



Le scorbut et les manifestations dermatologiques chez le sujet âgé : quel lien ? A propos d'une observation clinique

Scorbut and dermatological manifestations in the elderly: what relationship? A clinical case report.

Binan Y O¹, Kassi K², Konan N M¹, Acko U V¹, Ouattara R¹, Wognin A¹, Kaba I F¹, Bitra D D¹, Adom H¹, Toutou T¹

1. Service de Médecine Interne et Gériatrie, Centre Hospitalier et Universitaire de Treichville, Département de Médecine Interne, Université Félix Houphouët Boigny, Abidjan, Cote d'Ivoire,
2. Service de Département de Dermatologie et Vénérologie, Centre Hospitalier et Universitaire de Treichville, Université de Felix Houphouët Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire

Auteur Correspondant : Binan Yves Omer

Résumé

Les gingivorragies et le déchaussement dentaire au cours du scorbut sont les signes les plus décrits dans la littérature. Cependant les manifestations purement cutanées isolées non spécifiques dues à l'hypovitaminose C ne sont pas rares. Leur incidence augmente avec l'âge en rapport avec une diminution de la microcirculation de la peau à l'origine des troubles trophiques observés aux extrémités cutanées des membres chez le sujet âgé.

Nous rapportons ici, l'observation d'un sujet âgé de 73 ans avec des antécédents de maladie vasculaire dont l'examen des extrémités des membres a mis en évidence des lésions purpuriques hyperkératosiques.

Les différents examens complémentaires réalisés selon les différentes hypothèses diagnostiques ont permis d'écarter une maladie des embolies de cholestérol, une vascularite systémique et de retenir une hypovitaminose C après le dosage de façon fortuite de l'ascorbémie.

La disparition de ces lésions cutanées au bout de deux semaines par la supplémentation en vitamine C par voie orale confirme le diagnostic.

L'apparition des lésions cutanéomuqueuses chez le sujet âgé à fort risque d'athérosclérose et vivant dans des conditions socio-économiques défavorables doit emmener le clinicien à rechercher une hypovitaminose C et doser l'ascorbémie.

Mots clés : Hypovitaminose C, Ascorbémie, Lésions purpuriques hyperkératosiques, Sujet âgé, Athérosclérose.

Summary

Gingival bleeding and dental heaving during scurvy are the most reported in the literature. However non-specific isolated purely cutaneous manifestations due to hypovitaminosis C are not uncommon. Their incidence increases with age related to the decrease of the skin microcirculation causing trophic disorders observed on the skin extremities in the elderly.

We report the case of a 73 years old man presenting history of vascular disease whose examination of the extremities showed purpuric hyperkeratotic lesions. The various complementary examinations for different diagnostic hypotheses have helped to rule out a cholesterol emboli syndrome, a systemic vasculitis and retain the diagnosis of low vitamin C after testing the serum ascorbic acid. The disappearance of these skin lesions after two weeks of supplementation with vitamin C orally confirms the diagnosis.

The appearance of mucocutaneous lesions in geriatric subject with high risk of atherosclerosis and living in unfavorable socio-economic conditions should bring the clinician to investigate for low vitamin C and titrate the serum ascorbic acid blood level.

Keywords: Hypovitaminosis C, Serum ascorbic acid, Purpuric hyperkeratotic lesions, Elderly, Atherosclerosis.



Introduction

La vitamine C est fournie de manière exogène par le régime alimentaire chez l'homme, les primates et chez certains animaux. Le taux de la vitamine C diminuant avec l'âge, en particulier dans l'épiderme [1, 2] est à l'origine d'affections dont la plus connue est le scorbut qui survient lorsque la valeur de l'ascorbémie est inférieure à 6µmol/l. Il existe cependant des manifestations purement cutanées isolées non spécifiques dans l'hypovitaminose C rarement décrites dans la littérature. Elles sont à type d'hyperkératose folliculaire, d'ichtyose pigmentaire, de retards et ou de difficultés de cicatrisation voire des ulcères veineux [3]. En outre, au cours du vieillissement humain on assiste à une diminution reflexe de la vasodilatation cutanée [4, 5] donc de la microcirculation de la peau à l'origine des troubles trophiques observés aux extrémités cutanées des membres chez le sujet âgé. Par ailleurs la supplémentation en vitamine C améliore le flux sanguin cutané [6].

Nous rapportons un cas de déficit en vitamine C chez un septuagénaire révélé par des lésions purpuriques hyperkératosiques qui ont été traitées en quinze jours par une supplémentation en vitamine C par voie orale.

Observation

Un homme âgé de 73 ans, d'origine guadeloupéenne célibataire et retraité est adressé en médecine interne pour la découverte fortuite d'un pic monoclonal à chaîne légère kappa associé à une acrorrhigose ou acropoïkilothermie (sensation de froid des extrémités) avec paresthésie des pieds évoluant depuis un an dans un tableau d'engelure chronique. Les antécédents personnels sont une hypertension artérielle (HTA) connue et traitée depuis 1998 sous quadrithérapie (Acebutolol 200MG, Amlodipine

5MG, Irbésartan- Hydrochlorothiazide 300/25MG. Il existait une intoxication tabagique sevrée en 1967. Une dyslipidémie traitée depuis 2002 par une Rosuvastatine (5MG), un accident vasculaire cérébral ischémique constitué en 2002 dont il ne reste pas de séquelles, si ce n'est le signe de Babinski à gauche. À l'admission, nous notons une pression artérielle 135/80mmHg et une fréquence cardiaque à 76/min, des pouls pédieux qui sont franchement abolis à gauche, très diminués à droite ainsi que les pouls tibio-postérieurs. Les 2 pouls fémoraux sont biens perçus, il n'y a pas de souffle à l'auscultation des axes artériels par contre l'état local du pied montre un très mauvais état veineux des membres inférieurs mais surtout des lésions ischémiques distales au niveau de toutes les zones des points d'appui, des orteils et de la plante du pied, associé à une acrocyanose et une stase douloureuse avec des ulcérations distales. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Au plan biologique, on notait un hémogramme normal, un ionogramme sanguin et urinaire normal avec une clairance de la Créatinémie abaissée à 44 ml / minute.

Sur le plan virologique, les sérologies VIH, antigène HBs, anticorps anti HVC, de la Syphilis, de l'Epstein-Barr virus, des virus HTLV1 et HTLV2 étaient négatives, mais les sérologies anticorps anti HBS, anticorps anti HBC sont positives, témoin d'une infection ancienne.

Au plan immunologique, les anticorps anti-nucléaires, les anticorps anti DNA natif, anticorps anti Béta2 GP1 sont négatifs et présence d'anticorps anti Cardiolipine à IgM positif à 54 Unités.

Les examens complémentaires effectués montrent l'existence d'une cataracte de l'œil droit au fond d'œil et un vitré clair à la lampe à fente, sans embolie de cholestérol par contre, il existe un



décollement séreux rétinien (DSR) rétro-fovéolaire de l'œil gauche, sans embolie de cholestérol.

Une biopsie cutanée de la base du 1er métatarsien gauche, qui montre un épiderme d'épaisseur normale, discrète dilatation vasculaire sans vascularite, ni thrombose. L'examen en Immunofluorescence directe est négatif.

La capillaroscopie montrait l'absence d'anomalie, de micro-angiopathie organique.

Les autres examens morphologiques sont revenus sans particularité excepté l'échographie cardiaque qui a objectivé une cardiomyopathie concentrique du VG avec une fraction d'éjection à 65%.

De manière fortuite un dosage de la vitamine C avait été demandé. Une hypovitaminose en acide ascorbique était retrouvée, estimée à 8.18 $\mu\text{mol/l}$ (technique utilisée : HPLC électrochimie, norme du laboratoire : 45- 95 $\mu\text{mol/l}$).

Une supplémentation par la vitamine C, pour une durée de deux semaines a fait disparaître les lésions cutanées évoluant depuis environ 1an.

Discussion

Le degré de déficit en vitamine C doit être défini. Un taux supérieur à 26 $\mu\text{mol/L}$ est considéré comme normal, un taux entre 6 $\mu\text{mol/L}$ et 26 $\mu\text{mol/L}$ correspond à une hypovitaminose C, qui est dite sévère si le taux est inférieur à 13 $\mu\text{mol/L}$. Un taux inférieur à 6 $\mu\text{mol/L}$ définit une carence. Et le scorbut est défini quand le taux est inférieur à 6 $\mu\text{mol/L}$ associé à des signes cliniques. Notre patient avait une ascorbémie à 8.18 $\mu\text{mol/L}$ donc une hypovitaminose C sévère.

La prévalence de l'hypovitaminose C prédomine chez l'homme et augmente avec l'âge. Notre patient en est un exemple. Une étude réalisée en région parisienne sur 1108 patients mettait en évidence une ascorbémie inférieure à 2mg/l chez

5% des femmes et 12% des hommes. Après 65 ans l'ascorbémie atteint 15% des femmes et 20% des hommes [7]. En 1970 au Royaume uni les études réalisées montraient que 50% des personnes âgées qui vivaient à domicile avaient une ascorbémie inférieure à 2mg/l [5].

Un certain nombre de facteurs de risque de carence en vitamine C a été identifié dans l'étude de Fain et al. en milieu hospitalier : l'âge avancé, le sexe masculin, le fait d'être retraité ou chômeur, d'avoir une maladie infectieuse et une consommation alcool-tabagique excessive [3]. Dans notre observation, le patient est septuagénaire, célibataire, retraité et ancien fumeur. Ces facteurs de risque constituent des facteurs limitant l'absorption de la vitamine C dans l'organisme. Par ailleurs, les réserves de l'organisme en vitamine C sont faibles (1500 mg) [8] si bien que le tableau clinique du scorbut se constitue en un à trois mois de carence absolue en acide ascorbique quand le pool total de l'organisme est inférieur à 300 mg et l'ascorbémie s'abaisse en dessous de 2 [9] à 2.5 mg/l [3]. Le patient n'avait pas de scorbut mais une hypovitaminose C sévère avec une acrocyanose des extrémités des membres inférieurs. Ces lésions cutanées d'évolution chronique (fig1 et 2) sur un terrain de pathologies vasculaires préexistant à type d'HTA, d'AVC ischémique, de dyslipidémie, d'insuffisance rénale modérée et d'ancien fumeur chez notre patient nous a permis de discuter successivement la maladie des embolies de cholestérol devant une hyperéosinophilie à 572 éléments/mm³; mais la recherche négative de microcristaux de cholestérols dans les urines, au fond d'œil et la biopsie cutanée ne sont pas en faveur de ce diagnostic.



**Figure 1 : vue de la face plantaire
du pied avant traitement**



**Figure 2 : vue de la face dorsale
du pied avant traitement**

La recherche de connectivites, de cryoglobulinémie et des vascularites est revenue négative. Enfin, un déficit en vitamine C avec une ascorbémie égale à $8.18\mu\text{mol/L}$ révélé par une acrorhigose avec paresthésie des pieds évoluant depuis un an a été retenu. En effet Plusieurs études montrent que la présence de signes cliniques évocateurs de carence entraînant un dosage d'une ascorbémie, met en évidence une hypovitaminose de manière quasi systématique [10, 11, 12,] jusqu'à 100% dans la population d'Oguike [13] et 93% chez Sentenac [14] bien qu'il soit connu que la symptomatologie cutanée au cours de la carence en vitamine C est extrêmement polymorphe et non spécifique [3]. Les lésions purpuriques hyperkératosiques des extrémités des membres sont rarement décrites contrairement aux ulcères de jambes.

La vitamine C intervient dans la synthèse du collagène en tant que cofacteur indispensable à la proline et à la lysine oxydase responsables de la formation d'hélices de collagènes stables. La carence en vitamine C induit une altération de la structure du collagène [15]. Il existe 3 types de collagène dont le type 3 est présent dans la peau et les vaisseaux sanguins. Cependant la quantité

de vitamine C est basse dans la peau du sujet âgé et en particulier dans l'épiderme [1, 2] et ce d'autant plus que le patient soit à risque d'athérosclérose comme chez notre patient. Or chez les patients souffrant d'athérosclérose, il existe des preuves biochimiques qui témoignent de l'augmentation du stress oxydatif résultant d'une modification de l'équilibre des pro- et des antioxydants endogènes [4]. Ce stress oxydatif serait associé à une consommation accrue de vitamine C.

En somme le déficit en vitamine C dans l'épiderme du sujet âgé associé à l'athérosclérose et l'insuffisance d'apport en vitamine C sont autant de facteurs qui peuvent se conjuguer pour être à l'origine de telles lésions cutanées observées chez notre patient.

L'attaque oxydative des protéines du cristallin a également été considérée comme un facteur favorisant de la cataracte. Dans la littérature il n'y a pas de consensus sur la corrélation entre le statut en vitamine C et la fréquence des cataractes. Certaines études mettant une relation entre pauvreté des apports en vitamine C et cataracte, et d'autres [16] ne retrouvant aucune corrélation. La cataracte retrouvée chez notre patient peut

cependant être rattachée à une hypovitaminose C sévère.

L'évolution favorable caractérisée par la disparition de lésions purpuriques hyperkératosiques (fig3) en supplémentant de 1g/jour d'acide ascorbique chez notre patient par

voie orale pendant deux semaines témoigne rétrospectivement de la validité du diagnostic. En effet il existe une relation linéaire entre le nombre de fruits et légumes consommés quotidiennement et l'ascorbémie selon l'étude de Mokaddem et al. [17].



Figure 2: vue de la plante du pied après traitement

Conclusion

L'apparition des lésions cutané- muqueuses chez le sujet âgé à fort risque d'athérosclérose et vivant dans des conditions socio-économiques défavorables doit emmener le clinicien à rechercher une hypovitaminose C et doser l'ascorbémie.

Le dosage de la vitamine C est coûteux et n'est pas aisé, la prévention de l'hypovitaminose C par la supplémentation journalière du régime alimentaire du sujet âgé par la consommation de fruits et de légumes frais doit être préconisée.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Leveque N, Muret P, Mary S, Makki S, Kantelip JP, Rougier A et al. Decrease in skin ascorbic acid concentration with age. *European Journal of Dermatology*. 2002; 12: XXI-XXII.
2. Leveque N, Robin S, Makki S, Muret P, Rougier A, Humbert P. Iron and ascorbic acid concentrations in human dermis with regard to age and body sites. *Gerontology*. 2003;49:117-22.
3. Fain O, Pariés J, Jacquart B, Le Moël G. Hypovitaminosis C in hospitalized patients. *Eur J Intern Med*. Hypovitaminosis C in hospitalized patients. 2003 Nov;14(7):419-425.



4. Kellogg DL Jr, Pergola PE, Piest KL, Kosiba WA, Crandall CG, Grossmann M et al. Cutaneous active vasodilation in humans is mediated by cholinergic nerve cotransmission. *Circ Res* 77: 1222–1228, 1995.
5. Kenney WL. Control of heat-induced cutaneous vasodilatation in relation to age. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 57: 1988 : 120–125.
6. DuPont JJ, William B. Farquhar, Raymond R. Townsend, Ascorbic acid or l-arginine improves cutaneous microvascular function in chronic kidney disease *J Appl Physiol* (1985). 2011 Dec; 111(6): 1561–1567.
7. Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Deheeger M. Vitamin status of a healthy french population: dietary intakes and biochemical markers. *Int J Vitamin nutr Res* 1994 ;64 :220-3.
8. Lazareth I, Hubert S, Michon-Pasturel U, Priollet PJ. Vitamin C deficiency and leg ulcers. A case control study] *Mal Vasc.* 2007 Apr;32(2):96-9.
9. Johnstan CS, Thompson LL. Vitamin C status of an outpatient population. *J Am Coll Nutr* 1998; 17:366-70.
10. Bateau S. Scorbut et déficit en vitamine C : étude rétrospective à propos de 164 cas [Thèse d'exercice]. [France] : Université de Reims Champagne-Ardenne ; 2005.
11. Le Bris T. Quel est l'intérêt de l'ascorbémie dans le diagnostic et le traitement du scorbut ? [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Caen. UFR de médecine ; 2012.
12. Malmauret L, Leblanc J, Cuvelier I, Verger P. Dietary intakes and vitamin status of a sample of homeless people in Paris. *Eur J Clin Nutr.* avr 2002;56(4):313-20.
13. Oguike M. Scorbut et précarité, prévalence d'une maladie oubliée en médecine générale [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Montpellier I. Faculté de médecine; 2014.
14. Guillaume S. Le scorbut au XXIème siècle, une nouvelle maladie ? [Thèse d'exercice]. [France]: Université Rouen : UFR de médecine 2016.
15. Carr AC, Frei B. Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxydant and health effects in humans. *Am J Clin Nutr* 1999 ; 69 : 1086-107.
16. Vitale S, West S, Hallfrisch J, Alston C, Wang F, Moorman C et al. Plasma antioxidants and risk of cortical and nuclear cataract. *Epidemiology* 1993; 4: 195-203.
17. Mokaddem W, Cambou J-P, Bura-Rivière A. Ascorbémie, statut nutritionnel et anticoagulants oraux chez les patients atteints de maladie thromboembolique veineuse : étude Vascorb. *Journal des Maladies Vasculaires* 2009 ; 34 (S).