

Une embolie pulmonaire révélant une hyperhomocystéinémie avec une maladie de Biermer.: à propos d'un cas

(1);A.Bouattou

(1);N.Bouziani(1);A.Kella(1).A.Belabbas(1);N.Chougrani(1);D.Hakem(1);T.Bounzira(1)

(1) service Médecine interne-CHU- Mostaganem- Algérie.

Introduction

L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque de thrombose veineuse, souvent liée à une carence en facteur anti pernicieux vitamine B9.

La maladie de Biermer est une des principales causes d'hypovitaminose B12, due à une gastrite atrophique auto-immune. Il est rare que cette pathologie se manifeste par une embolie pulmonaire, nous en rapportons a ce propos une observation

Observation

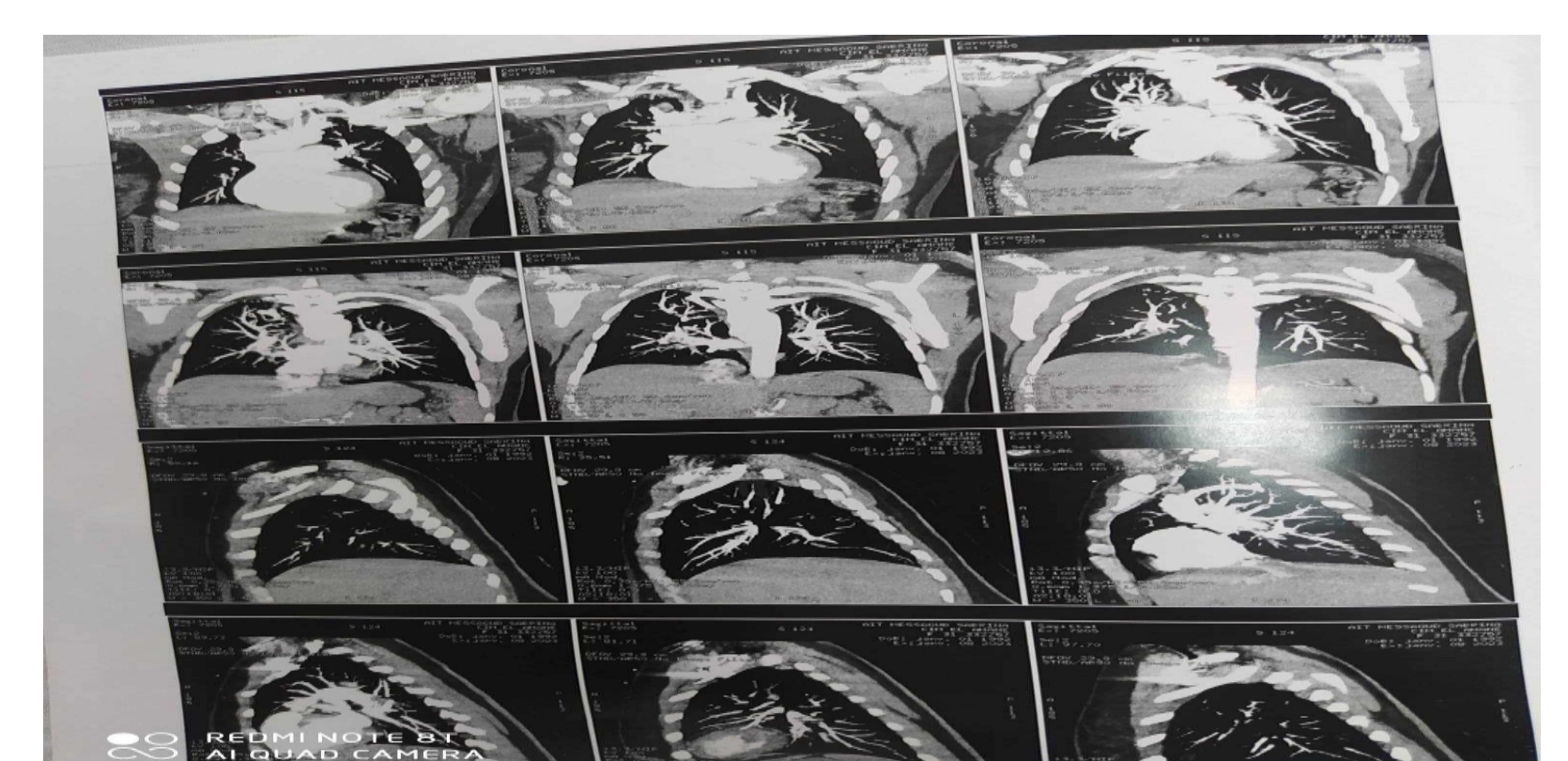
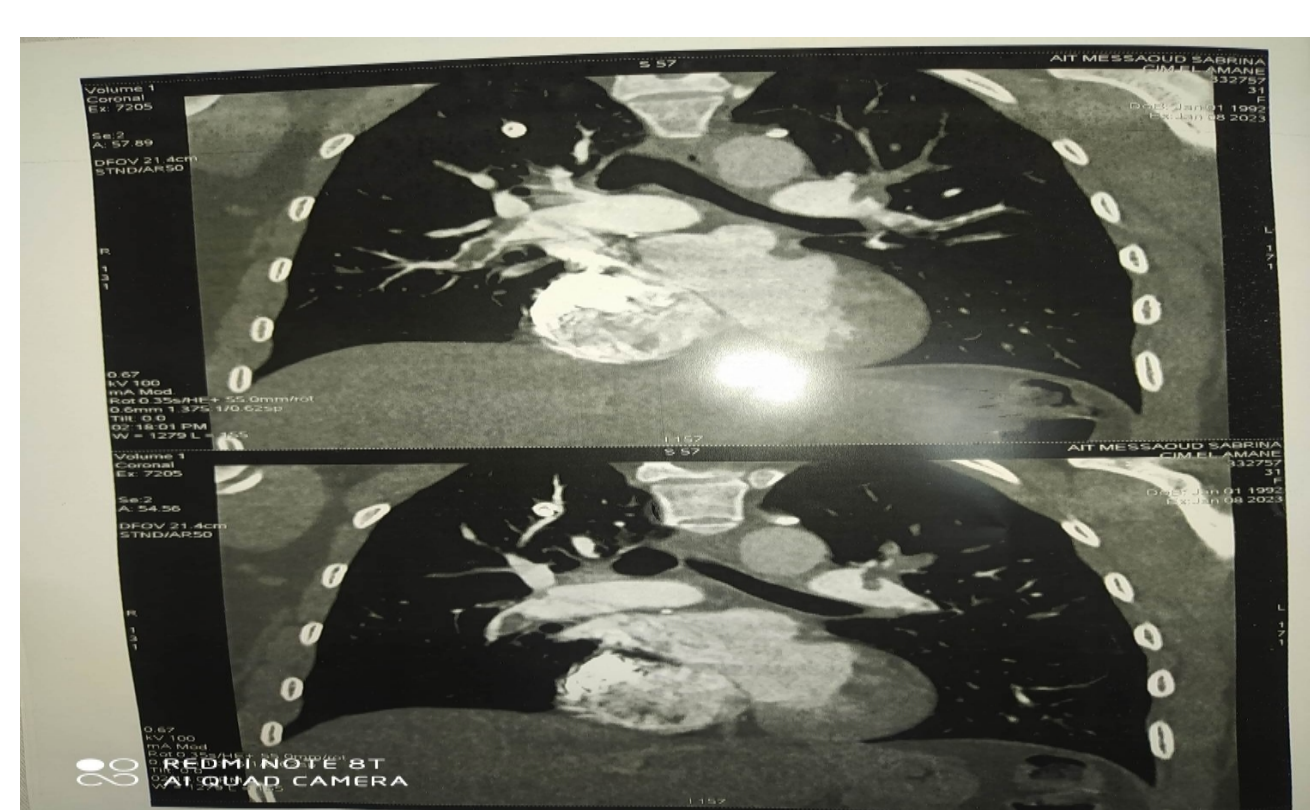
-Mme A,S âgée de 32 ans, sans antécédents particuliers, consulte aux urgences pour une dyspnée brutale évoluant depuis 24 heures. Le bilan biologique montre une élévation des D-dimères et une anémie macrocytaire arégénérative (Hb à 11 g/dl, VGM à 113 fL).

-Un angioscanner thoracique révèle une embolie pulmonaire massive segmentaire et sous-segmentaire bilatérale.

La patiente est mise sous anticoagulation orale par rivaroxaban 20 mg et transférée en médecine interne pour investigations. Patiente consciente, avec des constantes hémodynamiques stables. Le BMI est à 25,2. L'examen ORL retrouve une langue rouge et dépaillée. L'examen cardiopulmonaire ne montre pas d'anomalie, hormis une dyspnée de stade 2 de la NYHA. L'ECG est normal.

-L'examen neurologique est sans particularité. Une étiologie carencielle est suspectée et confirmée par le dosage de la vitamine B12, qui est effondrée (< 50 pg/ml). Un bilan auto-immune : des anticorps anti-cellules pariétales gastriques (+), confirmant la maladie de Biermer. Les anticorps anti-facteur intrinsèque sont négatifs. Parallèlement, un bilan de thrombophilie révèle une hyperhomocystéinémie à 85 umol/L (normale < 15 umol/L). Le reste du bilan est négatif.

- Histologie en faveur d'une maladie de Biermer. la patiente est mise sous supplémentation vitamine B12 par injection. L'anticoagulation est arrêtée après 6 mois, suite à un contrôle par angioscanner qui montre la disparition de l'embolie pulmonaire. L'hyperhomocystéinémie est attribuée à la carence en vitamine B12 de la maladie de Biermer. Le taux d'hyperhomocystéinémie sera contrôlé à distance de la supplémentation en vitamine B12.



Discussion

-L'hyperhomocystéinémie est une complication grave de la maladie de Biermer, une cause rare de carence en vitamine B12 due à une gastrite atrophique auto-immune.

Cette anomalie du métabolisme peut provoquer des thromboses sévères, dont l'embolie pulmonaire, qui est une association exceptionnelles mais souvent mortelle.

L'hyperhomocystéinémie peut être due à d'autres causes, comme une carence en folates, une mutation du gène MTHFR ou une insuffisance rénale chronique.

Le mécanisme exact par lequel l'hyperhomocystéinémie favorise la thrombose est mal élucidé. Le diagnostic se base sur la détection d'une carence en vitamine B12 et d'une gastrite atrophique auto-immune.

- Le traitement repose sur la supplémentation en vitamine B9, qui normalise l'hyperhomocystéinémie et prévient les récurrences de thrombose.

Conclusion

-A travers ce cas nous illustre l'importance de rechercher une étiologie carencielle ou génétique devant une hyperhomocystéinémie, et de traiter.

-la cause sous-jacente pour éviter les complications thrombotiques. La supplémentation en vitamine B12 est le traitement de choix de la maladie de Biermer et de son hyperhomocystéinémie associée .

Références:

(01)La Revue de Médecine Interne Volume 39, Supplement 1, June 2018

(02)Fryer RH, Wilson BD, Gubler GM, Fitzgerald LA, Rodgers GM. Homocysteine, a risk factor for premature vascular disease and thrombosis induces tissue factor activity in endothelial cells. Arterioscl Thromb 2018