

Association maladie de Biermer et anémie hémolytique auto-immune : à propos d'un cas

B. Talamoussa (1) ; O. Jamal (1) ; N. Bahadi (1) ; N. Sahel (1) ; M. Zaizaa (1); Z. Elbougri (1) F.Ahallat (1); A.Rkiouak (1) ; Y. Sekkach (1)

(1) Médecine interne A, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

INTRODUCTION :

La maladie de Biermer est une gastrite atrophique auto-immune à l'origine d'une carence en vitamine B12. Elle s'associe fréquemment à d'autres maladies auto-immunes telles que la maladie d'Addison, la thyroïdite d'Hashimoto et le diabète insulino-dépendant. Son association à une anémie hémolytique auto-immune (AHA) est rarement décrite. Nous en rapportons une observation qui révèle une association d'une anémie hémolytique auto-immune et d'une maladie de Biermer.

OBSERVATION :

Un patient âgé de 47ans, sans antécédents pathologiques particuliers, est hospitalisé aux urgences pour un syndrome anémique sévère avec la découverte d'une pancytopenie (Hb à 4.7 g/dL macrocytaire avec VGM à 107fl, arégénérative (taux réticulocytes à 65000 éléments/mm³), une leucopénie à 1 700 éléments/mm³, et une thrombopénie à 55 000 éléments/mm³) avec un bilan d'hémolyse positif associant une augmentation de bilirubine libre sérique : 56 mol/L (< 17), une LDH à 3 900 U/L (135-225 U/L) et un effondrement de l'haptoglobine (< 0,5 g/L). La fonction rénale était normale. L'examen physique a révélé un ictère cutanéomuqueux sans syndrome tumoral associé. Une carence en vitamine B12 était suspectée et confirmée par un dosage vitaminique avec présence sur frottis sanguin des granulocytes neutrophiles de taille augmentée avec noyau hyperlobé et une mégalo-blastose au myélogramme. Les anticorps anti-cellules pariétales et anticorps anti facteur intrinsèque étaient positifs et une gastrite fundique atrophique est objectivée à la fibroscopie digestive. L'absence d'amélioration par un traitement substitutif par vitamine B12 avec aggravation des stigmates biologiques d'hémolyse nous a conduit à demander un test de Coombs qui revenait positif. Le diagnostic d'AHA associée à la maladie de Biermer a été retenu et le patient a été mis sous corticothérapie 1 mg/kg par jour avec bonne évolution. Le bilan étiologique de cette AHA était négatif.

CONCLUSION :

Chez un patient atteint de maladie de Biermer, l'absence d'amélioration sous traitement vitaminique doit faire rechercher une AHA. Le test de Coombs direct permet de poser le diagnostic. Le traitement de l'AHA est envisagé selon le contexte étiologique et les caractéristiques de l'anticorps.

REFERENCES

1. Barros MM, Blajchman MA, Bordin JO. Warm autoimmune hemolytic anemia: recent progress in understanding the immunobiology and the treatment. *Transfus Med Rev* 2010; 24: 195-210.
2. Vucelic V, Stancic V, Ledinsky M, Getaldic B, Sovic D, Dodig J, et al. Combined megaloblastic and immunohemolytic anemia associated—a case report. *Acta Clin Croat* 2008; 47: 239-43.
3. Zafad S, Madani A, Harif M, Quessar A, Benchekroun S. Pernicious anemia associated with autoimmune hemolytic anemia and alopecia areata. *Pediatr Blood Cancer* 2007; 49: 1017-8.
4. Rubio F, Burgin L. Haemolytic disease complicated by pernicious anemia. *Bull Tufts N Engl Med Ctr* 1957; 3: 77-85.
5. Rabinowitz AP, Sacks Y, Caramel R. Autoimmune Cytopenia in pernicious anemia: A report of four cases and review of literature. *Eur J Haematol* 1990; 44: 18-23.
6. Rigal D, Meyer F. Autoimmune haemolytic anemia: diagnostic strategy and new treatments. *Transfus Clin Biol* 2011; 18: 277-85.