



Article original

e-ISSN: 2617-5746

p-ISSN: 2617-5738

Sclérose combinée de la moelle révélatrice d'une carence en Vitamine B12 chez une patiente de 59 ans à Lubumbashi

Béatrice Koba Bora¹, Marcellin Bugeme Baguma¹, Marius Kitembo Feruzi³, Didier Malamba-Lez²

¹Département de Neurologie, Faculté de médecine, Université de Lubumbashi

²Département de Médecine Interne, Faculté de Médecine Université de Lubumbashi

³Département de Neurochirurgie, Faculté de médecine, Université de Lubumbashi

Résumé

Introduction : La carence en vitamine B12 est fréquente chez l'adulte en particulier chez la femme. Ses manifestations neurologiques qui conduisent à un handicap moteur important et parfois irrécupérable restent souvent inexplorées. L'objectif de ce papier est de décrire les manifestations neurologiques révélatrices d'une carence en vitamine B12 chez une patiente de 59 ans.

Méthode : Il s'agit de la description et discussion du cas clinique d'une patiente de 59 ans reçue et suivie en consultation neurologique durant 3 mois pour quadriparesie spastique sur déficience en Vitamine B12. Elle a bénéficié d'un examen neurologique, une ponction lombaire, une analyse sanguine, une gastroduodénoscopie et une résonance magnétique nucléaire médullaire en faveur de cette déficience. Une supplémentation en Vitamine B12 a amélioré son déficit neurologique passé de 1/5 à 4/5 pour la force motrice en trois mois.

Conclusion : La supplémentation précoce en vitamine B12 améliore les manifestations neurologiques dues à une carence en Vitamine B12 et prévient les complications et un handicap moteur irréversible.

Mots clés : Carence, Vitamine B12, sclérose combinée de la moelle, Supplémentation, Lubumbashi

Correspondance

Béatrice Koba Bora, Département de Neurologie, Faculté de médecine, Université de Lubumbashi, RD Congo

Téléphone : xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

Email : xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

Article reçu : 01-05-2025

Accepté : 30-11-2025 Publié : 17-03-2026



Copyright © 2026. Béatrice Koba B. et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Pour citer cet article : Béatrice Koba B. et al. Sclérose combinée de la moelle révélatrice d'une carence en Vitamine B12 chez une patiente de 59 ans à Lubumbashi. 2026 ; 9(1) : 154 - 159

Introduction

La vitamine B12 ou cobalamine est une molécule hydrosoluble essentielle à la maturation des tissus à renouvellement rapide en particulier la synthèse de l'acide désoxyribonucléique. Sa carence qui a été les personnes adultes est souvent méconnue en raison des manifestations cliniques frustrées, polymorphes et variées (1). Sa recherche s'avère indispensable essentiellement en présence des manifestations neurologiques qui peuvent se présenter de manière isolée et bien en dehors de tout contexte hématologique (2). Ses facteurs étiologiques sont marqués par le syndrome de non dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses (NDBPP) (3) ; l'anémie de Biermer due à une malabsorption par absence du facteur intrinsèque, une protéine essentielle à l'absorption de cette vitamine (4) ; une carence d'apport en nutriments riches en Vitamine B12 ; un trouble héréditaire du métabolisme de la vitamine B12 (5). La prévalence de la carence en Vitamine B12 dans la population générale est estimée entre 12 et 20% dans les pays industrialisés. Elle augmente avec l'âge, fréquente chez les enfants, personnes avec régime végétarien et celles ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique (5), (6). Elle est aussi prévalente chez les patients traités par métphormine ou inhibiteurs de la pompe à protons et les patients avec maladies gastriques (5), La sclérose combinée médullaire en est la manifestation neurologique la plus fréquente et aux conséquences néfastes si elle n'est diagnostiquée et prise en charge précocement (7). Aucun cas n'a été trouvée en République Démocratique du Congo, à notre connaissance. L'intérêt de cette présentation est d'attirer l'attention du clinicien sur les manifestations neurologiques médullaires d'origine fonctionnelle dont un diagnostic différentiel rigoureux est exigé.

Description du cas clinique

Madame M. C. née en 1965 consulte le service de Neurologie sur recommandation d'un neurochirurgien pour impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec antécédent de gastrite chronique, d'hypertension artérielle et un régime alimentaire équilibré. Elle est porteuse d'une résonance magnétique nucléaire médullaire laissant voir un hypersignal cordonal postérieur en T2 en signe du V inversé en coupe axiale au niveau lombaire et cervical avec un renflement médullaire œdémateux en T1 décrit comme une réaction inflammatoire lombaire et cervicale bilatérale ainsi que d'un hémogramme avec leucocytose et macrocytose. Elle recevait depuis une semaine sur prescription du neurochirurgien Solumédrol, Prégabaline et Ceftriaxone avec exacerbation de la symptomatologie.

Elle situe le début de l'action à cinq mois environ de sa consultation en Neurologie par une sensation inconfortable d'engourdissement et de dysesthésie sur la plante des deux pieds. Elle consulte alors le service de Médecine interne où l'uricémie à 5,7 g/dl indique la prescription de Zyloric 200 mg/jour pendant trois semaines sans amélioration. Très vite, s'installent d'abord une lourdeur dans les jambes ensuite une difficulté à la marche possible

avec boiterie et enfin une constriction thoracolombaire, une difficulté à la marche et une diminution de la force musculaire dans les deux membres supérieurs. En outre, elle rapporte une fatigue intense et une douleur épigastrique.

L'examen neurologique réalisé chez une patiente consciente, lucide mais triste ne note aucune altération des fonctions supérieures. L'examen de la nuque et de la colonne vertébrale sans particularité tandis que la marche quasiment impossible, le Barré et le Mingazini non tenus aux membres inférieurs où la force musculaire segmentaire est de 1/5 avec des réflexes ostéotendineux rotuliens et achilléens présents et très vifs de façon bilatérale, une hypertonie spastique, un clonus rotulien avec trépidation épileptoïde et le signe de Babinski bilatéral. Aucune atrophie musculaire notée. Une hypoesthésie au froid, à la douleur et au toucher notée dans les deux membres inférieurs et au niveau abdominopelvien. Perte de la sensibilité discriminative, de la reconnaissance de la position des membres dans l'espace, de l'arthrokinésie et de la pallésthésie. Aux membres supérieurs, la force musculaire segmentaire notée à 3/5, le tonus musculaire augmenté, les réflexes ostéotendineux présents et vifs. Le trouble sensitif présent mais subjectivement, légèrement moins rapporté qu'aux membres inférieurs. La reconnaissance de la position des membres, la pallésthésie et l'arthrokinésie absentes plus en proximal que dans les parties distales. Une incontinence urinaire et fécale mise en évidence. L'examen général a noté une asthénie intense, un éclaircissement de la peau par endroit, une glossite et une douleur subjective à la palpation de la région épigastrique.

Au total, les syndromes ci-dessous ont été retenus : pyramidal bilatéral, spinothalamique bilatéral, cordonnal postérieur bilatéral. Une atteinte digestive et cutanée ainsi qu'une fatigue intense ont aussi été notées.

Un complément d'analyse de laboratoire a été demandé : une ponction lombaire = Le liquide céphalorachidien examiné n'a mis en évidence aucun germe sur une culture de 72h. La glycorachie et la protéinorachie étaient dans les limites de la normale. Les anticorps antinucléaires DNA, CENP-B, Scl 70, AMA, M2, histones, PCNA étaient absents. Ceci a fait exclure l'origine inflammatoire de la tétraparésie et des troubles neurologiques décrits.

L'hémogramme a mis en évidence une leucocytose (11000/mm³) avec prédominance des neutrophiles (85,5%), une hémoglobine à 13 g/dl, un volume globulaire moyen à 118 pour une valeur maximale à 96%, une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine à 34%, des plaquettes à 164000 et la vitesse de sédimentation à 40 mm/1 ère h. Ce qui avait justifié la prescription d'un antibiotique par le neurochirurgien. Le test sérologique à VIH négatif, le taux sanguin en vitamine B12 = 110,2 pg/ml pour un taux normal compris entre 190 et 950 pg/ml, celui de l'acide folique à 5,38 ng/ml, la CRP négative. La gastroduodénoscopie a révélé une atrophie gastrique et la résonance magnétique nucléaire médullaire un hypersignal cervicolombaire en V inversé.

Discussion diagnostique.

Le délai entre les premiers signes et la consultation de notre patiente a été d'environ 5 mois. Certaines études ont rapporté quasiment la même situation tandis que d'autres ont rapporté des délais plus longs. Les signes de la carence en Vitamine B12 étant polymorphes et non spécifiques causent un retard diagnostique et par conséquent une aggravation de l'atteinte neurologique (8).

Quoique le myélogramme n'ait été réalisé, les diagnostics de myélite transverse infectieuse et de myélopathie inflammatoire, la maladie dégénérative et/ou démyélinisante, l'infarctus infarctus médullaire, la sclérose en plaques ont été exclus et le traitement au Solumédrol, Prégabaline et Ceftriaxone stoppé. Les manifestations cliniques n'étaient pas en faveur d'un syndrome de compression médullaire.

En définitive, la symptomatologie a été attribuée à la carence en Vitamine B 12 sur les arguments ci-dessous

1. La mégalo-blastose (> 100 fL chez l'adulte). N'étant pas un marqueur ni sensible ni spécifique de carence en vitamine B12, elle peut également être présente chez les patients présentant une carence en folates (le taux des folates était chez notre patiente normal); chez les patients alcooliques chroniques (elle n'avait jamais consommé d'alcool) ou parfois dans les syndromes myélodysplasiques (aucun élément n'a été en faveur de ce dernier diagnostic). L'atteinte hématologique rapportée par les auteurs a tendance à être incomplète faite de macrocytose isolée, ou d'anémie sans macrocytose ni mégalo-blastose ou bien d'un hémogramme tout à fait normal comme le montre la série de (1)
2. La déficience en vitamine B 12 observée chez notre patiente. Il est reconnu que la vitamine B12 joue un rôle crucial dans le métabolisme cellulaire. Elle est essentielle à la synthèse de la myéline qui protège les fibres nerveuses et permet la transmission rapide et efficiente de l'information nerveuse. En présence d'une carence, la myéline se dégrade et entraîne des lésions dans la substance blanche de la moelle épinière et de l'encéphale. De plus, la Vitamine B12 est impliquée dans le métabolisme de l'homocystéine (3). Sa carence entraîne une accumulation qui peut être neurotoxique et conduire à la sclérose combinée médullaire par voie hématogène (8)
3. L'atrophie gastrique à la gastroduodénoscopie, la glossite ainsi que la douleur épigastrique chronique et l'usage de médicaments antiacides. Leur présence a été un élément indirect témoignant d'une carence en vitamine B 12 par malabsorption qui en a permis une discussion étiologique (4)
4. L'hypersignal médullaire, quoique non spécifique à la carence en Vitamine B 12 en est un signe radiologique quasi constant. L'IRM de la patiente a montré un hypersignal cordonal postérieur en T2 en signe du V inversé en coupe axiale au niveau lombaire et

cervical avec un renflement médullaire œdémateux en T1 non expliqué par une étiologie ni infectieuse ni inflammatoire (7).

Une supplémentation de 1000 ug d'hydroxycobalamine en intramusculaire chaque jour durant 45 jours a été administrée associée à la physio kinésithérapie. Le but du traitement ayant été de corriger la carence en Vitamine B12, de recharger les réserves et d'en prévenir l'aggravation des symptômes (9). Pour ce faire et afin d'éviter l'aggravation des symptômes neurologiques, la voie parentérale a été préférée. L'atrophie gastrique n'a pas permis une supplémentation orale à la suite d'une probable malabsorption. Le traitement causal n'a pas été réalisé et la patiente a reçu un entretien bimensuel de 1000 ug d'hydroxycobalamine.

Quarante-cinq jours après le début de la supplémentation parentérale en hydroxycobalamine, la patiente a été revue. Son tableau clinique a été marqué par une marche possible sans soutien. La force musculaire aux membres inférieurs est passée à 4/5. Elle a rapporté être capable de sentir les besoins mais sans possibilité de contracter les sphincters. Il a été noté une disparition quasi complète des troubles sensitifs profonds avec persistance d'engourdissement et dysesthésie. Le volume globulaire moyen était de 90 fl et la vitamine B12 de 2000 pg/ml et l'acide folique : 5,45 ng/ml.

Au troisième mois de sa prise en charge, la patiente a retrouvé une autonomie avec quelques séquelles motrices (discrète ataxie) et un traitement bimensuel de 1000 mg d'hydroxycobalamine prescrit avec la recommandation de poursuivre la kinésithérapie durant quelques semaines.

La discussion étiologique de la carence en vitamine B12 a été réalisée. La carence en apports alimentaires a été éliminée à la suite du régime équilibré rapporté par la patiente quoique celui-ci n'ait été objectivé. L'atrophie gastrique observée à la gastroscopie plaiderait en faveur de l'anémie de Biermer par insu isance probable en facteur intrinsèque avec malabsorption de la vitamine B12. Il est aussi probable que la carence soit attribuée au syndrome de non dissociation de la vitamine B12 aux protéines porteuses (10). Tout comme l'anémie de Biermer, l'hypothèse de la NDBPP n'a pas été confirmée. Une origine congénitale ou idiopathique reste discutable.

Conclusion

Le dosage systématique de la vitamine B 12 chez l'adulte présentant une sclérose combinée de la moelle non expliquée par les causes neurologiques courantes mécaniques ou fonctionnelles doit être systématiquement intégré aux investigations complémentaires peu importe le contexte dans lequel elle se présente. La supplémentation précoce en vitamine B12 améliore les manifestations neurologiques dues à une carence en Vitamine B12 et prévient les complications et un handicap moteur irréversible.

Références bibliographiques

1. Federici L, Henoun Loukili N, Zimmer J, A enberger S, Maloisel F, Andrès E. Manifestations hématologiques de la carence en vitamine B12: données personnelles et revue de la littérature. *La Revue de Médecine Interne*. avr 2007;28(4):225-31.
2. Purchase Les manifestations neuropsychiatriques révélant la carence en vitamine B12 :
3. Expérience du service de neurologie de CHU Med VI de Marrakech | ScienceDirect [Internet].
4. [cité 16 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/getaccess/pii/S0035378718303631/purchase>
5. Guyader ML, Garçon L. Les vitamines B9 et B12 : rôle métabolique, étiologies et conséquences des carences, méthodes d'exploration et recommandations nutritionnelles. *Revue Francophone des Laboratoires*. 1 juill 2019 ;2019(514):55-64.
6. Ach MT, Akkari I, Maaroufi A, Kacem M, Chaieb M, Ach K. Anémie de Biermer et maladies auto-immunes : à propos de 28 cas. *Annales d'Endocrinologie*. 1 sept 2016;77(4):375.
7. Andrès E, A enberger S, Vinzio S, Noel E, Kaltenbach G, Schlienger JL. Carences en vitamine B12 chez l'adulte: étiologies, manifestations cliniques et traitement. *La Revue de Médecine Interne*. déc 2005 ;26(12):938-46.
8. Lindenbaum J, Rosenberg I, Wilson P, Stabler S, Allen R. Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. *The American Journal of Clinical Nutrition*. juill 1994;60(1):2-11.
9. Beauchet O, Exbrayat V, Navez G, Blanchon MA, Lee Quang B, Gonthier R. Sclérose combinée médullaire révélatrice d'une carence en vitamine B12 : particularités gériatriques à propos d'un cas évalué par imagerie par résonance magnétique nucléaire. *La Revue de Médecine Interne*. 1 mars 2002;23(3):322-7.
10. Maamar M, Tazi-Mezalek Z, Harmouche H, Ammouri W, Zahlane M, Adnaoui M, et al. Les troubles neurologiques par carence en vitamine B12 : étude rétrospective de 26 cas. *La Revue de Médecine Interne*. 1 juin 2006;27(6):442-7.
11. Sanz-Cuesta T, Escortell-Mayor E, Cura-Gonzalez I, Martin-Fernandez J, Riesgo-Fuertes R, Garrido-Elustondo S, et al. Oral versus intramuscular administration of vitamin B12 for vitamin B12 deficiency in primary care: a pragmatic, randomised, non-inferiority clinical trial (OB12). *BMJ Open*. août 2020;10(8): e033687.
12. Andrès E, Kaltenbach G, Perrin AE, Kurtz JE, Schlienger JL. Food-cobalamin malabsorption in the elderly. *The American Journal of Medicine*. sept 2002;113(4):351-2.