Dyspnée révélant un scorbut

Scurvy Case Revealed by a Dyspnea

A. Benhamed · M. Bernard · K. Tazarourte

Reçu le 13 mars 2019 ; accepté le 29 avril 2019
© SFMU et Lavoisier SAS 2019

Introduction

La dyspnée représente 3 à 9 % des motifs de consultation au sein des services d'accueil des urgences (SAU) [1]. La présence de ce symptôme ne présume pas d'un diagnostic, même si l'étiologie est cardiaque ou pulmonaire dans la majorité des cas [1]. Nous présentons le cas d'un patient admis au SAU pour une dyspnée avec des signes de cœur pulmonaire aigu (CPA), qui révélaient un scorbut.

Observation

L'homme âgé de 40 ans, carrossier de profession, a été admis dans notre SAU pour une dyspnée d'effort s'aggravant depuis une dizaine de jours. Il rapportait également une asthénie, des épisodes d'épistaxis et de gingivorragies associés à des avulsions dentaires spontanées et itératives. Ses antécédents notables étaient un purpura rhumatoïde dans l'enfance et de multiples allergies alimentaires, l'ayant conduit à restreindre son alimentation. Le patient déclarait se nourrir exclusivement de produits laitiers depuis plusieurs années, avec une consommation d'alcool estimée à deux verres de whisky par jour.

À son arrivée, il présentait une détresse respiratoire avec une saturation percutanée en air ambiant à 86 % et une tachycardie à 130/min. La tension artérielle était mesurée à 150/81 mmHg. L'examen clinique ne retrouvait pas de signe d'insuffisance cardiaque, et l'auscultation pulmonaire était normale. L'électrocardiogramme retrouvait un rythme sinusal sans particularités. L'échocardiographie transthoracique, réalisée au lit du patient, constatait un ventricule droit (VD)

dilaté, un septum paradoxal et une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), avec une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) mesurée à 100 mmHg. Un prélèvement artériel de gaz du sang montrait un pH à 7,55, une PaCO_2 à 21 mmHg, une PaO_2 à 58 mmHg et des lactates à 3,7 mmol/l. La biologie retrouvait un taux de prothrombine à 55 %, un facteur V à 77 % et une augmentation des D-dimères à 643 $\mu\text{g/l}$. Un angioscanner, réalisé en urgence, écartait l'hypothèse d'une embolie pulmonaire (segmentaire et sous-segmentaire) et confirmait les signes indirects d'HTAP. Le patient a été hospitalisé en réanimation pour la suite de la prise en charge. Le bilan des carences nutritionnelles suspectées retrouvait un déficit profond en acide ascorbique (vitamine C) [$< 5 \mu\text{mol/l}$, valeurs normales : 25–85 $\mu\text{mol/l}$] ainsi qu'en vitamine K. Après traitement diurétique et supplémentation en vitamine C, le patient présentait une amélioration nette des symptômes, incluant une régression partielle des lésions purpuriques et de l'HTAP (PAPs mesurée à 70 mmHg à 48 heures). Au septième jour de prise en charge, un contrôle échographique en cardiologie mesurait les PAPs à 28 mmHg.

Discussion

Le scorbut est une maladie rare causée par une carence profonde et prolongée (> 3 mois) en vitamine C [2]. Il n'existe, chez l'homme, ni synthèse ni stockage de cette vitamine. L'alimentation, principalement les légumes et fruits frais, non cuits, constitue l'unique source d'apport de vitamine C. Celle-ci intervient, dans la synthèse du collagène. De fait, sa carence explique la perte de dent et l'apparition de purpura [2]. Les autres manifestations cliniques décrites sont l'apparition d'une asthénie, d'hémorragies diffuses, d'atteintes gingivales, d'arthralgies et de troubles de la cicatrisation. La prévalence, dans la population, de la carence en vitamine C est de 5 à 17 % selon les études [3,4]. Une série rétrospective de la Mayo Clinic ne colligeait que 12 cas de scorbut entre 1976 et 2002 [5]. Les populations à risque sont les personnes à très faibles revenus, ayant des difficultés d'accès

A. Benhamed (✉) · K. Tazarourte
Université Claude-Bernard–Lyon-I, F-69008 Lyon, France
e-mail : Axel.benhamed@chu-lyon.fr

A. Benhamed · M. Bernard · K. Tazarourte
Pôle urgence-Samu 69, groupe hospitalier Édouard-Herriot,
hospices civils de Lyon, 5, place d'Arsonval,
F-69008 Lyon, France

à la nourriture, les enfants maltraités, les consommateurs, à doses importantes, de drogue, d'alcool ou de tabac. Des cas de scorbut ont également été décrits chez les patients souffrant de troubles de l'absorption digestive [6].

Le scorbut, présenté sous la forme d'un CPA avec une HTAP sévère, est très peu rapporté dans la littérature. Le CPA est lié à une élévation brutale de la postcharge du VD, secondaire à un obstacle de la circulation pulmonaire situé entre l'origine de l'artère pulmonaire et les capillaires pulmonaires. L'explication physiopathologique, avancée par plusieurs auteurs, dans le développement de l'HTAP, met en cause le rôle de la carence en oxyde nitrique endothélial, induite par le manque de vitamine C [7-9]. L'oxyde nitrique possède, en effet, des propriétés vasodilatatrices. Une carence en vitamine C induirait également une réponse inappropriée à l'hypoxie, traduite par une vasoconstriction pulmonaire [10].

D'un point de vue thérapeutique, l'administration quotidienne de vitamine C (1 g/j), répartie en plusieurs prises quotidiennes durant 15 jours, reste la référence historique. L'amélioration des symptômes est alors rapide, avec une disparition du syndrome hémorragique en 48 heures et une amélioration globale en une quinzaine de jours [2].

Conclusion

L'incidence du scorbut est très rare dans les pays développés, mais il faut savoir l'évoquer chez des populations à risques carentiels, quelle que soit la cause de la malnutrition. Les allergies alimentaires complexes sont une cause potentielle. Les manifestations cliniques sont aspécifiques et relèvent plutôt de troubles de la coagulation modérés avec atteintes buccales et cutanées. Il faut savoir évoquer le scorbut lors

d'une association d'un CPA et de lésions purpuriques aspécifiques. L'évolution est rapidement favorable par la supplémentation spécifique en vitamine C. Il est intéressant, pour le médecin urgentiste, de garder à l'esprit cette étiologie afin d'initier les démarches diagnostique et thérapeutique adaptées.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Hutchinson A, Pickering A, Williams P, et al (2017) Breathlessness and presentation to the emergency department: a survey and clinical record review. *BMC Pulm Med* 17:53 doi: 10.1186/s12890-017-0396-4
2. Fain O (2004) Carences en vitamin C. *Rev Med Interne* 25:872-80
3. Johnston C, Thompson L (1998) Vitamin C status of an outpatient population. *J Am Coll Nutr* 17:366-70
4. Fain O, Pariès J, Jacquart B, et al (2003) Hypovitaminosis C in hospitalized patients. *Eur J Intern Med* 14:419-25
5. Olmedo J, Yiannias J, Windgassen E, et al (2006) Scurvy: a disease almost forgotten. *Int J Dermatol* 45:909-13
6. Golriz F, Donnelly L, Devaraj S, et al (2017) Modern American scurvy: experience with vitamin C deficiency at a large children's hospital. *Pediatr Radiol* 47:214-20
7. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, et al (1998) Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation by restoring nitric oxide activity in essential hypertension. *Circulation* 97:2222-9
8. Kupari M, Rapola J (2012) Reversible pulmonary hypertension associated with vitamin C deficiency. *Chest* 142:225-7
9. May J, Harrison F (2013) Role of vitamin C in the function of the vascular endothelium. *Antioxid Redox Signal* 19:2068-83
10. Duvall M, Pikman Y, Kantor DB, et al (2013) Pulmonary hypertension associated with scurvy and vitamin deficiencies in an autistic Child. *Pediatrics* 132:e1699-e1703