

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
1. METHODOLOGIE	8
1.1. Cadre d'étude	8
1.2. Description des observations	9
1.2.1. Observation	9
1.2.2. Observation	14
2. DISCUSSION	18
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	21
REFERENCE.....	24

INTRODUCTION

La maladie de Biermer est une gastrite atrophique auto-immune responsable d'une carence en vitamine B 12 par malabsorption. Le terme maladie de Biermer est préféré à celui d'anémie de Biermer car cette affection peut être diagnostiquée en l'absence de toute anémie, souvent sur des signes neurologiques ou encore dans un contexte de maladies auto-immunes associées [29]

Les données épidémiologiques montrent une prévalence de la carence en vitamine B 12 aux alentours de 20% dans les pays industrialisés. Les causes sont multiples.

La maladie de Biermer est à l'origine de 15 à 20% des carences en vitamine B12 [3]. Certaines études ont montré une prévalence de carence en vitamine B 12 particulièrement importante chez les personnes âgées [18, 24].

La maladie de Biermer est une maladie auto-immune caractérisée par une atrophie gastrique et une malabsorption de vitamine B12 liée au facteur Intrinsèque.

Elle est plus fréquente chez la femme et est surtout découverte vers 60 ans. Souvent, elle survient sur un terrain particulier : européen aux yeux clairs ayant des antécédents de pathologie auto-immune : thyroïdite d'Hashimoto, maladie de Basedow, diabète insulino-dépendant, lupus, syndrome de Sjögren, vitiligo [3].

C' est une affection rare en pédiatrie, en effet dans la littérature quelques séries ont été retrouvées ; 5 cas ont été décrits chez l'adolescent, de rares cas ont été rapportés chez les nourrissons [25] et un cas au Maroc chez un adolescent de 12 ans .

Sur le plan clinique se manifeste par :

➤ **Signes hématologiques**

Le syndrome anémique est en général au premier plan et ses signes fonctionnels sont les plus fréquents et dépendent de sa sévérité [3; 19. ; 6, ; 10] :

Il est relativement bien supporté car d'installation progressive et ne comporte pas de caractéristique particulière : on retrouve donc une pâleur cutanéomuqueuse et les signes hypoxiques habituels (tachycardie, dyspnée ...). Il est en principe isolé du point de vue hématologique sans fièvre ni adénopathie ou splénomégalie.

Les autres signes sont relatifs aux perturbations des autres lignées sanguines avec une thrombopénie, une neutropénie et une pancytopenie. Parfois un ictere trompeur peut être présent (lors d'une hémolyse intramédullaire importante [3].

➤ **Signes digestifs**

Ils sont fréquents, liés à l'atrophie des muqueuses digestives:

- Aphtes à répétition, diarrhée ou constipation ;
- La glossite de Hunter caractérisée par une langue rouge érythémateuse, une atrophie papillaire avec une sensation de brûlure de la langue au contact de certains aliments. Elle est généralement associée à la maladie de Biermer mais est moins décrite dans les séries récentes [19].

➤ **les signes muco-cutanés**

- Ulcères, vaginites et ictere (par l'hématopoïèse inefficace).
- On note une hyperpigmentation des muqueuses et de la peau à prédominance palmo-plantaire donnant un aspect de mélanodermie [19] .

➤ **Signes neurologiques**

➤ Le tableau neurologique peut être au premier plan, précédant les signes hématologiques dans 30% des cas.

- La sclérose combinée de la moelle est une manifestation neurologique fréquente. Elle associe un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal postérieur. Les manifestations cliniques prédominent aux membres inférieurs [2 ; 20].

Sur le plan paraclinique

➤ Hémogramme

Réalisé avant tout traitement (vitaminique ou transfusionnel) il montre une anémie macrocytaire non régénérative avec pancytopenie.

• Hématies :

- l'hémoglobine est souvent très basse au diagnostic
- le nombre d'érythrocytes souvent bas
- la macrocytose est franche (VGM vers 120 fL)
- la CCMH est basse alors que la TGMH est élevée
- les réticulocytes sont bas

-les anomalies érythrocytaires sont présentes et peu caractéristiques : anisocytose, anisochromie, poikilocytose voire schizocytose trompeuse. Quelques érythroblastes sanguins sont présents.

• Leucocytes :

En principe légèrement abaissés ou à la limite inférieure de la normale. La diminution porte sur les polynucléaires neutrophiles.

• Plaquettes :

En principe légèrement abaissées ou à la limite inférieure de la normale, avec la présence de microplaquettes.

➤ Dosage sanguin de la vitamine B12

Le dosage du taux de cyanocobalamine est un reflet du taux total de vitamine B12 circulant dans le sang, lié aux protéines de transport. Seule la fraction liée à la transcobalamine II, environ 6 à 20%, est biodisponible et donc biologiquement active. La sensibilité de ce test dépend d'une part du cut-off utilisé, d'autre part de la population investiguée et de l'immuno-essai utilisé et varie entre 93 et 97% :

- >300 pmol/l : déficit improbable
- Entre 150-300 pmol/l : zone grise
- <150 pmol/l : déficit très probable (13).

➤ Myélogramme

C'est l'examen qui permet d'affirmer la mégaloblastose: asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique dans toutes les lignées prédominant sur les érythroblastes.

Le prélèvement de moelle est très riche, contrastant avec la pancytopénie (insuffisance médullaire qualitative)

La moelle est « bleue» au faible grossissement, du fait d'un excès de cellules immatures basophiles et un nombre plus modéré de cellules plus matures (retard de division cellulaire)

Les érythroblastes sont augmentés, représentant plus de 25% des cellules nucléées. Il existe le plus souvent des érythroblastes de morphologie normale accompagnant les mégaloblastes caractéristiques :

- grande taille,
- cytoplasme abondant se chargeant avec retard mais normalement en hémoglobine,
- noyau gros à la chromatine fine, dispersée en petits points (aspect perlé),
- troubles de l'expulsion du noyau avec des érythroblastes acidophiles comportant des noyaux fragmentés, anneaux de Cabot et corps de Jolly.

Les mégacaryocytes sont gros et présentent des noyaux volontiers polylobés.

Les cellules de la lignée granuleuse sont grosses avec une chromatine lâche et peu mottée.

Le myélogramme se normalise très vite après traitement et doit donc être pratiqué avant tout traitement par la vitamine B12.

Il permet d'affirmer le diagnostic de mégaloblastose médullaire sans en préciser ni l'origine (déficit en vitamine B12 ou en folates) ni le mécanisme (6).

➤ **La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD)**

En cas de suspicion de maladie de Biermer, une FOGD permet de confirmer le diagnostic (l'atrophie gastrique de Biermer touche le fundus et l'antre) et de rechercher une possible néoplasie. De plus, elle permet le diagnostic de gastrite atrophique ou d'infection à *Hélicobacter pylori*. A noter que 21% des patients avec une anémie de Biermer ont une gastrite à *Hélicobacter pylori*. Enfin, un suivi endoscopique devrait être proposé chez les patients souffrant d'une anémie de Biermer (14).

➤ **Histologie :**

Atrophie glandulaire avec disparition des cellules principales et infiltrat lymphoplasmocytaire .

➤ **Anticorps anti facteur intrinsèque (ACFI)**

La présence d'anticorps anti facteur intrinsèque est pathognomonique d'une maladie de Biermer, avec une spécificité s'approchant du 100% mais avec une sensibilité médiocre d'environ 70% (28).

➤ **Anticorps anti cellules pariétales (ACCP)**

Les cellules pariétales sécrètent le facteur intrinsèque. La présence d'anticorps contre les cellules pariétales peut être retrouvée selon les séries analysées chez 50 à 90% des patients avec une anémie de Biermer. La spécificité est faible (présent chez 20 à 40% de patient sans anémie de Biermer et jusqu'à 16% des plus que 60 ans), toutefois la sensibilité est bonne (varie entre 70% et 90% selon les études) (28).

➤ **Les autres examens biologiques**

Il existe des signes d'hémolyse intra-médullaire : augmentation des LDH, diminution de l'haptoglobine, augmentations de la bilirubine totale et de la bilirubine libre en contraste avec les réticulocytes bas.

- L'homocystéinémie est augmentée.
- Le bilan martial est utile pour apprécier les réserves.
- Le groupage sanguin et le bilan pré-transfusionnel seront systématiques
- Le taux sérique de vitamine B9 est souvent bas (26) .

Sur le plan thérapeutique :

➤ Généralités

La substitution par vitamine B12, quelle que soit la voie d'administration, n'est pas directement toxique, mais il existe de rares anaphylaxies.

Le traitement consiste en deux phases :

- Un traitement de charge : apporter de la vitamine B12 aux cellules déficitaires et former un stock.
- Un entretien: apporter aux cellules l'équivalent de leurs besoins en vitamine B12. Cette dernière phase n'est utile que lorsque la pathologie ayant entraîné le déficit n'est pas réversible.

➤ Mode d'administration

Dans le cas spécifique de la maladie de Biermer, une supplémentation en vitamine B12 par voie intramusculaire, sous forme de cyanocobalamine ou d'hydroxocobalamine a été validée (22 ; 16) En France, le schéma suivant a été validé.

- 1000µg/ jour en intramusculaire pendant une semaine puis,
- 1000µg/semaine, pendant un mois
- 1000µg/ mois en traitement d'entretien à vie (17) .

1. METHODOLOGIE

1.1. Cadre d'étude

Cette étude a pour cadre le Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (C.H.N.E.A.R.). Crée en 1982, le C.H.N.E.A.R. a une capacité de 170 lits répartis dans quatre (4) pavillons.

Notre étude est faite dans le pavillon O.

Le pavillon O avec une capacité de 39 lits accueille les enfants âgés de 3 à 15 ans. Il comporte une salle de 6 lits réservée aux enfants tuberculeux.

Le C.H.N.E.A.R. est doté de services techniques comprenant :

- Un pavillon du laboratoire où sont effectuées des analyses hématologiques, biochimiques, parasitologiques et bactériologiques.
- Un service d'imagerie médicale : les radiographies et les échographies y sont effectuées.
- La pharmacie : lieu d'entrepôt et de distribution des médicaments et du matériel médical.

Le personnel médical est composé :

- de professeurs, de maîtres-assistants, d'assistants, de pédiatres, d'ophtalmologues, de chirurgiens-dentistes, de radiologues, de biologistes, de pharmaciens, d'internes et des étudiants du C.E.S., et du personnel paramédical et technique.

Le personnel paramédical et technique est composé :

- d'assistants sociaux, de sages-femmes d'Etat, d'infirmiers d'Etat, de techniciens de laboratoire et de maintenance, d'agents sanitaires, d'aides infirmiers, et de secrétaires, garçon de salle, agent d'accueil

1.2. Description des observations

1.2.1. Observation (1)

Elle concerne un nourrisson de sexe féminin, âgée de 8 mois, hospitalisée le 16/12 /2019 pour gastroentérite aigue.

Elle est née d'une mère de 27 ans, IIIG et III P, issue d'une grossesse suivie sans particularité, accouchement par voie basse à terme avec un poids de naissance de 2810 g, 3 ème de la fratrie et les autres enfants vivants et bien portants. Nous avons noté une consanguinité au 2ème degré.

Elle est allaitée au sein exclusivement jusqu'à 6 mois puis diversification alimentaire, sa vaccination à jour selon PEV et a bon développement psychomoteur.

A l'admission :

L'examen physique retrouvait un assez bon état général, les muqueuses étaient pales, anictériques, une chéilite angulaire, une glossite et une mélanodermie des extrémités ; elle présentait ailleurs un bon état d'hydratation et nutritionnel.



Figure 1(A)



Figure 1 (A , B) : Mélanodermie chez notre patient avant le traitement

Source : moi-même

A la Biologie :

Hémogramme :

Leucocytes : $4,88 \times 10^3 / \text{mm}^3$

Hémoglobine : 7,4 g /dL , VGM : 98,3fl , TCMH : 30,4pg CCMH :33,5g/dl

Plaquettes : $52 \times 10^3 / \text{mm}^3$

Taux de réticulocyte : 12650 /mm²

Myélogramme : dysplasie médullaire sévère secondaire (carence en vitamine b12 ou B9) ou primitive.

Dosage vitamine B12 < 83 pg /ml (187-883)

Dosage acide folique =9,2 ng /ml (sup 3.5)

AC –anti facteur –intrinsèque : 1,55 AU /ml (résultat positif)

AC –anti cellule pariétale < 40 (taux significatif supérieur ou égal à 80)

A l'Imagerie :

Fibroscopie : l'aspect macroscopique est normal

Le résultat de biopsie antrale et fundique : Pangastrite discrète non spécifique.

Traitement

L'enfant a reçu d'une administration de vitamine B12 :

1000 μ g/ jour pendant 7 jours

1000 μ g / semaine pendant 1 mois

1000 μ g/mois à vie (en cours) .

Evolution :

Favorable qui était marqué par une reprise de l'appétit et disparition des signes digestifs, régression voire de disparition de la mélanodermie

Correction de l'anémie.



Figure 2(A) : Disparition de mélanodermie chez notre patient

Source : moi-même



Figure 2(B) : Disparition de mélanodermie chez notre patient

Source : moi-même

Hémogramme de contrôle

GB = 5.5×10^3 / mm³

HB = 11,5g /dL , VGM = 90.3 fL , TCMH =30,3 pg

CCMH =33,5 g /dL , PLQ = 238×10^3 / mm³

1.2.2. Observation (2)

Enfant de 33 mois de sexe masculin , hospitalisé le 03 /10/2019 pour gastro-entérite aigué et altération de l'état général ; antécédents anténataux et prénataux sans particularité ,cadet d'une fratrie de 2 enfants et l'autre vivant bien portant , vaccination à jour selon PEV , bon développement psychomoteur , l'enquête sur les antécédents de l'enfant permettait de noter qu'il était suivi pour une malnutrition aiguë sévère depuis 2018 à l'hôpital de Thiès ,

A L'admission :

Altération de l'état général , avec muqueuse pâle et anictériques ,absence de pli de déshydratation et pli de dénutrition(+) , OMI (-) , chéilite et langue chargée et mélanodermie palmo-plantaire .



Figure 3 (A): Mélanodermie chez notre patient avant le traitement

Source : moi-même



Figure 3(B): Mélanodermie chez notre patient avant le traitement

Source : moi-même

A la biologie et l'imagerie :

Hémogramme :

GB : $3,7 \times 10^3 / \text{mm}^3$ Hb : 3,6g/dL VGM : 95,5Fl

TCMH : 32 ,4pg CCMH :34 g/L

PLQ : $120 \times 10^3 / \text{mm}^3$

Taux de réticulocyte : 8595/mm³

Myélogramme : dysérythropoïèse avec excès de blaste (moelle toxique en régénération ou en transformation).

Dosage de vitamine b12 < 83 pg/ml (N =187-883)

Dosage AC - anti-facteur intrinsèque : 1,80 AU/ mL (positif)

Dosage AC-anti cellule pariétale (non fait)

Fibroscopie : une gastrite atrophique

Biopsie gastrique : atrophie glandulaire avec disparition des cellules principales et infiltrat lymphoplasmocytaire .

Traitement

L'enfant a bénéficié d'une administration de vitamine B12 selon le protocole

Évolution

-Bonne évolution sur le plan clinique après le traitement .

- Hémogramme de contrôle après un mois de traitement :

Leucocytes : $7.1 \times 10^3 / \text{mm}^3$

Hb : 8.3g /dL VGM : 85fL TCMH :25.1pg CCMH : 29.7g/dL

Plaquettes : $333000 \times 10^3 / \text{mm}^3$

2. DISCUSSION

Sur le plan épidémiologique

Ces deux descriptions correspondent aux premiers cas concernant la maladie de biermer en pédiatrie publiés au Sénégal. La maladie de Biermer est une maladie auto-immune caractérisée par une atrophie gastrique et une malabsorption de vitamine la vitamine B12. La vitamine B12 est nécessaire à la multiplication cellulaire (surtout les cellules à renouvellement rapide comme les cellules hématopoïétiques) [2,5,6]. Cette anémie est rare avant 30 ans, sa fréquence augmente ensuite avec un pic vers 60 ans [4].

Elle est encore plus rare avant 18 ans. Son incidence n'est pas connue que ce soit sur le plan national ou international. Il n'y a pas de facteur risque en rapport avec l'origine ethnique des patients .

Nous n'avons pas pu trouver des séries pédiatriques dans la littérature vu que cette pathologie est rare chez l'enfant ; seuls 5 cas de maladie de Biermer ont été décrits chez l'adolescent et de rares cas ont été rapportés chez les nourrissons [1-3] et un cas chez un adolescent de 12 ans au Maroc [25] .

Sur le plan diagnostique

Dans notre cas(1) : la patiente a présenté un tableau digestif et un syndrome anémique, une glossite et une mélanodermie sans atteinte neuropsychiatrique ; l'hémogramme a mis en évidence une pancytopenie avec une anémie macrocytaire arégénérative, le myélogramme a montré une dysplasie médullaire sévère secondaire (carence en vitamine B12 ou B9) ou primitive.

La fibroscopie a objectivé un aspect macroscopique est normal.

Le résultat de biopsie antrale et fundique a montré une pangastrite discrète non spécifique.

Le diagnostic de la carence en vitamine B12 se base habituellement sur le dosage sérique de la cobalamine en cas de suspicion clinique [1,5,6] . La recherche des anticorps anticellules pariétales et des anticorps anti-facteur

intrinsèque (primordiale pour poser le diagnostic) [10-12]. Pour cette patiente, le diagnostic a été retenu sur le tableau de macrocytose, le taux sérique de la cobalamine très faible et le taux des folates normal, les anticorps anti facteur intrinsèque sont positifs . Maazoun et al avaient noté dans une série publiée en 2011, une positivité des anticorps anti-facteur intrinsèque chez quatre patients suivis pour anémie de Biermer, sur un total de quinze [14]. Toutefois, il faut noter que la maladie de Biermer peut être associée à d'autres maladies auto-immunes notamment le diabète, l'hypothyroïdie [13,14].

Dans notre cas(2) : il a présenté un tableau digestif, une anémie clinique et une mélanodermie; l'hémogramme a mis en évidence une pancytopénie avec une anémie macrocytaire arégénérative , le myélogramme a montré une dysérythropoïèse avec excès de blaste (moelle toxique en régénération ou en transformation) ; le taux sérique de la vitamine B12 très faible , les anticorps anti facteur intrinsèque sont positif, et les anticorps anticellules pariétales de l'estomac non fait ; le fibroscopie a montré une gastrite atrophique et le biopsie est revenu en faveur de la maladie de biermer .

Le diagnostic est retenu devant la clinique et une pancytopénie avec macrocytaire et arégénérative et taux sérique de la vitamine12 est faible et les anticorps anti-facteurs intrinsèque sont positifs et les résultats de fibroscopie gastrique et le biopsie gastrique.

Sur le plan thérapeutique

Le traitement de la maladie de biermer est simple et à vie

Et il faut toujours commencer par une transfusion sanguine si l'anémie est mal tolérée.

Dans le cas spécifique de la maladie de Biermer, une supplémentation en vitamine B12 par voie intramusculaire,

-1000µg/ jour en intramusculaire pendant une semaine puis,

-1000µg/semaine, pendant un mois

-1000µg/ mois en traitement d'entretien à vie .

Evolution-pronostique

La survenus d'une anémie décompensé constitue la principale crainte de la maladie de biermer et ainsi que la glossite atrophique ou d'autres complications comme adénocarcinome gastrique ou sclérose combiné de la moelle ou démence.

Le cas1 qui était transfusé avant qu'on commence le protocole de l'injection de vitamine b12 ; l'évolution était marqué par une prise de l'appétit et disparition des signes digestifs et correction de l'anémie.

Et l'évolution pour le **cas2** était bonne et sans complications et marqué par une régressions des signes cliniques et amélioration de l'anémie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La maladie de Biermer est une gastrite atrophique auto-immune responsable d'une carence en vitamine B 12 par malabsorption. Le terme maladie de Biermer est préféré à celui d'anémie de Biermer car cette affection peut être diagnostiquée en l'absence de toute anémie, souvent sur des signes neurologiques ou encore dans un contexte de maladies auto-immunes associées [29].

La maladie de Biermer est une anémie macrocytaire par défaut d'absorption de la vitamine B12 lié à l'absence de facteur intrinsèque gastrique [1,4,7,8]. La vitamine B12 est nécessaire à la multiplication cellulaire (surtout les cellules à renouvellement rapide comme les cellules hématopoïétiques) [2,5,6].

Cette anémie est rare avant 30 ans, sa fréquence augmente ensuite avec un pic vers 60 ans [4]. Elle est encore plus rare avant 18 ans.

Son incidence n'est pas connue que ce soit sur le plan national ou international.

Nous n'avons pas pu trouver des séries pédiatriques dans la littérature vu que cette pathologie est extrêmement rare et surtout chez l'enfant.

Le diagnostic doit être évoqué devant tableau digestif et anémie macrocytaire arégénérative c'est le maître symptôme et mélanodermie. La confirmation se fait par la biologie et fibroscopie oesogastro-duodénale avec biopsie.

La prise en charge des patients atteints de cette affection a basé sur l'injection de vitamine B12 , ce traitement n'est que substitutif et doit être poursuivi à vie ;

Et la rechute est possible en 3 à 4 ans en cas d'arrêt .

Au terme de ces observations nous avons formulé les recommandations suivantes :

- Penser à la maladie de biermer devant toute anémie macrocytaire arégénérative associé à une mélanodermie ;
- Faciliter le diagnostic en rendant accessible le plateau technique et en réduisant le coût des analyses immunologiques ;
- Faire des études randomisées sur l'efficacité vitaminothérapie B12 par voie injectable et orale avec des paramètres biochimiques : vitamine B12 ;
- Faire des études multicentriques prospectives sur la rentabilité de la voie orale dans nos pays à ressources limitées ;
- Réaliser une administration précoce de vitamine B12 selon le protocole pour éviter les complications ;
- Faire adhérer les parents aux traitements pour une meilleure observance thérapeutique ;
- Respecter un suivi médical régulier .

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1.** Absalon Y B, Dubel L, Johanet C. Determination of anti-intrinsic factor antibodies: comparative study between ELISA and RIA technologies]. Immunoanal Biol Spec, 1994; 9:246–249.
- 2.** Andrès E, Renaux V, Campos F, Opréa C, Sonntag-Fohrer C, Warter J M, al. Isolated neurologic disorders disclosing Biermer's disease in young subjects. Rev Med Interne, 2001; 22(4): 389–93.
- 3.** Andrès E, Noureddine H L, Esther N, Georges K, Ben Abdelgheni M, Perrin A E, al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. CMAJ, 2004; 171(3): 251–59
- 4.** Blanc P L, Mus O, Marc J M, Legrand E, Klioua R. Une forme pancytrophique de maladie de Biermer. Rev Med Interne. 1996; 17: 951–952
- 5.** Cariou M E, Joncquez A L, Prades N, Schmitt F. Carence en vitamine B12 chez un nourrisson de cinq mois : à propos d'un cas. Immuno-anal Biol Spé. 2013; 28:133-136
- 6.** Carmel Pernicious anemia. Encyclopedia of Gastroenterology. Waltham, MA: Academic Press; 2004:170–171.
- 7.** Cattan D. Anémies d'origine digestive. EMC. Hépatogastroenterologie. 2005; 9-001-B-80.
- 8.** Chebbi W, Berriche O, Alaya W, Zantour B, MSfar M H. Association anémie de Biermer et maladies autoimmunes : étude prospective de 30 cas. Rev Med Interne. 2012;33:A-90–A-198.
- 9.** Dubost E, Dupuis A. La prise en charge des anémies par carence. Actualités pharmaceutiques hospitalières. 2011;7 (26):10-17.
- 10.** Federici L, Henoun L N, Zimmer J, Affenberger S, Maloisel F, Andrès E. Update of clinical findings in cobalamin deficiency: personal data and review of literature. Rev Med Interne, 2007; 28(4): 225–31.
- 11.** Girardet J P. Les macrocytoses de causes nutritionnelles ou digestives. Service de gastroentérologie et nutrition pédiatriques. Arch Pediatr. 2013;20:178-17

12. Guilloteau M, Bertrand Y, Lachaux A, Mialou V, Le Gall C, Girard S
La maladie de Biermer : une cause possible d'anémie microcytaire chez l'adolescent .Gastrol Clin Biol. 2007;31:1155-1156.
13. Hvas A, Ebba N
Diagnosis and treatment of vitamin B12 deficiency-an update. Haematologica, 2006; 91:1506-12
14. Kaptan K , Beyan C, Ural A U, Cetin T, Avcu F, Gülsen M,
Helicobacter pylori--is it a novel causative agent in Vitamin B12 deficiency?
Arch Intern Med, 2000;160: 1349-53.
15. Lainey E, Fenneteau O.
Exploration d'une macrocytose : le point de vue du cytologiste. Arch Pediatr. 2013;20:173- 174.
16. Lenee A L, Carlos R F
Treatment of vitamin B12 deficiency anemia: oral versus parenteral therapy.
Ann Pharmacother, 2002; 36: 1268-72.
17. Lee
Pernicious anemia. Wintrobe's clinical hematology, 1999; 10: 941-78.
18. Lindenbaum J, Rosenberg I H, Wilson P W, Stabler S P, Allen R H
Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. Am J Clin Nutr 1994; 60: 2-11.
19. Loukili N H , Noel E, Blaison G, Goichot B, Kaltenbach G, Rondeau M, Andrès E
Update of pernicious anemia. A retrospective study of 49 cases. Rev Med Interne, 2004; 25(8): 556-61.
20. Maamar M , Tazi-Mezalek Z, Harmouche H, Ammour W, Zahlane M, Adnaoui M, al
Neurological manifestations of vitamin B12 deficiency: a retrospective study of 26 cases. Rev Med Interne, 2006; 27(6):442-7.
21. Maazouna F, Frikhaa F, Snoussia M .
La maladie de Biermer en milieu de médecine interne : une série de 31 cas. Rev Med Interne. 2011;32:313-434.

22. Matthews J H
Cobalamin and folate deficiency in the elderly. Baillères Clin Haematol, 1995; 54:245-53
23. Nafil H, Tazi I, Sifessalam M, Bouchtia M, Mahmal L.
L'anémie par carence en vitamine B12 dans la région de Marrakech. Rev Epidemiol Sante Publique. 2013;61:78-81
24. Pautas E, Chérin P, Jaeger C De, Godeau P
Carence en vitamine B12chez le sujet âgé. Presse Med,1999; 28: 1767-70
25. Rim A, Anass E, Sahar M, Nassira T .
LA MALADIE DE BIERMER : UNE ENTITE RARE EN PEDIATRIE
PERNICIOUS ANEMIA: A RARE ENTITY IN PEDIATRICS
<https://www.researchgate.net/publication/280092827>
consulté le 10/10/2020
26. Rufenacht
Vitamin B12 deficiency: a challenging diagnosis and treatment. Rev Med Suisse, 2008; 4: 6-7
27. Serraj K, Housni B, Fothergill H, Andrès E , Mecili M
Maladie de Biermer chez une adolescente de 15 ans révélée par une anémie hémolytique aiguë et massive et une ascite. JCCO. 2013;1:1-3.
28. Wickramasinghe S N
Diagnosis of megaloblastic anaemias. Blood Rev, 2006; 20:299-318.
29. Zittoun J
Biermer's disease. Rev Prat. 2001; 51(14):1542-46.

Résumé

Introduction : La maladie de Biermer est une gastrite atrophique auto-immune responsable d'une carence en vitamine B 12 par malabsorption .caractérisée par une anémie macrocytaire agrégative, Déficit en vitamine B12 et, une trouble digestive et mélanodermie et un déficit de facteur intrinsèque.

Méthodes : Étude rétrospective de cas de MB hospitalisés au Centre hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR) de Dakar durant l'année 2019.

Résultats : Deux cas de MB ont été colligés, un garçon et une fille. L'âge au moment du diagnostic était de 33et 8 mois. L'anémie était constante et la mélanoderme aussi, associée à un tableau de gastro-entérite. Sur le plan biologique, l'anémie macrocytaire arégénérative a été notée chez les deux patients. La Dosage de vitamine b12 était diminué chez les deux patients. La Dosage d'AC - anti-facteur intrinsèque était élevée chez les deux patients. la dosage d' AC –anti cellule pariétale non significative chez le patient 1 et non fait chez le patient 2. Sur le plan radiologique ,on note un aspect gastrique normal chez le patient 1 , et une gastrite atrophique chez le patient 2. Sur le plan histologique on note une pangastrite non spécifique chez le patient 1, une atrophie glandulaire avec disparition des cellules principales et infiltrat lymphoplasmocytaire .

L'évolution était favorable dans les deux cas, sous supplémentation de vitamine 12.

Conclusion : La MB est une affection rare chez les enfants dont l'évolution, souvent favorable sous traitement ; est dominé à court terme par la sévérité d'anémie et parfois pancytopénie. A long terme, il faudra surveiller l'observance du traitement et l'échec est possible en cas d'arrêt de traitement et la possibilité d'une adénocarcinome gastrique où d'intérêt de l'endoscopie gastrique de contrôle annuel.

Mots clés : Anémie de Biermer, enfant, mélanodermie, vitamine B12.