

ACTIVITÉ DE LA DÉHYDROGÉNASE ISOCITRIQUE DANS LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN NORMAL ET PATHOLOGIQUE

J. ROBERT et M. VAN RYMENANT

*Service de Médecine et d'Investigation Clinique,
Institut Jules Bordet,
Centre des Tumeurs de l'Université de Bruxelles, Belgique*

La présence dans le sérum humain normal de la déhydrogénase isocitrique, enzyme du cycle de Krebs, a été démontrée en 1957 par Wolfson et Williams-Ashman¹. La déhydrogénase isocitrique est l'enzyme qui catalyse la transformation d'isocitrate en α -oxoglutarate.

Dans un travail précédent, nous avons montré que cette enzyme est également présente dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), nous en avons établi les valeurs normales et étudié les variations dans un certain nombre d'affections du système nerveux central².

L'étude actuelle porte sur un plus grand nombre de cas et compare la déhydrogénase isocitrique* avec d'autres enzymes du liquide céphalo-rachidien.

Le taux normal, établi sur 63 liquides de personnes soit normales, soit malades, mais sans lésion du système nerveux, est en moyenne de 6 unités (σ : 2,6) et les valeurs extrêmes de 0 à 12,2 unités. L'activité de la déhydrogénase isocitrique dans le liquide céphalo-rachidien est donc 20 fois moindre environ que dans le sérum. Nous avons constaté également qu'il existe une barrière hémato-liquidienne complète pour cette activité.

Les patients présentant une atteinte du système nerveux central ont été classés en plusieurs groupes :

- (1) 34 patients présentant une tumeur cérébrale primitive ou métastatique;
- (2) 8 patients présentant une lésion cérébrale d'origine vasculaire;
- (3) 5 patients atteints de méningite bactérienne, tuberculeuse ou virale;
- (4) 10 patients divers.

La déhydrogénase isocitrique est augmentée dans le liquide céphalo-rachidien en cas de tumeur cérébrale, d'accident vasculaire cérébral, de zona, de tabès, d'infiltration leucémique méningée, de sclérose en plaque et d'atrophie cérébrale. Dans tous ces cas, l'augmentation d'activité enzymatique est du même ordre de grandeur mais dépasse rarement 100 unités.

En cas de tumeur cérébrale, les résultats sont les mêmes, qu'il s'agisse de lésion primitive ou métastatique; il n'y a pas de corrélation du taux de l'enzyme avec le taux de l'albuminorachie ou avec le nombre de leucocytes.

* Par convention, nous employons dans ce texte le nom de l'enzyme pour désigner son activité.

La déshydrogénase isocitrique dans le liquide céphalo-rachidien de patients atteints de méningite soit bactérienne, soit tuberculeuse, soit virale atteint des valeurs allant jusqu'à 800 unités. Cette activité revient à la normale lors de la guérison clinique du patient.

La comparaison de la déshydrogénase isocitrique du liquide céphalo-rachidien avec la déshydrogénase lactique montre que ces enzymes augmentent dans les mêmes catégories d'affection. Cependant l'élévation de la déshydrogénase isocitrique paraît plus nettement caractéristique de la présence d'une tumeur cérébrale. En effet, sur 43 déterminations pratiquées chez des patients atteints de tumeur cérébrale, les taux de la déshydrogénase isocitrique étaient normaux chez 6 malades, alors que sur 20 déterminations de déshydrogénase lactique dans les mêmes affections, le nombre de résultats normaux s'élevait à 11.

Les taux de l'aldolase et de la transaminase glutamique-pyruvique du liquide céphalo-rachidien varient de façon très inconstante et ne contribuent pas au diagnostic d'une affection neurologique.

L'activité de la transaminase glutamique-oxaloacétique a été normale dans les liquides pathologiques testés sauf dans 4 cas sur 6 d'accidents vasculaires cérébraux.

On peut donc conclure que les enzymes dont la détermination paraît le plus utile pour le diagnostic d'une tumeur cérébrale sont la déshydrogénase isocitrique et la transaminase glutamique-oxaloacétique. En effet, une élévation de l'activité de la déshydrogénase isocitrique du liquide céphalo-rachidien semble refléter une lésion cérébrale de quelque nature que ce soit, et ceci de façon plus constante que la variation de la déshydrogénase lactique. Elle ne permet cependant pas de préciser la nature de cette lésion. Si l'examen clinique d'un malade nous permet facilement de faire le diagnostic de zona, de tabès, de leucémie, *etc.*, il n'en est pas toujours de même en ce qui concerne le diagnostic différentiel clinique d'un accident vasculaire cérébral et d'une tumeur cérébrale. L'augmentation de la déshydrogénase isocitrique associée à une activité normale de la transaminase glutamique-oxaloacétique doit orienter le diagnostic vers une lésion tumorale, tandis qu'une élévation de ces deux enzymes est en faveur d'un accident vasculaire cérébral.

Ces hypothèses nécessitent évidemment confirmation par des études portant sur une série plus étendue de patients.

Nous remercions Messieurs les Professeurs Martin et Dubois qui nous ont aidé à obtenir des échantillons de liquides céphalo-rachidiens.

Ce travail était subsidié par le Fonds Belge de la Recherche Scientifique médicale.

Références

- ¹ S. K. Wolfson and H. G. Williams-Ashman. "Isocitric and 6-phosphogluconic dehydrogenases in human blood serum", *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **96**, 231 (1957)
- ² M. Van Rymenant and J. Robert. "Enzymes in Cancer: II. The isocitric dehydrogenase of the cerebrospinal fluid in various cancerous and non-cancerous conditions", *Cancer*, **13**, 878 (1960)