



**Le Groupe de Travail  
sur la Thrombose du  
Canada**

**Auteur principal: D. Houston**  
**Auteurs associés: D. Lee, M. Mant**

**Lignes directrices pratiques  
quand au traitement  
Dépistage et traitement de  
l'hyperhomocystéinémie**

## **Contexte**

L'élévation du taux plasmatique d'homocystéine (hyperhomocystéinémie) constitue un facteur de risque important et fréquent de l'athérosclérose artérielle (Boushey CJ et al., JAMA 274:1049-1057, 1995) et de la thrombo-embolie veineuse (Ray JG, Arch Intern Med 158:2101-2106, 1998). Le risque imputable à l'hyperhomocystéinémie accentuée, voire multiplie, celui d'autres facteurs de risque, notamment le tabagisme, l'hypertension, le diabète, les dyslipidémies (pour les atteintes artérielles) et la présence du facteur V Leiden (pour la thrombo-embolie veineuse). Même une faible élévation du taux plasmatique d'homocystéine entraîne un risque.

C'est l'alimentation qui régit le taux d'homocystéine, car cette dernière est produite par le métabolisme de la méthionine et est éliminée par les voies métaboliques faisant appel à différents cofacteurs, dont l'acide folique, la vitamine B<sub>6</sub> et la vitamine B<sub>12</sub>. La présence de faibles taux de ces vitamines est donc associée à une hyperhomocystéinémie. Les carences congénitales en enzymes intervenant dans ces voies métaboliques de même que l'insuffisance rénale sont des causes importantes d'hyperhomocystéinémie.

## **Dépistage**

Le dosage sérique ou plasmatique à jeun d'homocystéine doit faire partie des épreuves de laboratoire à réaliser chez certains patients ayant subi une thrombo-embolie veineuse, surtout en présence de thrombose idiopathique, de thrombose récidivante et de thrombose apparaissant à un jeune âge ou à un endroit inhabituel (voir les lignes directrices sur l'exploration des cas d'hypercoagulabilité présumée). Le dosage de l'homocystéine est à envisager chez les patients souffrant d'une angiopathie.

Cela dit, le recours à l'épreuve de charge à la méthionine (qui consiste à recueillir un échantillon veineux et à mesurer le taux d'homocystéine de 4 à 6 heures après l'administration orale de méthionine à raison de 0,1 g/kg de masse corporelle) est moins commode, et les résultats obtenus apportent peu d'information supplémentaire.

On doit séparer le plasma et les érythrocytes dans l'heure suivant le prélèvement.

## **Traitement**

Il convient d'éliminer la présence d'une carence en vitamine B<sub>12</sub> et d'une insuffisance rénale chez tout sujet présentant une hyperhomocystéinémie.

---

La vitaminothérapie abaisse facilement le taux d'homocystéine chez la plupart des patients (Homocystein Lowering Trialists' Collaboration, BMJ 316:894-898, 1998), traitement qui a l'avantage d'être peu coûteux et non toxique. Reste à savoir s'il permet une réduction de l'incidence des épisodes vasculaires ou thrombotiques.

L'administration d'un supplément d'acide folique (0,5 à 1 mg/jour) abaisse, dans la majorité des cas, le taux plasmatique d'homocystéine à jeun, même en l'absence de carence en acide folique; en règle générale, les suppléments de vitamine B<sub>6</sub> ou B<sub>12</sub> ne sont pas nécessaires.

L'administration de 1 mg/jour d'acide folique en présence d'une élévation du taux d'homocystéine à jeun (> 15 µmol/L pour la plupart des laboratoires) représente une stratégie raisonnable. Si le taux d'homocystéine demeure élevé après 1 mois, on peut porter la dose d'acide folique à 5 mg/jour et/ou ajouter 100 mg/jour de vitamine B<sub>6</sub> (pyridoxine).

Diriger vers un spécialiste les patients souffrant d'une hyperhomocystéinémie prononcée ou rebelle.