

# Mélanodermie révélant une hypovitaminose B12 chez un nourrisson : à propos d'un cas ●

S. TSHIMANGA, R. EL QADIRY, H. NASSIH, A. BOURRAHOUAT, I. AIT SAB  
Service de Pédiatrie B, pôle Mère-Enfant, CHU Mohammed VI MARRAKECH

## 1. Introduction

La vitamine B12 ou cobalamine est un micronutriment provenant principalement des produits laitiers et carnés. Chez le nourrisson, son déficit se manifeste classiquement par des troubles neurologiques, hématologiques et plus rarement par des anomalies dermatologiques. Nous rapportons un cas de mélanodermie révélant une hypovitaminose B12 sans anémie macrocytaire chez un nourrisson et revu de la littérature.

## 2. Observation

Nourrisson de 14 mois présentant un retard des acquisitions psychomotrices, Né à terme, alimentation exclusive aux seins jusqu'à 6 mois puis échec de la diversification alimentaire. Hospitalisé pour vomissements chroniques, refus d'alimentation et hyperpigmentation, associés à une asthénie physique et amaigrissement non chiffré. L'examen physique a trouvé un nourrisson apathique, stable sur les plans HD et respiratoire, apyrétique, le poids et la taille < 3<sup>ème</sup> percentile, la diurèse était conservée à, la BU: négative, Les conjonctives étaient normocolorées et une mélanodermie généralisée (Fig1) lui était observée



Fig1 : mélanodermie

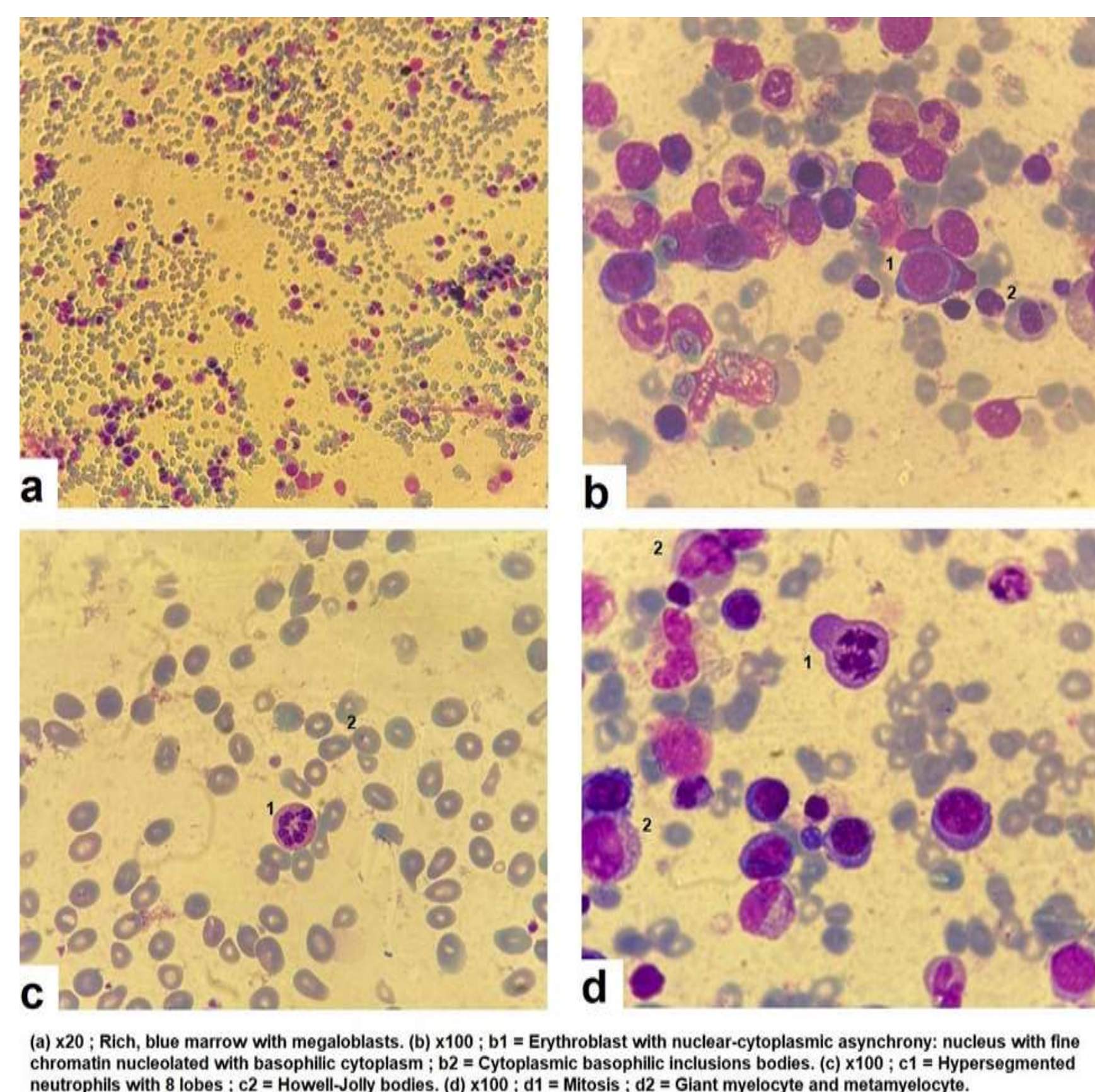


Fig2 : Myélogramme : mégalo blastose

## 3. Discussion

La principale cause du déficit en vitamine B12 chez le nourrisson est secondaire à une carence maternelle. Ces situations décrites initialement chez des enfants allaités par des mères malnutries dans les pays en voie de développement comme l'Inde [1] peuvent survenir également chez des mères allaitant de façon exclusive lorsqu'elles sont végétariennes strictes ou atteintes de maladie de Biermer. Notre patient a présenté une hyperpigmentation généralisée pseudo-addisonienne, comme dans la majorité des cas [2]. Le bilan hormonal demandé pour éliminer une endocrinopathie était normal, L'hypotonie et le retard du développement psychomoteur sont les signes les plus fréquemment signalés chez les nourrissons comme dans notre observation [3].

Le diagnostic du déficit en vitamine B12 est confirmé par le dosage du taux sanguin de cette vitamine et de ses deux métabolites urinaires et sanguins (acide méthylmalonique (AMM et homocystéine) dont la sensibilité et la spécificité est plus élevée pour détecter le déficit [4]. Le traitement fait appel à la vitamine B12 par voie injectable. Dans la majorité des cas, elle est prescrite à la dose entre 500 et 1000 µg/jour. La pigmentation est réversible après traitement, sa disparition étant plus précoce chez l'enfant (en 3 à 6 semaines) que chez l'adulte (en 2 à 4 mois) [2].

## Bilan

NFS : GB : 4500/mm<sup>3</sup>, neutropénie : 320/mm<sup>3</sup>, lymphocytes : 3910/mm<sup>3</sup>, Hb : 12,3g/dl, VGM : 90,1 TCMH : 31,3, thrombopénie: 75000/mm<sup>3</sup>  
**Dosage vit B12** : 100pg/ml (diminué), **vit B9** : 14,9ng/ml (normal) **Myélogramme**: aspect cytologique en faveur d'une anémie mégalo blastique

## 4. Conclusion

La rapidité diagnostique et thérapeutique par le traitement substitutif permet non seulement une amélioration ou une réversibilité des atteintes observées mais aussi et surtout l'éviction des lésions surtout neurologiques irréversibles.

## Références

1. Chandra J, Jain V, Narayan S, et al. Folate and cobalamin deficiency in megaloblastic anemia in children. Indian Pediatr 2002; 39: 453-7
2. Demir N, Dogan M, Koc A, Kaba S, Bulan K, Ozkol HU, et al. Dermatological findings of vitamin B12 deficiency and resolving time of these symptoms. Cutan Ocul Toxicol 2014; 33(Suppl1): 70-3
3. Serin HM, Arslan EA, Neurological symptoms of vitamin deficiency: analysis of pediatric patients. Acta Clin Croat.2019; 58(2): 295-302
4. Goraya JS, Kaur S, Mehra B. Neurology of nutritional vitamin B12 deficiency in infants. J Child Neurol 2015; 30(Suppl13): 1831-7