

Patient de 30 ans sans antécédent particulier,
hormis un éthylo-tabagisme, sans suivi médical
Hospitalisé en réanimation pour altération de
général majeure et troubles hydro-électrolytiques
sévéres

Douleurs abdominales diffuses,
vomissements

Hyperthermie

Choc hypovolémique sur 3^{ème} secteur

Demande de scanner pour éliminer une
occlusion, un foyer infectieux profond

HB 4,3 g/dL

GB 3 G/L

Plaquettes 65 G/L

CRP 50 mg/L

TQ 36%

↓ B9

K⁺ 2,6 mmol/L (N>3,5)

Na 118 mmol/L (N>136)

Ca 1,85mmol/L (N>2,2)

Phosphore > 10 mg/L (N>25)

LDH > 1000 ((N<248)

Lactates 15 sans acidose

Pré albumine 0,07 g/L (N>0,2)

Albumine 15 g/L (N>30)

Aurélie Grandmougin (IHN)

Stéatose hépatique majeure
hypodensité du parenchyme
visibilité spontanée des veines
portales et sushépatiques



Distension pan-grêlique
gazeuse et liquidienne

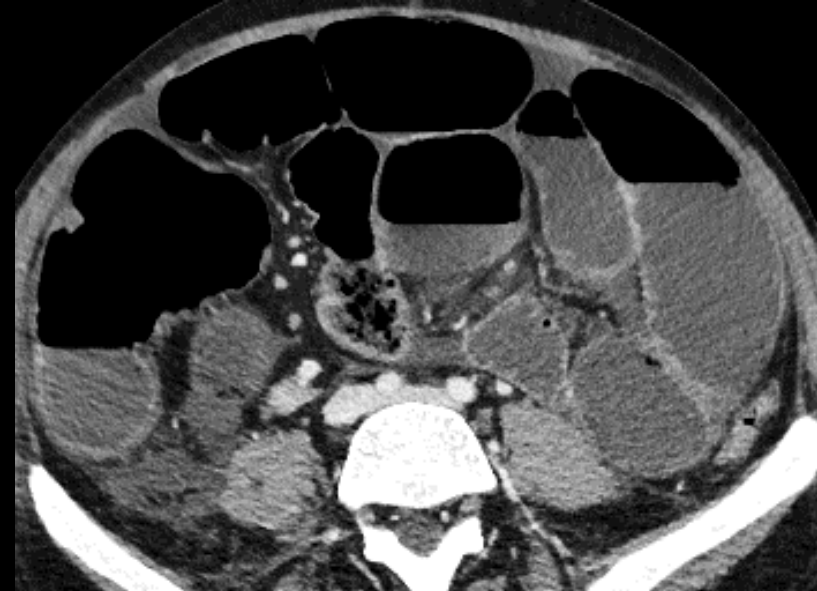


Epanchement péritonéal de
moyenne abondance

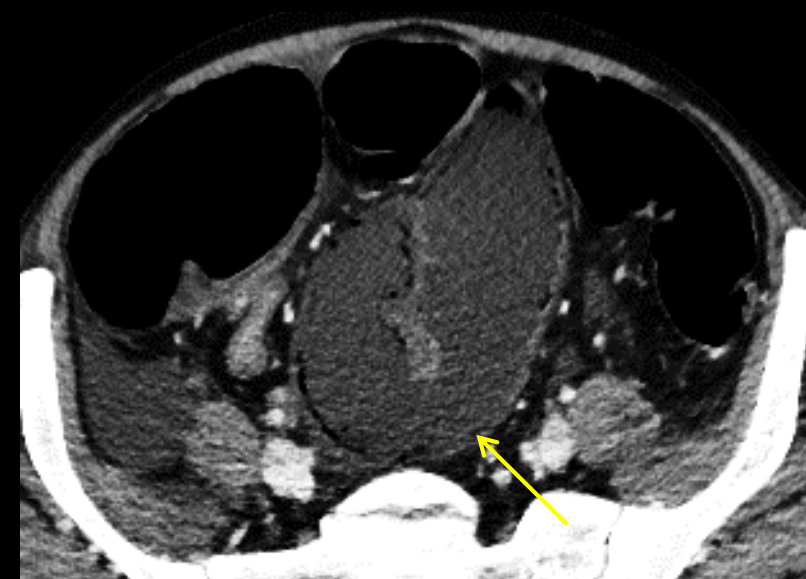




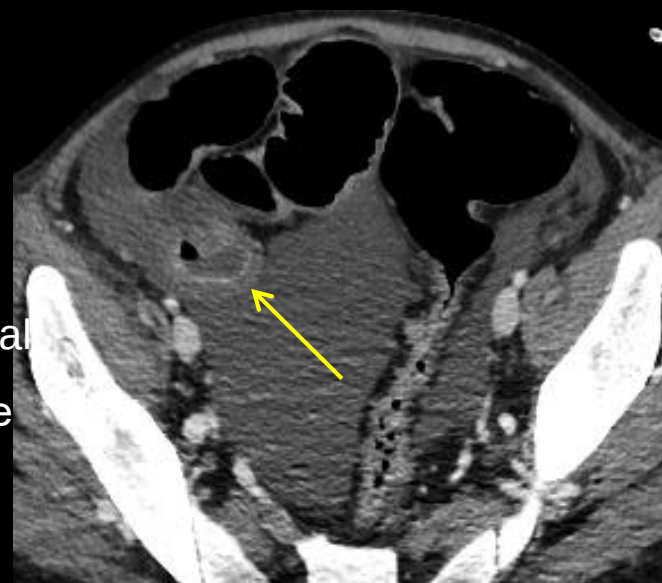
Distension de l'ensemble des anses grêles sans niveau transitionnel



Œdème sous-muqueux de la dernière anse

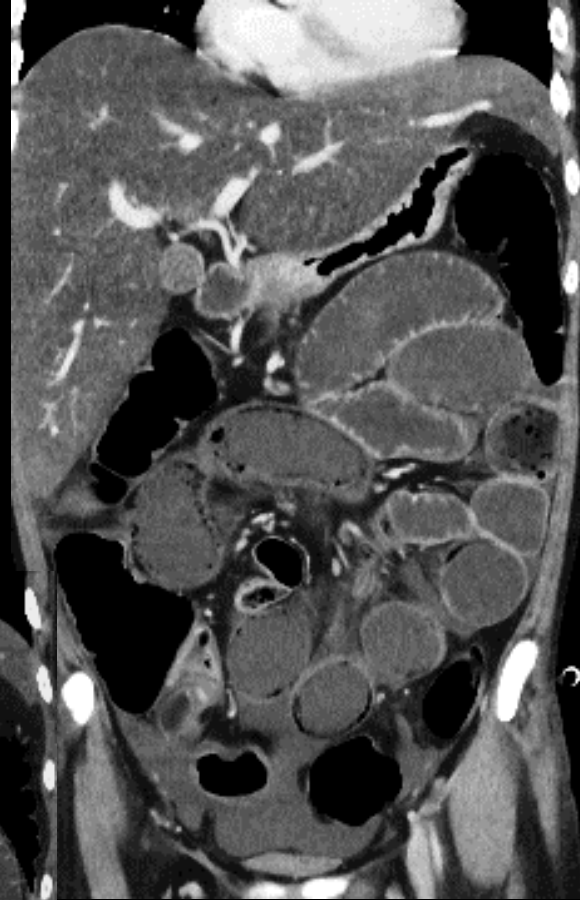


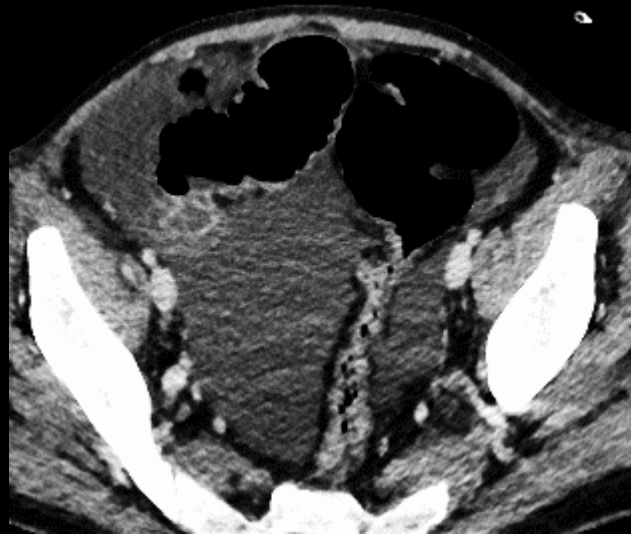
Défaut de rehaussement pariétal d'une anse pelvienne





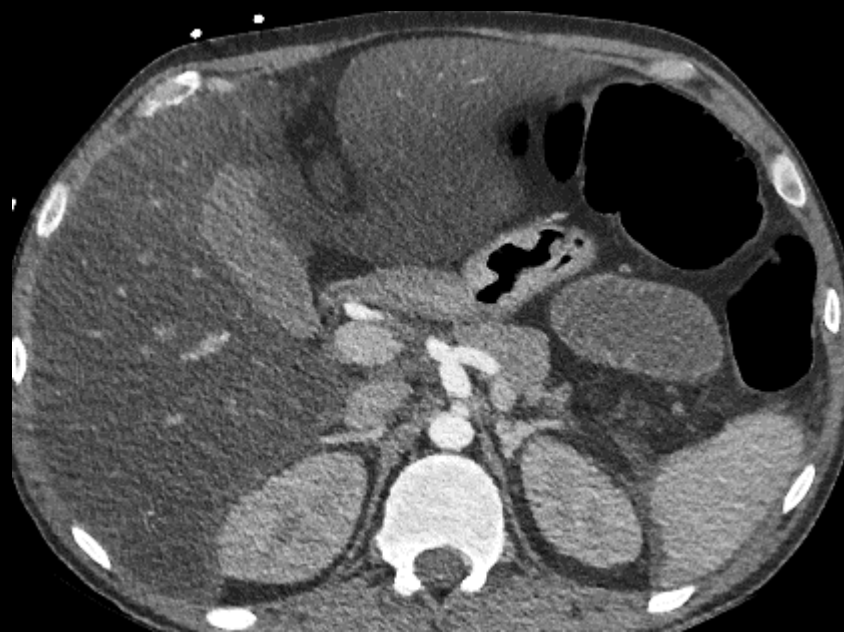
Aéroportie





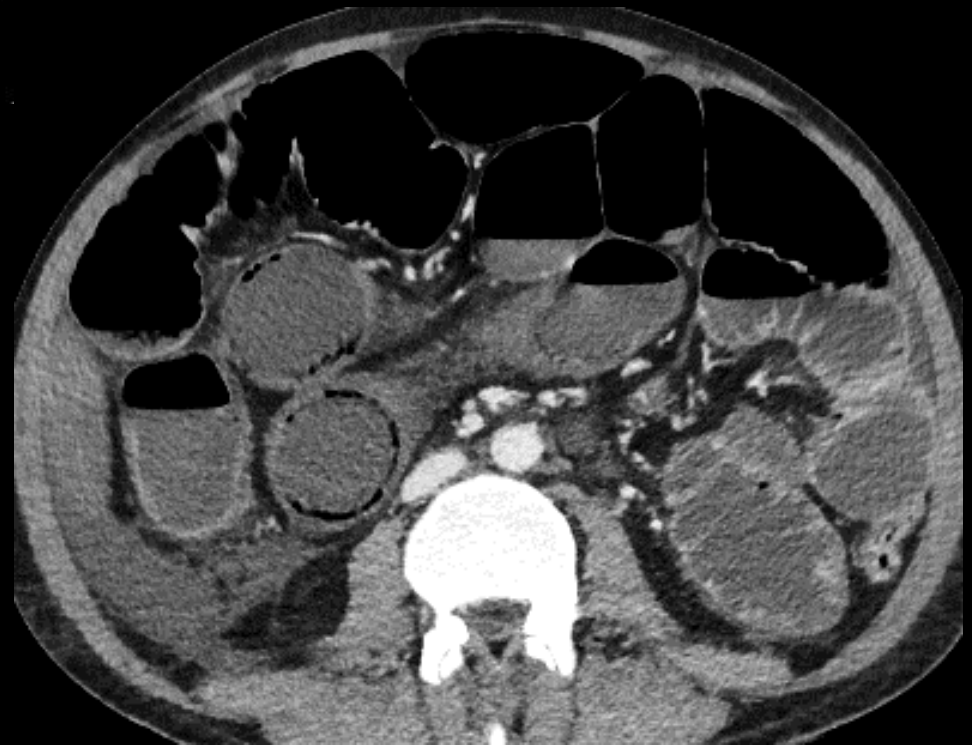


Pas d'occlusion artérielle

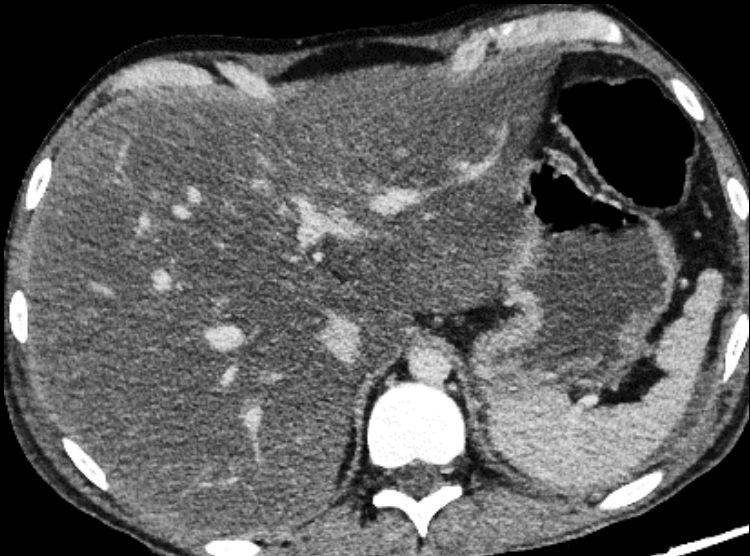


Au total

Ischémie mésentérique
aiguë non occlusive
Iléus



Pas de thrombose veineuse
Pas de prise en charge chirurgicale
Traitement **médical** avec **correction des troubles hydroélectrolytiques**
Evolution en réanimation compliquée
d'un **syndrome de renutrition inappropriée**, rapidement corrigé.



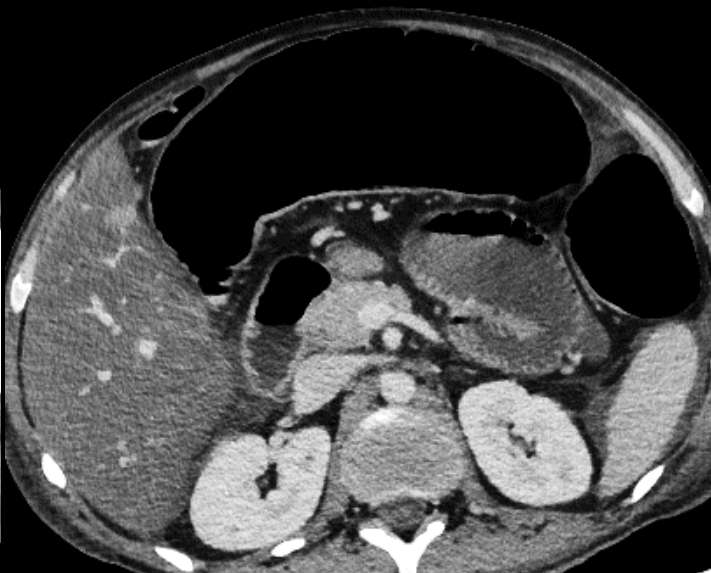
Contrôle à J10
(récidive de douleurs
abdominales)



Persistance d'une
distension digestive

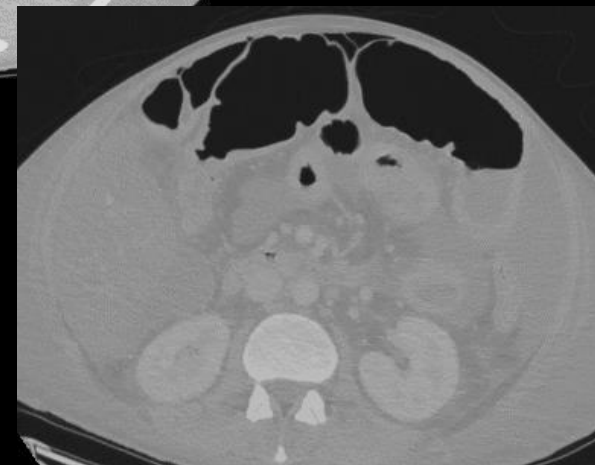
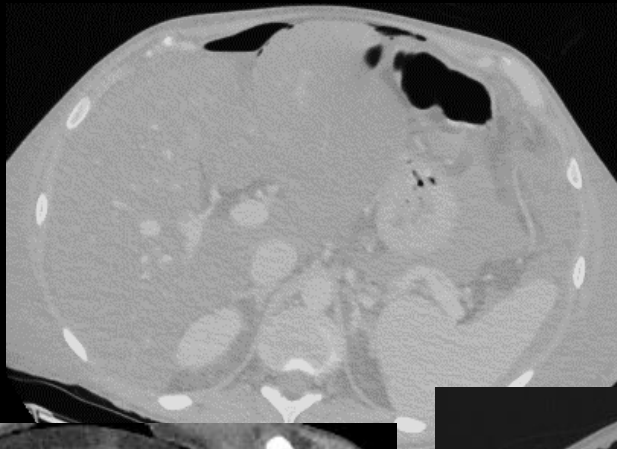
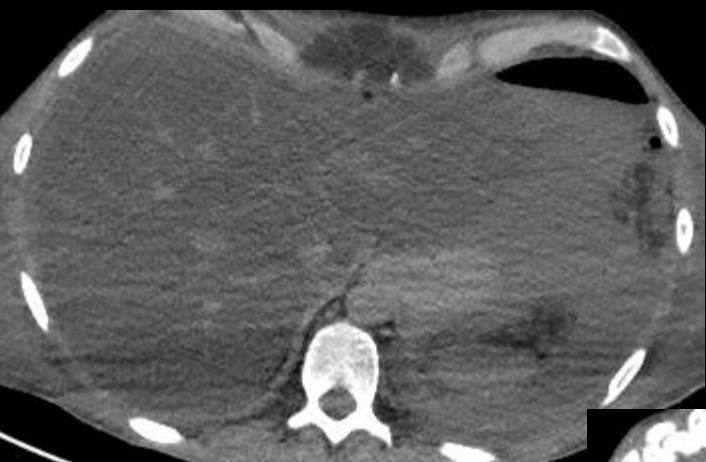


Régression du défaut de
rehaussement et de la
pneumatose pariétale, de la
pneumatose et de l'aéropoortie

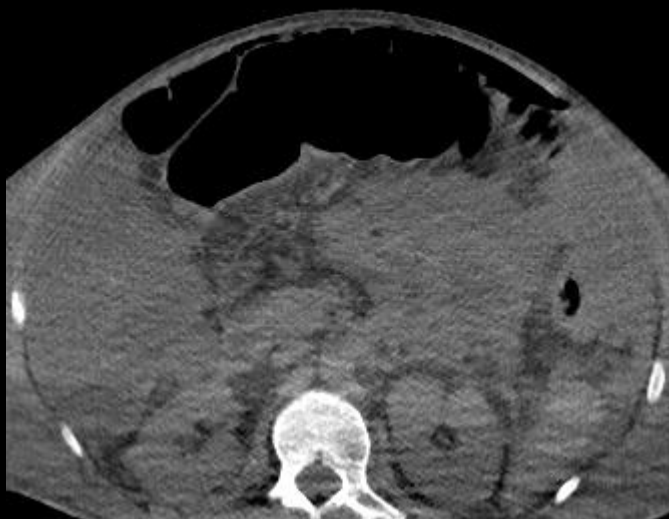
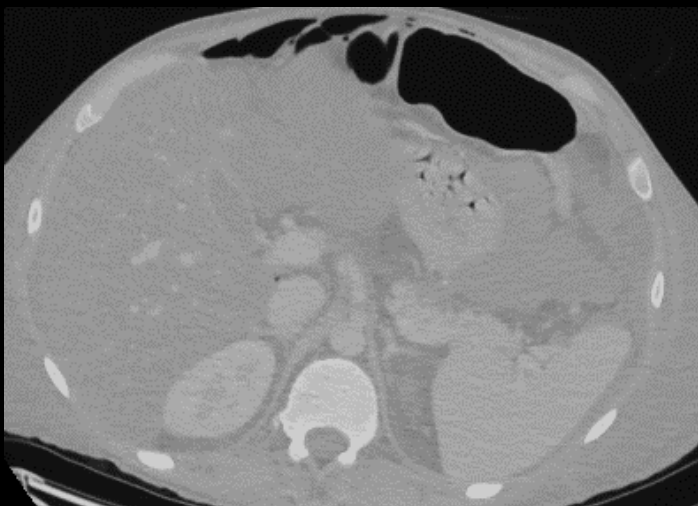


Régression partielle de
l'épanchement
péritonéal





TEP-scanner à J17 pour bilan
de fièvre prolongée
inexpliquée



Découverte d'un
pneumopéritoine

Choc septique à
Haemophilus
haemolyticus sur
translocation digestive



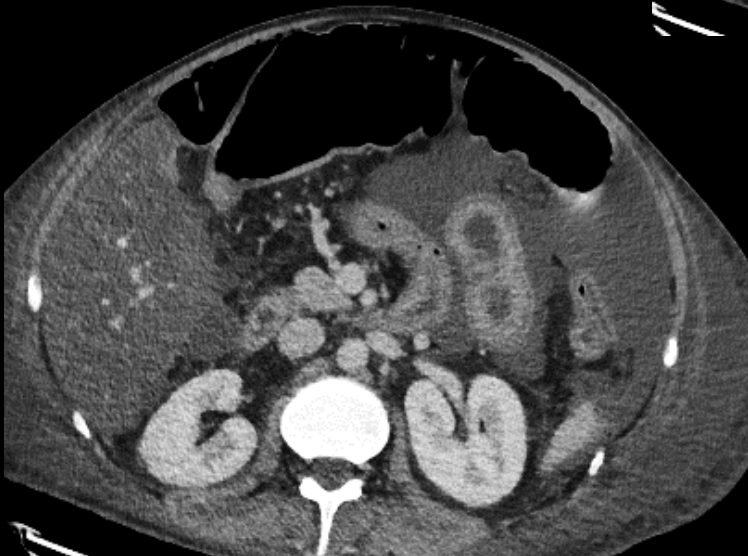
Régression de la
distension grêlique



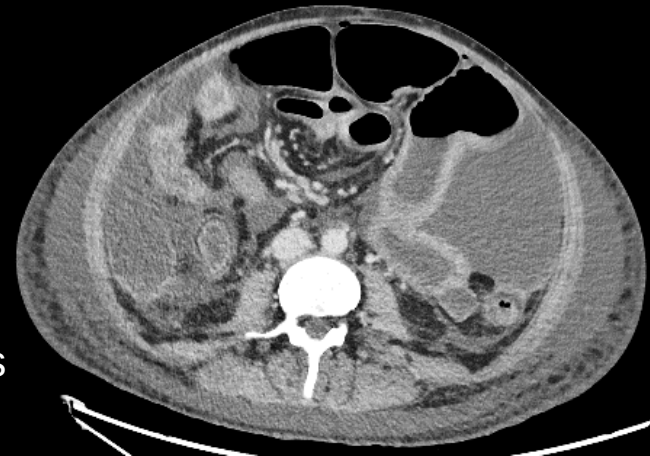
Epanchement péritonéal de
grande abondance
Prise de contraste des feuillets
péritonéaux



Œdème sous-muqueux des
anses iléales
Pas de défaut de
rehaussement



CRO : 2 perforations
grêliques, ischémie de l'
iléon distal
Épanchement purulent
avec fausses-membranes



Cause de l'ischémie
mésentérique aiguë (IMA) ?

Dénutrition et déshydratation avec
troubles ioniques

Non occlusive

Bas débit (sepsis sévère)

Pancytopénie profonde

Vasoconstriction splanchnique précoce et profonde

L'ischémie splanchnique précède l'instabilité

:Signes cliniques selon le mécanisme de l'IMA

Thrombose	Embolie	IMA non-occlusive
•Atcd de maladie artérielle athéromateuse •Angor méésentérique précédent l'IMA (50%) •Dénutrition •Souffle •Abolition des poulx	•Survenue brutale •ACFA (75%) •Autre accident embolique contemporain (20%) •ATCD emboliques (30%)	•Clinique : distension abdominale, intolérance à la nutrition entérale, défense, hypotension, fièvre, hémorragies digestives, vomissements, diarrhée •Contexte : Bas-débit, états de choc, traitements hypovolémians, vasoconstricteurs, Cocaïne

- Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology. 2000 May 1;118(5):954–68.
- Corcos O. Acute mesenteric ischemia. Colon Rectum. 2010 Feb 12;4(1):4–13.
- Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from anIntestinal Stroke Center. Nuzzo A, Corcos O. Am J Gastroenterol. 2017 Apr;112(4):597-605.
- The role of multislice computed tomography (MSCT) angiography in the diagnosis and therapy ofnon-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): Could MSCT replace DSA in diagnosis? Kammerer S, Buerke B. PLoS One. 2018 Mar 1;13(3).

Cause de l'ischémie mésentérique aiguë ?

Non occlusive

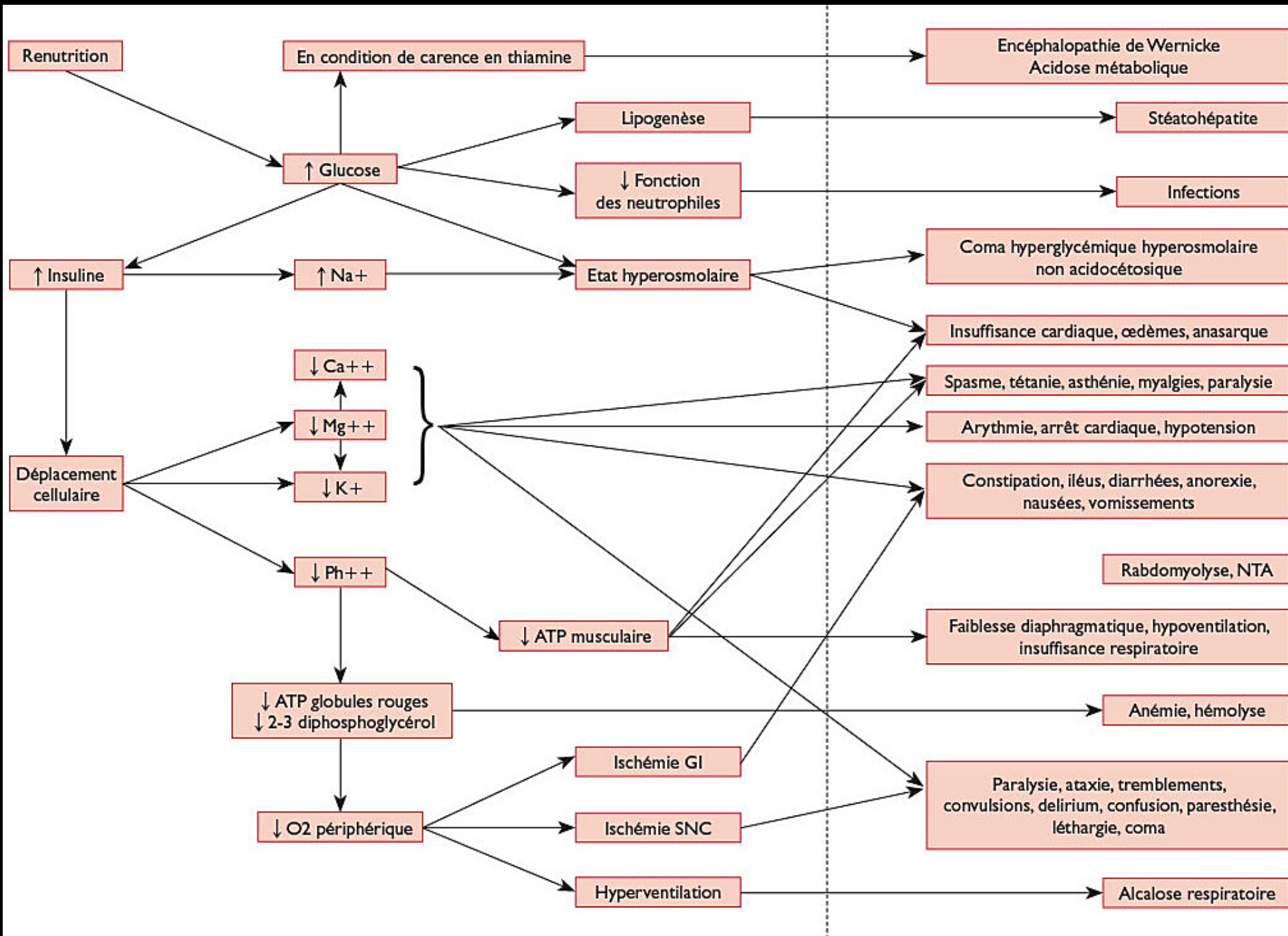
**Syndrome de renutrition
inappropriée**

Lors d'un jeûne prolongé :

- Le corps utilise les réserves hépatiques et musculaires de glycogène +
lipolyse + néoglucogénèse
- Le volume des cellules diminue (et les taux d'ions intracellulaires également)

Lors de la rupture du jeûne :

- Hyperglycémie
- Hyperinsulinémie
- Afflux massif et brutal de glucose et d'ions intracellulaires





*remerciements : Florence Bihain et Gauthier
Caspary, service de chirurgie digestive*



Vit D <4 ng/mL (N> 30)

**Vit C < 10 μ mol/L
(N>23)**



**Gingivorragies spontanées
Déchaussement des dents
Gencives surinfectées**

SCORBUT

SCORBUT



- « maladie des marins »
- Liée à une carence en vitamine C (3 mois suffisent)
- Déchaussement et purulence des dents,
gingivorragies
- Fragilisation des parois vasculaires > saignements
multiples > décès

En France ?

10 cas décrits au CHU de Limoges en 2015

SCORBUT

Apparait vers le XVIIIème siècle chez les marins, disparaît progressivement vers le XIXème siècle, endiguée grâce à la synthèse de vitamine C en 1933

Eradication totale impossible (pas un virus)

Réapparaît ponctuellement au XXIème siècle en situation extrême (camps de réfugiés...)

Puis depuis quelques années dans les pays développés (mauvaises habitudes alimentaires)



Figure: A classic case of scurvy
 Perifollicular haemorrhages on both legs (A), ecchymosis (B), corkscrew hairs seen with dermoscopy (C), and follicular hyperkeratosis and plugging (indicated by arrow) at histopathological examination of the skin (haematoxylin and eosin stain). Original magnification x 10 (D).

Perfusions IV de vitamine C puis
 supplémentation orale.
 Amélioration clinique en quelques semaines.

Patiente de 40 ans
 ATCD pancréatite chronique et RGO
 En raison de son reflux ne mangeait plus que
 du pain, du riz et occasionnellement des
 œufs.

AEG, difficultés à marcher, rash cutané,
 diarrhée et importante fatigue depuis
 plusieurs jours .

Purpura, folliculite hémorragique.

Hb 8 g/dL
 Vit C < 5 µmol/L (N 23-50)

Biopsie cutanée : hyperkératose focale



Figure 1 Whole-body radiography of patient 1 shows a reduced calcic tone and radiotransparent bands under the metaphyseal plate of femur necks bilaterally (A) and dense iuxtaphyseal bands alternating with radiotransparent ones in the metaphyseal regions of humerus, radius, ulna (B), femur, tibia and fibula (C). In (D), note the widening of costochondral junction.

3 enfants entre 2 et 4,5 ans
Douleurs des membres inférieurs,
refus de la marche

Table 1 Main features and differences of three cases

Characteristic	Case 1	Case 2	Case 3
Age (months)	29	53	26
Main symptom	Refusal to walk	Leg pain	Limping
Other symptoms	Petechiae, gum swelling	Dental abnormalities, gum swelling	Swelling of the knee
First clinical suspicion	Fracture of femur	Neoplasm	Osteomyelitis
BMI (kg/m ²)	12.5 (<third percentile)	9 (<third percentile)	20 (>97 th percentile)
Instrumental tests	Bone scintigraphy, Whole-body radiograph	Head CT	None
Other tests	Bone marrow aspiration	Peripheral blood immunophenotyping	Immunological and microbiological tests
Vitamin C level (normal: 26.1–84.6 µmol/L)	10 µmol/L	Below sensitivity	6.4 µmol/L
Other deficits	Vitamin D (5.7 ng/mL)	None	Vitamin D (5.7 ng/mL) Folate (0.86 ng/dL)
Haemoglobin level (g/dL)	11	9.4	6.8

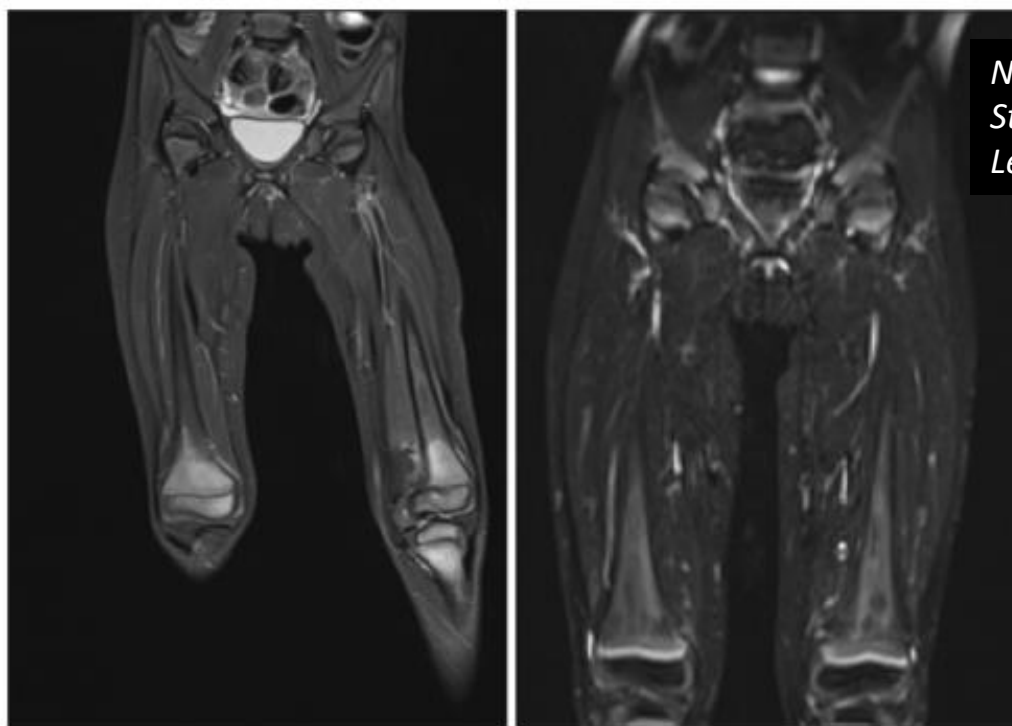


FIGURE 2
T2-weighted MRI pictures before (left) and after (right) 4 months of vitamin C supplementation.

Nonalimentary Scurvy With Relapse Symptoms After Stopping Oral Vitamin C Supplementation. Vaezipour N, Leibundgut K. Pediatrics. 2018 Aug;142(2)



FIGURE 1
Figure 1. Clinical picture on day 6.

TABLE 1 Evolution in Time of Blood Analysis Values

	Day 6	Day 26	Day 34	Day 38	Day 52	Day 61	Day 83	Reference
Hb, g/L	127	90	75	80	110	112	121	110–160
Hct, L/L	0.37	0.29	24	0.26	0.35	0.36	0.37	0.33–0.48
MCV (fl)	77	79	79	80	78	77	74	78–92
MCH, pg	26	25	25	25	24	24	24	27–35
Leukocytes, 10 ⁹ /L	18.5	18.4	16.2	15.8	18.5	15.3	7.65	3.00–12.5
Platelets, 10 ⁹ /L	340	750	631	743	592	582	412	150–450
Creatinine, μ mol/L	24	22	—	—	19	—	—	<37
I/T, %	25	15	5.6	9.2	2.2	0.8	—	—
Albumin, g/L	29	23 (d 25)	19	22	28	—	—	38–54
CRP, mg/L	142	131 (d 25)	87	34	17	7	3	<5
ESR, mm/1 h	41	91	91	61	55	25	10	<17
AST, U/L	32	23	—	—	—	—	—	<35
ALT, U/L	17	11	—	—	—	—	—	<35
LDH, U/L	667	745 (hemolytic)	—	—	—	—	—	<615
CK, U/L	—	11	—	—	—	—	—	60–305
Ven quick, %	87	83 (d 27)	—	—	—	—	—	70–130
aPTT, s	34.5	35.6 (d 27)	—	—	—	—	—	25.0–36.0
TT, s	18.2	22.3 (d 27)	—	—	—	—	—	15.5–19.4

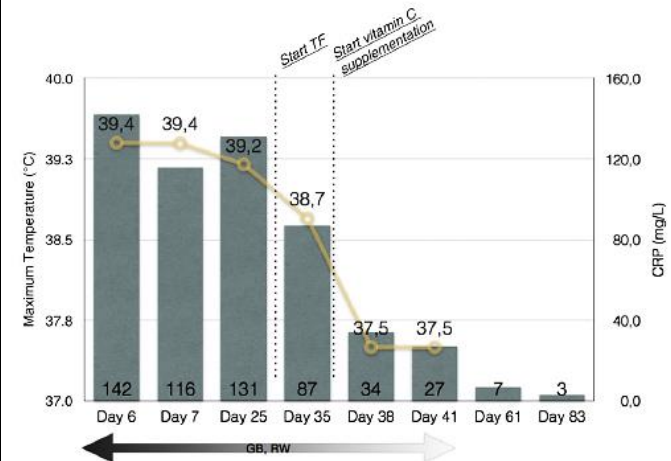


FIGURE 3
Time evolution of the body temperature (left axis) and CRP (right axis). The dotted lines indicate the starting days of TF (left) and vitamin C supplementation (right). CRP, C-reactive protein; GB, gingival bleeding; RW, refusal to walk; TF, tube feeding.



Figure 1 Painful, dependent ecchymoses and arthropathy of bilateral lower extremities from hemorrhage tracking along fascial planes.

Anemia in Scurvy. Bien JY, Hegarty R, Chan B.J Gen Intern Med. 2018 Jul 27

Pourquoi le scorbut, l'ancienne "maladie des marins", est-il de retour ? - Sud ...

⚡ <https://www.sudouest.fr> › pourq...

20 août 2018 · Le scorbut, également surnommé "maladie des marins", semblait avoir été éradiqué depuis la fin du XVIIIe siècle.



À LA UNE

Santé : le retour du scorbut



Orange actu

Il y a 1 jour

Rougeole, tuberculose, gale...
Les maladies d'autrefois font
leur retour en France

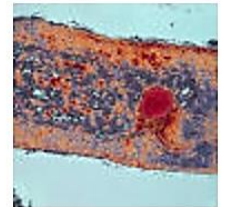


FRANCE 24

⚡ Il y a 1 jour

Thème à la mode dans les journaux
ces derniers jours...

Huit maladies qu'on croyait
disparues et qui reviennent



Futura-Sciences

⚡ Il y a 3 jours

Santé : le retour du scorbut - Franceinfo

⚡ <https://www.francetvinfo.fr> › sante

il y a 1 jour · Faut-il s'inquiéter du retour du scorbut ? La maladie disparue il y a deux siècles est de nouveau signalée dans des ...

Ischémie mésentérique non occlusive

- Complication possible des troubles ioniques sévères
- Etats de choc
- Syndrome de renutrition inappropriée

Take home message

Scorbut



- Revient à la mode...
- Mauvaises habitudes alimentaires
- Atteintes dentaires mais pas que...

