



Le bilan de protéomique fonctionnelle (Méthode CEIA)

Cas clinique Cas clinique Cas clinique Cas clinique ...

Mme Kerstin R. , °12/02/1978

Antécédents

- Absence d'antécédents chirurgicaux
- Pas d'allergies connues
- Immunisée > mononucléose
- Terrain familial héréditaire > diabète
- Tendance à l'anémie ferriprive depuis 2002, probablement par menstruation intense; substituée au fer
- Décembre 2004 : plaintes au niveau de l'abdomen supérieur, ictère (bilirubine 6,16 mg/dl, gamma GT 121 U/l, SGOT 502 U/l, GPT 516 U/l) - échographie sans particularités - sérologie des hépatites virales négative : diagnostic hypothétique = réactivation de la mononucléose (documentée par altération du niveau d'anticorps). Retour des transaminases à la norme vers février 2005
- 2005 : exérèse d'une petite tumeur sécrétante à la lèvre inférieure - Ana path : inflammation histiocytaire

Plaintes lors de la 1^{ière} consultation : 12/6/2007

Nausées depuis 3 jours, oppression au niveau de l'abdomen supérieur, fatigue; urines foncées; ictère évident, hépatomégalie douloureuse à la palpation.

A l'échographie : hépatomégalie modérée, sans signes de congestion ou éléments ajoutés, vésicule biliaire normale sans calculs, rate normale, ganglions lymphatiques au niveau hilair augmentés de volume.

Résultats biologiques du 13-15/6/2007 :

	Kerstin R.
Vitesse de sédimentation	14 mm
Bilirubine totale	3,62 mg/dl ↑
Bilirubine directe	2,00 mg/dl ↑
Bilirubine indirecte	1,62 mg/dl ↑
Phosphatases alcalines	135 U/l ↑
Gamma-GT	64 U/l ↑
SGPT	810 U/l ↑
SGOT	734 U/l ↑
Hématocrite	38%
Hémoglobine	12,3 g/dl
Globules rouges	4,37 . 10 ⁶ /ml
Globules blancs	6.600 /ml
Monocytes	14,6% ↑
Thrombocytes	431.000
EBVA IgM	négatif
EBVA IgG	230 IU/ml (immunité acquise)
Hépatite A ac IgG/M	négatif
Hépatite Bs ac	négatif
Hépatite Bc ac	négatif
Hépatite C ac	négatif

Cytomégalie ac	négatif
AAM (ac anti-mitochondries)	négatif
AAN (ac anti-nucléaires)	négatif
p/c ANCA (ac polynucléaires et antinucléaires cytoplasmiques)	négatif

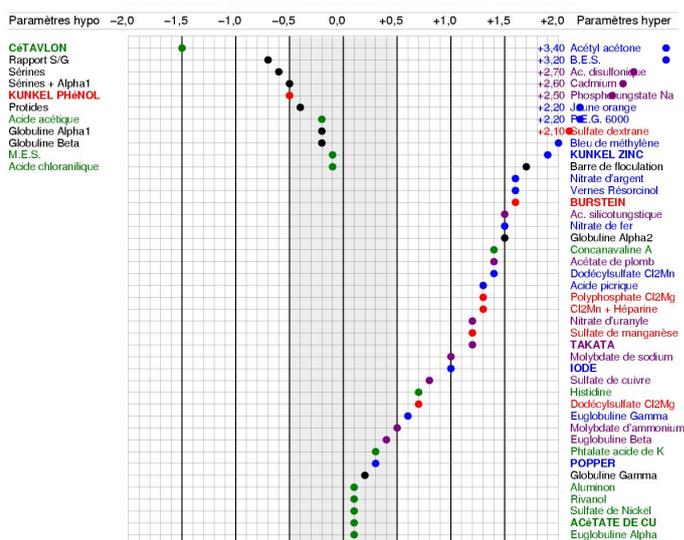
Evolution

CT-scan abdomen du 21/6/2007 : sans particularités; Biopsie du foie à l'hôpital universitaire de Mainz) : signes d'inflammation portale et périportale avec cholangite minimale, sans autre indication d'une cirrhose biliaire primaire; granulomes et cellules géantes dans le tissu conjonctif; absence sinon de tout autre signe pouvant suggérer une sarcoïdose ou tuberculose mis à part un titre légèrement élevé de l'ECA;

RX thorax : normal

Suite à ces examens en milieu hospitalier universitaire, aucun diagnostic pouvant éclairer ce second épisode d'élévation des transaminases hépatiques ne fût avancé. Une corticothérapie ou à l'Azathioprine (Imuran) fût discutée, mais finalement non proposée, vu l'amélioration spontanée des paramètres biologiques vers août 2007.

Premier profil protéomique : 19/6/2007



Commentaire :

Augmentation massive des tests IG, type hyper-bleu : expression d'une réaction auto-immune; les paramètres Acétyl acétone et BES du système MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) mènent la danse; diminution nette du Cétavlon, paramètre clef des GP.

Ce profil nous permet de conclure qu'il s'agit d'une seconde poussée d'une hépatite auto-immune, même en l'absence d'anticorps typiques démontrables comme par exemple les AAM.

Grâce au profil protéomique il est possible d'éclaircir le paradoxe apparent entre les données histologiques et immunologiques.

Une maladie auto-immune est caractérisée par une production exagérée d'immunoglobulines attaquant les propres tissus. Les infections bactériennes et virales font partie des causes possibles : c'est le cas chez cette patiente pour l'EBV. Cette infection virale sollicite surtout les monocytes (macrophages sanguins), groupe cellulaire également actif dans les maladies granulomateuses. Chez cette patiente nous assistons à une dérive chronique de l'immunité humorale aussi bien que cellulaire.

Thérapie suite à ce profil :

En accord avec la patiente nous avons démarré le 3/8/2007 le traitement suivant : LTX 5 (Croton Lechleri), 2 x 10 gouttes par jour pendant 2 semaines, ensuite 2 x 5 gouttes par jour pendant 10 semaines. Grâce aux travaux du Prof. S. Cañigüeral, les effets de ce latex amazonien ont été largement documentés : il a une action anti-inflammatoire, bactériostatique, bactéricide, antivirale, cicatrisante et immunomodulatrice. Cette dernière est intéressante dans le traitement des maladies auto-immunes : la production surabondante d'IG est contrôlée par l'inhibition de la prolifération lymphocytaire.

Evolution

Consultation de contrôle le 10/9/2007 : les plaintes ont disparu; contrôle à l'hôpital universitaire de Mainz : normalisation des paramètres.

Résultats biologiques du 19/11/2007 :

	Kerstin R.
Vitesse de sédimentation	9 mm
Bilirubine totale	0,32 mg/dl
Phosphatases alcalines	74 U/l
Gamma GT	30 U/l
SGPT	17 U/l
SGOT	31 U/l
Hémoglobine	10,5 g/dl ↓
Hématocrite	32,0 % ↓
Globules rouges	4,03 . 10 ⁶ /ml ↓
Globules blancs	7.100 /ml
Thrombocytes	550.000 ↑

Commentaire :

Au cours de la poussée, caractérisée par l'élévation des transaminases, il n'y avait pas de signes d'anémie ferriprive, qui se remanifeste à la convalescence. La thrombocytose élevée persiste, et doit être considérée comme réaction aspécifique secondaire de la moelle osseuse.

Deuxième profil protéomique : 21/11/2007

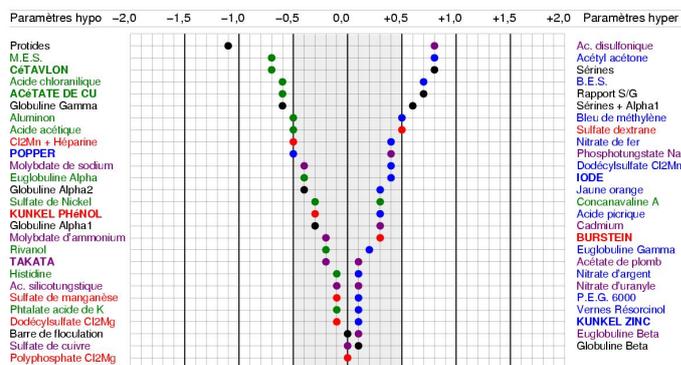
Commentaire :

On peut encore reconnaître l'élévation préalable des IG, mais le profil s'est nettement normalisé.

Les profils ultérieurs sont tous de type étroit, avec les IG à droite et les GP à gauche.

Des contrôles répétés des transaminases et de la bilirubine sont restés normaux.

Ce succès thérapeutique se voit confirmé non seulement sur le plan clinique, mais également et de manière répétée dans le profil de protéomique fonctionnelle.



Conclusion

Ce cas est un excellent exemple du fait que d'amples investigations cliniques, immunologiques et histologiques nous apportent souvent plus de questions que de réponses.

L'analyse sérique des cinétiques moléculaires par contre peut mener à une différenciation claire et nette en matière de facteurs pathogénétiques.

L'intervalle entre la démarche diagnostique en milieu hospitalier universitaire et la reprise en charge par le médecin traitant était obstacle à démarrer la thérapie par Croton plus vite.

L'observateur critique remarquera que le doute subsiste si l'amélioration constatée est due à l'action du Croton (LTX 5) plutôt qu'à une évolution spontanée.

Les maladies auto-immunes, caractérisées dans le profil CEIA par une augmentation des tests IG en général, et plus spécifiquement celles qui entraînent les paramètres corrélés au système MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue), répondent de manière étonnante à la prise du Croton Lechleri (LTX 5). Son action sur la production des IG par les lymphocytes est ici capitale. Cette action nécessite néanmoins une administration prolongée du produit, surtout quand la maladie auto-immune existe depuis plusieurs années ou même dizaines d'années.

Les maladies de type hyper-bleu au profil, où la clinique ne laisse pas suspecter une genèse auto-immune, évoluant en poussées, présentent une aptitude réactionnelle évidente et réagissent vite et de manière convaincante à l'administration du Croton. On trouvera dans ces cas souvent des infections comme facteur déclenchant du processus auto-immun : l'action bactériostatique, bactéricide et antivirale du Croton y sera d'utilité complémentaire. On pourrait citer en exemple les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ou encore l'arthrite psoriasique.

Il en ressort l'utilité de faire un profil de protéomique fonctionnelle, chaque fois qu'une situation pathologique n'est pas claire ou indéfinie.

Auteur : Dr. Sabine Fischer

Traduction: Dr. Sus Herbosch

CEIA Deutschland Rathausgasse 5 55481 Kirchberg	Tel: +49 6763 40 46 Fax: +49 6763 40 18
CEIA Benelux 119 Bd St Michel 1040 Bruxelles	Tel: +32 2 736 04 58 Fax: +32 2 736 58 02
E-mail : info@ceia.com www.ceia.com	