



NPSY-009

Manifestations neuropsychiatriques d'un déficit sévère en vitamine B12 : à propos d'un cas

Y El Adraoui, S Slimani, N Mouloudi, M Hamid, Y Benmoh, A Bourazza

Service de Neurologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat



NEUROPSYCHIATRIE

Introduction

Le déficit en vitamine B12 est associé un **large spectre de manifestations neuropsychiatriques**, allant d'un discret déficit cognitif à des troubles psychiatriques sévères [1]. Il peut être le résultat de plusieurs facteurs, incluant une diète déséquilibrée, des syndromes de malabsorption ou certains médicaments. Les symptômes psychiatriques et neurologiques peuvent souvent se manifester insidieusement et mimer plusieurs pathologies pouvant être à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique.

Observation

Patiente de 57 ans, diabétique type 2 sous insuline et ayant un suivi pour un carcinome basocellulaire cutané opéré il y a 10 ans, non connue alcoolique et sans malnutrition connue. Elle est admise pour un **trouble de comportement d'installation progressive** depuis 04 mois, fait de **retrait familial, isolement social, aboulie avec humeur dépressive**, des **fabulations** avec notion de pleurs spasmodiques ainsi qu'un **trouble de sommeil** à type d'insomnie d'endormissement. Ces symptômes ont été suivis par l'apparition progressive de troubles de la marche à type de réduction du périmètre de marche, avec un tremblement axial et des membres, ainsi qu'une incontinence urinaire, le tout dans un contexte d'anorexie totale, asthénie, prise de poids et céphalées sans notion de vomissement ni de fièvre.

L'examen clinique trouvait **une patiente désorientée, apathique et amémique**, avec une obésité androïde. La marche était ataxique avec un signe de Romberg négatif. La force musculaire était conservée avec une hypertonie spastique à l'hémicorps gauche, associée à des ROT vifs aux 04 membres et un Babinski bilatéral. Il n'y avait pas de troubles de coordination, ni de troubles oculomoteurs, avec une sensibilité conservée. L'évaluation des fonctions supérieures a objectivé des **troubles de l'attention et de la mémoire à type d'amnésie antérograde**.

L'IRM cérébrale a retrouvé des **hypersignaux en T2 et FLAIR bilatéraux** et grossièrement symétriques de la **substance blanche périventriculaire et périaqueducale** associé à un hypersignal T1 du striatum bilatéralement (Figure 1), avec une IRM médullaire normale. La ponction lombaire était sans anomalies, avec un bilan infectieux négatif. Le bilan métabolique a montré des taux de thiamine, de vitamines B6 et B9 normaux, avec un **taux effondré de Vit B12** à 62,50 pg/ml, associé à une anémie macrocytaire. La FOGD a objectivé une **pan-gastrite érosive** avec des anticorps anti-facteurs intrinsèques et anti-cellules pariétales positives en faveur d'une **maladie de Biermer**. La patiente a évolué favorablement sous **traitement substitutif par vitamine B12**, avec une amélioration des manifestations psychiatriques et une disparition du tremblement des membres à 03 mois.

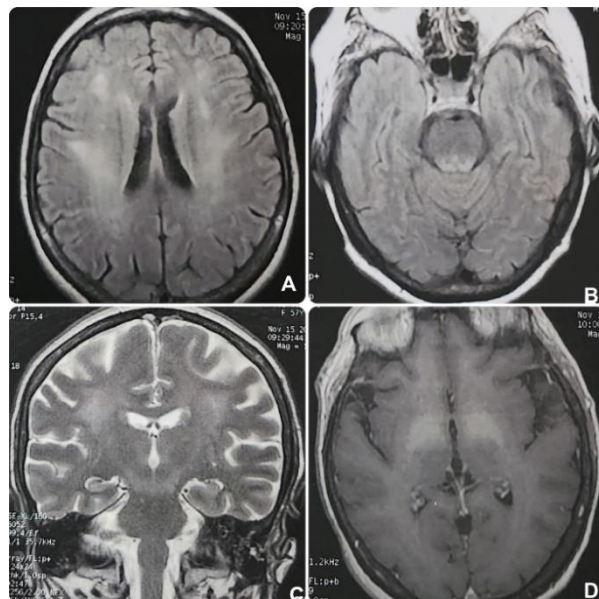


Figure 1 : IRM cérébrale en coupe axiale T2 FLAIR (A,B) et en coupe coronale T2 (C) montrant des hypersignaux périventriculaires et périaqueducaux. Séquence T1 en coupe axiale (D) montrant un hypersignal striatale bilatérale.

Discussion

Le déficit en vitamine B12 représente un problème de santé mondial, avec des taux de prévalence variables selon les régions [2]. Les manifestations neuropsychiatriques du déficit en vitamine B12 sont diverses et peuvent affecter plusieurs domaines cognitifs et affectifs. Les altérations cognitives incluent des **déficits de la mémoire, de l'attention, des fonctions exécutives** et de la **vitesse de traitement**. Les symptômes psychiatriques peuvent aller de **légères perturbations de l'humeur** telles qu'une **irritabilité** et une **apathie** à des présentations plus graves ressemblant à une **dépression**, une **psychose**, voire une **démence** [3].

L'IRM cérébrale est souvent non spécifique. Elle peut montrer une leucoencéphalopathie avec des hypersignaux diffus en séquences T2 et FLAIR de la substance blanche périventriculaire, avec dans de rares cas une atteinte des noyaux gris centraux [4]. L'imagerie cérébrale dans notre cas a également montré des lésions de la substance blanche périaqueducale suggérant la possibilité d'une association à une encéphalopathie de Wernicke à thiamine normale [5].

Conclusion

Le déficit en vitamine B12 est une cause potentiellement réversible de dysfonctionnement neuropsychiatrique, englobant un large spectre de manifestations psychiques, cognitives, affectives et neurologiques. Un diagnostic et un traitement précoce sont essentiels pour prévenir des séquelles à long terme.

Références

- Hector M, Burton JR. What are the psychiatric manifestations of vitamin B12 deficiency? J Am Geriatr Soc. 1988 Dec;36(12):1105-12.
- Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013 Jan 10;368(2):149-60. doi: 10.1056/NEJMc1113996.
- Mota A, Lázaro M, Alves R et al. Neuropsychiatric manifestations of vitamin B12 and folate deficiencies: Data from an inpatient psychiatric department. European Psychiatry. 2016;33(S1):S371-S371.
- Briani C, Dalla Torre C, Citton V, et al. Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings. Nutrients. 2013 Nov 15;5(11):4521-39.
- Ota Y, Capizzano A, Moritani T, et al. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. Jpn J Radiol 38, 809-820 (2020).