

ÉTUDE D'UN CAS D'HYPER-GAMMA-EUGLOBULINÉMIE MASSIVE CHEZ UN AFRICAIN

Par G. CHARMOT, R. VARGUES et P. CLERGEAUD (*)

On connaît l'existence de dysglobulinémies importantes, découvertes fortuitement, bien tolérées et d'origine indéterminée. De tels faits, rares en Europe, le sont moins en Afrique. Nous pensons intéressant de rapporter un cas dans lequel les désordres cytologiques et protéiniques ont pu être étudiés et observés pendant neuf mois.

OBSERVATION

I. M..., originaire du Tchad, âgé de 31 ans, est hospitalisé en juillet 1961 à Djibouti pour des épistaxis récidivantes non explicables par une cause O. R. L.

Des examens sont alors pratiqués. Il faut retenir une V. S. H. très accélérée (138 mm. à la 1^{re} heure) et une albuminurie discrète. Rapatrié sanitaire, le malade est hospitalisé dans le Service de l'un de nous, le 30 septembre 1961.

A l'examen, on est en présence d'un sujet robuste, se plaignant de douleurs épigastriques vagues (le transit gastroduodéal montre une gastrite légère) et d'une asthénie modérée. L'examen clinique est strictement normal.

Mais chez cet athlète, les examens biologiques, orientés par l'accélération de la V. S. H. réservent la surprise d'une hyper-gamma-globulinémie importante.

a) Étude des protéines sériques.

V. S. H. de 100 à 130 mm. pour la 1^{re} heure.

Protéines totales = 147 g. par litre.

Électrophorèse des protéines : albumine 22 0/0, alpha-1 3,5 0/0, alpha-2 7,5 0/0, bêta 16 0/0, gamma 51 0/0, soit 75 g. de gamma-globulines par litre de sérum.

La fiche réticulo-endothéliale de SANDOR montre une hypergamma-euglobulinémie massive. A pH 7,5, la densité optique du précipité est de 2,3, ce qui correspond à 22 g. de gamma-euglobulines par litre de sérum.

La viscosité du sérum est augmentée (égale au triple de la viscosité d'un sérum normal).

L'immuno-électrophorèse ((docteur BURTIN) montre des anomalies de type inflammatoire, caractérisées par une augmentation très importante de la gamma-globuline ; la bêta-2-M-globuline est normale.

(*) Séance du 13 juin 1962.

L'ultracentrifugation (professeur WURMSER), sur sérum dilué au 1/5 met en évidence trois constituants :

$$\begin{aligned} S_1 &= 4,1 \text{ unités Svedberg} = 34 \text{ o/o} \\ S_2 &= 5,9 \text{ unités Svedberg} = 64 \text{ o/o} \\ S_3 &= 15,9 \text{ unités Svedberg} = 2 \text{ o/o.} \end{aligned}$$

Les réactions de floculation, formol, Hanger, MacLagan, sont très positives.

La réaction au latex est négative.

b) *Examens hématologiques et cytologiques.*

Il existe une légère anémie (3.500.000 G. R. par millimètre cube. Volume globulaire moyen = $90 \mu^3$. Valeur globulaire = 1). Le sang contient par ailleurs 4.000 leucocytes par millimètre cube (dont 48 o/o de polynucléaires neutrophiles et 8 o/o de polynucléaires éosinophiles) et 120.000 plaquettes. La réticulocytose varie de 12 à 20 o/o.

Les troubles de la coagulation sont très discrets : temps de Howell = 3 minutes 15 (témoin 2 minutes 30). Taux de prothrombine = 60 o/o. Consommation de prothrombine = normale. Temps de saignement = 3 minutes. Thrombo-élastogramme = r = 23 mm. ; k = 8 mm. (valeur un peu faible de r).

— Le myélogramme est caractérisé par une proportion importante de cellules de type lymphocytaire ou de type réticulaire : 40 à 70 o/o, selon les lames. On note encore la présence de 4 à 5 o/o de plasmocytes. Les cellules des lignées rouge et granuleuse ont une morphologie normale.

— La ponction-biopsie du foie montre de volumineux nodules de lymphocytes et de plasmocytes, surtout péri-portaux.

c) *Examens divers.*

— La cholestérolémie est de 1 g. 36 o/o, et la fibrinémie de 3 g. 7 o/o. Le B. W. est négatif, le fond d'œil est normal. Les urines contiennent de 0 g. 30 à 0 g. 70 d'albumine. Le sang renferme des microfilaires de *D. perstans*. Il n'a jamais été trouvé de trypanosomes, ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien. L'électrophorèse d'hémoglobine est normale.

— Enfin, un dosage d'anticorps anti-diptériques est pratiqué par le docteur PARIS, que nous remercions bien vivement (méthode de Röhmer) : le sérum contient 0 unité 5 par millilitre ; cinq semaines après une injection de 2 ml. d'anatoxine, ce taux dépasse 20 unités par millilitre.

ÉVOLUTION. — Le 14 novembre, les signes cliniques et biologiques sont inchangés. Le malade reçoit alors 20 mg. d'héparine I. V., trois fois par semaine. Le 27 décembre, la V. S. H. est à 50 mm. pour la 1^{re} heure ; les gamma-globulines sont à 4 g. 8 pour 100 ml. (au lieu de 7 g. 5) ; le taux des euglobulines a diminué (DO = 95 à pH 7,5 au lieu de 230). Le sang contient 4.500.000 G. R. par millimètre cube. Sur un nouveau myélogramme, on note une régression très importante de l'infiltration lymphoplasmocytaire.

Le malade est alors envoyé en convalescence. Le 30 mars, soit neuf mois

après le début clinique, l'état général est excellent, la V. S. H. atteint 120 mm. pour la 1^{re} heure ; sur la fiche R. E., la densité optique est à 105, soit 10 g. 0/00 de γ -euglobulines.

En résumé. — A l'occasion d'épistaxis, qui ne devaient plus se renouveler une gamma-euglobulinémie considérable est dépistée chez un Noir africain. Elle co-existe avec des infiltrats lymphoréticulaires et plasmocytaires, médullaires et hépatiques. L'état général est floride, l'évolution est prolongée (neuf mois d'observation) et silencieuse.

COMMENTAIRES

Nous pouvons éliminer, semble-t-il, une hémoréticulopathie du type « maladie de Waldenström sans macroglobulinémie », à laquelle pouvait faire penser le premier myélogramme, en raison de la persistance d'un bon état général, des données de l'immuno-électrophorèse, et du deuxième myélogramme.

La nature réactionnelle des modifications cytologiques et globuliniques est probable, mais leur cause nous échappe. La trypanosomiase, en particulier, peut être éliminée. Peut-être s'agit-il d'un cas extrême de ce que l'un de nous a appelé la dysprotéïnémie commune de l'Africain, et qui relève au moins en partie, du paludisme endémique. Plus modestement, nous devons avouer que nous échappe totalement l'étiologie de cette dysglobulinémie tout en reconnaissant qu'elle est de type réactionnel, ou inflammatoire.

Quelques points de détail sont intéressants à signaler :

— La bonne tolérance clinique de la dysglobulinémie, et la réponse immunologique satisfaisante à une injection d'anatoxine diphtérique.

— La possibilité de quelques troubles secondaires à la dysglobulinémie : épistaxis, légère hypocoagulabilité, albuminurie isolée, anémie modérée, hypocholestérolémie. Ces désordres mineurs sont fréquents, ou habituels, dans les hyper-gamma-globulinémies.

— La régression partielle et parallèle des troubles cytologiques et protidiques, pendant le traitement héparinique, mais qui fut peut-être spontanée.

— Les aspects du myélogramme et de la ponction-biopsie hépatique, qui suggéraient la dysglobulinémie.

Enfin, la fiche réticulo-endothéliale donnait un diagramme tout à fait évocateur d'une macroglobulinémie. Il n'en était rien cependant (3 g. par litre, ou 2 0/0 de constituant lourd), et c'est la première fois que nous observons cette discordance entre une hyper-gamma-euglobulinémie massive et une macroglobulinémie dans les limites de la normale.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Des troubles hémorragiques bénins et transitoires ont amené la découverte, chez un Noir Africain, d'une hyper-gamma-euglobulinémie massive, sans macroglobulinémie. L'état général est excellent. Il existe une infiltration de la moelle hématopoïétique et du foie par des cellules lympho-réticulaires et des plasmocytes, sans atypies cellulaires. La réponse en anticorps après injection d'anatoxine antidiphthérique est satisfaisante. Ces désordres cytologiques et protidiques sont probablement de type « inflammatoire », mais leur étiologie n'a pu être précisée. Le malade a été suivi pendant 9 mois, sans changements notables.

SUMMARY

Report of a massive hyper-gamma-globulinemia case
in an African patient.

The authors describe the case of a coloured African patient who presented a massive hyper-gamma-globulinemia without macroglobulinemia, due to benign and transitory hemorrhagic troubles.

MÉMOIRES

A PROPOS DES RECHUTES CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE LÈPRE LÉPROMATEUSE RÉSIDUELLE

PAR ETIENNE MONTESTRUC (*)

Dans une communication précédente (1), nous avons attiré l'attention sur les constatations faites par E. D. L. JONQUIÈRES et MASANTI qui, en 1954 et 1955, avaient observé des accidents de récurrence rapide (réactivation sous forme de lépromatisation aiguë et progressive, *sans phénomènes réactionnels associés*) chez des malades atteints de lèpre du type indéterminé ou lépromateux, *blanchis*, après administration de B. C. G. pratiquée dans le but de positiver

(*) Séance du 13 juin 1962.