

# Le scorbut

Autor(en): **Neukomm, Alexandre**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **58 (1933-1935)**

Heft 235

PDF erstellt am: **14.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-272191>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Le scorbut

PAR

**Alexandre NEUKOMM**

*Dr ès Sciences.*

La première description des symptômes du scorbut (1) semble due à Hippocrate; il signale des ulcérations caractéristiques de la bouche accompagnées d'hémorragies fréquentes. Plus tard, Pline a décrit sous le nom de *stomacae* une affection qui frappa l'armée de Germanicus et qui était très vraisemblablement aussi du scorbut. Mais, c'est dans les « Mémoires » de Joinville que l'on trouve pour la première fois un signalement exact de la maladie qui provoqua un véritable ravage en Egypte parmi les croisés de St-Louis.

L'appellation du mal date de la fin du moyen âge et dérive très probablement du mot hollandais *scherbuyk* ou *skorbeck*, signifiant ulcère de la bouche, à moins qu'elle ne provienne du mot slave *skorbj* qui veut dire douleur, affliction. Cependant, primitivement le scorbut fut aussi nommé *maladie des navigateurs* et si l'on songe que les deux tiers de l'équipage de Vasco de Gama succombèrent à ce mal, ce terme paraît parfaitement justifié.

L'étiologie du mal resta longtemps obscure; toutefois, dès la fin du 17<sup>me</sup> siècle, le Français Nicolas Venette attira l'attention des médecins sur l'effet salutaire des végétaux frais dans le scorbut. C'est également en France que de nombreuses preuves à l'appui de cette thèse furent fournies en 1874 par Leroy de Méricourt qui, cependant, ne put triompher de l'opinion généralement admise en ce moment, suivant laquelle le scorbut était un mal contagieux et peut-être héréditaire.

Les travaux de Hölst (2, 3) devaient mettre fin à cette controverse. En effet, Hölst, après avoir étudié l'alimentation des marins norvégiens au cours de longues traversées, réalisa le scorbut expérimental en nourrissant des cobayes exclusivement avec des céréales et de l'eau. C'est également lui (4) qui

prouva expérimentalement la vertu antiscorbutique d'une foule de végétaux tels que le citron, l'orange, le chou, etc. C'est encore à Hölst que revient le mérite d'avoir montré que le principe antiscorbutique était soluble dans l'eau et particulièrement thermolabile. Enfin, en 1913, Funk (5) incorpora ce facteur antiscorbutique dans le groupe des vitamines et le désigna sous le nom de la vitamine C.

Du point de vue clinique, on peut distinguer le scorbut de l'adulte du scorbut de l'enfant; ce dernier du reste, à cause de certaines lésions osseuses, fut longtemps considéré comme étant du rachitisme aigu (Moeller 1856).

Chez l'adulte, la maladie présente plusieurs stades, de sorte qu'il est possible de différencier un scorbut commençant du scorbut manifeste (6, 7, 8). Au début, le malade ressent des douleurs dans les jambes dont la peau devient sèche, râpeuse, « en peau d'oie ». L'asthénie souvent accompagnée d'anémie s'installe, les gencives se décolorent et se tuméfient. Le scorbut confirmé est caractérisé par une gingivite grave siégeant notamment au niveau des incisives; les muqueuses ulcérées saignent au moindre contact, les dents se déchaussent. Des hémorragies ostéo-périostées qui sont surtout nettes au niveau des genoux entraînent une pseudo-paralysie (paraplégie scorbutique) des membres inférieurs, qui est encore aggravée par des hémorragies intramusculaires siégeant au niveau des muscles de la cuisse. Les urines et les selles sont sanguinolentes; souvent, une infection s'installe et le malade succombe en état de cachexie. Des troubles cardio-vasculaires que l'on observe dans le scorbut peuvent entraîner une mort brusque par suite de défaillance cardiaque. L'évolution de la maladie est rapide; elle dure deux à trois mois.

Le scorbut confirmé de l'enfant fut identifié en 1883 par Barlow. Il ressemble au scorbut de l'adulte: ainsi la gingivite est fréquente si l'enfant a déjà ses dents et on observe des hématomes sous-périostées au niveau de la zone juxtaépiphysaire au-dessus et au-dessous du genou. Des hémorragies intramusculaires et sous-cutanées ont été également décrites.

Par contre, le scorbut fruste de l'enfant est souvent difficile à dépister par suite de la multiplicité et de l'inconstance des signes cliniques. Ainsi, Mouriquand (8) distingue trois formes de scorbut fruste: une forme sensitive caractérisée par une hyperesthésie généralisée, une forme motrice caractérisée par de l'asthénie plus ou moins accentuée et ayant pour effet un retard dans l'apparition de la marche ou l'empêchant et enfin une forme anémique, fréquente, qui peut être à tendance

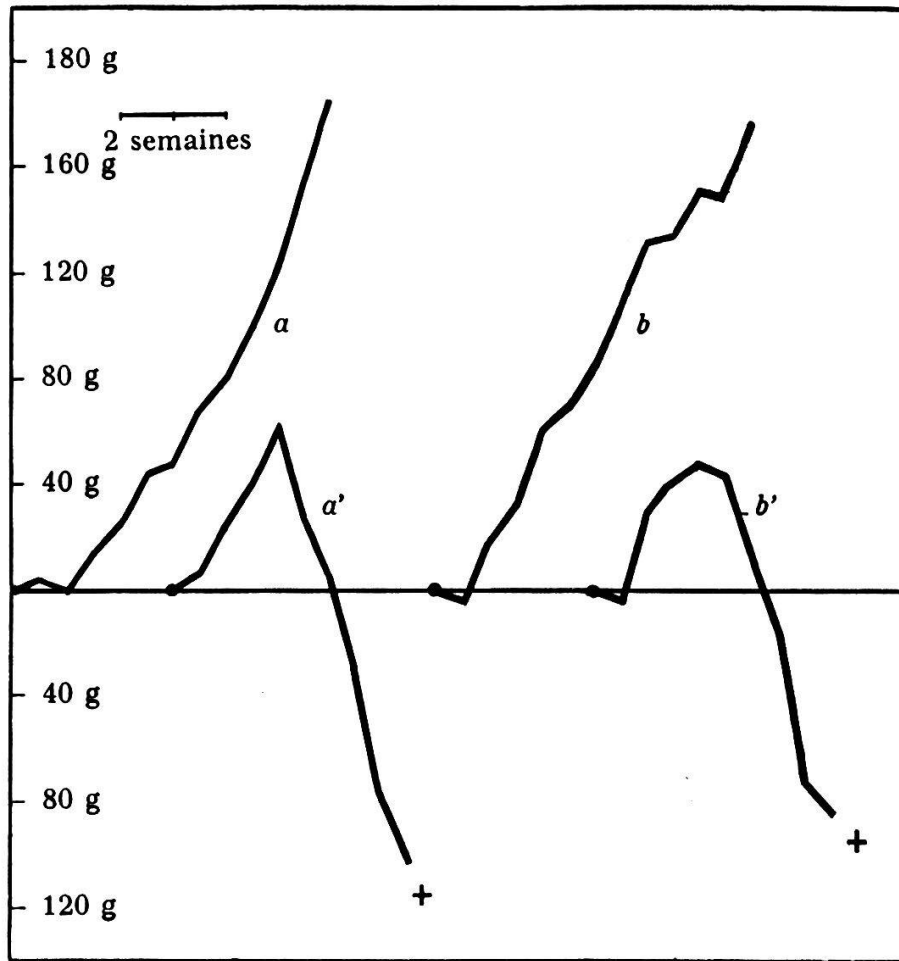
chlorotique. D'autre part, Bertoye (9) distingue dans le scorbut fruste deux sortes de symptômes. Les uns rappellent les symptômes du scorbut confirmé: à savoir les hémorragies et les anémies; les autres sont des symptômes que l'on observe dans les troubles de la nutrition générale et qui sont propres aux formes latentes du scorbut. Dans certains cas, une fièvre plus ou moins accentuée peut constituer le seul signe clinique du scorbut fruste (10).

C'est le cobaye qui constitue le réactif le plus précieux pour l'étude de l'avitaminose C, malgré que d'autres animaux tels que le chien, le porc, le singe soient également sensibles au scorbut. Pour le dosage de la vitamine C, on emploie de préférence la méthode prophylactique, la méthode curative présentant plus de difficultés par suite des lésions anatomiques souvent trop prononcées que l'on observe chez les cobayes scorbutiques avant le traitement: chute des molaires, fractures spontanées des os, etc.

On peut utiliser des cobayes des deux sexes (11), mais il faut donner la préférence aux jeunes (de 225 à 300 gr.), plus sensibles au scorbut que les adultes (12). Cependant, si l'on s'adresse à des animaux de 18 jours à 3 semaines d'âge, il faut se rappeler que de tels sujets possèdent, en quantités il est vrai minimales, des réserves de vitamine C d'origine maternelle (13) et que chez eux les symptômes du scorbut apparaissent un peu plus tardivement. De même, les signes du scorbut sont très atténués chez les femelles en gestation (14).

Le régime de base auquel les animaux seront soumis doit être bien équilibré afin d'éviter la superposition des carences. Un tel régime, s'il est complété par du jus de citron frais, doit être parfait. Voici la composition de deux diètes choisies parmi les plus usitées :

<i>Régime de Sherman (15)</i>		<i>Régime de Bezssonoff (16)</i>	
Avoine moulue	295 g.	Avoine moulue	900 g.
Graisse de beurre	50 g.	Son	100 g.
Poudre de lait écrémé (autoclavée)	150 g.	Levure fraîche	40 g.
Chlorure de sodium	5 g.	Jaune d'œuf frais	75 g.
Foin autoclavé ad libitum		Foin autoclavé ad libitum	
Huile de foie de morue:		Eau ad libitum	
0,1 cm <sup>3</sup> deux fois par semaine.		Le jaune d'œuf est émulsionné dans 125 g. d'eau au préalable.	



*Légende :*

- a = courbe pondérale d'un cobaye soumis au régime de Sherman et recevant 5 cm<sup>3</sup> de jus de citron frais par jour.  
 a' = courbe pondérale d'un cobaye soumis au régime de Sherman.  
 b = courbe pondérale d'un cobaye soumis au régime de Bezssonoff et recevant 5 cm<sup>3</sup> de jus de citron frais par jour.  
 b' = courbe pondérale d'un cobaye soumis au régime de Bezssonoff.

Le graphique reproduit ci-dessus montre que durant environ deux semaines la croissance des cobayes est à peu près normale; ce n'est qu'à partir du quinzième jour qu'apparaissent les signes cliniques du scorbut qui vont s'aggravant rapidement.

L'animal scorbutique a le poil hérissé, ne bouge guère, ses genoux enflent considérablement, deviennent douloureux et entraînent une pseudo-paralysie des membres inférieurs. Les selles sont hémorragiques et, comme nous l'avons vu, les molaires se déchaussent et des fractures spontanées des os peuvent survenir. L'animal succombe enfin en état de misère physiologique prononcée. Remarquons qu'avant l'apparition des

symptômes du scorbut, il existe chez l'animal une légère hyperthermie (1° C) sujette du reste à des oscillations (10).

L'anémie est de règle dans le scorbut expérimental. Dans certains cas graves (17), on a constaté une diminution du nombre des hématies allant jusqu'à 32 %, mais qui augmente rapidement et peut même dépasser de 16-17 % la norme si l'on administre à l'animal du jus frais de citron. La teneur du sang en hémoglobine baisse au cours de l'évolution du scorbut de 3-10 %, mais également remonte en peu de temps chez les convalescents. Parallèlement à la diminution du nombre des érythrocytes, on constate chez le cobaye scorbutique l'abaissement de la teneur en fer du sang qui passe de 0,53 à 0,27 au 31<sup>me</sup> jour de la carence (18). Quant à la teneur du sang en eau, elle demeure normale au début de la carence (81, 4 %) et durant trois semaines environ, puis le taux s'élève pour atteindre 91 % la veille de la mort (19).

A l'autopsie, ce qui frappe surtout ce sont les hémorragies multiples et variées: intra-musculaires, sous-périostées, sous-cutanées. Le duodénum, la rate, la moelle des os et la pulpe dentaire sont fortement congestionnés. La congestion de la pulpe dentaire, qui débute de bonne heure, est en général accompagnée d'une désorganisation de la zone odontoblastique. L'étude de cette lésion est précieuse surtout s'il s'agit de contrôler des faibles variations de la quantité de vitamine C administrée à l'animal (20, 21).

La cause immédiate des hémorragies si caractéristiques est la dégénérescence des cellules endothéliales des capillaires (22) qui détermine l'épanchement sanguin.

Enfin mentionnons que dans les formes avérées du scorbut on constate un fort abaissement du taux des protéines totales (23) accompagné fréquemment de l'inversion du rapport sé-rine-globuline. Par contre, la glycémie n'est pas troublée (24) et on ne constate pas d'acidose (25).

Quant à la variation pondérale des organes et notamment des glandes à sécrétion interne, les observations sont tellement discordantes qu'on ne peut pour le moment tirer une conclusion.

La pathogénie des accidents décrits reste obscure; l'hypothèse de Lomba (26), d'après laquelle des troubles fonctionnels des glandes endocrines et des systèmes nerveux sympathique et para-sympathique seraient à l'origine des accidents scorbutiques, repose sur une base incertaine.

Le scorbut fruste, latent, peut être également obtenu expérimentalement chez le cobaye lorsque la carence en vita-

mine C n'est que partielle. Mouriquand (27, 28) le détermine grâce à un régime scorbutigène chronique qui, outre l'orge et le foin, contient 10 cm<sup>3</sup> de jus de citron stérilisé (on sait qu'un tel jus contient environ 10 à 12 fois moins de vitamine C que le jus frais de citron). D'autre part, en déséquilibrant ce régime, on provoque rapidement l'apparition des symptômes d'un scorbut manifeste. On peut provoquer aussi le passage de l'état de précarence à celui de carence si l'on augmente le métabolisme de l'animal. Ainsi, un régime qui n'est que partiellement carencé devient scorbutigène si on y ajoute de l'extrait thyroïdien (29).

En outre, une diète scorbutigène doublée d'inanition partielle s'oppose à la manifestation des symptômes caractéristiques du scorbut; mais une suralimentation déclenche ces signes en quelques jours. Il faut donc tenir compte du rapport calories-vitamine: « une faible quantité de vitamine C associée à un gros apport calorique provoque rapidement des signes scorbutiques; une faible quantité de vitamine C associée à un faible apport calorique atténue ou écarte ces signes ». Enfin, si deux mois après la guérison clinique les animaux sont soumis de nouveau au régime scorbutigène, les signes caractéristiques du scorbut expérimental apparaissent avec une grande rapidité. De tels animaux étaient, au moment où on les a remis au régime, en état de précarence et l'état fibrillaire de la moelle osseuse contrôlée histologiquement le prouve (30).

La précarence peut être considérée comme un scorbut « inapparent », terme choisi par Ch. Nicolle pour désigner certaines infections évoluant sans symptômes.

*Service scientifique de la  
Nestlé & Anglo Swiss Condensed Milk Co, Vevey.*

---

**BIBLIOGRAPHIE**

---

1. HESS (A. F.), Scurvy. Past and Present. New-York, 1920.
  2. HÖLST (A.) and FRÖHLICH (T.), *Journ. Hyg.* **7**, pp. 634-671, 1907.
  3. — *Zeitschr. Hyg. Infekt.* **72**, pp. 1-120, 1912.
  4. — *Zeitschr. Hyg. Infekt.* **75**, pp. 334-344, 1913.
  5. FUNK (C.), Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Avitaminosem. Wiesbaden, 1914.
  6. RANDOIN (L.) et SIMONNET (H.), Les données et les inconnues du problème alimentaire. II. La question des vitamines. Paris, 1927.
  7. STEPP (W.) und GYÖRGY (P.), Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Berlin, 1927.
  8. MOURIQUAND (G.), Précis de diététique. Paris, 1926.
  9. BERTOYE (P.), Les formes frustes et latentes des avitaminoses chez les nourrissons, *Septième congrès des Pédiatres de langue française*. Strasbourg, 1931.
  10. MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.) et JUILLET (P. M.), *Le Journal de Médecine de Lyon*, n° 315, pp. 99-107, 1933.
  11. MOURIQUAND (G.) et MICHEL (P.), *C. R. Soc. biol.* **90**, p. 231, 1924.
  12. — *C. R. Acad. Sc.* **178**, p. 652, 1924.
  13. MOURIQUAND (G.) et BERNHEIM (M.), *C. R. Acad. Sc.* du 21.12.1925.
  14. MOURIQUAND (G.) et SCHOEN (J.), *C. R. Acad. Sc.* **197**, p. 203, 1933.
  15. SHERMAN (H. C.), LA MER (V. K.) and CAMPBELL (H. L.), *Journ. Amer. chem. Sc.* **44**, p. 165, 1922.
  16. BEZSSONOFF, *C. R. Acad. Sc.*, **183**, n° 20, 1926.
  17. DIBLICEK (B.) et KUCERA (C.), *C. R. Soc. biol.*, **113**, p. 632, 1933.
  18. MOURIQUAND (G.) et LEULIER (A.), *Paris médical* du 7. 5. 1927.
  19. RANDOIN (L.) et MICHAUX (A.), *C. R. Acad. Sc.* **188**, p. 729, 1928.
  20. HÖJER (A.), *Acta Paediatrica*, III suppl., Upsala, 1924.
  21. WESTIN (G.), *Zeitschr. für Vitaminforschung*, **2**, pp. 1-24, 1933.
  22. FINDLAY (G. M.), *Journ. Path. Bact.*, **24**, pp. 446-453, 1921.
  23. ROSENKRANZ (B.), *Revue française de Pédiatrie*, **8**, n° 2, 1932.
  24. RANDOIN (L.) et MICHAUX (A.), *C. R. Acad. Sc.* **180**, p. 1063, 1925.
  25. MOURIQUAND (G.) et MICHEL (P.), *C. R. Soc. biol.* **85**, p. 867, 1921.
  26. LOMBA (J.-L.), Thèse Sc. Nat. Paris, 1923.
  27. MOURIQUAND (G.), *Bruxelles-Médical*, n° 26, pp. 752-761, 1931.
  28. — *Arch. de Médecine des Enfants*, **32**, pp. 395-402, 1929.
  29. MOURIQUAND (G.), MICHEL (P.) et SANYAS, *C. R. Soc. de biol.* pp. 88 et 214, 1923.
  30. MOURIQUAND (G.), *Presse médicale*, n° 75, 1931.
-