

ANTICORPS ANTI-CELLULES PARIETALES GASTRIQUES ET ANTICORPS ANTI-FACTEUR INTRINSEQUE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE BIERMER

Z. Mefteh (1, 2), O. Makhloufi (1, 2), R. Rached (1, 2), S. Melayah (1, 2, 3), M. Ghozzi (1, 2), I. Ghedira (1, 2)

(1) Laboratoire d'Immunologie, CHU Farhat Hached de Sousse, Tunisie

(2) Faculté de Pharmacie, Université de Monastir, Tunisie

(3) Unité de recherche, LR12SP11, laboratoire de Biochimie, CHU Sahloul de Sousse, Tunisie

Introduction

La maladie de Biermer est une gastrite atrophique auto-immune caractérisée par une malabsorption de la vitamine B12 due à l'absence de facteur intrinsèque. Elle associe la présence de deux auto-anticorps : les anticorps anti-facteur intrinsèque (Ac anti-FI) et/ou les anticorps anti-cellules pariétales gastriques (Ac anti-CPG).

Objectif

Etudier l'apport des Ac anti-FI et des Ac anti-CPG dans le diagnostic immunologique de la maladie de Biermer.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une période de 17 mois de Janvier 2023 jusqu'à Mai 2024 ayant porté sur des sérums prélevés chez 96 patients suspects d'avoir une maladie de Biermer.

La recherche des Ac anti-CPG a été réalisée par une technique d'immunofluorescence indirecte (Euroimmun®, Lubeck, Allemagne) et la recherche des Ac anti-FI a été effectuée par la technique ELISA (Euroimmun®, Lubeck, Allemagne).

Résultats et discussion

- L'âge moyen des patients était de 53 ± 16 ans avec 42 patients de sexe masculin et 54 patients de sexe féminin et un sexe ratio (H/F) de 0,78.
- Le **tableau I** résume les fréquences des anticorps anti-facteur intrinsèque et des anticorps anti-cellules pariétales gastriques chez les patients.

Tableau I : Fréquences des anticorps anti-facteur intrinsèque et des anticorps anti-cellules pariétales gastriques chez les patients

Auto-anticorps	Fréquence (%)
Ac anti-FI et Ac anti-CPG	17,7
Ac anti-FI et/ou Ac anti-CPG	71,9
Ac anti-CPG de façon isolée	51
Ac anti-FI de façon isolée	3,1

Ac : anticorps ; FI : facteur intrinsèque ; CPG : cellules pariétales gastriques

- Divers aspects cliniques et biologiques ont été associés à l'anémie de Biermer à savoir une carence en vitamine B12 responsable d'une anémie mégalo-blastique et des troubles neurologiques ainsi qu'une atrophie gastrique associée ou non à des manifestations digestives (**Tableau II**).

Tableau II : Anomalies cliniques et biologiques chez les patients

Anomalies cliniques et biologiques	N (%)
Carence en vitamine B12	46 (47,9)
Anémie mégalo-blastique	42 (43,7)
Atrophie glandulaire gastrique	5 (5,2)
Troubles neurologiques	4 (4,1)

N : nombre

- Bien que la maladie de Biermer prédomine chez le sujet âgé, surtout après la cinquantaine, elle peut parfois survenir chez le sujet jeune, en particulier de sexe féminin (1,2).
- Les Ac anti-CPG sont présents chez 90 % des patients atteints d'anémie pernicieuse mais leur spécificité est inférieure à celle des Ac anti-FI (3).
- Les Ac anti-CPG peuvent être présents dans les thyroïdites auto-immunes, le vitiligo et la maladie cœliaque.
- Les Ac anti-FI ont une très bonne spécificité (presque 100 %) mais leur sensibilité est de 40 à 60 % (4,5). Cependant, leur sensibilité augmente jusqu'à 80 % à mesure que la maladie progresse (3).

Conclusion

Les Ac anti-CPG sont plus fréquents que les Ac anti-FI dans la maladie de Biermer. L'évaluation combinée des Ac anti-CPG et des Ac anti-FI doit être réalisée pour le diagnostic de l'anémie de Biermer.

Références

1. Stabler SP, Allen RH. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. *Annu Rev Nutr.* 2004;24:299-326.
2. Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med.* 2013;368(2):149-60.
3. Oo TH. Diagnostic difficulties in pernicious anemia. *Discov Med.* 2019;28(155):247-253.
4. Annibale B, Lahner E, Fave GD. Diagnosis and management of pernicious anemia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2011 ;13(6):518-24.
5. Lahner E, Norman GL, Severi C, et al. Reassessment of intrinsic factor and parietal cell autoantibodies in atrophic gastritis with respect to cobalamin deficiency. *Am J Gastroenterol.* 2009 ;104(8) :2071-9.