

MYELOME MULTIPLE CHEZ UNE PATIENTE VIVANT AVEC LE VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE: CAS D'UNE FEMME DE 64 ANS

NGOUADJEU D. T. E.^{1,2}, LUMA H.², OKALLA E. C.^{1,3}, NDA J. P.^{1,3}, SUME G. E.⁴, MOUELLE S. A.³

RESUME

La découverte du myélome multiple chez une personne infectée par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est rare. Chez une patiente infectée par le VIH1 depuis novembre 2009, sous trithérapie, avec un taux de CD4 en décroissance, il a été découvert en août 2011 un myélome multiple. La patiente s'est améliorée rapidement sur le plan clinique, sous poly chimiothérapie. L'association de ces deux pathologies immunodépressives est possible, nous devons y penser lorsque nous prenons en charge nos patients porteurs du VIH.

Mots-clés : Virus d'Immunodéficience Humaine ; Myélome ; Douala

ABSTRACT

MULTIPLE MYELOMA IN A 64 YEAR OLD WOMAN INFECTED WITH THE HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

The association of multiple myeloma and Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection is relatively rare. Multiple Myeloma was diagnosed in August 2011 in a patient with HIV-1 infection since 2009, taking Highly Active Antiretroviral Therapy but with decreasing CD4 counts. The patient's clinical condition rapidly improved on multi drug chemotherapy. The combination of these two immunosuppressive diseases is rare.

Keywords: Human Immunodeficiency Virus, Myeloma, Douala

INTRODUCTION

Le myélome multiple se définit comme une expression d'une prolifération plasmocytaire maligne, atteignant principalement la moelle osseuse [1].

Les myélomes multiples font partie des néoplasies pouvant être associées à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine [2,3,4]. Ces pathologies malignes associées sont une des principales causes de morbidité et de mortalité. Elles constituent un nouveau défi dans la prise en charge des patients infectés par le virus de l'Immunodéficience humaine [5]. Il a été démontré que certaines protéines virales du virus de l'Immunodéficience humaine (p24) sont directement liées à l'émergence de clone de type B [5, 6,7].

OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'une patiente camerounaise de 64 ans, séropositive au virus de l'Immunodéficience humaine (VIH1) connue depuis novembre 2009, dont le taux de CD4 à 405/mm³ à la découverte de la séropositivité était passé à 642/mm³ en février 2010,

puis à 390/mm³ en août 2010 et à 253/mm³ en mai 2011. Un traitement anti rétroviral associant Lamivudine, Tenofovir, Efavirinz a été institué au mois de mai 2011.

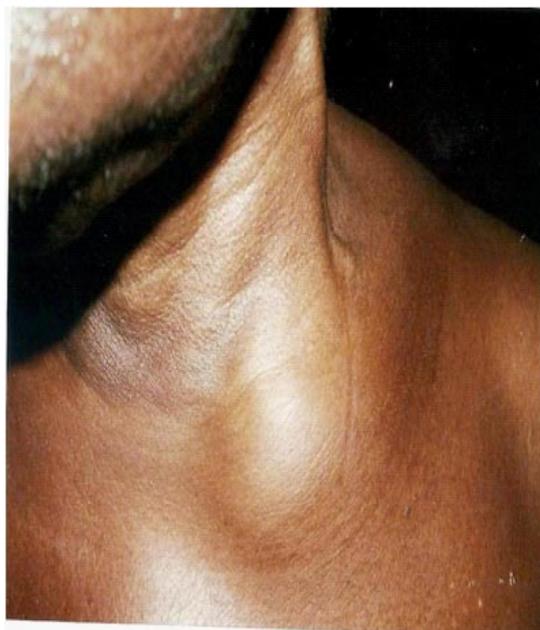


Figure 1: Tumefaction claviculo sternale au diagnostic

¹Laboratoire de Biologie clinique de l'Hôpital Général de Douala

²Service de Médecine interne Hôpital Général de Douala

³Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques Douala

⁴Délégation Régionale de la Santé Publique du Littoral, Cameroun

Auteur correspondant : Ngouadjeu Dongho Tsakeu Eveline, Hôpital General de Douala, BP 4658, E-mail: ngouadjeue@yahoo.fr, Tel: 237 96 21 28 36

Cette patiente consulte en septembre 2011, soit quatre mois après le début de sa trithérapie, pour une tuméfaction douloureuse au bord interne de la clavicule gauche, des douleurs osseuses généralisées et un amaigrissement (perte de quatre kilogrammes en neuf mois).

A l'examen clinique, la patiente était autonome, présentait des douleurs osseuses généralisées. On a noté une masse claviculaire de 7cm de diamètre, douloureuse et ferme comme illustré dans la Figure 1. Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

L'examen radiographique a montré une déminéralisation de l'extrémité interne de la clavicule gauche de forme géodique, et deux images lacunaires à l'emporte-pièce au niveau du crâne.

Les examens biologiques ont révélé une anémie microcytaire (hémoglobine : 8.6 g /dl, VGM : 74 fl), les globules blancs étaient à 5800 éléments /mm³, les plaquettes à 336000 éléments / mm³. La vitesse de sédimentation était accélérée à 45 mm, la C réactive protéine négative, une protidémie à 87.3 g/l avec une hyper gammaglobulinémie monoclonale à 39.53 g/l (N :7-16 g /l) à l'électrophorèse des protéines sériques. (Figure 2)

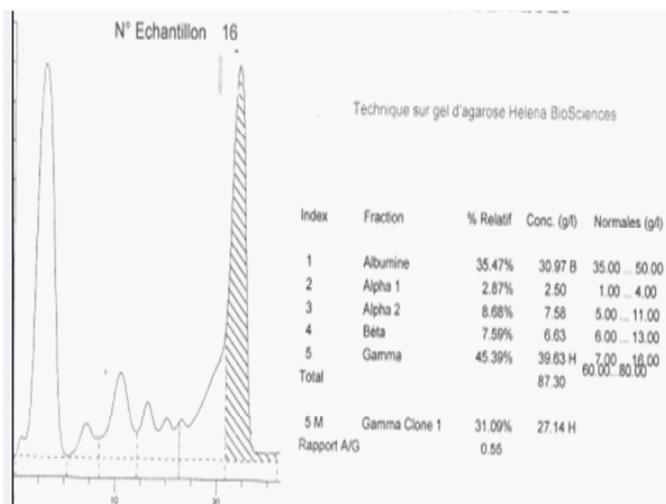


Figure 2 : pic de gammaglobuline à l'électrophorèse des protéines sériques.

Les LDH étaient normales à 211 UI/L, le fer sérique et la ferritinémie normaux.

Par ailleurs la glycémie était à 1,02 g /l, les transaminases respectivement 40 et 28 UI /L pour ASAT et ALAT (normal). La calcémie était à 83 mg/dl et la protéinurie de 24 heures augmentée à 0,52 g/24h. La créatininémie était normale à 12,5 mg/l ainsi que l'urée plasmatique (0,15g/l).

L'immunofixation (Laboratoire Cerba Paris) a permis de mettre en évidence deux immunoglobulines monoclonales IgG sériques de type kappa dont l'une de migration lente prépondérante et l'autre de migration rapide beaucoup plus discrète, une diminution nette des IgA et des IgM.

L'infiltration plasmocytaire médullaire était de 74%. Le diagnostic de myélome multiple à Ig G de type Kappa a été posé.

La patiente a reçu 6 cures de chimiothérapie du protocole associant Vincristine, Melphalan, Cyclophosphamide, Prednisone (VMCP) avec une prophylaxie au Cotrimoxazole, un biphosphonate et des antalgiques. Le traitement antirétroviral a été maintenu.

Elle a présenté des aplasies après les trois dernières cures nécessitant l'utilisation des facteurs de croissance hématopoïétiques. L'évolution immédiate (après la première cure de chimiothérapie) a été satisfaisante avec une régression nette des douleurs, une disparition de la tumeur sternale (Figure 3) et l'amélioration de l'état général. Jusqu'en aout 2013, la patiente était encore suivie en ambulatoire et présentait un bon état général.

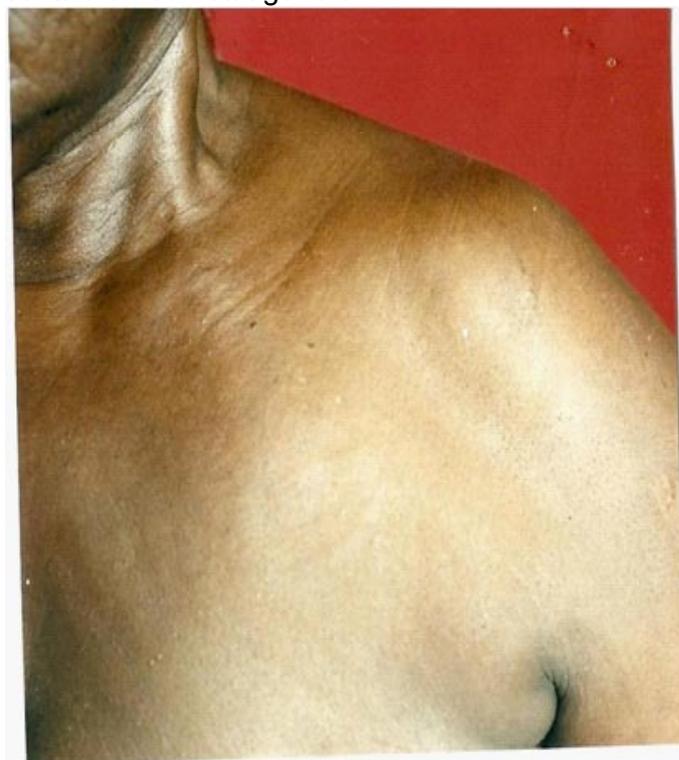


Figure 3: Disparition de la masse claviculo sternale après la première cure de polychimiothérapie VMCP

DISCUSSION

Le myélome associé à l'infection par le VIH1 a été retrouvé chez une patiente Camerounaise de 64 ans. Les CD4 ont rapidement diminué et la patiente a été mise sous traitement antirétroviral maintenu jusqu'en aout 2013. L'apparition de la tumeur claviculaire (plasmocytome) chez une patiente de 64 ans ayant des douleurs osseuses a permis de faire des investigations à la recherche d'une affection néoplasique. L'association de ces deux pathologies immunosuppressives déjà mentionnée par Smano et Wasif est rare [4,9]. Le nombre de CD4 était bas chez notre patiente comme dans les cas décrit au Congo [8] et en Amérique [9].

Le cas décrit en France présentait également une

tumeur plasmocytaire [8] mais elle était restée stable sous traitement antirétroviral. Plusieurs auteurs admettent que le VIH prédispose à une prolifération des lymphocytes B [6, 7, 10,11]. Le cas observé en Italie était jeune [10] ainsi que le cas décrit à Boston par Karnad [12]. Mais Fournier [4] et Muhammad [9] ont décrit les cas chez les personnes âgés de plus de 60 ans.

L'immunofixation a permis d'identifier deux protéines monoclonales IgG ce qui n'est pas habituel.

Le traitement du myélome institué était une polychimiothérapie associant un alkylant, un corticoïde, un biphosphonate. L'on a noté une amélioration de l'état clinique et une fonte quasi-totale de la masse sternale après la seconde cure de VMCP. La bonne réponse thérapeutique pourrait s'expliquer par la présence du traitement de base (Melphalan, prednisone) du myélome dans le protocole VMCP [13].

CONCLUSION

L'association du VIH au Myélome dans nos pays émergents est rare. L'état de la patiente s'est amélioré sous poly chimiothérapie.

RÉFÉRENCES :

1. Diviné M, Clauvel J.P. Myélome multiple, In : Breton-Gorius J, Reyes F, Rochant H, Rosa J, Vernant JP. Hématologie de Bernard Dreyfus: 2emeed. Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 1992: 1005-1018
2. Delèvaux I, Bernard N, Ramanampamonjy R, Morlat P, Lacoste D, Bonnet F, et al. Plasmocytomes multiples médullaires et extramédullaires chez une patiente infectée par le VIH. Rev Med Int 2000; 21(7) : 623-627
3. Grulich AE, Wan X, Law MG, Coates M, Kaldor JM. Risk of cancer in people with AIDS. AIDS 1999;13(7): 839-43
4. Fournier C, Randoux L, Cochonat K, Frimat B. Association d'une infection à VIH et d'un myélome multiple chez un patient de 65 ans. J Pharm Clin.2005 ; 24(1) :52-5
5. Spano JP, Carcelain G, Katlama C, Costagliola D. Les nouvelles tumeurs malignes du patient infecté par le VIH : Aspects cliniques et perspectives. Bull Cancer.2006 ; 93(1) : 37-42
6. Voelkerding KV, Sandhaus LM, Kim HC, Wilson J, Chittenden T, Levine AJ, Raska K Jr. Plasma cell malignancy In the acquired immune deficiency syndrome. Association with Epstein-Barr virus. Am J Clin Pathol.1989; 92(2): 222-8
7. Konrad RJ, Larry J, Kricka, Goodman D, Goldman J, Silberstein L. Myeloma- Associated Paraprotein Directed against the HIV-1 p24 antigen in an HIV-1- seropositive patient. N Engl J Med. 1993 ; 328: 1817-9
8. Dokekias E, Moutschen M, Purhence MF, Malanda F, A. Moyikoua A. Myélome Multiple et Infection à VIH/SIDA : A propos de trois observations. Rev Med Liege 2004; 59(2): 95-97
9. Wasif SM, Shannon K. Multiple Myeloma and HIV Infection: An Association or a Coincidence. The Journal of Applied Research. 2005; 5(2):318-324
10. Barbanera M, Menicagli V, Multiple myeloma in HIV infection. Recentprog Med. 1990; 81(10): 663-5
11. Yee TT, Murphy K, Johnson M, Abdala SH, Patton GS, Lee CA, Mehta AB. Multiple Myeloma and human immunodeficiency virus-1(VIH-1) infection. Am J Hematol. 2001; 66(2): 123-5
12. Karnad AB, Martin AW , Koh HK, Brauer MJ, Novich M, wright J. Nonsecretory multiple myeloma in a 26-year- old man with acquired immunodeficiency syndrome, presenting with multiple extramedullary plasmacytomas and osteolytic bone disease. Am J Hematol.1989 ; 32(4): 305-10
13. Bila J, Gotic M, Mihaljevic B. New concept of the treatment in elderly patients with multiple myeloma. Srp Arh Celok.2011; 139(2) :110-5