SOMMAIRE

1. **Editorial : Les enjeux de la biothérapie en Afrique.** **7-8**
Ka M M, Diop M M, Touré P S, Berthe A, Diop B M

ARTICLES ORIGINAUX

2. **La maladie de Biermer : étude rétrospective à propos de 59 cas à l'Hôpital Principal de Dakar, Sénégal.** **9-15**
Diallo I, Fall A N, Fall C A, Nour M A M, Mbaye M, Ndiaye B, Fall B, Fall K B, Fall F, Mbaye P S, Gning S B

3. **Hépatite virale B en milieu pénitentiaire en Guinée: Etats de lieu dans la maison centrale de Conakry.** **16-20**
Sylla K, Sow M S, Bangoura E, Guilao A G, Sako F B, Traoré F A, Bah I, Diallo M O S, Baldé M S, Kaba M L, Sow D C, Bah H

4. **Profil du risque cardiovasculaire du diabétique de type 2 suivi en ambulatoire à l'Hôpital Saint Jean de Dieu, Thiès (Sénégal).** **21-26**
Affangla D A, Pene S, Ba D M, Dione J-M, Wabo A S, Ka M M, Leye M, Diop M M, Sarr M M, Touré K

CASE-SERIE (SERIE DE CAS CLINIQUES)

5. **Endométrioses extra-pelviennes : analyse d'une série de 30 cas à Abidjan, Côte-D'Ivoire.** **27-34**
N'guessan E, Binan Y O, Gbeli F, Ouede R, Bohoussou E, Guie P

6. **Les lymphomes du tube digestif à propos de 10 cas colligés à Dakar.** **35-41**
Keita A, Bentefouet T L, Gaye A M, THiam I, Dial C M M

CAS CLINIQUES

7. **Un cas inhabituel de nécrolyse épidermique toxique lupique (lupus Lyell) d'évolution fatale.** **42-45**
Ndiaye Diop MT, Diop A, Seck B, Diallo M, Ly F

8. **Tuberculose parotidienne droite isolée : une forme extra pulmonaire rare chez un sujet immunocompétent.** **46-49**
Thiam K, Diallo M, Diouf N F, Sagne J M A N, Dia S, Ndao M, Ka W, Soumaré P M, Ka T N, Dia Kane Y, Diallo B K, Badiane N O T

9. **Implications thérapeutiques du titrage sérique des anticorps anti-PLA2R dans la glomérulonéphrite extra-membraneuse idiopathique : à propos d'un cas clinique.** **50-54**
Delma S, Fotsing-Motsebo J R, Farah I

SOMMAIRE

1. ***Editorial: Biotherapy issues in Africa.*** ***7-8***
Ka M M, Diop M M, Touré P S, Berthe A, Diop B M

ORIGINAL ARTICLES

2. ***Biermer's disease: a retrospective study about 59 cases at Principal Hospital of Dakar, Senegal.*** ***9-15***
Diallo I, Fall A N, Fall C A, Nour M A M, Mbaye M, Ndiaye B, Fall B, Fall K B, Fall F, Mbaye P S, Gning S B

3. ***Hepatitis viral B in penitentiary environment in Guinea: States of place in the central house of Conakry.*** ***16-20***
Sylla K, Sow M S, Bangoura E, Guilao A G, Sako F B, Traoré F A, Bah I, Diallo M O S, Baldé M S, Kaba M L, Sow D C, Bah H

4. ***Profile of cardiovascular risks of type 2 diabetes outpatient followed up at the Saint Jean de Dieu hospital, Thies (Senegal).*** ***21-26***
Affangla D A, Pene S, Ba D M, Dione J-M, Wabo A S, Ka M M, Leye M, Diop M M, Sarr M M, Touré K

CASE-SERIE

5. ***Extra-pelvic endometriosis: analysis of a series of 30 cases in Abidjan, Côte-D'Ivoire.*** ***27-34***
N'guessan E, Binan Y O, Gbeli F, Ouede R, Bohoussou E, Guie P

6. ***Digestive lymphomas about 10 cases in Dakar.*** ***35-41***
Keita A, Bentefouet T L, Gaye A M, THiam I, Dial C M M

CASES REPORT

7. ***An unusual case of toxic epidermal necrolysis lupus (lupus Lyell) of fatal evolution.*** ***42-45***
Ndiaye Diop MT, Diop A, Seck B, Diallo M, Ly F

8. ***Isolated right parotid tuberculosis: an extra pulmonary form rare in an immunocompetent person.*** ***46-49***
Thiam K, Diallo M, Diouf N F, Sagne J M A N, Dia S, Ndao M, Ka W, Soumaré P M, Ka T N, Dia Kane Y, Diallo B K, Badiane N O T

9. ***Serum anti-PLA2R antibody titration in membranous glomerulonephritis idiopathic: a case report.*** ***50-54***
Delma S, Fotsing-Motsebo J R, Farah I

La maladie de Biermer : étude rétrospective à propos de 59 cas à l'Hôpital Principal de Dakar, Sénégal

Biermer's disease: a retrospective study about 59 cases at Principal Hospital of Dakar, Senegal

Diallo I[1], Fall A N[1], Fall C A[1], Nour M A M[1], Mbaye M[1], Ndiaye B[1], Fall B[2], Fall K B[1], Fall F[1], Mbaye P S[1], Gning S B[1]

1. **Services médicaux. Hôpital Principal de Dakar, Sénégal.**
2. **Service de biologie. Hôpital Principal de Dakar, Sénégal.**

Résumé :

Introduction : La maladie de Biermer est une gastrite atrophique à prédominance fundique, d'origine auto-immune responsable d'une carence en vitamine B12 par défaut de facteur intrinsèque. L'objectif de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie à l'Hôpital Principal de Dakar qui est une structure sénégalaise d'instruction des armées à forte vocation publique.

Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective allant du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2016 (72 mois), et incluant les patients ayant une carence en vitamine B12 et /ou des signes indirects clinico-biologiques de carence, associée à un des éléments suivants : présence d'anticorps anti-facteur intrinsèque, ou présence de signes endoscopiques ou histologiques d'une gastrite fundique atrophique.

Résultats : Cinquante-neuf cas ont été colligés. Le sex-ratio était de 0,9 (21 hommes, 31 femmes) et l'âge moyen de 56,4 ans [20-95]. Les motifs d'hospitalisation étaient dominés par l'anémie chez 33 patients (56%) suivis de la pancytopénie et des signes digestifs chez 6 malades (10%) chacun. Une maladie auto-immune était associée chez 6 patients (10%). Des manifestations digestives étaient trouvées chez 33 patients (56%), avec notamment une glossite de Hunter dans 11 cas. On notait des manifestations neurologiques dans 17 cas (28,8%), dominées par les paresthésies (18%). La mélanodermie palmo-plantaire et buccale était notée chez 24 patients (40,7%). Le taux moyen de l'hémoglobine était de 7,1 g/dl [2,7-14,7] avec un VGM moyen à 105,24 fl [81-128]. Une mégaloblastose était présente chez 94,1% des patients ayant eu un myélogramme. Le taux moyen de la vitamine B12 sérique était de 185,14 ng/l [30-2000]. Le dosage des Ac anti-FI réalisé chez 45 patients était positif dans 89% des cas. L'endoscopie digestive haute montrait un aspect d'atrophie fundique chez 32 patients (56%). L'histologie montrait une atrophie des glandes fundiques chez 11 patients sur les 13 (84,6%) pour lesquels elle était disponible. Tous les patients étaient traités par vitamine B12 (par voie intraveineuse pour 57 patients, et par voie orale ou sous-cutanée chez un patient chacun). L'évolution était favorable dans tous les cas avec une correction complète (62,5%) ou partielle (37,5%) de l'anémie.

Conclusion : La maladie de Biermer est de plus en plus décrite chez les sujets non caucasiens et un plus jeune âge. Il s'agit d'une maladie le plus souvent de la femme adulte. Ses caractéristiques clinico-biologiques sont superposables aux données de la littérature. L'évolution est constamment favorable sous traitement.

Mots clés : Anémie, vitamine B12, gastrite atrophique, Ac anti-FI, Ac anti-CPG.

Summary

Context: Biermer's disease is a predominantly fundic atrophic gastritis of autoimmune origin responsible for vitamin B12 deficiency by default of intrinsic factor. The objective of this work was to study the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary characteristics of this pathology at Hôpital Principal de Dakar, which is a medical structure for instruction for the armies with a strong public vocation.

Patients and methods : This is a retrospective study from January 1, 2011 to December 31, 2016 (72 months), including patients with vitamin B12 deficiency and / or clinico-biological indirect signs of deficiency, associated with any of the following criteria : presence of anti-intrinsic factor antibodies, or presence of endoscopic or histological signs of atrophic fundic gastritis.

Results: Fifty-nine cases were collected. The sex ratio was 0.9 (21 males, 31 females) and the mean age was 56.4 years [20-95]. The reasons for hospitalization were dominated by anemia in 33 patients (56%) followed by pancytopenia and digestive signs with 6 patients each (10%). An autoimmune disease was associated in 6 patients (10%). Digestive manifestations were found in 33 patients (56%), including a Hunter glossitis in 11 cases. There were neurological manifestations in 17 cases (28.8%), dominated by paresthesia (18%). Palmoplantar and oral melanoderma was noted in 24 patients (40,7%). The mean hemoglobin level was 7.1 g / dl [2.7-14.7] with an average VGM of 105.24 fl [81-128]. Megaloblastosis was present in 94.1% of patients who had a myelogram. The mean serum vitamin B12 level was 185.14 ng / l [30-2000]. The anti-IF assay performed in 45 patients was positive in 89% of cases. Upper digestive endoscopy showed an aspect of fundal atrophy in 32 patients (56%). Histology showed atrophy of the fundic glands in 11 out of 13 patients (86.6%) for whom it was available. All patients were treated with vitamin B12 (intravenously for 57 patients, and orally or subcutaneously in one patient each). The evolution was favorable in all cases with a complete (62.5%) or partial (37.5%) correction of the anemia.

Conclusion: Biermer's disease is more and more described in non-caucasian subjects and furthermore at a younger age. It is also frequent among the adult woman. Its clinical and biological characteristics are similar to the literature data. Evolution is constantly favourable with the vitamin B12 therapy.

Key words: Anemia, Vitamin B12, Atrophic gastritis, Anti-IF Ab, Anti-GAC Ab.

Introduction

Décrite en 1872 par Anton Michael Biermer, la maladie de Biermer est une gastrite chronique atrophique fundique d'origine auto-immune responsable d'un déficit en vitamine B12 par malabsorption, secondaire à un déficit en facteur intrinsèque. Elle est associée à la présence d'anticorps anti-cellules pariétales gastriques (Ac-anti-CPG) et/ou anti-facteur intrinsèque (Ac-anti-FI). Elle serait la seconde cause de carence en vitamine B12 derrière le syndrome de maldigestion des cobalamines alimentaires [1]. Ces dernières années, elle a connu un regain d'intérêt lié à sa pathogénie, ses critères diagnostiques et son traitement. C'est ainsi que la possibilité d'une supplémentation vitaminique par la voie orale est de plus en plus d'actualité.

En Afrique noire, la pathologie est de plus en plus décrite [2, 3, 4, 5]. L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la maladie de Biermer dans un hôpital d'instruction militaire à forte vocation publique conformément au concept armée-nation.

Patients et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à partir des dossiers des patients suivis durant la période du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2016 dans les services médicaux de l'Hôpital Principal de Dakar. Nous avons inclus tous les patients hospitalisés durant la période d'étude, et dont le diagnostic était celui de maladie de Biermer. Ce diagnostic était retenu devant une carence en vitamine B12 (taux inférieur à 200 ng/l) et /ou des signes indirects clinico-biologiques de carence, associée à un des éléments suivants : présence d'Ac anti-FI, ou Ac anti-CPG, ou présence de signes endoscopiques et histologiques d'une gastrite fundique atrophique. Nous n'avons pas inclus dans l'étude les patients ayant des antécédents chirurgicaux à type de gastrectomie ou de résection de l'iléon terminal, ceux ayant une infection à VIH et les dossiers incomplets.

Les données étudiées étaient socio-démographiques (épidémiologiques, âge, sexe), et cliniques (antécédents, existence d'une maladie auto-immune associée, mode de vie, syndrome anémique, signes généraux, signes digestifs, dermatologiques ou neuropsychiques). Nous avons également pris en considération les données biologiques (hémogramme, frottis sanguin, myélogramme, acide folique, ferritine, LDH, bilirubine, dosage de la vitamine B12, Ac anti-FI et Ac anti-CPG). Les résultats de l'endoscopie digestive haute ainsi que ceux de l'histologie étaient aussi recueillis. Sur le plan thérapeutique, la posologie et le mode d'administration de la vitamine B12 étaient notés. L'évolution (correction de l'anémie, complication neurologique, dégénérescence gastrique, décès) et la durée d'hospitalisation étaient également recueillies.

Le recueil des données était fait à partir d'une fiche d'enquête standardisée comportant les différents paramètres, et leur traitement réalisé avec les logiciels Sphinx et Excel.

Résultats

Nous avons inclus 59 patients, sur un nombre total de 13 940 malades hospitalisés**,** soit 9,8 cas par an, et une prévalence hospitalière de 0,4%. Le sex-ratio était de 0,9 avec 28 hommes (47,5%) et 31 femmes (52,5%). L'âge moyen des patients était de 56,4 ans avec des extrêmes de 20 et 95 ans. Les tranches d'âge de 46-60 ans et 61-75 ans étaient les plus représentées (figure 1). La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours [1 – 44 jours].

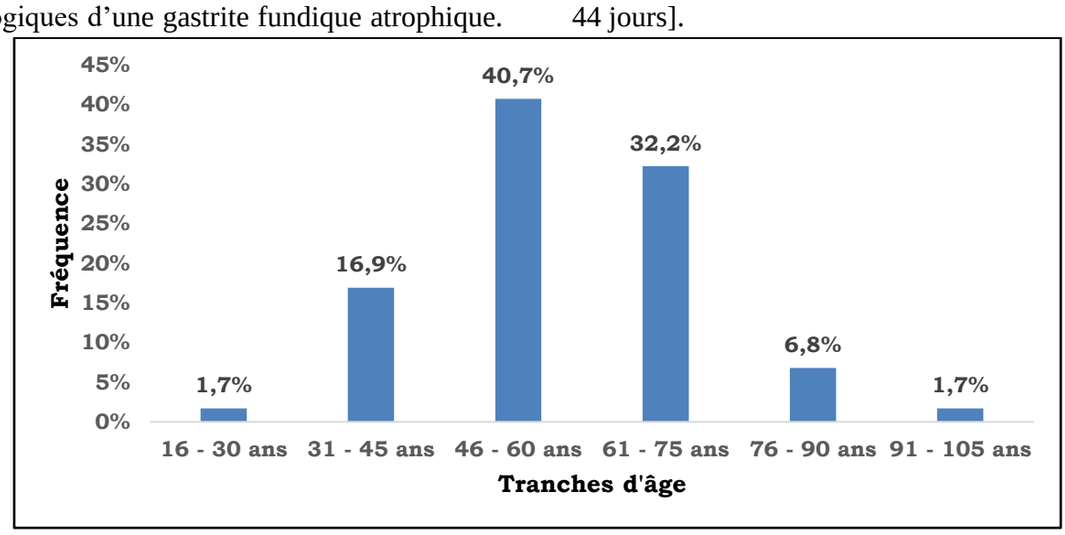

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

Les circonstances de découverte étaient dominées par la présence d'une anémie (56%), ou d'une pancytopénie (10%) à l'hémogramme. Un syndrome anémique était révélateur dans 36% des cas, des signes digestifs dans 10% des cas, et des signes cutanéo-muqueux chez 9% des patients. Une maladie auto-immune spécifique d'organe était associée chez six (6) patients. Il s'agissait d'un vitiligo dans 2 cas (3%), et d'une maladie d'Addison dans 4 cas (7%). Il était noté une asthénie physique, un amaigrissement, et un ictère chez respectivement 72.8%, 66%, et 15% des patients. Des signes digestifs étaient présents chez 33 patients (55,9%), dont une glossite de Hunter dans 18,6% des cas. Les signes neurologiques étaient dominés par une paresthésie des membres (18,6%), et une mélanodermie palmo-plantaire était notée chez 24 patients (40,7%). Les principaux signes cliniques trouvés chez nos patients sont représentés dans le tableau I.

Tableau I : Caractéristiques cliniques des patients

Signes cliniques	Nombre de patients	Pourcentage %
Syndrome anémique	21	35,6
Amaigrissement	39	66,1
Asthénie physique	43	72,8
Ictère	8	14,9
Glossite	11	18,6
Troubles dyspeptiques	14	23,7
Diarrhée	8	14,9
Paresthésies	11	18,6
Syndrome pyramidal	2	3,4
Syndrome démentiel	2	3,4
Mélanodermie	24	40,7

Concernant les données paracliniques, une anémie était présente chez 57 patients (96,6%). Le taux d'hémoglobine était compris entre 2 et 8 g/dl dans 40 cas (68%), et le taux moyen était de 7,1 g/dl [2,7 - 14,7]. L'anémie était à prédominance macrocytaire (79%), avec une valeur moyenne du VGM de 105,24 fl [81-128]. Le taux de réticulocytes était bas dans tous les cas. Une leucopénie, avec un taux de globules blancs inférieur à 4000/mm^3, était notée dans 32 cas (54,2%), et une thrombopénie chez 26 patients (44%). L'anémie était isolée chez 19 patients (33,3%). Elle entrait dans le cadre d'une bicytopénie dans 20 cas (35,1%) et d'une pancytopénie chez 18 malades (31,5%). Un examen du frottis sanguin, réalisé chez 37 patients, mettait en évidence une hypersegmentation des polynucléaires neutrophiles et une anisocytose chez 18 patients (48,6%). Le myélogramme trouvait un aspect de moelle riche chez 16 sur 17 patients (94,1%), avec un aspect de mégaloblastose chez 5 patients (29,4%), des signes de dysérythropoïèse à type d'asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique dans 14 cas (82,3%).

Le dosage de la vitamine B12 était réalisé chez tous les patients. Le taux moyen était de 185,14 ng/l [30-2000]. Il était abaissé chez 46 patients (78%). Une carence en acide folique était associée chez 2 sur 23 patients. Une carence en fer recherchée chez 31 patients était absente. Les autres anomalies biologiques trouvées étaient une hyperbilirubinémie à prédominance libre chez 27 patients, et un taux de LDH élevé chez 22 sur 24 patients.

La recherche des Ac anti-FI était positive chez 40 sur 45 patients (89%). Les Ac anti-CPG étaient positifs chez 9 patients sur 34 (26%). Les différentes caractéristiques paracliniques sont représentées dans le tableau II.

Tableau II : Caractéristiques biologiques, endoscopiques et histologiques

Paramètres	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Anémie	57/59	96,6
Macrocytaire	45	79
Normocytaire	12	21
Leucopénie	32/59	54,2
Thrombopénie	26/59	44
100 000 et 150 000/mm^3	7	27
50 000 et 100 000/mm^3	13	50
inférieur à 50 000/mm^3	6	23
Hypersegmentation des PNN au frottis	18/37	48,6
Taux de vitamine B12		
Abaissé	46	78
Normal	12	20
Elevé	1	1,7
Ac anti-FI positifs	40/45	89
Ac anti-CPG positifs	9/34	26
Aspect d'atrophie fundique à l'endoscopie	32/57	56
Atrophie fundique à l'histologie	11/13	84,6

L'endoscopie digestive haute réalisée chez 57 malades, trouvait un aspect d'atrophie fundique dans 32 cas (53,3%). Nous n'avons pas pu déterminer, sur ce travail rétrospectif, les explications de l'absence d'endoscopie chez les autres patients. Aussi, l'examen histologique, disponible chez 13 patients, montrait une atrophie des glandes fundiques dans 11 cas, et une métaplasie intestinale chez 7 patients.

Sur le plan thérapeutique, une transfusion sanguine était réalisée chez 7 patients, et une supplémentation en acide folique chez 2 patients, du fait de la carence associée. Le traitement par la vitamine B12 était prescrit dans tous les cas. La voie intramusculaire était utilisée chez 57 patients. Les voies sous-cutanée et orale étaient prescrites chacune pour un patient. La correction de l'anémie était observée chez tous les patients. Elle était complète dans 6 cas sur 10 à 3 mois (60%), et dans 10 cas sur 16 à 6 mois (62,5%), et partielle dans les autres cas. Il n'a pas été noté de décès.

Discussion

La maladie de Biermer, contrairement à ce qui était décrite dans les études antérieures, faisant de celle-ci une maladie du sujet caucasien, est de plus en plus rapportée en Afrique subsaharienne, en Amérique latine et en Asie. Nous rapportons une série de 59 cas sur 6 ans, soit 9,8 cas par an. Cette moyenne annuelle est plus élevée que celles rapportées auparavant au Sénégal : 5,1 en 2012 dans la même structure hospitalière [3], 4.7 à l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar [4], et 4.3 à Thiès [5]. Cette prévalence hospitalière est variable selon les régions et le caractère mono ou multicentrique de l'étude, avec 10 cas en 15 ans au Nigéria [6], 103 cas sur 3 ans au Maghreb [7], 95 cas en 15 ans en France [8], et 181 cas sur 11 ans en Chine [9].

L'âge des patients serait plus jeune chez les noirs comparativement aux européens et aux asiatiques [10]. L'âge moyen de nos patients était de 56,4 ans, avec 18,6% d'entre eux qui avaient de moins de 45 ans. Ceci est superposable aux données rapportées en Afrique subsaharienne [2, 4, 6, 11], alors qu'en Europe et en Asie, les patients ont une moyenne d'âge de 60 à 70 ans [8, 9]. La maladie de Biermer est une maladie autoimmune avec donc une prédominance féminine notée dans notre série, ainsi que dans plusieurs publications [4, 9]. Par contre chez les patients ayant une maladie sévère avec des complications neurologiques une prévalence masculine beaucoup plus élevée est rapportée, comme en Inde [12].

L'anémie et ses manifestations restent les principaux signes révélateurs, ainsi que la découverte d'une pancytopénie. Même si elles ne sont présentes que chez 36% de nos patients, elles sont retrouvées dans 61 à 100% des cas [3, 4, 9, 13]. Toutefois, elles peuvent manquer [14]. Elles doivent attirer l'attention et faire réaliser un hémogramme. Parmi les autres manifestations cliniques, nous pouvons noter la glossite de

Hunter qui est le signe le plus évocateur de la maladie Biermer. Sa fréquence a relativement baissé passant de 77% dans l'étude de Rousso en 1966 [15] à moins du tiers des patients, dans les séries les plus récentes probablement du fait de l'amélioration du plateau technique qui permet un diagnostic plus précoce [3, 4, 9]. Elle peut parfois être le seul signe clinique révélateur [14]. La mélanodermie, retrouvée chez 40,7% de nos patients, et dans 25% à 78.6% des cas dans les autres études au Sénégal [3, 4, 5], reste très évocateur de la maladie, même si elle n'est pas rapportée par les études française et chinoise [9, 16]. Elle serait plus fréquente chez les sujets noirs [17], et doit être recherchée de façon caractéristique au niveau de la muqueuse buccale, la face palmaire des mains et plantaire des pieds. Elle disparait progressivement lors du traitement, témoignant du rôle probable de la vitamine B12 dans le métabolisme de la mélanine. Elle peut être une source de confusion en cas de suspicion de maladie d'Addison associée, et le dosage de la cortisolémie de 8h doit être réaliser avant d'imputer ce signe à la maladie de Biermer. Toujours sur le plan clinique, les manifestations à un stade avancé sont dominées par les signes neurologiques [18]. Présente chez 19% de nos patients, ils peuvent être révélateurs [19]. Ces complications neurologiques peuvent survenir en l'absence de toute anémie voire de toute macrocytose [20], et parfois après un traitement insuffisant ou inadéquat de l'anémie [13].

Sur le plan biologique, l'anémie est souvent sévère comme dans notre cas avec des taux moyens d'hémoglobine variant entre 6 et 7 g/dl [2, 3, 4, 7]. Cette sévérité s'explique par la chronicité de la maladie et le retard de consultation, la maladie restant longtemps pauci-symptomatique. La macrocytose caractérisant cette anémie doit attirer l'attention surtout dans nos régions où il existe une forte prévalence des anémies carentielles. Il faut noter que le diagnostic de maladie de Biermer peut se faire au stade de macrocytose sans anémie [14]. Les autres lignées sont également concernées par cette carence en vitamine B12, avec une leucopénie chez 54% de nos patients, et dans 31 à 44,6% des cas [3, 4, 7, 9], et une thrombopénie, présente chez 45% de nos patients, et rapportée dans 48 à 55% des cas [4, 7, 9], qui est rarement sévère. L'analyse de l'hémogramme doit être complétée par la réalisation d'un frottis sanguin et en cas de doute, d'un myélogramme pour rechercher les anomalies cytologiques de la maladie de Biermer. Une hyper segmentation des polynucléaires neutrophiles, caractéristique de l'anémie mégaloblastique et précédant généralement la macrocytose et l'anémie [21], et une anisocytose sont le plus souvent rapportées [3, 4].

La carence en vitamine B12 est un signe caractéristique de la maladie. Elle est retrouvée chez 78% de nos patients. Cependant, un taux normal de vitamine B12, retrouvé chez 20% de nos patients, n'élimine pas le diagnostic. En effet, la prescription de complexes polyvitaminés de façon systématique en cas de suspicion d'anémie peut être en cause.

La présence d'anticorps anti-FI est pathognomonique de la maladie de Biermer. Elle a une spécificité proche de 100% mais une sensibilité faible de 70%, et serait plus fréquente chez les sujets de race noire [9]. En effet, ils sont présents chez 89% de nos patients, et dans 83 et 98% des cas dans les autres études sénégalaises [3, 4], alors qu'ils ne sont trouvés que dans 73% des cas en Chine [9]. Par contre, les anticorps anti-CPG, présents chez 26% de nos patients, ont une bonne sensibilité [21]. Ils sont présents dans 80 à 90% des cas au stade précoce de la maladie, alors que leur incidence tombe à 55% dans les stades avancés [21].

Par ailleurs, l'endoscopie digestive haute, avec l'examen anatomopathologique des biopsies, peut contribuer au diagnostic. Elle est plus accessible dans nos régions par rapport aux auto-anticorps pour lesquels la recherche ne se fait pas sur place. Elle montrait un aspect d'atrophie fundique chez 54,2% de nos patients. Cette gastrite chronique auto-immune augmente le risque de survenue d'adénocarcinome gastrique et de carcinome épidermoïde de l'œsophage [22, 23], d'où la nécessité d'une surveillance endoscopique en fonction des signes digestifs d'appel.

Sur le plan thérapeutique, la transfusion sanguine n'est pas souvent nécessaire du fait d'une bonne tolérance de l'anémie. Le traitement substitutif par la vitamine B12 par voie intramusculaire, prescrit chez 57 patients, reste la référence. Pour le traitement par voie orale, aucun schéma n'a été validé de manière définitive [24]. Une dose de 1000 microgrammes/j par voie orale serait aussi efficace que les injections mensuelles intramusculaires [25]. Elle présente l'avantage d'éviter l'inconfort lié à la voie injectable, et peut être également utile en cas de thrombopénie ou de traitement anticoagulant associé, et doit être réservée aux cas de maladie de Biermer sans atteinte neurologique sévère.

Deux patients présentaient des complications neurologiques, et l'évolution est favorable sous traitement par vitamine B12 dans tous les cas [19]. Par contre, nous n'avons pas constaté de complication gastrique à type de tumeur carcinoïde chez nos patients.

Conclusion

La maladie de Biermer est une affection de plus en plus décrite chez les sujets non caucasiens, et est fréquemment rapportée à l'Hôpital Principal de Dakar. Il s'agit d'une maladie retrouvée à un âge plus jeune, chez les sujets de pigmentation foncée. Ses caractéristiques clinico-biologiques sont superposables aux données de la littérature. L'évolution est constamment favorable sous vitaminothérapie B12.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. **Andrés E, Affenberger S, Vinzio S, Kurtz JE, Noel E, Kaltenbach G, Maloisel F, Schlienger JL, Blicklé JF. Food-cobalamin malabsorption in elderly patients: clinical manifestations and treatment. Am J Med. 2005; 118:154-9.**
2. **Segbena AY, Ambofo-Planche Y, Gbadoe AD, Dogba AD, Kueviakoe IM, Vovor A, David M. A propos de quatre observations de maladie de Biermer en Afrique de l'ouest. Med Trop. 2003 ; 63 :593-59.**
3. **Gning SB, Ould Mouhamed L, Mbengue M, Fall F, Diallo I, Ba Fall K, Fall B, Diémé Y, Fall PD, Mbaye PS. La maladie de Biermer à Dakar. Etude rétrospective de 51 cas. Dakar Med. 2012;57:213-219.**
4. **Seynabou F, Fatou Samba Diago N, Oulimata diop D, Abibatou Fall S, Nafissatou D. La maladie de Biermer : caractéristiques hématologiques de 66 patients suivis d'une unité hématologie clinique au Sénégal. Med Santé Trop. 2016; 26: 402-407.**
5. **Diop MM, Berthe A, Toure PS, Ndiaye FSD, Mahamat Y, Leye MY, Diousse P, Adamson P, Leye A, Ka MM. Peculiarities of Biermer Disease in a Senegalese Internal Medicine Department: A 6 Year Prospective Study. J Blood Disorders Transf 2013 5: 179.**
6. **Akinyanju OO, Okany CC. Pernicious anemia in Africans. Clin Lab Haematol. 1992; 14: 33-40.**
7. **Maktouf C, Bchir F, Louzir H, Elloumi M, Ben Abid H, Mdhaffer M, Elleuch N, Meddeb B, Mhiri C, Hassen Z, Makni F, Abid M, Cherif O, Rokbani L, Souissi T, Hafsia A, Dellagi K. Clinical spectrum of cobalamin deficiency in Tunisia. Tunisia: Ann Biol Clin .2007; 65(2):135-42.**
8. **Lagarde S, Jovenin N, Diebold MD, Jaussaud R, Cahn V, Bertin E, Jolly D, Thiéfin G, Cadiot G. Is there any relationship between pernicious anemia and iron deficiency? Gastroenterol Clin Biol. 2006; 30(11):1245-49.**
9. **Wun Chan JC, Yu Liu HS, Sang Kho BC, Yin Sim JP, Hang Lau TK, Luk YW, Chu RW, Fung Cheung FM, Tat Choi FP, Kwan Ma ES. Pernicious anemia in Chinese: a study of 181 patients in Hong Kong hospital. Medicine. 2006; 85(3): 129-38.**
10. **Carmel R, Johnson CS. Racial patterns in pernicious anemia: Early age at onset and increased frequency of intrinsic factor antibody in black women. N Engl J Med. 1978; 298: 647-50.**
11. **Ndiaye F S D, Fall S, Sarr A, Saleh Dine L, Ka MM, Moreira DT. Données actuelles sur la maladie de Biermer : Etude rétrospective de 26 observations sénégalaises. Dakar Med. 2009; 15: 473-477.**
12. **Aaeron S, Kumar S, Vijayan J, Jacob J, Alexander M, Gnanamuthu G. Clinical and laboratory features and reponse to treatment in patients presenting with vitamin B12 deficiency-related neurological syndrome. Neurology India.2005;53: 55-8.**
13. **Achouri M. La maladie de Biermer : Aspect cliniques, thérapeutiques et évolutifs à propos d'une série de 23 cas [thèse]. Rabat: Université MOHAMMED V; 2009. 147p.**
14. **Diop S, Ka MM, Mbengue M, Dangou JM, Pouye A, Thiam D, Diakhate L, Moreira-Diop T. La maladie de Biermer sans anémie : à propos de 2 cas révélés par une glossite avec macrocytose. Dakar Med. 1999; 44:134-136.**
15. **Rousso C, Cruchaud A. Pernicious anemia. Clinical study of 54 cases with special**

reference to associated diseases. Helv Med Acta. 1966; 33:175-83.

16. **Loukili NH, Noel E, Blaison G, Goichot B, Kaltenbach G, Rondeau M, Andrès E. Données actuelles sur la maladie de Biermer. A propos d'une étude rétropective de 49 observations. Rev Med Int. 2004; 25: 556-61.**
17. **Baker SJ. Hyperpigmentation and pernicious anemia in blacks. Arch Intern Med.1979;139: 13-16.**
18. **Healton EB, Savage DG, Brust JC, Garret TJ, Lindenbaum J. Signe neurologiques observés dans les carences en vitamine B12 d'aprés une étude portant sur 153 cas. J Neurologic Med. 1991; 70:229-44.**
19. **Berri MA, Taous A, Boulahri T, Traibi I, Rouimi A. Les troubles neurologiques secondaires à une carence en vitamine B12: analyse de 29 cas. Pan Afr Med J. 2019 Mar 8;32:108.**
20. **Lindenbaum J, Healton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Podell ER, Marcell PD, Stabler SP, Allen RH. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. N Engl J Med. 1988; 318:1720-28.**
21. **Bizzaro N, Antico A. Diagnosis and classification of pernicious anemia. Autoimmun Rev. 2014 ; 13 (4-5) : 565-8.**
22. **Chan JC, Liu HS, Kho BC, Lau TK, Li VL, Chan FH, Leong IS, Pang HK, Lee CK, Liang YS. Longitudinal study of Chinese patients with pernicious anemia. Postgrad Med J. 2008; 84: 644-50.**
23. **Ye W, Nyrén O. Risk of cancers of the oesophagus and stomach by histology or subsite in patients hospitalised for pernicious anemia.Gut. 2003;52: 938-941.**
24. **Andres E, Fothergill H, Melici M. Efficacy of oral cobalamin (vitamin B12) therapy. Expert Opin Pharmacother. 2010; 249-56.**
25. **Chan CQ, Low LL, Lee KH. Oral Vitamin B12 Replacement for the Treatment of Pernicious Anemia. Front Med (Lausanne). 2016 Aug 23;3:38.**