## Fréquence d'une hyperhomocystéinémie chez les patients hospitalisés en médecine interne pour une maladie veineuse thromboembolique

D Wahl<sup>1</sup>, F Barbé<sup>2</sup>, C Adjalla<sup>2</sup>, A Chango<sup>2</sup>, JP Nicolas<sup>2</sup>, JL Guéant<sup>2</sup>, C Perret-Guillaume<sup>1</sup>, M Frédéric<sup>1</sup>, G Thibaut<sup>1</sup>

L'hyperhomocystéinémie plasmatique modérée est considérée comme un facteur de risque de thrombose veineuse (M Den Heijer et al. *N Engl J Med* 1996; 334: 759-62). Notre objectif était de déterminer la fréquence de l'hyperhomocystéinémie chez les patients hospitalisés en médecine interne pour une maladie thromboembolique (thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire).

Soixante-neuf patients, âgés de 20 à 89 ans, ont été étudiés. Ils étaient hospitalisés pour un premier épisode ou pour une récidive. Les facteurs de risque cliniques ou biologiques étaient précisés. La concentration d'homocystéine a été déterminée par chromatographie liquide à haute performance avec détection fluorimétrique. Le seuil de positivité a été déterminé par la moyenne + deux écarts-types de 54 témoins sains, prélevés à l'occasion d'un bilan de santé systématique au centre de médecine préventive : 18,5 µmol/L. Le taux moyen chez les patients était 16,3 µmol/L, celui chez

les témoins 10,8  $\mu$ mol/L; p = 0,0002. Vingt patients (29 %) présentaient un taux élevé. À la différence de la plupart des études publiées, la proportion de patients présentant une hyperhomocystéinémie est ici très élevée. Cela est probablement lié, dans cette étude, à l'inclusion de patients âgés et/ou présentant une polypathologie. La plupart des études publiées concernent des patients de moins de 70 ans. Une hyperhomocystéinémie est alors trouvée chez environ 10 % des patients présentant une thrombose veineuse. Par conséquent, la conjonction de plusieurs facteurs de risque, présents chez nos patients, pourrait expliquer, à la fois, la pathologie thromboembolique et l'hyperhomocystéinémie. Afin de déterminer la valeur pronostique de l'hyperhomocystéinémie, dans cette population, la réalisation d'un suivi prospectif est en cours.

<sup>1</sup>Service de médecine interne H, <sup>2</sup>laboratoires de biochimie, Inserm U308, CNRS 616, CHU de Nancy, CO 34, 54035 Nancy cedex, France

Poster 154

## Homocystéinémie et thrombose veineuse cérébrale

C Heyraud-Blanchet, B Carcone

GB, 16 ans, sans antécédent particulier, est hospitalisé pour crise d'épilepsie; dans les jours précédents on note une angine fébrile traitée par acide tiaprofénique et céfatrizine suivie de céphalées bitemporales. L'examen est normal en dehors d'une fébricule à 38 °C, et un état confusionnel postcritique. Le scanner montre une image lacunaire occipitale gauche. La ponction lombaire est hémorragique, avec 6 800 hématies (le reste est normal). Il est alors transféré en neurochirurgie pour artériographie qui montre uniquement une thrombose de la moitié du sinus longitudinal supérieur et latéral gauche. L'évolution est favorable cliniquement et sur le plan radiologique sous anticoagulants, corticoïdes et acide valproïque comme il est recommandé (L Milandere et al. Rev Prat 1998; 48: 158-9). Il n'existe aucun argument clinique ou biologique pour une maladie de Behçet chez ce patient aux origines algériennes. Les dosages de protéine C et S, fibrinogène, temps de lyse des euglobulines sont normaux. Les facteurs antinucléaires, anticorps anti-ADN, antiphospholipides et anticytoplasme des polynucléaires et cryoglobuline sont absents. Les mutations des facteurs V et VII sont absentes et le test de Ham-Dacie négatif. L'homocystéinémie est augmentée à 18  $\mu$ mol/L (N < 12,5). Cette thrombophlébite cérébrale possiblement favorisée par l'épisode infectieux récent, a donc révélé une hyperhomocystéinémie probablement hétérozygote (dosée à 14  $\mu$ mol chez son père). Ce dosage doit donc à notre avis faire partie du bilan de toute thrombose veineuse cérébrale, compte tenu de la simplicité du traitement préventif proposé actuellement par acide folique et vitamine B6 + citrate de bétaïne (P Cacoub et al. Ann Med Int 1996 ; 147 : 352-60).

Service de médecine interne, hôpital privé d'Antony, 25, rue de la Providence, 92160 Antony, France