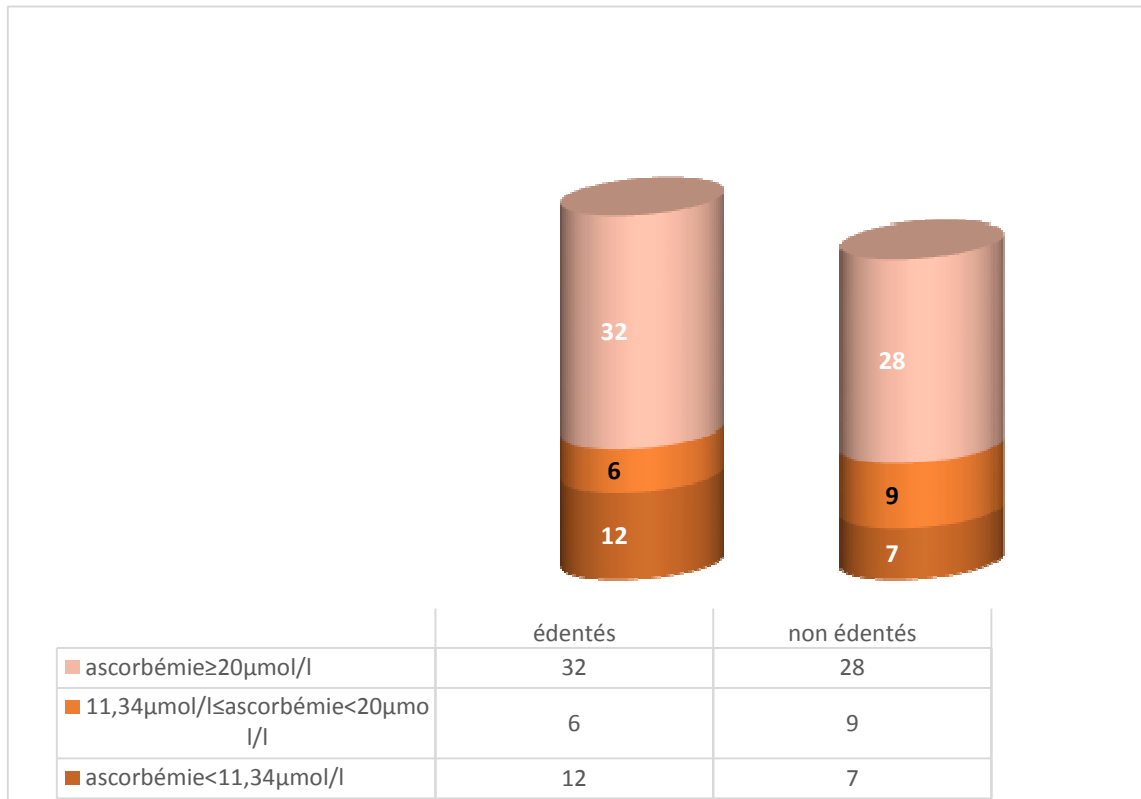
**Tableau n° 2:** tableau de synthèse descriptif de l'ensemble de l'échantillon (N=94), des patients en situation de déficit et de carence en vitamine C plasmatique (respectivement : n=34 ; n=19)

	Déficit en vitamine C (<20 µmol/l) n=34	Carence en vitamine C (<11.34 µmol/l) n=19	Total échantillon (N=94)
F/H	27/7	16/3	68/26
Age	87.06 ± 7.72	88.79 ± 7.82	86.73 ± 6.64
Durée moyenne de résidence en USLD (mois)	45.48 ± 50.05	40.59 ± 47.60	48.66 ± 65.40
CIRS-G total			23.04 ± 4.76
CIRS-G = 3	1.91 ± 0.96	2.10 ± 0.94	1.92 ± 1.01
CIRS-G = 4	1.15 ± 0.70	1.21 ± 0.79	1.19 ± 0.69
Diabète	6	5	17
Tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans	2	1	13
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23.48 ± 6.06	24.97 ± 5.57	23.15 ± 4.76
Albumine plasmatique (g/l)	34.91 ± 3.95	33.93 ± 4.27	35.1 ± 3.41
CRP plasmatique (mg/l)	23.08 ± 50.30	37.58 ± 62.25	18.55 ± 35.51
Ascorbémie (µmol/l)	10.00 ± 5.88	5.34 ± 2.54	31.42 ± 21.15
Vitamine B9 plasmatique (ng/ml)	5.18 ± 4.89	5.86 ± 6.33	6.35 ± 5.51
Ferritinémie (µg/l)	161.18 ± 154.01	189.84 ± 180.34	144.54 ± 186.6
Hb (g/dl)	12.26 ± 1.09	12.13 ± 1.14	12.15 ± 1.35
IPP	14	7	22
Fer	3	0	3
Spéciafoldine	1	1	3
Aspirine	10	6	27
IEC / ARA II	6	2	17
Anti psychotique	30	17	78
Anti cholinestérasique	0	0	1
Mémantine	0	0	2
Alimentation parentérale	0	0	2
Compléments nutritionnels oraux	0	0	4

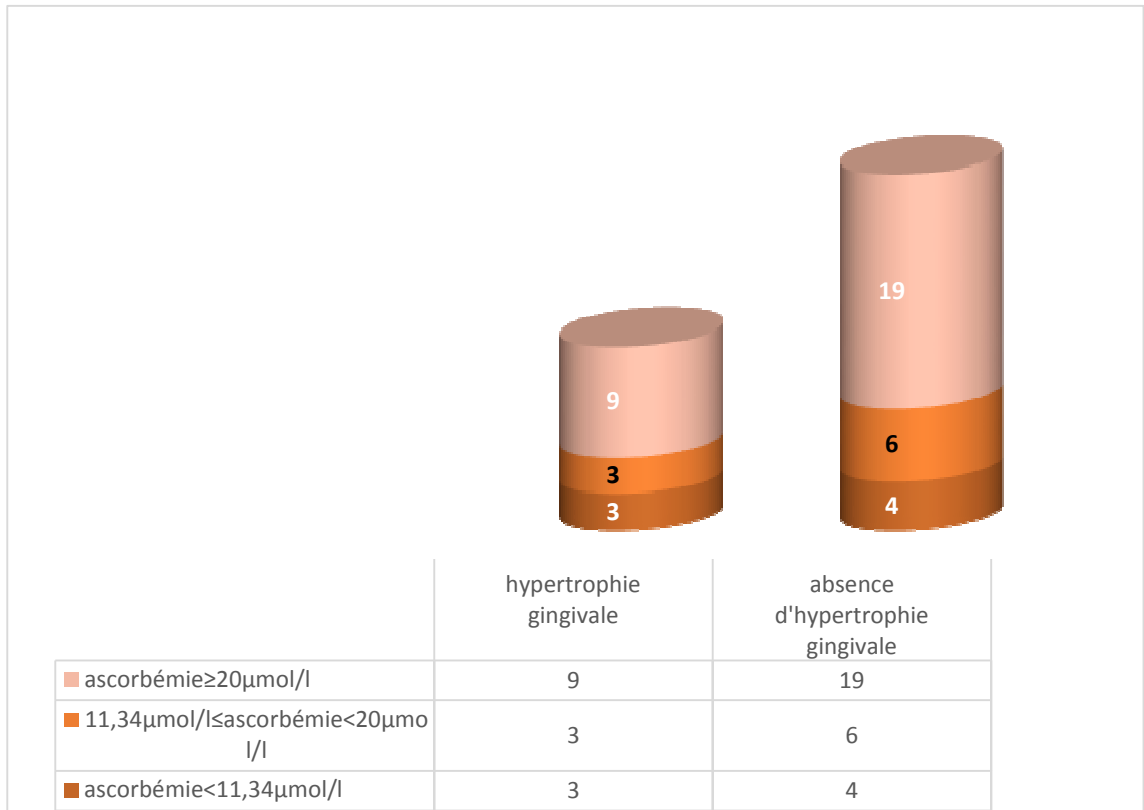
F/H : femmes/hommes, USLD : Unité de Soins de Longue Durée, CRP : protéine C réactive, Hb : hémoglobine, CIRS-G : **Cumulative Illness Rating Scale-Geriatric**, IPP : Inhibiteur de la Pompe à Protons, IEC/ARA II : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion / Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

### 3.1.6. Variables cliniques en faveur d'un déficit voire d'une carence en vitamine C

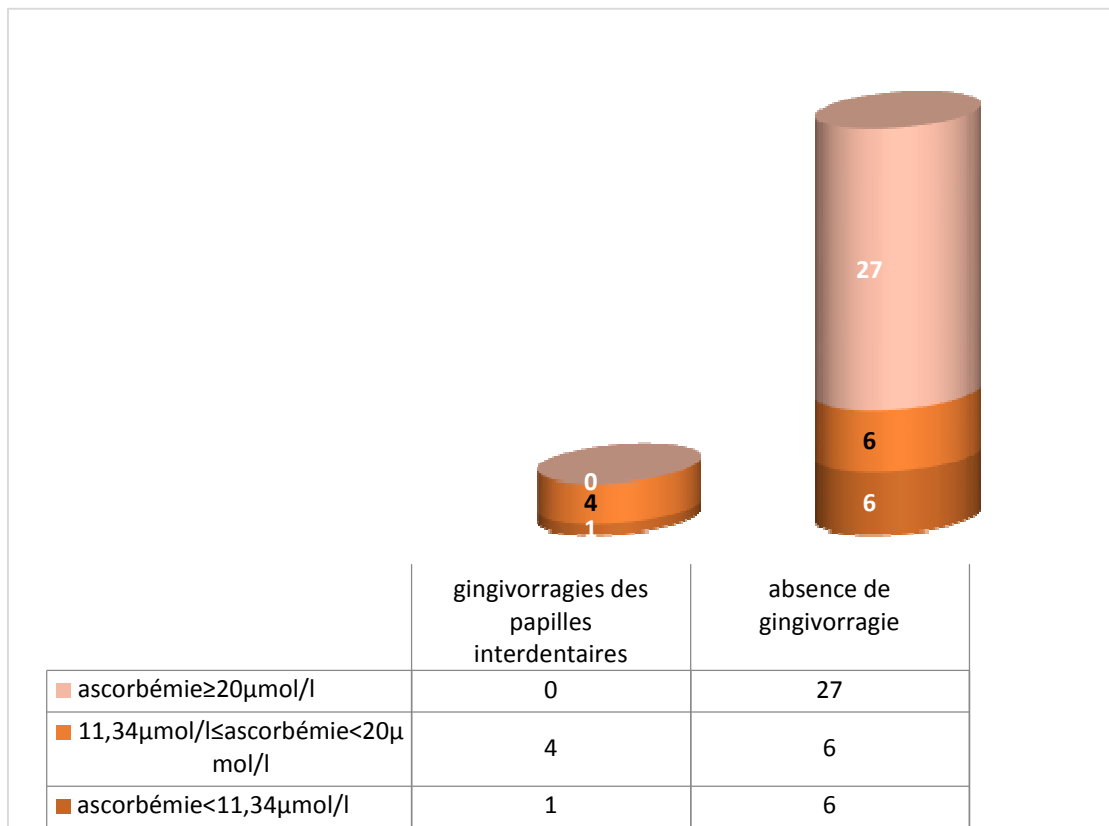
#### 3.1.6.1. Les troubles stomatologiques



**Figure n°2:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les 94 résidents édentés ou non

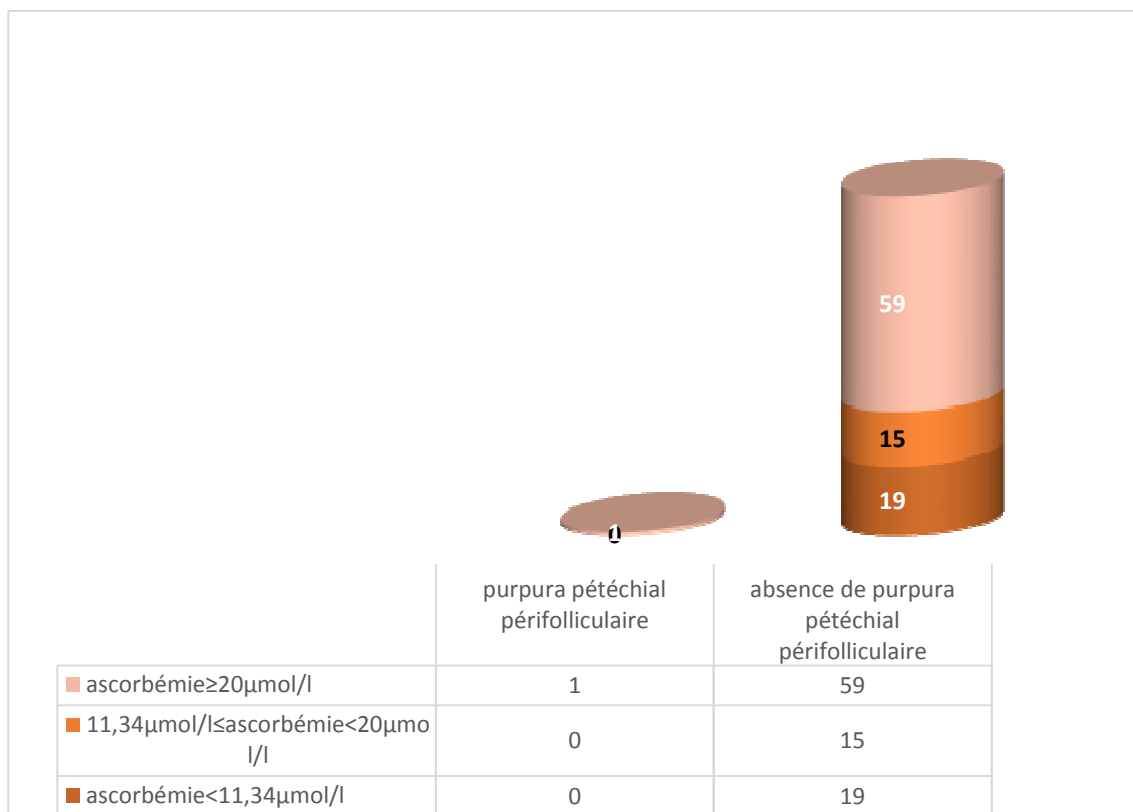


**Figure n°3:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les 44 résidents non édentés avec ou sans hypertrophie gingivale

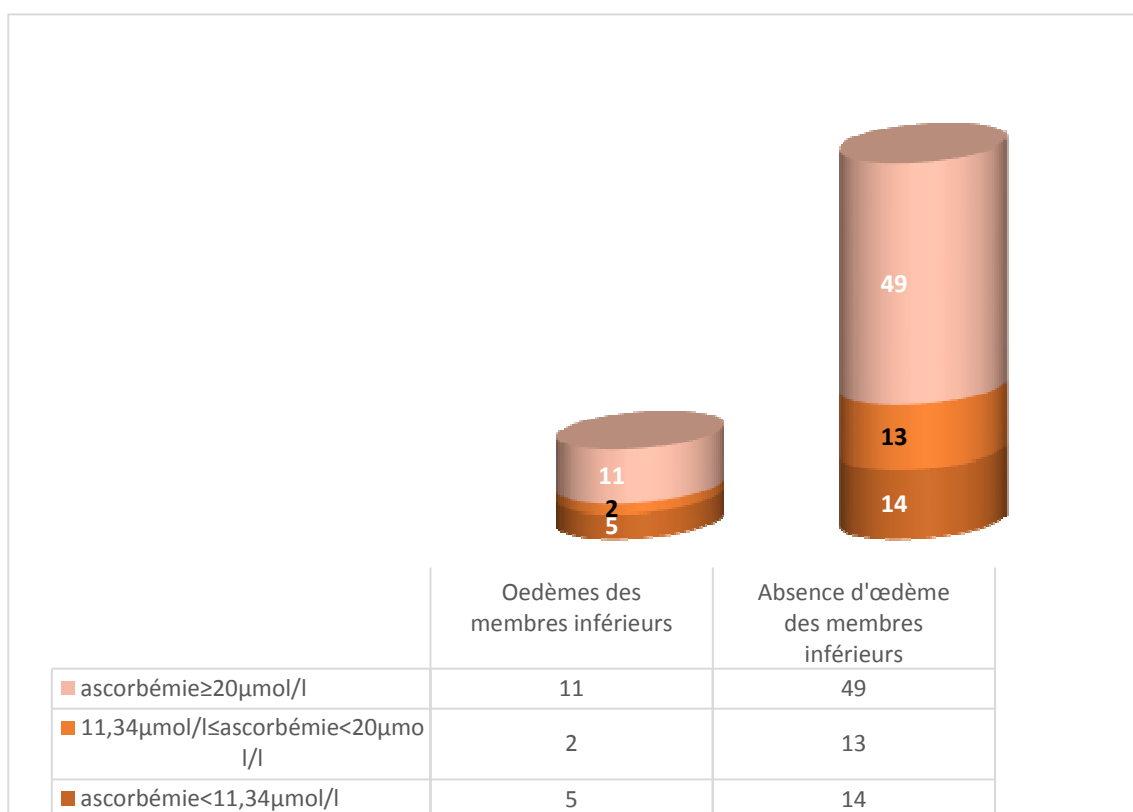


**Figure n°4:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les 44 résidents non édentés avec ou sans gingivorragies

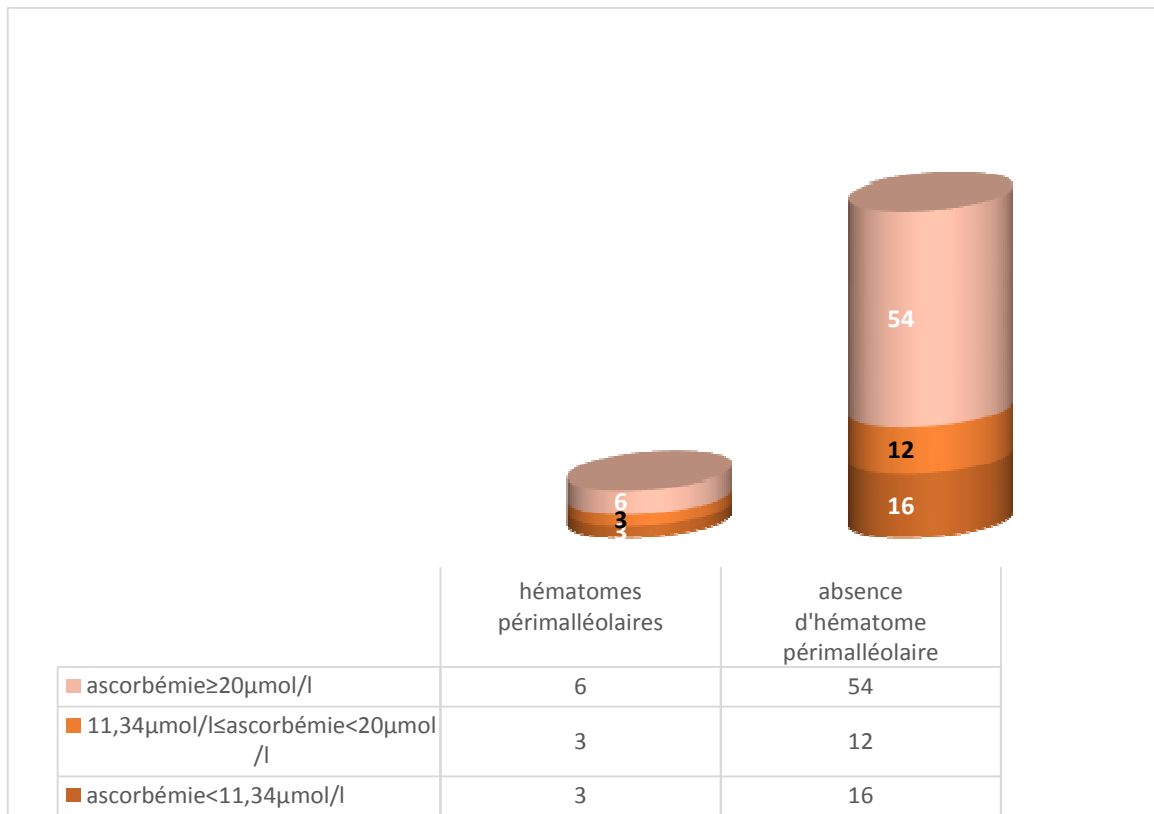
### 3.1.6.2. Les troubles cutanés



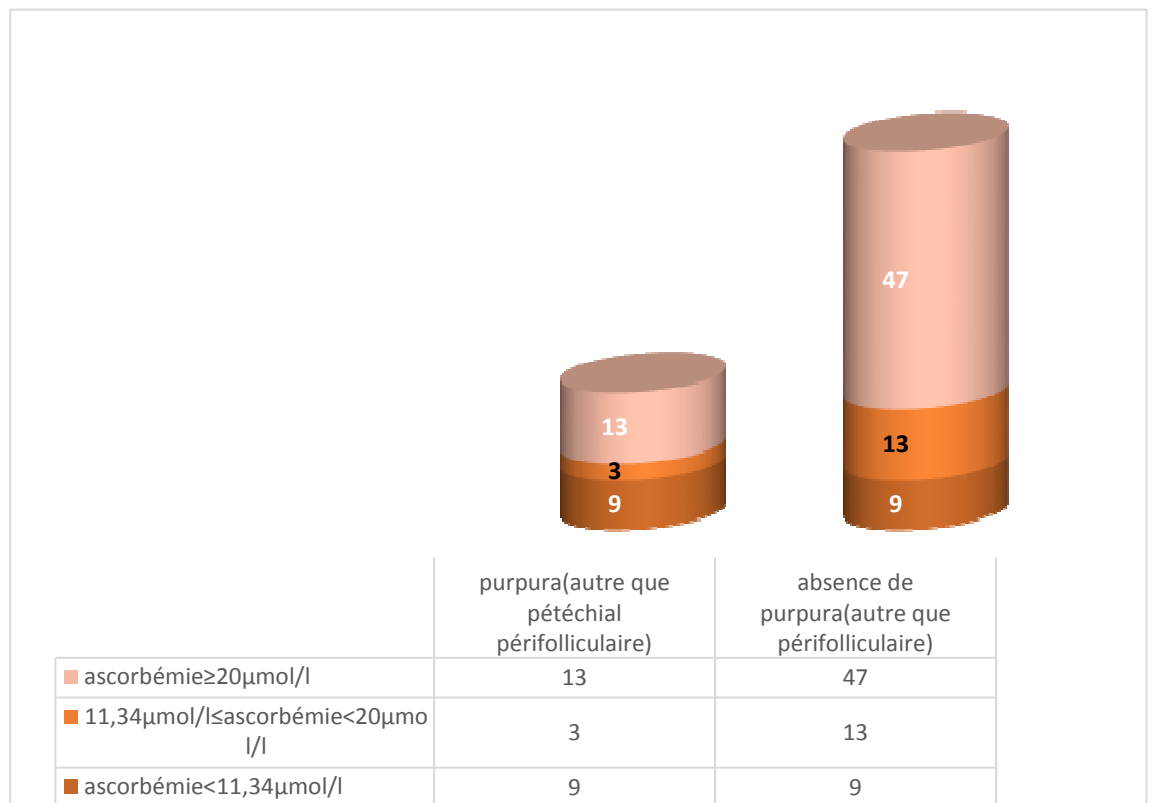
**Figure n°5:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans purpura périfolliculaire



**Figure n°6:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans œdèmes des membres inférieurs



**Figure n°7:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans hématomes périmalléolaires



**Figure n°8:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans purpura autre que perifolliculaire

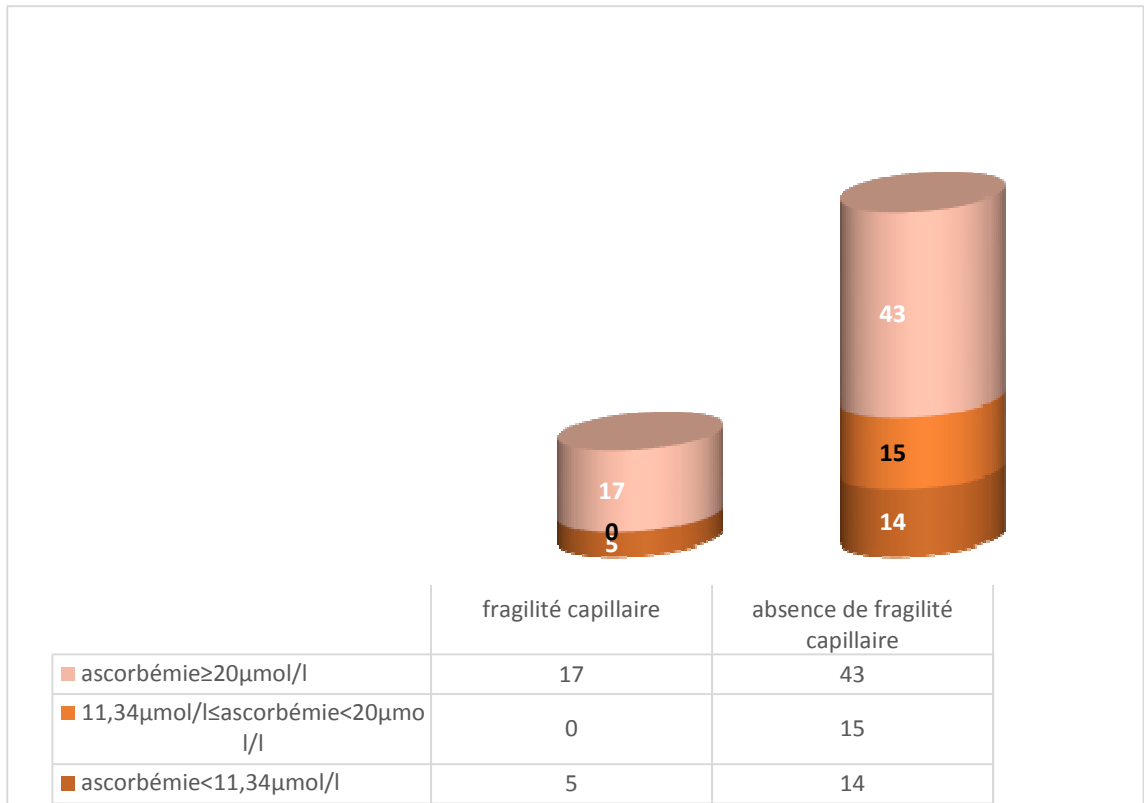


Figure n°9: Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans fragilité capillaire

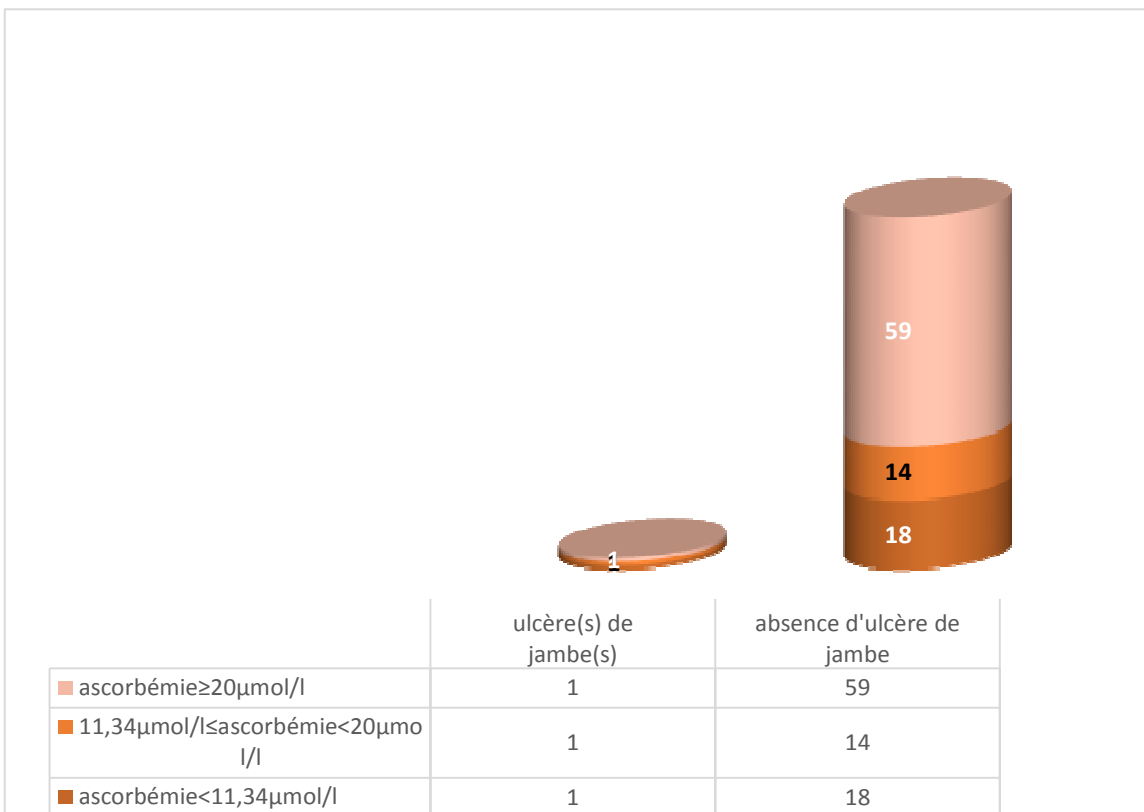
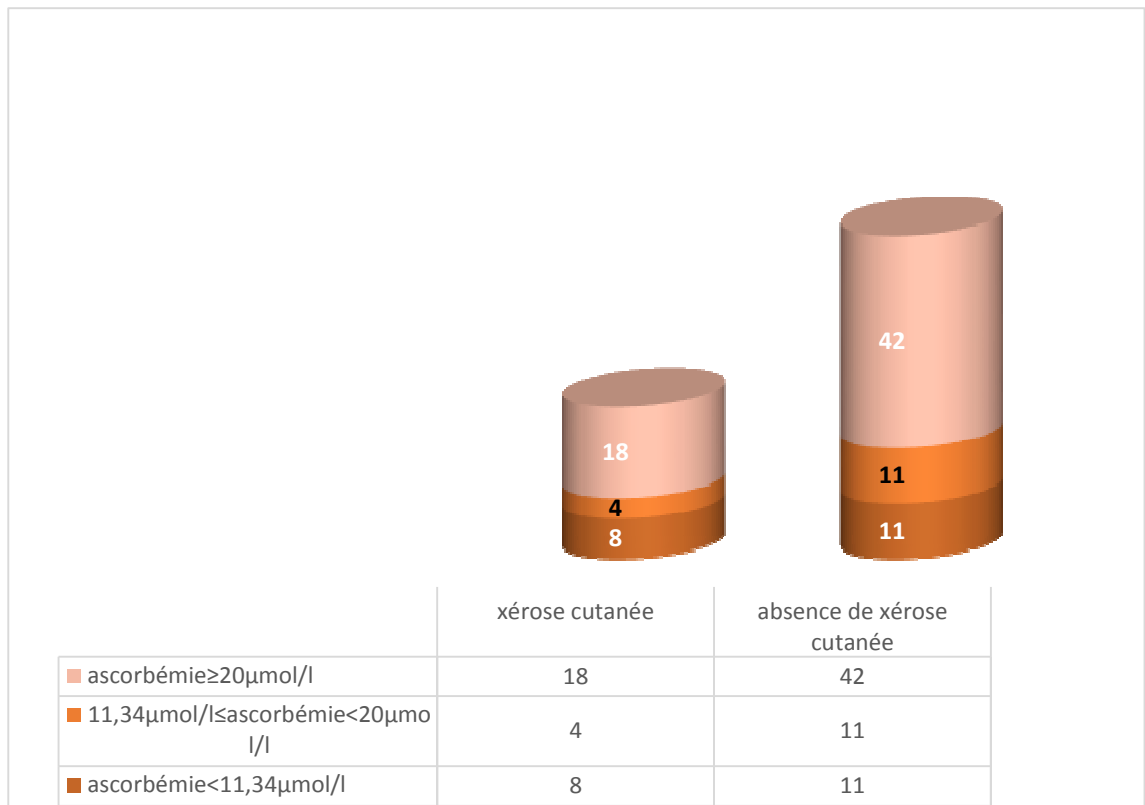


Figure n°10: Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans ulcère(s) de jambes(s)





**Figure n°11:** Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans xérose cutanée

Aucun résident n'avait d'hyperkératose péri-folliculaire.

### 3.1.6.3. Les troubles des phanères

- seul 1 résident présentait une hémorragie sous unguéale et 1 résident une koïlynochie. Aucun des deux n'était en déficit ou en carence,
- seul 1 résident présentait des poils en tire-bouchon, il n'était ni déficitaire, ni carencé. 4 présentaient des poils en col de cygne, 1 seul était carencé.

### 3.1.6.4. Les troubles ophtalmologiques

Il n'a été constaté chez aucun résident d'hémorragie sous conjonctivale.

### 3.1.6.5. Les troubles musculo-squelettiques

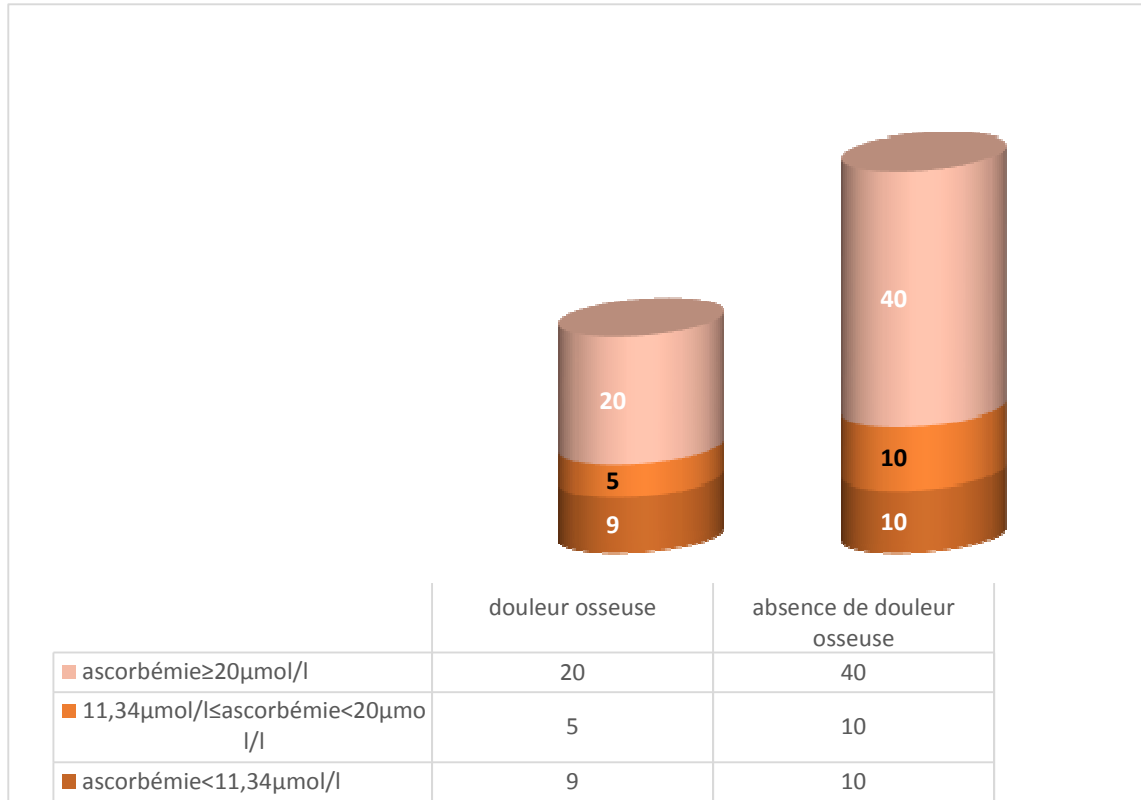


Fig. 12: Répartition des carencés et des déficitaires chez les résidents avec ou sans douleur osseuse

Aucune hémarthrose inexpliquée n'a été constatée

## 3.2. ANALYSE D'ASSOCIATION

### 3.2.1. Association entre les différentes variables étudiées et le risque de déficit plasmatique en vitamine C (< 20 μmol/l)

#### 3.2.1.1. Variables cliniques générales et déficit plasmatique en vitamine C

Aucune association n'a été retrouvée entre un déficit plasmatique en vitamine C et les données cliniques suivantes (tableau n°3) :

- les variables démographiques,
- les variables anthropométriques,
- les nombre de catégories CIRS-G = 3,
- le nombre de catégories CIRS-G = 4,

- un diabète,
- un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans.

### 3.2.1.2. Variables biologiques et déficit plasmatique en vitamine C

Aucune association n'a été retrouvée entre les variables biologiques de l'étude et un déficit plasmatique en vitamine C (tableau n°3).

*Tableau n°3* : variables cliniques générales et variables biologiques associées à un déficit plasmatique en vitamine C (ascorbémie < 20 µmol/l)

	OR	p value*	IC95%
Femme	1,79	0,36	[0,97 ; 3,20]
Age ≥ 80 ans	0,43	0,21	[0,20 ; 4,36]
Age ≥ 90 ans	0,70	0,54	[0,31; 12,34 ]
IMC < 21 Kg/m <sup>2</sup>	0,96	0,90	[0,14; 8,65]
IMC < 18 Kg/m <sup>2</sup>	0,70	0,72	[0,48 ; 15,62]
CIRS-G 3 ≥ 1	1,74	1	[0,82 ; 2,10 ]
CIRS-G 4 ≥ 1	1	1	-
Diabète	0,95	0,85	[ 0,23 ; 2,41 ]
Tabac	0,28	0,12	[ 0,10; 1,69]
CRP > 5 mg/l	0,67	0,47	[ 0,54 ; 34,67]
Albumine p.	0,96	0,89	[ 0,88 ; 17,89 ]
B9 p.	2,77	0,15	[ 0,97 ; 3,70 ]
Ferritine p. < 11µg/l	1,79	1	[0,02 ; 142,52]
Hb < 12 g/dl (femmes)	0,46	0,04	[ 0,17 ; 1,36 ]
Hb < 13 g/dl (hommes)	2,28	0,41	[ 0,66 ;13,41 ]

IMC : Indice de masse corporel, CIRS-G : Cumulative Illness Rating Scale-Geriatric, tabac : tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5ans, CRP : Proteine C-Réactive plasmatique, albumine p. : albumine plasmatique, B9 p. : folates plasmatiques, ferritine p. : ferritine plasmatique, Hb : Hémoglobine, OR : Odds Ratio, IC95% : Intervalle de Confiance à 95%, \* test exact du Chi 2 pour effectifs théoriques > 5, test exact de Fischer pour effectifs théoriques < 5

### 3.2.1.3. Variables thérapeutiques et déficit plasmatique en vitamine C

Concernant les variables thérapeutiques et le déficit plasmatique en vitamine C (tableau n° 4) :

- La prise d'IPP était significativement associée à un déficit plasmatique en vitamine C (OR, 4,55 ; p = 0,005).
- Aucune association n'a été mise en évidence avec :
  - aspirine,
  - IEC/ARA II,

- antipsychotiques,
- acide folique per os,
- fer per os,
- anti cholinestérasique(s),
- mémantine,
- alimentation parentérale,
- CNO.

*Tableau n°4* : variables médicamenteuses associées à un déficit en vitamine C plasmatique (ascorbémie < 20µmol/l)

Traitement	OR	p value*	IC95%
<b>IPP</b>	<b>4,55</b>	<b>0,005</b>	[1,34 ; 6,78]
Aspirine	1,05	0,46	[0,41 ; 5,19]
IEC/ARAII	0,95	0,46	[0,35 ; 7,51]
Anti psych.	1,87	0,51	[0,41 ; 20,62]
B9	0,88	1	[0,58 ; 1,24]
Fer	0	1	-
Anti cho.	0	1	-
Mémantine	0	1	-
Parent.	0	1	-
CNO	0	1	-

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton, IEC/ARAII : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion/ Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, Anti psych. : anti psychotiques, B9 : spéciafoldine, Fer : traitement substitutif en fer, Anti cho. : anti cholinestérasique, Parent. : alimentation parentérale, CNO : Complément Nutritionnel Oral, OR : Odds Ratio, IC95% : Intervalle de Confiance à 95%, \* test exact du Chi 2 pour effectifs théoriques > 5, test exact de Fischer pour effectifs théoriques < 5

#### 3.2.1.4. Variables cliniques rapportées dans la littérature pouvant faire évoquer un déficit en vitamine C

On retrouve une association entre gingivorragies des papilles interdentaires chez les résidents non édentés et risque de déficit en vitamine C (OR, = 1,35, p= 0,005) (tableau n°5).

Aucune association n'a été mise en évidence entre un déficit en vitamine C et :

- édentement,
- hypertrophie gingivale,
- OMI sans signe de poussée d'IC,
- hématome péri-malléolaires,
- purpura autre que périfolliculaire,
- fragilité capillaire au tensiomètre,

- poils en col de cygne,
- ulcère(s) de jambe,
- douleur osseuse,
- xérose cutanée.

*Tableau n°5*: association entre variables cliniques rapportées dans la littérature pouvant faire évoquer un déficit en vitamine C et déficit en vitamine C plasmatique (ascorbémie < 20 µmol/l)

Signes cliniques	OR	<i>p value</i> *	IC 95 %
Edentement	0,98	0,86	[0,82 ; 3,45 ]
Hypert. gingiv.	1,27	0,98	[0,66 ; 4,52]
<b>Gingiv. pap. interdent.</b>	<b>1,35</b>	<b>0,005</b>	<b>[1,70 ; 25,20]</b>
Purpura périfol.	0	1	-
Purpura non périfol.	1,97	0,23	[0,40 ; 2,56]
Hématomes périma.	1,93	0,25	[0,43 ; 9,67]
Fragi. cap. tensio.	0,44	0,22	[0,23 ; 2,90]
OMI	0,86	0,99	[ 0,49 ; 5,90 ]
Ulcère(s)	3,69	0,29	[0,18 ; 20,89]
Xérose cutanée	1,18	0,89	[0,15 ; 3,89]
Col cygne	0,57	1	[0,01 ; 7,55]
Douleurs osseuses	1,92	0,22	[0,20 ; 3,81 ]

Hypert. gingiv. : hypertrophie gingivale, Gingiv. Pap. Interdent. : gingivorragies des papilles interdentaires, Purpura périfol. : purpura périfolliculaire, Purupura non périfol. : purpura non périfolliculaire, Hématomes périma. : hématomes périmalloéolaires, Fragi. cap. tensio. : fragilité capillaire au tensiomètre, OMI : œdèmes des membres inférieurs, OR : odds ratio, IC 95 % : intervalle de confiance à 95 % , \* test exact du Chi 2 pour effectifs théoriques > 5, test exact de Fischer pour effectifs théoriques < 5

### 3.2.2. Association entre les différentes variables étudiées et le risque de carence plasmatique en vitamine C (< 11,36 µmol/l)

#### 3.2.2.1. Variables cliniques générales et carence en vitamine C

Aucune association n'a été notée entre une carence plasmatique en vitamine C et :

- les variables démographiques,
- les variables anthropométriques,
- le nombre de catégories CIRS-G 4,

- le nombre de catégories CIRS-G 3,
- un diabète,
- un tabagisme actif ou sévère depuis moins de 5 ans (tableau n°6).

### 3.2.2.2. Variables biologiques et carence en vitamine C

Aucune association n'a été retrouvée entre les variables biologiques de l'étude et une carence plasmatique en vitamine C (tableau n°6).

*Tableau n°6* : association entre variables cliniques générales, variables biologiques et carence plasmatique en vitamine C (ascorbémie < 11,34 µmol/l)

	OR	p	IC95%
Femme	2,36	0,31	[0,67 ; 4,90]
Age ≥ 80 ans	0,82	0,73	[0,19 ; 5,10]
Age ≥ 90 ans	0,07	0,004	[0,05;4,78 ]
IMC < 21 Kg/m <sup>2</sup>	0,31	0,19	[0,21;5,90]
IMC < 18 Kg/m <sup>2</sup>	0,47	0,53	[0,38;8,67]
CIRS-G 3 ≥ 1	1,22	0,58	[0,04;4,02 ]
CIRS-G 4 ≥ 1	1,16	1	[0,61;2,78]
Diabète	1,87	0,32	[0,81;4,92 ]
Tabac	0,30	0,45	[0,19 ;1,09 ]
CRP > 5 mg/l	1,42	0,68	[0,19; 23,67]
Albumine p.	1,49	0,60	[0,22;18,67]
B9 p.	2,62	0,15	[0,34; 5,41]
Ferritine p. < 11µg/l	1,34	1	[0,01 ; 153,65]
Hb < 12 g/dl (femmes)	1,08	0,88	[ 0,21;2,65]
Hb < 13 g/dl (hommes)	3,11	0,56	[0,84;4,56]

IMC : Indice de masse corporel, CIRS-G : Cumulative Illness Rating Scale-Geriatric, tabac : tabagisme actif ou sévère depuis moins de 5ans, CRP : Protéine C-Réactive plasmatique, albumine p. : albumine plasmatique, B9 p. : folates plasmatiques, ferritine p. : ferritine plasmatique, Hb : Hémoglobine, OR : Odds Ratio, IC95% : Intervalle de Confiance 95%, \* test exact du Chi 2 pour effectifs théoriques > 5, test exact de Fischer pour effectifs théoriques < 5

### 3.2.2.3. Variables thérapeutiques et carence en vitamine C

Aucune association n'a été mise en évidence entre les différentes thérapeutiques étudiées et une carence plasmatique en vitamine C (tableau n°7).

*Tableau n°7* : association entre variables médicamenteuses et carence en vitamine C plasmatique (ascorbémie < 11,34 µmol/l)

Traitement	OR	<i>p value</i> *	IC95%
IPP	2,33	0,22	[ 0,97;5,89]
Aspirine	1,19	1	[0,17 ; 5,04]
IEC/ARAII	0,47	0,32	[0,82 ; 9,68]
Anti psych.	1,95	1	[0,18 ; 10,67]
B9	2,03	0,49	[0,03 ; 40,65]
Fer	0	1	-
Anti cho.	0	1	-
Mémantine	0	1	-
Parent.	0	1	-
CNO	0	1	-

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton, IEC/ARAII : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion/ Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, Anti psych. : anti psychotiques, B9 : spéciafoldine, Fer : traitement substitutif en fer, Anti cho. : anti cholinestérasique, Parent. : alimentation parentérale, CNO : Complément Nutritionnel Oral, OR : Odds Ratio, IC95% : Intervalle de Confiance à 95% , \* test exact du Chi 2 pour effectifs théoriques > 5, test exact de Fischer pour effectifs théoriques < 5

#### 3.2.2.4. Variables cliniques rapportées dans la littérature pouvant faire évoquer une carence en vitamine C

Il existait une association entre carence plasmatique en vitamine C et :

- hématomes péri-malléolaires (OR = 1,37,  $p=0,015$ ),
- purpura autre que périfolliculaire (OR = 3,33,  $p=0,04$ ) (tableau n°8).

Aucune association n'a été mise en évidence entre carence plasmatique en vitamine C et :

- édentement,
- hypertrophie gingivale,
- OMI sans signe de poussée d'IC,
- fragilité capillaire au tensiomètre,
- poils en col de cygne,
- ulcère(s) de jambe,
- douleur osseuse,

- xérose cutanée,
- gingivorragie des papilles interdentaires chez les résidents non édentés.

*Tableau n° 8*: association entre variables cliniques rapportées dans la littérature pouvant faire évoquer une carence en vitamine C et carence en vitamine C plasmatique (ascorbémie < 11,34 µmol/l)

Signes cliniques	OR	<i>p value</i> *	IC 95 %
Edentement	1,67	0,47	[0,31;4,01]
Hypert. gingiv.	1,56	0,72	[0,28;6,04]
Gingiv. Pap. Interdent.	1,37	1	[0,02 ; 17,53]
Purpura périfol.	0	1	-
<b>Purpura non périfol.</b>	<b>3,33</b>	<b>0,04</b>	<b>[1,25 ; 5,01]</b>
<b>Hématomes périma.</b>	<b>1,37</b>	<b>0,01</b>	<b>[1,34 ; 3,75]</b>
Fragi. cap. tensio.	1,22	0,71	[0,84;2,07]
OMI	0,09	0,17	[0,02;4,03]
Ulcère(s)	2,03	0,50	[0,03 ; 40,63]
Xérose cutanée	1,65	0,50	[0,04; 38,61]
Col cygne	1,33	1	[0,02 ; 17,71]
Douleurs osseuses	2,31	0,71	[0,09;3,08]

Hypert. gingiv. : hypertrophie gingivale, gingiv. Pap. Interdent. : gingivorragies des papilles interdentaires Purpura périfol. : purpura périfolliculaire, Purpura non périfol. : purpura non périfolliculaire, Hématomes périma. : hématomes périalléolaires, Fragi. cap. tensio. : fragilité capillaire au tensiomètre, OMI : œdèmes des membres inférieurs, OR : odds ratio, IC 95 % : intervalle de confiance à 95 % , \* test exact du Chi 2 pour effectifs théoriques > 5, test exact de Fischer pour effectifs théoriques < 5



# 4. DISCUSSION

## 4.1. RAPPELS DES PRINCIPAUX RESULTATS

### 4.1.1. Association déficit ou carence en vitamine C plasmatique et signes cliniques

Lors de notre étude, nous avons pu mettre en évidence :

- une association significative entre les gingivorragies des papilles interdentaires chez les sujets non édentés et un déficit en vitamine C plasmatique (OR=1,35 ;  $p=0,005$ ).

En cas de carence, cette association n'est pas significative ( $p=1$ ).

- Une association significative entre hématomes périmalloéolaires et une carence en vitamine C plasmatique (OR= 1,37 ;  $p=0,01$ ).

En cas de déficit, cette association n'est pas significative ( $p=0,25$ ).

- Une association significative entre purpura autre que périfolliculaire et une carence en vitamine C plasmatique (OR= 3,33 ;  $p=0,04$ ).

En cas de déficit, cette association n'est pas significative ( $p=0,23$ ).

Aucune donnée clinique générale, que ce soit l'âge, le sexe, l'IMC ou les comorbidités n'étaient significativement associées à une carence ou un déficit en vitamine C.

### 4.1.2. Association déficit ou carence en vitamine C plasmatique et traitements

Lors de notre étude nous avons pu mettre en évidence :

- une association significative entre prise d'Inhibiteur de la Pompe à Protons et déficit en vitamine C plasmatique avec un OR élevé à 4,55 ( $p=0,005$ ).

En cas de carence l'OR est de 2,33 mais sans association significative ( $p=0,22$ ),

- aucun autre traitement n'était associé à une carence ou un déficit.

### 4.1.3. Association déficit ou carence en vitamine C plasmatique et signes biologiques

Aucune association significative n'a été mise en évidence avec les paramètres biologiques décrits dans la littérature scientifique (57,61,112,115,116).

### 4.1.4. Prévalence d'un déficit ou d'une carence en vitamine C plasmatique chez les résidents en USLD de l'hôpital de Xavier Arnozan

- La prévalence du déficit en vitamine C chez les résidents de l'USLD de Xavier-Arnozan lors de notre étude était de 36,17%,
- La prévalence des carences en vitamine C chez les résidents de l'USLD de Xavier-Arnozan lors de notre étude était de 20,21%,
- 55,88% des résidents présentant un déficit étaient carencés.

## 4.2. FORCES DU TRAVAIL

### 4.2.1. Intérêts de l'étude

De nombreux articles dans la littérature scientifique sont des cas rapportés de scorbut ou de déficit en vitamine C plasmatique (74,76–79,110,112). Ils permettent de mettre en lumière et de répertorier des signes cliniques pouvant être associés à une carence ou un déficit en vitamine C plasmatique. A notre connaissance une seule étude d'association a été retrouvée dans la littérature (61).

Nous avons donc voulu rechercher des signes cliniques associés significativement avec un déficit et/ou une carence en vitamine C afin de traiter, grâce à un faisceau d'arguments cliniques, biologiques ou de facteurs de risque, les patients fortement suspects de déficit ou de carence en vitamine C épargnant ainsi un dosage plasmatique. Le traitement étant sans effet indésirable, peu coûteux et facilement réalisable contrairement au dosage de la vitamine C plasmatique.

Enfin, cette étude a permis de dégager une prévalence de déficit et de carence en vitamine C plasmatique dans une population de sujet âgés institutionnalisés.

## 4.2.2. Méthode

Notre étude est respectueuse de l'éthique :

- les résidents, leurs familles ou représentant légaux ont été informés. Les résidents étaient exclus en cas de refus de participation,
- les résidents en stade palliatif ont été exclus afin de respecter leur confort,
- les patients carencés et/ou déficitaires ont bénéficié d'une supplémentation en acide ascorbique,
- le dosage des différents paramètres biologiques nécessaires à notre étude a été couplé au bilan nutritionnel trimestriel des résidents lorsque cela était possible afin de limiter l'inconfort lié au prélèvement,
- le recueil de données est anonyme.

## 4.2.3. Population étudiée

Peu de sujets ont été exclus de notre étude (14,5% soit 16 patients sur 110) permettant ainsi d'avoir une population représentative de l'USLD de Xavier Arnozan.

## 4.2.4. Recueil de données cliniques

L'examen clinique était effectué le jour du prélèvement sanguin pour le dosage de l'ascorbémie. Ainsi l'examen clinique était toujours réalisé avant la mise en place d'une supplémentation en acide ascorbique chez les résidents retrouvés carencés ou déficitaires, éliminant ainsi le risque de disparition de signes cliniques de carence ou de déficit grâce à la supplémentation.

## 4.2.5. Recueil de données biologiques

Les conditions de prélèvement (dans la glace, à l'abri de l'air et de la lumière), source de biais de l'ascorbémie, ont été respectées. Lorsque les conditions de prélèvement n'étaient pas respectées le laboratoire d'analyses biologiques de l'hôpital Pellegrin refusait de réaliser l'analyse et un nouveau prélèvement était alors effectué avec l'accord du résident, de sa famille ou de son représentant légal.

Les prélèvements sanguins ont tous été effectués au printemps, limitant ainsi les biais découlant des différences d'apport en vitamine C du bol alimentaire en fonction des saisons (117).

## 4.3. LIMITES DU TRAVAIL

### 4.3.1. Biais de sélection

Un résultat étonnant est à souligner puisque la prévalence des carences en vitamine C diminue au-delà de 90 ans (2,86% versus 30,51%). Ce résultat ne sera pas retenu au vu du biais de sélection : seul 37.2% des résidents avaient un âge supérieur à 90 ans.

La prévalence retrouvée concerne des sujets âgés institutionnalisés et ne peut être considérée comme celle d'une population de sujets âgés vivant à domicile.

### 4.3.2. Biais de recueil de données

- Le recueil de données cliniques comporte des variables dont l'évaluation (présence ou absence) est dépendante de l'opérateur :
  - hypertrophie gingivale,
  - xérose cutanée,
  - poils en forme de « tire-bouchon » ou « col de cygne »,
  - douleur osseuse avec évaluation par échelle EOC.

Ce biais est limité par le fait que seul l'auteur de la thèse a effectué le recueil de ces données subjectives.

- La population étudiée est âgée. Les signes cliniques n'étant pas spécifiques du scorbut, certains signes cliniques relevés peuvent être dus à des pathologies dont la prévalence est forte chez les sujets âgés générant un biais :
  - insuffisance cardiaque ou insuffisance veineuse pour les OMI,
  - purpura sénile pour le purpura autre que périfolliculaire,
  - déshydratation pour la xérose cutanée,
  - perte des dents liée à l'âge.

### 4.3.3. Biais du dosage biologique

Certaines études considèrent le dosage plasmatique de la vitamine C comme non représentatif du pool corporel de la vitamine C et préfèrent le dosage de la vitamine C intra-leucocytaire (60). D'après nos recherches il n'existe pas de réserve de vitamine C dans l'organisme, nous avons donc choisi de

réaliser l'étude sur l'ascorbémie. Ce choix peut cependant être considéré par certains auteurs comme un biais.

#### 4.3.4. Non prise en compte de variables cliniques ou biologique de la littérature

Nous n'avons pas retrouvé d'échelle d'évaluation de l'asthénie. Cette variable n'a donc pas été étudiée.

La recherche de cataracte et/ou DMLA aurait nécessité un examen ophtalmologique systématique.

Nous n'avons pas recherché les dyslipidémies dans cette population de sujets âgés.

### 4.4. COMPARAISON AUX DONNEES DE LA LITTERATURE

#### 4.4.1. Concernant les données cliniques générales

Aucune corrélation n'a été retrouvée dans notre étude, pourtant des corrélations dans la littérature ont été signalées entre:

- Ascorbémie et sexe :
  - Jacob et al en 1988 retrouvait une prédominance des carences chez les hommes âgés sains vivant à domicile (115),
  - O. Fain en 2003 retrouvait également une association significative entre déficit et carence en vitamine C plasmatique et sexe masculin (respectivement :  $OR= 2$  ;  $p=0,02$  ;  $OR= 3,08$  ;  $p=0,012$ ). Les sujets de l'étude étaient hospitalisés et de tout âge (61),
  - cependant Johnston et al en 1998 ne retrouve pas d'association significative chez des sujets de tout âge sains ne vivant pas en institution (118).

Il est difficile de comparer ces 3 études avec la nôtre, la population étudiée n'étant pas totalement identique. De plus au vu du sexe ratio féminin de 2.6/1, la sous-représentation de la population masculine de notre étude peut expliquer notre absence d'association significative.

- Ascorbémie et tabagisme actif ou sevré depuis moins de 5 ans :
  - Schectman signale 3 fois plus de carencés chez les fumeurs que chez les non-fumeurs dans son étude de 1993 (119),
  - O. Fain en 2003 retrouvait une association significative entre carence en vitamine et intoxication ethylo-tabagique ( $p<0,0001$ ). Cette association n'était pas retrouvée chez le simple fumeur (61),
  - l'association tabac carence ou déficit en vitamine C n'était pas retrouvée dans une étude menée en 1993 par Lowik et al dans une population de femmes âgées institutionnalisées ou non (120).

L'absence d'association significative dans notre étude peut s'expliquer par la faible proportion de fumeurs (13.82%).

- Ascorbémie et diabète : Johnston et al signale une ascorbémie plus basse chez les sujets diabétiques dans leur étude (118)

La faible proportion de diabétique dans notre étude (18.08%) peut participer à expliquer cette discordance de résultats.

- A notre connaissance aucune étude d'association n'a été réalisée entre ascorbémie et comorbidités selon score CIRS-G et entre ascorbémie et IMC.

#### 4.4.2. Concernant les variables biologiques

Aucune association n'a été retrouvée entre déficit ou carence en vitamine C plasmatique. Cependant dans la littérature on peut retrouver une association entre ascorbémie et :

- Carence en folates plasmatiques :
  - dans l'étude menée en 2011 par Loiseau-Breton et al (57), dans une population de sujets âgés hospitalisés ( $p < 0,0001$ ),
  - dans l'étude publiée en 2000 par Sost et al (116), dans une population de sujets âgés hospitalisés ( $p = 0,04$ )
  - dans l'étude menée en 1988 par Jacob et al (115) mais uniquement chez la femme.

Notre étude tend à retrouver une association (OR= 2,03) entre carence en vitamine C plasmatique et carence en folate mais elle n'est pas significative ( $p = 0,49$ ).

- Albuminémie : dans leur étude réalisée chez des sujets âgés hospitalisés, Fain et al retrouvent une association significative entre albuminémie et ascorbémie moyenne ( $p < 0,0001$ ) (61). Cependant la majorité des sujets de l'étude présentaient des pathologies aiguës, il existe donc un facteur confondant : le syndrome inflammatoire,
- CRP : dans l'étude de Loiseau-Breton et al (57) la CRP est significativement plus élevée en cas de déficit en vitamine C plasmatique ( $p = 0,01$ ). Cette association n'est pas retrouvée dans l'étude de Fain et al (61).

L'anémie est souvent signalée dans les cas de scorbut de la littérature mais aucune étude retrouvant une association significative entre déficit et/ou carence en vitamine C plasmatique n'a été retrouvée au cours de notre revue de la littérature (112,121).

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude montrant une association significative entre déficit et/ou carence en vitamine C plasmatique et baisse de la ferritinémie.

A notre connaissance les études ne retrouvent pas d'association significative entre ferritinémie et supplémentation en vitamine C (122,123). Une association significative a été retrouvée entre ferritinémie et apport élevé en vitamine C ( $p = 0,04$ ) d'après une enquête alimentaire chez une population de sujets âgés (124).

### 4.4.3. Concernant les variables cliniques retrouvées dans la littérature

Au cours de notre revue de littérature nous n'avons retrouvé que l'étude de Fain et al (61) qui tentait de mettre en évidence une association entre signes cliniques et ascorbémie moyenne. Les auteurs ont retrouvé une ascorbémie plus basse chez les sujets présentant:

- des signes de gingivite ( $p=0,04$ )
- un purpura ou syndrome hémorragique ( $p= 0,06$ ),
- des OMI ( $p=0,04$ ).

Leurs résultats sont concordants avec notre étude concernant la gingivite et le purpura mais ils ne sont pas totalement comparables. En effet ils se basent sur l'ascorbémie moyenne et les signes cliniques sont moins détaillés.

### 4.4.4. Concernant la prévalence

La prévalence élevée de déficit et de carence en vitamine C plasmatique retrouvée dans notre étude est concordante avec celle retrouvée dans :

- l'étude menée dans les années 70 au Royaume-Uni chez des sujets âgés vivant à domicile : 50% de sujets carencés (125),
- l'étude du Val de Marne en 1994 chez des sujets de plus de 65 non hospitalisés : 20% des hommes et 15% des femmes carencés (126),
- l'étude de Fain et al en 2003 chez des sujets hospitalisés de tout âge : 47,3% de déficitaires dont 16,9% de carencés. Cependant la population étudiée n'est pas totalement comparable car les sujets étaient de tous âges et certains présentaient des épisodes infectieux aigus (61),
- l'étude de Loiseau-Breton et al chez des sujets âgés hospitalisés : 63% de déficitaires dont 29% de carencés (57).

## 4.5. PERSPECTIVES

Malgré une prévalence importante de déficit et/ou de carence en vitamine C plasmatique, le scorbut est probablement une pathologie sous diagnostiquée car réputée comme appartenant au passé.

Notre étude suggère qu'au vu de l'absence de iatrogénie et du faible coût d'une supplémentation en vitamine C, elle serait à envisager chez des sujets âgés, présentant des gingivorragies des papilles interdentaires, et/ou des hématomes périmalloéolaires, et/ou un purpura autre que périfolliculaire. La prise d'IPP constituerait un facteur de risque supplémentaire pour la réalisation de cette supplémentation évitant ainsi un dosage coûteux nécessitant des conditions de prélèvements rigoureuses.

## 5. CONCLUSION

L'Homme fait partie des mammifères incapables de synthétiser la vitamine C et nécessite donc des apports réguliers via son alimentation. En cas de manque d'apport, de troubles d'absorption ou d'élévation des besoins, un déficit ou une carence plasmatique peut apparaître.

Actuellement, de nombreux travaux de recherches s'intéressent à cette vitamine qui semble intervenir dans de nombreuses pathologies par son action sur le tissu conjonctif, ses propriétés antioxydantes ou son action sur des facteurs biologiques.

Pourtant les déficits en vitamine C plasmatique ou le scorbut semble être sous diagnostiqué à l'heure actuelle et plus particulièrement chez les sujets âgés.

Les travaux de recherche sont encore nécessaires pour mettre en évidence des signes cliniques, biologique ou des facteurs de risque de déficit ou carence en vitamine C. A terme on peut imaginer un diagnostic de déficit/carence en vitamine C chez des sujets à risque basé sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques sans nécessité de dosage de l'ascorbémie.



# ANNEXES

## Annexe 1 : table nutritionnelle et apports nutritionnels conseillés pour la population française

*Tableau n°9* : Teneur en vitamine C d'une portion de 100g d'aliment comestible (127).

Aliments	Teneur en vitamine C (mg)
<b>Céréales</b>	
Orge	0
Farine de maïs	0
Mil	0
Riz	0
Sorgho	0
Blé complet	0
Farine blanche de blé	0
Pain blanc	0
Pâtes	0
<b>Racines féculentes</b>	
Manioc frais	31
Patate douce jaune	23
Pomme de terre	20
Plantain	20
Igname frais	17
Farine de manioc	0
<b>Légumineuses</b>	
Lentilles sèches	6
Haricots secs	5
Pois secs	5
Arachides sèches	0
Graines de soja sèche	0
Graines de tournesol	0
Albumen frais de noix de coco	0
<b>Légumes</b>	
Poivron rouge	128
Poivron vert	128
Brocolis	89
Amarante	43
Feuilles vert foncé (ex : épinards)	28
Feuilles vert moyen (ex : chou chinois)	27
Haricots frais	27
Tomates mûres	18
Feuilles de patate douce	11
Potiron	9
Carottes	9

Oignon	8
Maïs frais	7
Feuilles vert clair (ex : laitues)	4
Aubergines	2
<b>Fruits</b>	
Baobab	270
Goyave	184
kiwi	80
Papaye	62
Citron	53
Orange	53
Mangue	28
Lime	23
Ananas	15
Pastèque	10
Banane	9
Avocat	8
<b>Fruits et sucre</b>	
Confiture	9
Marmelade	4
Raisins secs	3
Abricots secs	2
<b>Viandes</b>	
Foie de bœuf	30
Porc	2
Mouton	0
Bœuf	0
Graisse de bœuf	0
Sang de bœuf	0
Viande de chèvre (avec graisse)	0
Corned-beef	0
Porc en conserve	0
Volaille	0
<b>Poissons</b>	
Cabillauds	2
Perches	0
Poissons séchés salés	0
Sardines à l'huile en conserve	0
<b>Œufs et produits laitiers</b>	
Lait entier en poudre	9
Lait écrémé en poudre	7
Lait humain	5
Lait condensé sucré	3
Lait évaporé	2
Lait de vache entier	1

Œufs frais	0
Matières grasses	
Graisses animales	0
Beurre	0
Margarine	0
Huile de palme	0
Huiles végétales	0
Aliments cuits	
Epinards à l'eau et égouttés	10
Pomme de terre à l'eau	7
Lentilles à l'eau	2
Haricots secs à l'eau	1
Riz à l'eau	0

## Annexe 2: Apports nutritionnels conseillés en vitamine C pour la population française (19)

Nourrissons	50mg/j
Enfants 1-3 ans	60mg/j
Enfants 4-6 ans	75 mg/j
Enfants 7-9 ans	90mg/j
Enfants 10-12 ans	100 mg/j
Adolescents 13-19 ans	110 mg/j
Adultes 20-60 ans	110 mg/j
Femmes enceintes	120 mg/j
Femmes allaitantes	130 mg/j
Personnes âgées	120 mg/j

Chez le fumeur actif de plus de 10 cigarettes par jour les besoins sont augmentés de 20% (128).

## Annexe 3 : Note d'information à l'attention des patients de l'USLD, familles et représentants juridiques

Madame, Monsieur,

En accord avec l'équipe médicale de l'Unité de Soins de Longue Durée (USLD) de l'hôpital Xavier Arnoz, nous vous proposons de participer à une étude observationnelle.

Le but de cette étude est de dépister un déficit en vitamine C chez la personne âgée prise en charge en USLD via une prise de sang, et de savoir si ce déficit est ou n'est pas associé à des signes cliniques et à certains antécédents. Cette étude s'inscrit dans un travail de thèse de médecine générale, dont l'objectif principal est d'améliorer le dépistage clinique de ce déficit et donc une prise en charge plus adaptée.

La prise de sang sera réalisée lors d'un bilan habituel de surveillance et représente une soustraction sanguine supplémentaire de 5 ml. L'examen clinique à la recherche des signes de carence constitue la base d'un examen médical classique, essentiellement axé sur la peau, et l'examen de la bouche.

Nous recueillerons votre consentement écrit avant la réalisation de cette prise de sang. Si vous acceptez de participer à cette étude, nous pouvons vous communiquer les résultats à votre demande.

Vous avez le droit de refuser de participer à cette étude, et votre prise en charge médicale n'en sera pas modifiée.

Après avoir lu cette note d'information, n'hésitez pas à poser au médecin toutes les questions que vous désirez.

L'équipe médicale de l'USLD

Docteur JENN J.,

Laure BOURZEIX, interne de médecine générale

Docteur LAFARGUE A.,

**Pessac, le 03/02/14.**

#### Annexe 4 : Formule de Chlumlea

Femme : Taille (cm) =  $84.88 - 0.24 \times \text{âge (années)} + 1.83 \times \text{hauteur talon-genou (cm)}$

Homme : Taille (cm) =  $64.19 - 0.04 \times \text{âge (années)} + 2.03 \times \text{hauteur talon-genou (cm)}$

## Annexe 5 : Echelle d'évaluation CIRS-G

Antécédent cardiaque	
Antécédent vasculaire	
Antécédent hématologique	
Antécédent respiratoire	
Antécédent ophtalmologique et ORL	
Antécédent gastro-intestinal haut	
Antécédent gastro-intestinal bas	
Antécédent hépatique et pancréas	
Antécédent rénal	
Antécédent de l'appareil génito-urinaire	
Antécédent articulaire, cutané	
Antécédent neurologique	
Antécédent endocrinien et sein	
Antécédent de démence et/ou dépression	
<b>Total</b>	

Pour chaque item, la cotation dépend du tableau suivant :

<b>0</b>	<b>Pas de problème</b> (dont guérisons : de post-chirurgie mineure, de fracture non compliquée, ou autre sans séquelles- ex : pneumonie ; maladie infantile dans l'enfance )
<b>1</b>	<b>Problème actuel bénin</b> (ex: asthme traité par bronchodilatateurs ) <u>ou</u> <b>problème antérieur significatif</b> (ex : pneumothorax il y a 5 ans) <u>ou</u> <b>chirurgie majeure non compliquée</b> (ex : hystérectomie)
<b>2</b>	<b>Incapacité ou morbidité modérée</b> <u>et/ou</u> <b>nécessité d'un traitement de première intention</b> (ex : asthme contrôlé par inhalations quotidiennes d'un corticoïde)
<b>3</b>	<b>Problème sévère</b> <u>et/ou</u> <b>incapacité permanente significative</b> <u>et/ou</u> <b>problème chronique mal contrôlé</b> (ex : asthme exigeant corticothérapie permanente ; angor symptomatique malgré traitement ; cure de désensibilisation par vaccination pour rhinite allergique...)
<b>4</b>	<b>Problème extrêmement sévère</b> <u>et/ou</u> <b>traitement immédiat exigé</b> (ex : angor instable) <u>et/ou</u> <b>insuffisance organique terminale</b> (ex BPCO O <sub>2</sub> -dépendante) <u>et/ou</u> <b>altération fonctionnelle ou sensorielle sévère</b> (ex : cécité quasi-complète) <u>et/ou</u> <b>altération sévère de la qualité de vie</b>

## Annexe 6 : Formule de conversion des taux de vitamine C

1mg/L = 5,67 µmol/L

1µmol/L = 0,176 mg/L

## Annexe 7 : Feuille de recueil de données clinique

Nom :

Prénom :

date de naissance :

Date de l'examen :

IMC :

### **1. Etat bucco-dentaire :**

Patient édenté :

oui non

Si patient édenté totalement passer à l'état cutané.

Si patient non édenté totalement :

- Hypertrophie gingivale ?



Hypertrophie gingivale (111)

oui non

- Saignement gingival prédominant au niveau des papilles interdentaires ?



Gingivorrhagies des papilles interdentaires (111)

oui non

### **2. Etat cutané :**

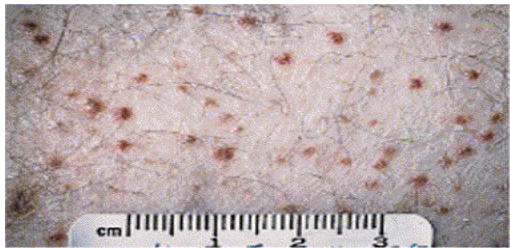
- Purpura pétéchiial périfolliculaire?



Purpura périfolliculaire(74)

oui non

- Hyperkératose périfolliculaire ? (peut se retrouver au niveau des pétéchieies donnant une impression de purpura infiltré.)



Hyperkératose périfolliculaire (74)

oui non

- Oedèmes des MI avec hématomes péri-malléolaires ?



Hématomes périmalloéolaires(130)

oui non

- Purpura ?
- Ulcère(s) des jambes ?
- Xérose cutanée ?

oui non

oui non

oui non

### 3. Troubles des phanères :

- Hémorragies sous unguéales ?



Hémorragie en flammèche sous unguéal (110)

oui non

- Koilonychia? (=ongle en forme de cuillère)



Koilonychia (131)

oui non

- Poils en forme de tire-bouchon ou de col de cygne ?



Déformation en col de cygne (74)

oui non

**4. Ophthalmologie :**

Hémorragie sous conjonctival ?

oui non

**5. Appareil locomoteur :**

Douleurs osseuses augmentées à la pression? (réaliser une pression osseuse tout le long du tibia systématique)

oui non

**Annexe 8 : Echelle d'observation comportementale (de la douleur chez l'adulte non communiquant)**

Score de 0 à 16	Spontanément			Pendant l'examen		
	Absent=0	Faible=1	Marqué=2	Absent=0	Faible=1	Marqué=2
Plaintes, gémissements						
Front plissé, visage crispé						
Attitude antalgique protectrice						
Mouvements précautionneux						



# BIBLIOGRAPHIE

1. Khonsari H, Grandière-Perez L, Caumes E. Le scorbut n'a pas disparu : histoire d'une maladie réémergente. *Rev Médecine Interne*. nov 2005;26(11):885-90.
2. A. Basedevant, M.Laville, E. Lerebours. *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Flammarion; 2001. 197-211 p.
3. H. Dupin, JL. Cuq. *Alimentation et nutrition humaine*. ESF; 1992. 361-2 p.
4. Guillard J, Lequeu B. *L'encyclopédie des vitamines, du nutriment au médicament*. Lavoisier; 2009. 836-7 p.
5. Guillard J, Lequeu B. *Encyclopédie des Vitamines: du nutriment au médicament*. Lavoisier. 2009. 41-256 p.
6. Tsukaguchi H, Tokui T, Mackenzie B, Berger UV, Chen XZ, Wang Y, et al. A family of mammalian Na<sup>+</sup>-dependent L-ascorbic acid transporters. *Nature*. 6 mai 1999;399(6731):70-5.
7. Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, Welch RW, Washko PW, Dhariwal KR, et al. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 16 avr 1996;93(8):3704-9.
8. Lindblad M, Tveden-Nyborg P, Lykkesfeldt J. Regulation of vitamin C homeostasis during deficiency. *Nutrients*. août 2013;5(8):2860-79.
9. Mac Donald L, Thumser AE, Sharp P. Decreased expression of the vitamin C transporter SVCT1 by ascorbic acid in a human intestinal epithelial cell line. *British Journal of Nutrition*. 2002;87:97-100.
10. Simon JA, Hudes ES. Relationship of ascorbic acid to blood lead levels. *JAMA J Am Med Assoc*. 23 juin 1999;281(24):2289-93.
11. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. *J Am Soc Nephrol JASN*. déc 2004;15(12):3225-32.
12. Rodgers AL, Lewandowski S. Effects of 5 different diets on urinary risk factors for calcium oxalate kidney stone formation: evidence of different renal handling mechanisms in different race groups. *J Urol*. sept 2002;168(3):931-6.
13. Traxer O, Pearle MS, Gattegno B, Thibault P. [Vitamin C and stone risk. Review of the literature]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol*. déc 2003;13(6):1290-4.
14. Traxer O, Huet B, Poindexter J, Pak Cyc, Pearle Ms. Effect of Ascorbic Acid Consumption On Urinary Stone Risk Factors. *J Urol*. août 2003;170(2, Part 1):397-401.
15. Baxmann AC, De O G Mendonça C, Heilberg IP. Effect of vitamin C supplements on urinary oxalate and pH in calcium stone-forming patients. *Kidney Int*. mars 2003;63(3):1066-71.

16. CLAFU: comité de l'association française d'urologie. Règles diététiques et calculs urinaires [Internet]. 2010 [cité 10 juin 2014]. Disponible sur: <http://urofrance.org/fileadmin/documents/data/FI/2010/FI-2010-00040001-5/TEXF-FI-2010-00040001-5.PDF>
17. Harrison FE, Bowman GL, Polidori MC. Ascorbic Acid and the Brain: Rationale for the Use against Cognitive Decline. *Nutrients*. 24 avr 2014;6(4):1752-81.
18. LA NUTRITION DANS LE PAYS EN DÉVELOPPEMENT [Internet]. [cité 18 juill 2014]. Disponible sur: <http://www.fao.org/docrep/004/w0073f/w0073f00.htm#toc>
19. AFFSA. tableau ANC vitamine C pour la population française [Internet]. [cité 26 août 2014]. Disponible sur: <http://www.afssa.fr/Documents/ANC-Ft-TableauVitC.pdf>
20. Bourgeois C. Les Vitamines dans les industries agroalimentaires. Lavoisier; 2003. 233-70 p.
21. B. Jehl, N.Madet. L'acide ascorbique et son utilisation en tant qu'additif dans l'industrie alimentaire. 2004.
22. AFFSA. Synthèse de l'étude Nationale des Consommations Alimentaires 2 (INCA2) [Internet]. 2006. Disponible sur: <http://www.afssa.fr/Documents/PASER-Sy-INCA2.pdf>
23. Hemilä H. Vitamin C supplementation and the common cold--was Linus Pauling right or wrong? *Int J Vitam Nutr Res Int Z Für Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr*. 1997;67(5):329-35.
24. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD000980.
25. Petermans J. [Pathological ageing: a myth or reality?]. *Rev Médicale Liège*. juin 2012;67(5-6):341-8.
26. Laurent M, Bastuji-Garin S, Plonquet A, Bories PN, Le Thuaut A, Audureau E, et al. Interrelations of immunological parameters, nutrition, and healthcare-associated infections: Prospective study in elderly in-patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 25 janv 2014;
27. Bhaskaram P. Micronutrient malnutrition, infection, and immunity: an overview. *Nutr Rev*. mai 2002;60(5 Pt 2):S40-5.
28. Shaik-Dasthagirisahab YB, Varvara G, Murmura G, Saggini A, Caraffa A, Antinolfi P, et al. Role of vitamins D, E and C in immunity and inflammation. *J Biol Regul Homeost Agents*. juin 2013;27(2):291-5.
29. Hemilä H, Louhiala P. Vitamin C for preventing and treating pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD005532.
30. Raynaud-Simon A, Cohen-Bittan J, Gouronnec A, Pautas E, Senet P, Verny M, et al. Scurvy in hospitalized elderly patients. *J Nutr Health Aging*. juin 2010;14(6):407-10.

31. Holley AD, Osland E, Barnes J, Krishnan A, Fraser JF. Scurvy: historically a plague of the sailor that remains a consideration in the modern intensive care unit. *Intern Med J. mars* 2011;41(3):283-5.
32. Hunt C, Chakravorty NK, Annan G, Habibzadeh N, Schorah CJ. The clinical effects of vitamin C supplementation in elderly hospitalised patients with acute respiratory infections. *Int J Vitam Nutr Res Int Z Für Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr.* 1994;64(3):212-9.
33. Mochalkin NI. [Ascorbic acid in the complex therapy of acute pneumonia]. *Voen-Meditsinskiĭ Zhurnal.* sept 1970;9:17-21.
34. Hemilä H, Louhiala P. Vitamin C for preventing and treating pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;8:CD005532.
35. Gale CR, Martyn CN, Winter PD, Cooper C. Vitamin C and risk of death from stroke and coronary heart disease in cohort of elderly people. *BMJ.* 17 juin 1995;310(6994):1563-6.
36. Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. Vitamin C intake and mortality among a sample of the United States population. *Epidemiol Camb Mass.* mai 1992;3(3):194-202.
37. Sahyoun NR, Jacques PF, Russell RM. Carotenoids, vitamins C and E, and mortality in an elderly population. *Am J Epidemiol.* 1 sept 1996;144(5):501-11.
38. Kubota Y, Iso H, Date C, Kikuchi S, Watanabe Y, Wada Y, et al. Dietary intakes of antioxidant vitamins and mortality from cardiovascular disease: the Japan Collaborative Cohort Study (JACC) study. *Stroke J Cereb Circ.* juin 2011;42(6):1665-72.
39. Losonczy KG, Harris TB, Havlik RJ. Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of all-cause and coronary heart disease mortality in older persons: the Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly. *Am J Clin Nutr.* août 1996;64(2):190-6.
40. Mark SD, Wang W, Fraumeni JF Jr, Li JY, Taylor PR, Wang GQ, et al. Do nutritional supplements lower the risk of stroke or hypertension? *Epidemiol Camb Mass.* janv 1998;9(1):9-15.
41. Ye Y, Li J, Yuan Z. Effect of antioxidant vitamin supplementation on cardiovascular outcomes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One.* 2013;8(2):e56803.
42. Chen G-C, Lu D-B, Pang Z, Liu Q-F. Vitamin C intake, circulating vitamin C and risk of stroke: a meta-analysis of prospective studies. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(6):e000329.
43. Harrison FE. A critical review of vitamin C for the prevention of age-related cognitive decline and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis JAD.* 2012;29(4):711-26.
44. Li F-J, Shen L, Ji H-F. Dietary intakes of vitamin E, vitamin C, and  $\beta$ -carotene and risk of Alzheimer's disease: a meta-analysis. *J Alzheimers Dis JAD.* 2012;31(2):253-8.
45. Bowman GL. Ascorbic acid, cognitive function, and Alzheimer's disease: a current review and future direction. *BioFactors Oxf Engl.* avr 2012;38(2):114-22.
46. Bjelakovic G, Nikolova D, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for preventing gastrointestinal cancers. *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* John Wiley &

Sons, Ltd; 1996 [cité 29 juin 2014]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com.docelec.u-bordeaux.fr/doi/10.1002/14651858.CD004183.pub3/abstract>

47. Cortés-Jofré M, Rueda J-R, Corsini-Muñoz G, Fonseca-Cortés C, Caraballosa M, Bonfill Cosp X. Drugs for preventing lung cancer in healthy people. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cité 29 juin 2014]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com.docelec.u-bordeaux.fr/doi/10.1002/14651858.CD002141.pub2/abstract>
48. Vollbracht C, Schneider B, Leendert V, Weiss G, Auerbach L, Beuth J. Intravenous vitamin C administration improves quality of life in breast cancer patients during chemo-/radiotherapy and aftercare: results of a retrospective, multicentre, epidemiological cohort study in Germany. *Vivo Athens Greece*. déc 2011;25(6):983-90.
49. Stephenson CM, Levin RD, Spector T, Lis CG. Phase I clinical trial to evaluate the safety, tolerability, and pharmacokinetics of high-dose intravenous ascorbic acid in patients with advanced cancer. *Cancer Chemother Pharmacol*. juill 2013;72(1):139-46.
50. Kapoor S. Vitamin C: attenuating effect on growth and proliferation in systemic malignancies. *Exp Oncol*. mars 2013;35(1):72.
51. Putchala MC, Ramani P, Sherlin HJ, Premkumar P, Natesan A. Ascorbic acid and its pro-oxidant activity as a therapy for tumours of oral cavity -- a systematic review. *Arch Oral Biol*. juin 2013;58(6):563-74.
52. Teixeira A, Carrié AS, Généreau T, Herson S, Cherin P. Vitamin C deficiency in elderly hospitalized patients. *Am J Med*. 15 oct 2001;111(6):502.
53. Khalil A, Gaudreau P, Cherki M, Wagner R, Tessier DM, Fulop T, et al. Antioxidant-rich food intakes and their association with blood total antioxidant status and vitamin C and E levels in community-dwelling seniors from the Quebec longitudinal study NuAge. *Exp Gerontol*. juin 2011;46(6):475-81.
54. Fain O, Jacquart B, Lemoel C, Taleb C. Evaluation de la carence en vitamine C dans un service de médecine interne en Seine-Saint-Denis en 1997. *Rev Med Interne*. 1998;19(1):61S.
55. Cador B, Jegou P, Lauvin R, Laura E. la carence en vitamine C dans un service de médecine interne. *Rev Médecine Interne*. 2001;22(1):72.
56. Bates CJ, Fleming M, Paul AA, Black AE, Mandal AR. Folate status and its relation to vitamin C in healthy elderly men and women. *Age Ageing*. nov 1980;9(4):241-8.
57. Loiseau-Breton C, Fossey-Diaz V, Dupré T, Laouénan C, Raynaud-Simon A. P177 Deficit en vitamine C chez des patients âgés hospitalisés : prévalence et facteurs de risque. *Cah Nutr Diététique*. déc 2011;46:S138-9.
58. Wilson JX. Mechanism of action of vitamin C in sepsis: Ascorbate modulates redox signaling in endothelium. *BioFactors Oxf Engl*. 2009;35(1):5-13.
59. Fain O. [Vitamine C]. *Rev Prat*. oct 2013;63(8):1091-6.

60. Fain O. [Vitamin C deficiency]. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne*. déc 2004;25(12):872-80.
61. Fain O, Pariés J, Jacquart B, Le Moël G, Kettaneh A, Stirnemann J, et al. Hypovitaminosis C in hospitalized patients. *Eur J Intern Med*. nov 2003;14(7):419-25.
62. Vioque J, Weinbrenner T, Asensio L, Castelló A, Young IS, Fletcher A. Plasma concentrations of carotenoids and vitamin C are better correlated with dietary intake in normal weight than overweight and obese elderly subjects. *Br J Nutr*. mai 2007;97(5):977-86.
63. Baik I, Curhan GC, Rimm EB, Bendich A, Willett WC, Fawzi WW. A prospective study of age and lifestyle factors in relation to community-acquired pneumonia in US men and women. *Arch Intern Med*. 13 nov 2000;160(20):3082-8.
64. Pfeiffer CM, Sternberg MR, Schleicher RL, Rybak ME. Dietary supplement use and smoking are important correlates of biomarkers of water-soluble vitamin status after adjusting for sociodemographic and lifestyle variables in a representative sample of U.S. adults. *J Nutr*. juin 2013;143(6):957S - 65S.
65. Sanderson P, Elsom RL, Kirkpatrick V, Calder PC, Woodside JV, Williams EA, et al. UK food standards agency workshop report: diet and immune function. *Br J Nutr*. juin 2010;103(11):1684-7.
66. History Scurvy And Vitamin C | History of medicine | Cambridge University Press [Internet]. [cité 29 juin 2014]. Disponible sur: <http://www.cambridge.org/us/academic/subjects/history/history-medicine/history-scurvy-and-vitamin-c>
67. Fain O. Musculoskeletal manifestations of scurvy. *Jt Bone Spine Rev Rhum*. mars 2005;72(2):124-8.
68. Mouriouand G. Vitamines et carences alimentaires. Albin Michel. 1942.
69. Adrian J. Le scorbut au XVIIIème siècle. *cahier de nutrition et de diététique*. 1997;32(5):295-8.
70. Lombard D. Martin Vitré, premier breton à Aceh (1601-1603). *Archipel*. 1997. 3-12 p.
71. Carpenter KJ. The discovery of vitamin C. *Ann Nutr Metab*. 2012;61(3):259-64.
72. Rajakumar K. Infantile scurvy: a historical perspective. *Pediatrics*. oct 2001;108(4):E76.
73. Fox FW. Experimental Human Scurvy. *Br Med J*. 1 mars 1941;1(4182):311-3.
74. Hirschmann JV, Raugi GJ. Adult scurvy. *J Am Acad Dermatol*. déc 1999;41(6):895-906; quiz 907-10.
75. FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nation. LA NUTRITION DANS LE PAYS EN DÉVELOPPEMENT [Internet]. 2001 [cité 20 août 2014]. Disponible sur: <http://www.fao.org/docrep/004/w0073f/w0073f20.htm>
76. Friesgaard Christensen A, Clemmensen O, Junker P. Palpable purpura with an unexpected outcome. *Case Rep Rheumatol*. 2013;2013:678427.

77. Bendick C, Mey S. Haematomas and gingival bleeding. *Lancet*. 23 juin 2012;379(9834):2400.
78. Ghorbani AJ, Eichler C. Scurvy. *J Am Acad Dermatol*. mai 1994;30(5 Pt 2):881-3.
79. Monteagudo B, León-Muiños E, Cabanillas M, Suárez-Amor O, Alvarez JC. [Perifollicular purpura and « corkscrew » hair as manifestations of scurvy.]. *Semergen Soc Espanola Med Rural Generalista*. 10 juill 2014;
80. Zhu L-L, Cao J, Sun M, Yuen T, Zhou R, Li J, et al. Vitamin C prevents hypogonadal bone loss. *PLoS One*. 2012;7(10):e47058.
81. Fulzele S, Chothe P, Sangani R, Chutkan N, Hamrick M, Bhattacharyya M, et al. Sodium-dependent vitamin C transporter SVCT2: expression and function in bone marrow stromal cells and in osteogenesis. *Stem Cell Res*. janv 2013;10(1):36-47.
82. Leveille SG, LaCroix AZ, Koepsell TD, Beresford SA, Van Belle G, Buchner DM. Dietary vitamin C and bone mineral density in postmenopausal women in Washington State, USA. *J Epidemiol Community Health*. oct 1997;51(5):479-85.
83. Morton DJ, Barrett-Connor EL, Schneider DL. Vitamin C supplement use and bone mineral density in postmenopausal women. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. janv 2001;16(1):135-40.
84. Sugiura M, Nakamura M, Ogawa K, Ikoma Y, Ando F, Shimokata H, et al. Dietary patterns of antioxidant vitamin and carotenoid intake associated with bone mineral density: findings from post-menopausal Japanese female subjects. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. janv 2011;22(1):143-52.
85. Sahni S, Hannan MT, Gagnon D, Blumberg J, Cupples LA, Kiel DP, et al. Protective effect of total and supplemental vitamin C intake on the risk of hip fracture--a 17-year follow-up from the Framingham Osteoporosis Study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. nov 2009;20(11):1853-61.
86. Zhang J, Munger RG, West NA, Cutler DR, Wengreen HJ, Corcoran CD. Antioxidant intake and risk of osteoporotic hip fracture in Utah: an effect modified by smoking status. *Am J Epidemiol*. 1 janv 2006;163(1):9-17.
87. Melhus H, Michaëlsson K, Holmberg L, Wolk A, Ljunghall S. Smoking, antioxidant vitamins, and the risk of hip fracture. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. janv 1999;14(1):129-35.
88. Hall SL, Greendale GA. The relation of dietary vitamin C intake to bone mineral density: results from the PEPI study. *Calcif Tissue Int*. sept 1998;63(3):183-9.
89. Wang Y, Hodge AM, Wluka AE, English DR, Giles GG, O'Sullivan R, et al. Effect of antioxidants on knee cartilage and bone in healthy, middle-aged subjects: a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther*. 2007;9(4):R66.
90. Peregoy J, Wilder FV. The effects of vitamin C supplementation on incident and progressive knee osteoarthritis: a longitudinal study. *Public Health Nutr*. avr 2011;14(4):709-15.

91. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum.* avr 1996;39(4):648-56.
92. Jensen NH. [Reduced pain from osteoarthritis in hip joint or knee joint during treatment with calcium ascorbate. A randomized, placebo-controlled cross-over trial in general practice]. *Ugeskr Laeger.* 16 juin 2003;165(25):2563-6.
93. Hashikawa T, Osaki M, Ye Z, Tomita M, Abe Y, Honda S, et al. Factors associated with radiographic osteoarthritis of the knee among community-dwelling Japanese women: the Hizen-Oshima Study. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc.* janv 2011;16(1):51-5.
94. Mertens MT, Gertner E. Rheumatic manifestations of scurvy: a report of three recent cases in a major urban center and a review. *Semin Arthritis Rheum.* oct 2011;41(2):286-90.
95. Lau H, Massasso D, Joshua F. Skin, muscle and joint disease from the 17th century: scurvy. *Int J Rheum Dis.* déc 2009;12(4):361-5.
96. Gabay C, Voskuyl AE, Cadiot G, Mignon M, Kahn MF. A case of scurvy presenting with cutaneous and articular signs. *Clin Rheumatol.* juin 1993;12(2):278-80.
97. Front D, Hardoff R, Levy J, Benderly A. Bone scintigraphy in scurvy. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* août 1978;19(8):916-7.
98. Ghedira Besbes L, Haddad S, Ben Meriem C, Golli M, Najjar M-F, Guediche M-N. Infantile scurvy: two case reports. *Int J Pediatr.* 2010;2010:717518.
99. Errera M-H, Dupas B, Man H, Gualino V, Gaudric A, Massin P. [Unusual retinal abnormality: retinal hemorrhages related to scurvy]. *J Fr Ophtalmol.* mars 2011;34(3):186.e1-3.
100. Adetona N, Kramarenko W, McGavin CR. Retinal changes in scurvy. *Eye Lond Engl.* 1994;8 ( Pt 6):709-10.
101. Hodges RE, Baker EM, Hood J, Sauberlich HE, March SC. Experimental scurvy in man. *Am J Clin Nutr.* mai 1969;22(5):535-48.
102. Palmer CA. SIMULTANEOUS BILATERAL OCULAR HAEMORRHAGES IN SCURVY. *Br J Ophthalmol.* nov 1963;47:692-3.
103. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: AREDS report no. 9. *Arch Ophthalmol.* oct 2001;119(10):1439-52.
104. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol.* oct 2001;119(10):1417-36.

105. Mathew MC, Ervin A-M, Tao J, Davis RM. Antioxidant vitamin supplementation for preventing and slowing the progression of age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;6:CD004567.
106. Cole JA, Warthan MM, Hirano SA, Gowen CW, Williams JV. Scurvy in a 10-year-old boy. *Pediatr Dermatol.* août 2011;28(4):444-6.
107. Amaliya null, Timmerman MF, Abbas F, Loos BG, Van der Weijden GA, Van Winkelhoff AJ, et al. Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *J Clin Periodontol.* avr 2007;34(4):299-304.
108. Cobos G, Cornejo C, McMahon P. A Case of Phrynoderma in a Patient with Crohn's Disease. *Pediatr Dermatol.* 26 nov 2013;
109. Saroja AO, Naik KR, Nalini A, Gayathri N. Bethlem myopathy: An autosomal dominant myopathy with flexion contractures, keloids, and follicular hyperkeratosis. *Ann Indian Acad Neurol.* oct 2013;16(4):712-5.
110. Bernard F, Faucher B, Bonavita P, Rossi P, Frances Y, Granel B. [Gingival hypertrophy]. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne.* juill 2012;33(7):407-8.
111. Li R, Byers K, Walvekar RR. Gingival hypertrophy: a solitary manifestation of scurvy. *Am J Otolaryngol.* déc 2008;29(6):426-8.
112. Pateron D, Benkel J, Tchanjou LE, Blaise M, Pourriat JL. [Vitamin C deficiency: a rare cause of poorly tolerated severe anemia]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation.* 1993;12(6):598-600.
113. Backstrand JR, Allen LH, Black AK, de Mata M, Pelto GH. Diet and iron status of nonpregnant women in rural Central Mexico. *Am J Clin Nutr.* juill 2002;76(1):156-64.
114. Hallberg L, Brune M, Rossander L. Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. Studies with ascorbic-acid-rich foods and synthetic ascorbic acid given in different amounts with different meals. *Hum Nutr Appl Nutr.* avr 1986;40(2):97-113.
115. 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.* déc 1988;48(6):1436-42.
116. sost G, Jeanneau C, Cattenoz C. carence en vitamine C chez le sujet âgé hospitalisé, prévalence et signification [Internet]. 2000 [cité 10 oct 2014]. Disponible sur: [http://ac.els-cdn.com/doi/abs/10.1016/S024886630090211X/1-s2.0-S024886630090211X-main.pdf?\\_tid=0bdaadac-50a2-11e4-b387-00000aab0f27&acdnat=1412961944\\_afc3aa38ab79f95763c350461590df5f](http://ac.els-cdn.com/doi/abs/10.1016/S024886630090211X/1-s2.0-S024886630090211X-main.pdf?_tid=0bdaadac-50a2-11e4-b387-00000aab0f27&acdnat=1412961944_afc3aa38ab79f95763c350461590df5f)
117. Parvianinen MT, Salonen JT. Vitamin C status of 54-year old eastern Finnish men throughout the year. *Int J Vitam Nutr Res Int Z Für Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr.* 1990;60(1):47-51.
118. Johnston CS, Thompson LL. Vitamin C status of an outpatient population. *J Am Coll Nutr.* août 1998;17(4):366-70.



119. Schectman G. Estimating ascorbic acid requirements for cigarette smokers. *Ann N Y Acad Sci.* 28 mai 1993;686:335-45; discussion 345-6.
120. Löwik MR, Hulshof KF, Schneijder P, Schrijver J, Colen AA, van Houten P. Vitamin C status in elderly women: a comparison between women living in a nursing home and women living independently. *J Am Diet Assoc.* févr 1993;93(2):167-72.
121. Cohen SA, Paeglow RJ. Scurvy: an unusual cause of anemia. *J Am Board Fam Pract.* 7 janv 2001;14(4):314-6.
122. Cook JD, Watson SS, Simpson KM, Lipschitz DA, Skikne BS. The effect of high ascorbic acid supplementation on body iron stores. *Blood.* sept 1984;64(3):721-6.
123. Monsen ER, Kuhn IN, Finch CA. Iron status of menstruating women. *Am J Clin Nutr.* août 1967;20(8):842-9.
124. Fleming DJ, Jacques PF, Dallal GE, Tucker KL, Wilson PW, Wood RJ. Dietary determinants of iron stores in a free-living elderly population: The Framingham Heart Study. *Am J Clin Nutr.* avr 1998;67(4):722-33.
125. 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 by the Committee on Medical Aspects of Food Policy. *Rep Health Soc Subj (Lond).* 1979;16:1-209.
126. 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.
127. FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nation. La nutrition dans les pays en développement. Annexe 3 [Internet]. 2001 [cité 11 juin 2014]. Disponible sur: <http://www.fao.org/DoCreP/004/W0073F/w0073f43.pdf>
128. anses. Vitamine C ou acide ascorbique [Internet]. [cité 26 août 2014]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-c-ou-acide-ascorbique>
129. Boureau F, Luu M, Hericord P. Évaluation de l'intensité de la douleur au service d'Accueil et des Urgences: Intérêt des échelles d'évaluation [Internet]. 1993 [cité 28 août 2014]. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com.docelec.u-bordeaux.fr/science/article/pii/S116467560580266X>
130. Bouyon A, Costedoat-Chalumeau N, Barete S, Guyot A, Limal N, Wechsler B, et al. [Scurvy]. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne.* déc 2004;25(12):934-5.
131. Koilonychia Photo - Skin Disease Pictures [Internet]. [cité 4 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.dermnet.com/images/Koilonychia/picture/22246>

# SERMENT MEDICAL

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, 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 et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

## **Le déficit en vitamine C des sujets âgés en institution. Signes et facteurs de risque. Etude en USLD.**

**Introduction** : La vitamine C, antioxydant essentiel chez l'Homme incapable de la stocker ou de la synthétiser, joue un rôle dans de nombreuses pathologies liées au stress oxydant. Des facteurs de risque, signes cliniques et biologiques de déficit ou carence en vitamine C sont répertoriés dans la littérature.

**Objectif de l'étude** : Identification de facteurs de risque, de signe clinique de déficit/carence en vitamine C (respectivement : seuil plasmatique  $< 20 \mu\text{mol/l}$  / seuil plasmatique  $< 11,34 \mu\text{mol/l}$ ) et les variables cliniques rapportées dans les cas de scorbut de la littérature.

**Matériel et Méthode** : Une étude prospective mono-centrique, à inclusion constante en soin courant a été réalisée dans le service d'USLD du CHU de Bordeaux, d'Avril 2014 à Juin 2014 compris. 94 résidents ont été retenus pour l'étude.

**Résultats** : Nous avons retrouvé une association significative : entre les gingivorragies des papilles interdentaires chez les sujets non édentés et un déficit en vitamine C plasmatique (OR=1,35 ;  $p=0,005$ ), entre hématomes périmaléolaires et une carence en vitamine C plasmatique (OR= 1,37 ;  $p=0,01$ ), entre purpura autre que périfolliculaire et une carence en vitamine C plasmatique (OR= 3,33 ;  $p=0,04$ ), entre prise d'Inhibiteur de la Pompe à Protons et déficit en vitamine C plasmatique avec un OR élevé à 4,55 ( $p=0,005$ ). La prévalence du déficit et des carences en vitamine C chez les résidents de l'USLD de Xavier-Arnoz lors de notre étude était respectivement de 36,17% et 20,21%.

**Conclusion** : La supplémentation en vitamine C peut être envisagée, même en l'absence de dosage plasmatique (cher et nécessitant des conditions de prélèvements rigoureuses), chez les sujets âgés institutionnalisés sous traitement IPP présentant des gingivorragies des papilles interdentaires et/ou des hématomes rétro-malléolaires et/ou un purpura autre que périfolliculaire.

## **Hypovitaminosis C in elderly residents of long-term care unit. Risk factors and clinical signs.**

**Background** : Vitamin C, essential antioxidant for human being, who is not able to synthesize or store it, is involved in many oxidative stress diseases. Risk factors, clinical or biological signs for vitamin C depletion or deficiency have been reported.

**Study's objective** : Revealing risk factors and clinical signs for vitamin C depletion/deficiency (Serum Ascorbic Acid Level (SAAL) $< 20\mu\text{mol/l}$  / SAAL $< 11\mu\text{mol/l}$ ).

**Methods** : monocentric prospective study from april to june 2014, including 94 residents in a long-term care unit.

**Result** : We found a strong association between vitamin C depletion and interdental papillae gingivorrhagia (OR= 1,35 ;  $p=0,005$ ), between vitamin C deficiency and perimalleolar hematomas (OR=1,37 ;  $p=0,01$ ), between vitamin C deficiency and non perifollicular purpura (OR=3,33 ;  $p=0,04$ ), between Proton Pump Inhibitor treatment and vitamin C depletion with a high OR=4,55 ( $p=0,005$ ). The prevalence of depletion and deficiency for vitamin C in residents of the Xavier-Arnoz long-term care unit was respectively 36,17% and 20,21%.

**Conclusion** : Vitamin C supplementation could be carried out in elderly patient who take Proton Pump Inhibitor treatment with interdental papillae gingivorrhagia and/or perimalleolar hematomas, and/or non perifollicular purpura.

**Discipline** : Médecine générale

**Mots-clés** : Vitamine C, carence, déficit, facteurs de risque, signes clinico-biologiques, prévalence, sujets âgés

**UFR** : Université De Bordeaux, U.F.R Sciences Médicales  
146 rue Léo Saignat  
33076 Bordeaux