

Les manifestations neurologiques au cours de l'anémie de Biermer : A propos de 4 cas

Rania, Ghariani, Spécialiste en médecine interne, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Mariem, Essouri, Assistante hospitalo-universitaire, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Azza, Redissi, Spécialiste en médecine interne, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Mariem, Jabri, Spécialiste en médecine interne, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Imene, Oueslati, Spécialiste en infectiologie, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Khaled, Touati, Médecin de santé publique, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Asma, Dorgham, Médecin nutritionniste, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Haykel, Abdelhedi, Assistant hospitalo-universitaire, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie
 Neziha, Khammassi, professeur en médecine interne, Service de médecine interne, Hôpital Razi, Manouba, Tunisie

Introduction:

- La maladie de Biermer est une gastrite atrophique auto-immune responsable d'une carence en vitamine B12 (cobalamine) par malabsorption de cette dernière.
- Elle se caractérise par un grand polymorphisme clinique. L'atteinte neurologique est très variée et peut être isolée posant de ce fait souvent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques au clinicien.

Observation :

- 4 patients : 2 femmes et 2 hommes
- L'âge moyen de 56 ans: (44-72 ans).
- L'atteinte neurologique était révélatrice de la carence en vitamine B12 : 3 cas , survenait au cours de l'évolution dans le dernier cas.
- L'atteinte neurologique : - déficit sensitivomoteur périphérique : 3 cas
 - sclérose combinée de la moelle : 1 cas.
- Le taux moyen de l'hémoglobine : 11.1 g/dl
- Le volume globulaire moyen était à 102 fl.
- Le taux moyen de vitamine B12 sérique : 65 pg/MI .
- Des stigmates biologiques d'hémolyse ont été présents chez un patient.
- La fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsie étaient réalisées chez 2 patients : gastrite fundique atrophique auto-immune .
- Le dosage des AC anti-FI et des AC anti-cellules pariétales effectué chez 3 de nos patients : positif chez 66.6% et 33.3% respectivement.
- L'électromyogramme (EMG) réalisé chez 3 de nos patients : neuropathie des membres inférieurs: sensitive (2 cas) et motrice (1 cas) .
- Tous nos patients étaient mis sous vitaminothérapie B12 par voie injectable
- L'évolution clinique : favorable chez 75% des cas .Une patiente a gardé comme séquelle une persistance des paresthésies des membres inférieurs .
- L'évolution paraclinique :normalisation de l'hémogramme et de la vitamine B12 chez les 2 patients ayant bénéficié du contrôle.

Discussion

- La prévalence de l'anémie de Biermer est de 0,1 % dans la population générale et de 1,9 % chez les sujets âgés .
- Elle représente 20 à 50 % des étiologies des carences en vitamine B12 chez l'adulte selon les séries.
- Les troubles neurologiques au cours de l'anémie de Biermer sont polymorphes prenant l'aspect d'un déficit sensitivomoteur périphérique ou l'atteinte des fibres longues est responsable de paresthésies, d'aréflexie tendineuse, de troubles de la sensibilité profonde ou atteinte centrale faite d'ataxie ,signe de Babinski, incontinence anale ou urinaire.
- Dans sa forme évoluée le tableau neurologique réalise une sclérose combinée de la moelle avec une quadriparésie associée à une incontinence. Ces troubles peuvent précéder les signes hématologiques par quelques mois ou des années, comme ils peuvent être inauguraux et uniques.
- L'IRM cérébromédullaire reste l'outil diagnostique le plus sensible montrant les lésions de démyélinisation. L'image typique est un hypersignal T2 des cordons postérieurs. Des anomalies confluentes et focales de la substance blanche cérébrale avec une prédominance périventriculaire ont été rapportées.
- Le traitement repose sur la supplémentation vitaminique par voie parentérale. Il est à garder en mémoire que le tableau neurologique peut ne régresser que partiellement malgré une vitaminothérapie B12 à forte dose et prolongée, laissant des séquelles parfois irréversibles.

Conclusion:

- L'anémie de Biermer peut être responsable de tableaux neurologiques variables .
- Son diagnostic doit donc d'être évoqué et envisagé de principe devant tous tableaux neurologiques et hématologiques ne faisant pas la preuve de leur origine.
- Son traitement repose sur l'administration de vitamine B12 parentérale, le seul garant d'une évolution favorable de ces atteintes.