

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



#### Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for the most content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to be in contact with all authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: [facadm16@gmail.com](mailto:facadm16@gmail.com) to settle the situation.

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



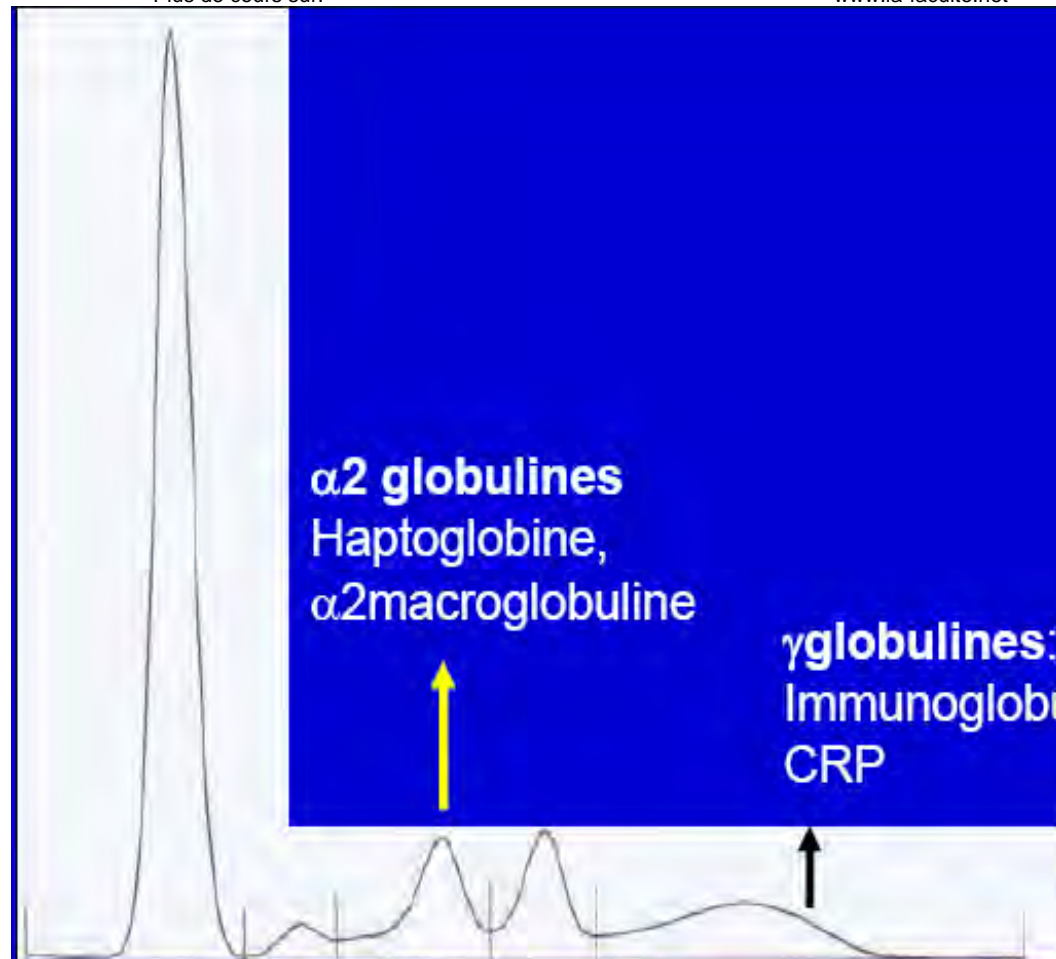
# LES DYSPROTEINEMIES

Une **dysprotéinémie** est définie comme étant une **modification de la quantité** des protéines dans le sang (hypo-ou hyper protéinémie).

Ce terme inclut également toute **variation au niveau de la répartition** des différentes protéines individuelles (albumine, globulines, fibrinogène).

# Réalisation Pratique

- ✓ **Séparation** sur gel d'agarose et de plus en plus par électrophorèse capillaire
- ✓ **Les protéines sériques** ( albumine et globulines): 5 ou 6 fractions
  - Albumine
  - $\alpha 1, \alpha 2, \beta 1, (\beta 2), \gamma$
- ✓ **Variations des taux** : information sur les organes qui les synthétisent
  - $\Sigma$  **hépatique**: albumine ,  $\alpha 1, \alpha 2, \beta 1, (\beta 2)$
  - $\Sigma$  **par lympho B activés**:  $\gamma$  globulines



Albumine	55.8-66.1	40.2-47.6
Alpha 1	2.9-4.9	2.1-3.5
Alpha 2	7.1-11.8	5.1-8.5
Bêta 1	4.7-7.2	3.4-5.2
Bêta 2	3.2-6.5	2.3-4.7
Gamma	11.1-18.8	8.0-13.5

# Modification de la fraction albumine

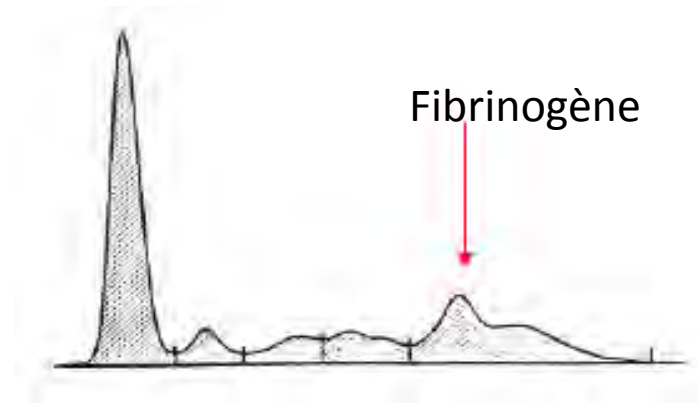
- ✓ **Dédoubllement du pic:**  
*Bisalbuminémie*
  - Mutation héréditaire
  - Ttt par Bétalactamines à forte dose (IRC)
  - Fistule pancréatique
- ✓ **Absence d'albumine:**  
Analbuminémie congénitale
- ✓ **Hypoalbuminémie**



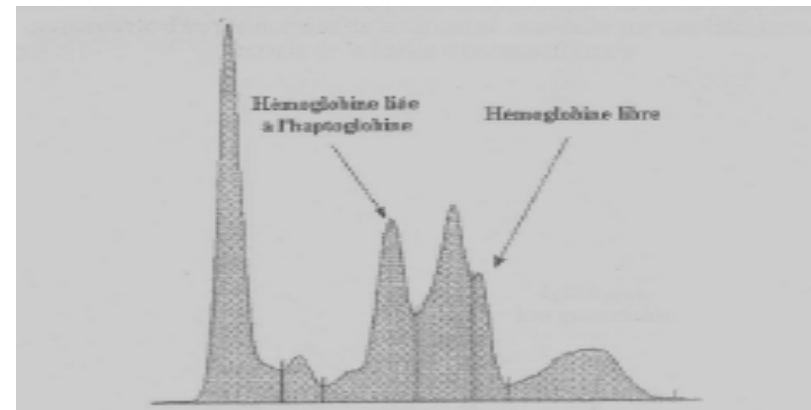
# Problèmes techniques

## Pic anormal ≠ dysglobulinémie

- CRP >150 mg/L
- Hyperfibrinémie



- Hémolyse



# HYPOALBUMINÉMIE:

Perte sélective d'albumine:

**Néphropathie:**

glomérulonéphrite;

amyloïdose rénale;

syndrome néphrotique;

syndrome de Fanconi;

**Gastroentéropathie**

**Parasites intestinaux**

- **Synthèse ou apport diminué:**

**Insuffisance hépatique chronique;**

**Malnutrition;**

**Malabsorption/maldigestion;**

**Pathologie inflammatoire chronique;**



# DÉNUTRITION CHEZ L'ADULTE

## Définitions

- La **dénutrition** est un état de **déficit en énergie**, en **protéines** ou en n'importe quel autre **macro-ou micro-nutriment spécifique**, produisant un **changement mesurable des fonctions corporelles**.
- Elle est secondaire à une inadéquation entre **les apports et les besoins en protéines et/ou en énergie**, caractérisée par une **mobilisation des réserves énergétiques** dont l'importance varie en fonction de la durée et de l'amplitude du déséquilibre.
- **Le décès intervient lorsque la perte protéique atteint environ 50% de la masse protéique normale**

# Physiopathologie

**MARASME**

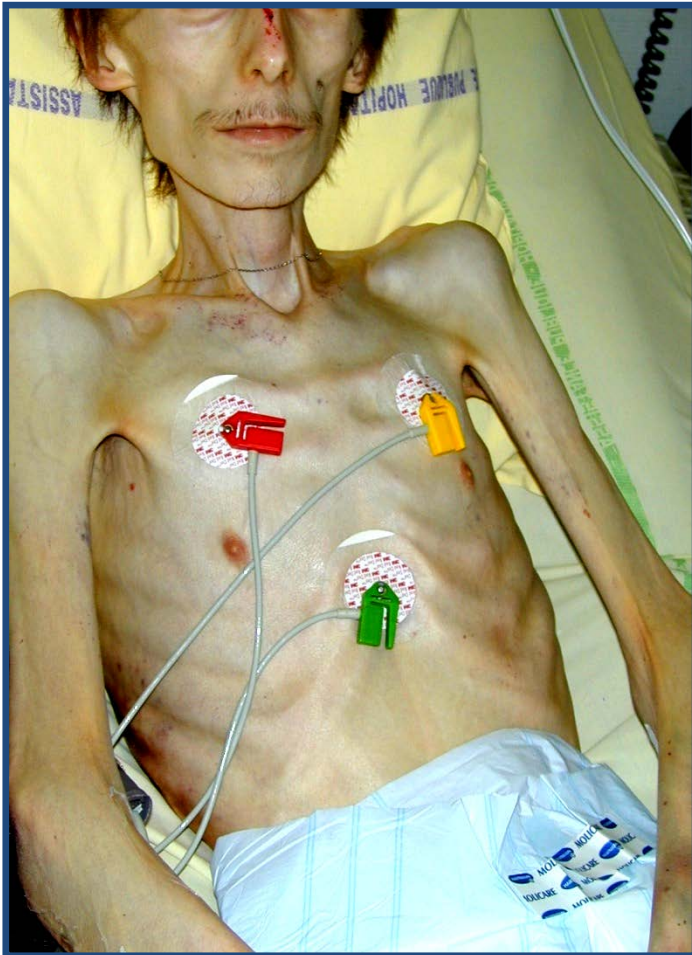


**KWASHIORKOR**

**Malnutrition protéino-énergétique  
équilibrée  
Adaptation physiologique**

**Carence protéique  
Agression métabolique**

# Les différentes formes de dénutrition



**Marasme** extrême chez un patient souffrant d'anorexie mentale

**Poids 24 kg, Taille 160 cm**

# Les différentes formes de dénutrition



**Kwashiorkor** : oedèmes de dénutrition

Dénutrition chronique et ancienne (> 15 ans)

Apports protéiques < 20 g / j

# Diagnostic d'une dénutrition

- mesure du poids
- mesure de la taille
- calcul de l'indice de masse corporelle
- examen clinique
- examens biologiques
- autres techniques



Mesure du pli cutané  
tricipital



Compas de  
Harpenden

# CIRRHOSE

# I - DEFINITION

- **Syndrome anatomopathologique** correspondant à l'évolution naturelle de la plupart des maladies chroniques du foie et associant :
  - fibrose diffuse;
  - nodules de dégénération.
- **Les étiologies sont multiples** :  
toxiques, virales, métaboliques, mécaniques.

Sa traduction clinicobiologique est peu spécifique

- L'évolution spontanée peut se faire vers le carcinome hépatocellulaire.
- Le **diagnostic de certitude** ne peut être qu'anatomopathologique.



# II - DIAGNOSTIC POSITIF

## 1) CLINIQUE

- Pas de signe clinique propre à la cirrhose en dehors de la palpation du foie lorsqu'elle est positive montrant:  
**Hépatomégalie ferme à bord inférieur dur et tranchant.**
- Cas de la cirrhose atrophique : foie non palpable.
- Complications :
  - signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire
    - angiomes stellaires
    - érythrose palmaire
    - hippocratisme digital

## 2) BIOLOGIE

- Pas de test biologique permettant d'affirmer la cirrhose.
- **Tests de cytolyse**  
ALT ou AST si le processus étiologique est actif.
- **Test de cholestase**  
GT  
PAL
- **Insuffisance hépatocellulaire**  
TP et facteur V  
Hypo-albuminémie
- **Hyper-gammaglobulinémie avec bloc  $\beta\gamma$**

### 3) HISTOPATHOLOGIE

Seul l'examen **anatomopathologie** permet de porter le diagnostic de certitude.

Réaliser une ponction biopsique du foie (PBF) qui nous montre :

- fibrose diffuse;
- nodules de dégénération.

## III DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### 1. Cirrhose toxiques

### 2. Alcool

### 3. Médicaments

- méthotrexate
- amiodorane
- vitamine A...

### 4. Cirrhoses infectieuses

VHB :

VHC :

- Diagnostic virologique :- Ac anti-vhc
- ARN-VHC + en PCR
- Cirrhose virale C : risque de développer un CHC à 3 ans : 15%
- Dépistage du CHC +++

# Cirrhoses métaboliques hémochromatose

## Hémochromatose génétique :

### - Transmission autosomale récessive :

- groupe HLA A3 B7, A3 B14, **chez 75 % des patients**
- le gène muté est situé sur le **chromosome 6p**.
- mutation du gène de l'hémochromatose (**gène HFE**) .

### -Physiopathologie :

- hyper-absorption digestive du fer;
- hyper-avidité des hépatocytes pour le fer;
- accumulation de fer dans l'organisme.

➤ **Notion familiale**

➤ **Pigmentation cutanée : mélanodermie**

- \* diffuse
- \* prédomine au niveau des régions exposées au soleil, aux zones cicatricielles et organes génitaux

➤ **Atteinte hépatique**

- \* hépatomégalie indolore, ferme, à bord tranchant
- \* ↑ modérée des ALT et des gamma GT
- \* risque évolutif : cirrhose puis CHC

## -Diagnostic biologique :

- fer sérique > 30 mmol/l
- saturation de la transferrine > 45 %
- ferritinémie > 300 mg/l
- recherche de mutation du gène HFE .

## -Diagnostic de certitude : biopsie hépatique

- mise en évidence de la surcharge en fer hépatocytaire .
- lésions associées de fibrose ( cirrhose).
- quantification de la surcharge en fer : concentration hépatique en fer qui établit le diagnostic de façon formelle.

# Maladie de Wilson

## -Autosomale récessive

anomalie du métabolisme du cuivre touchant principalement :  
foie, système nerveux central, reins, œil.

## -Diagnostic clinique :

### - Manifestations hépatiques :

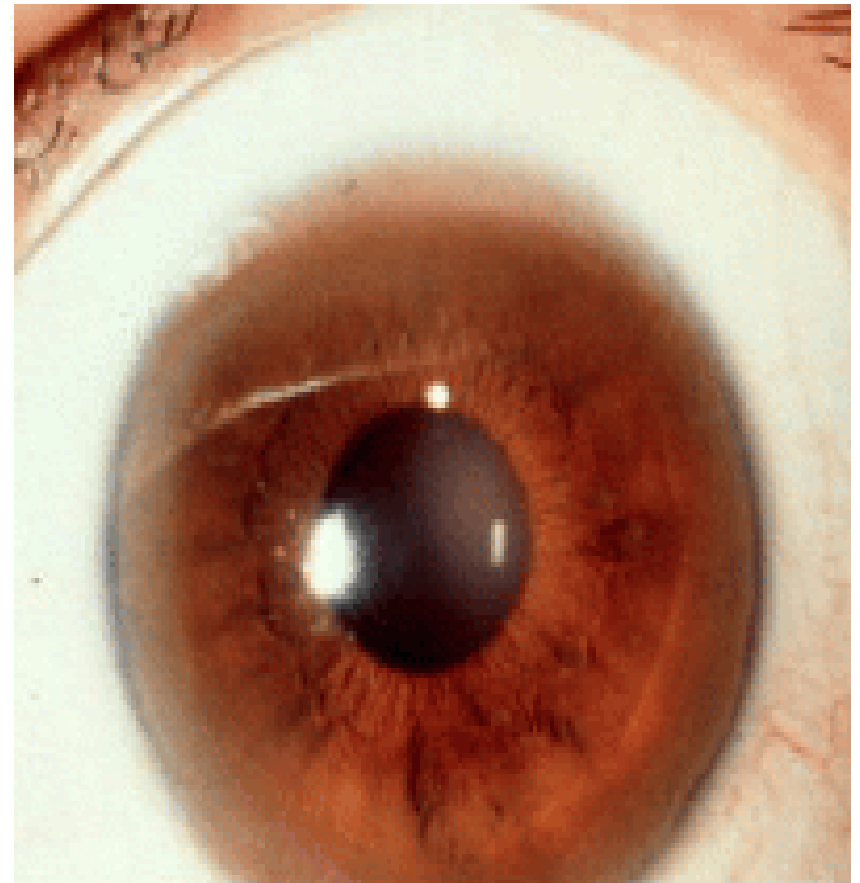
tableau d'hépatite chronique active pouvant évoluer vers la cirrhose et toutes ses complications chez un patient jeune (10-20 ans).

### - manifestations neurologiques : crises convulsives

### - Manifestations oculaires :

- anneau cornéen de Kayser-Fleischer  
examen à la lampe à fente





**Kayser-Fleischer Ring**

➤ **Manifestations hématologiques :**

- anémie hémolytique
- tests de coombs négatifs

➤ **Manifestations rénales :**

- hématurie, protéinurie
- acides aminés urinaires
- glycosurie, uricosurie

- **Diagnostic biologique :**

➤ Taux de céruloplasmine **effondré** (protéine de transport de cuivre)

➤ Histologie hépatique : concentration du cuivre hépatique

**Importance de l'enquête familiale et du dépistage**

## ➤ traitement de la *maladie de Wilson* :

### - D. Pénicillamine

- \* chélateur du cuivre ionique
- \* entraîne l'élimination urinaire du cuivre.

# Cirrhoses d'origine mécanique : autres

## Autres etiologies de la cirrhose

### ❖ Obstacle biliaire :

- cirrhose biliaire secondaire a une lithiase de la VBP
- sténose traumatique

### ❖ Obstacle vasculaire :

- maladie veino-occlusive: **syndrome de Budd-Chiari**

# HYPERGLOBULINÉMIE:

## Augmentation de l' $\alpha_1$ globuline:

lors de processus inflammatoire aigü

## Augmentation de l' $\alpha_2$ globuline:

- Pathologie inflammatoire aigüe
  - Hépatite active sévère
  - Néphrite aigüe
  - Syndrome néphrotique

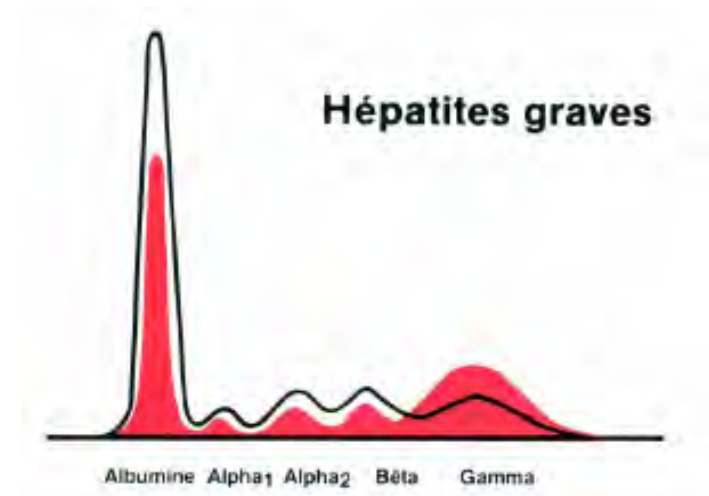
## Augmentation des b globulines:

- Hépatopathie aigüe
- Dermatose suppurative
- Syndrome néphrotique

# Variations de l' $\alpha$ 1 globuline

## ✓ Diminution

- Désordres hépatiques
- Déficit en  $\alpha$ 1 antitrypsine



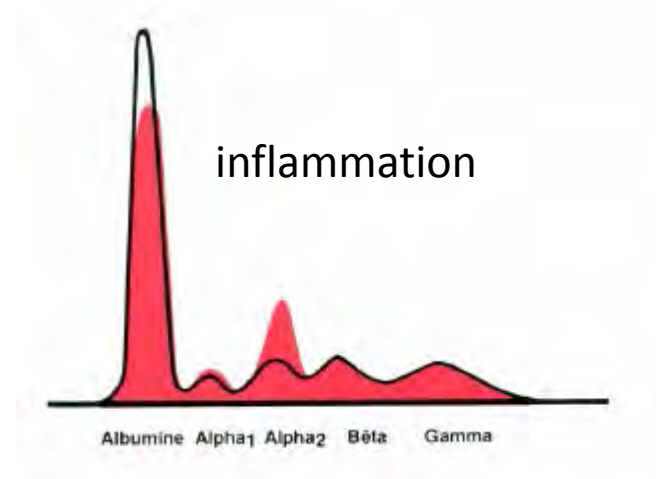
## ✓ Augmentation

- Syndrome inflammatoire (orosomucoïde)
- grossesse

# Variation des $\alpha_2$ globulines

## ✓ Augmentation

- Syndrome inflammatoire
- Syndrome néphrotique



## ✓ Diminution

- Insuffisances hépatiques
- Hémolyse (haptoglobine)
- Entéropathies
- malnutrition

# Syndrome nephrotique

- **Altération de la membrane basale glomerulaire est de deux types:**
- **sans** anomalie morphologique en microscopie optique : **=>proteinurie sélective**
- **lésions glomerulaires observées** en microscopie optique: **=>proteinurie non sélective**



# Les Complications:

## 1. L`hyperlipidemie

- l`hypercholesterolemie .
- augmentation des lipoproteines .

## 2. Anomalies de la coagulation Causées par:

- les pertes urinaires des certaines **facteurs des coagulation**
- la fuite urinaire de **L`antithrombine III** .
- modification de la concentration et de l`activite de **proteines C et S**
- la diminution de la **fibrinolyse**

## 3. La reponse immunitaire et risque infectieux:

- la réponse immunitaire est diminuée
- les taux d`immunoglobulines G et A sont diminués
- le risque d`infection par les **bacteries encapsulees** (pneumocoque haemophilus, klebsielle).

# Syndrome nephrotique

- Diagnostic positif:
- l'installation progressive ou explosive d'un syndrome oedemateux.

la decouverte d'une proteinurie abondante lors d'un examen systematique (service militaire, medecine du travail, medecine scolaire)

## Les oedemes:

- mous, blancs, prennent le godet, predominant dans les teritoires declives(chevilles, jambes en position debout, lombes chez un sujet en decubitus dorsal
- Epanchement des sereuses=>anasarque

# Syndrome nephrotique

- Examens biologiques dans le sang:
  - Hypoprotidemie associee a une hypoalbuminemie  $< 30\text{g/dl}$
- Electrophorese des proteines serique:
  - \*elevation de alfa 2 globulines, des beta globulines et du fibrinogene
  - \*diminution des gammaglobulines.
- L'hyperlipidemie est frequente
- Hypocalcemie: par diminution de la fraction liee du calcium aux proteines

# Variation des $\beta$ globulines

## ✓ Augmentation

- Carence martiale (transferrine)
- Hypothyroïdie
- Pics IgA ou IgM très importants

## ✓ Diminution

- Insuffisance hépatique
- Entéropathies
- Syndrome néphrotique
- malnutrition

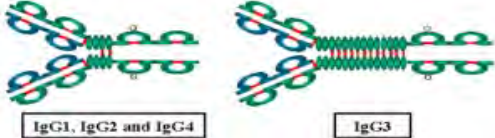
# les gammopathies

- Elles forment **un groupe hétérogène** de pathologies caractérisées par la présence d'un nombre accru d'Ig dans le sang.
- Elles sont **polyclonales ou monoclonales** selon la distribution relative de la zone g à l'électrophorèse.

# Isotypes d'immunoglobulines

## IgG

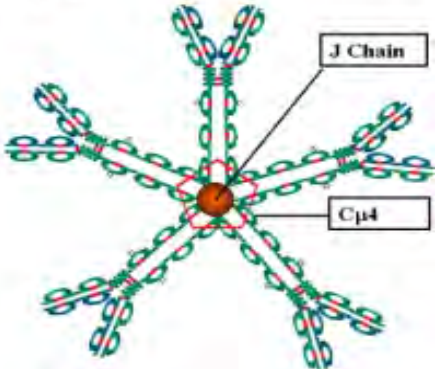
- Structure
  - Monomer (7S)



IgG1, IgG2 and IgG4      IgG3

## IgM

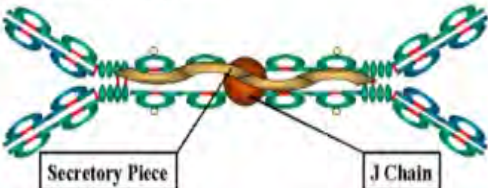
- Structure
  - Pentamer (19S)
  - Extra domain ( $C_{H4}$ )
  - J chain



J Chain      Cμ4

## IgA

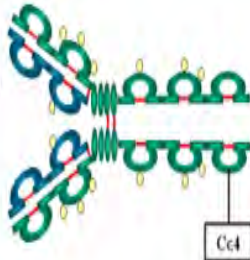
- Structure
  - Serum - monomer
  - Secretions (sIgA)
    - Dimer (11S)
    - J chain
    - Secretory component



Secretory Piece      J Chain

## IgE

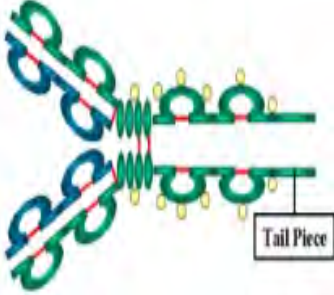
- Structure
  - Monomer
  - Extra domain ( $C_{H4}$ )



Cε4

## IgD

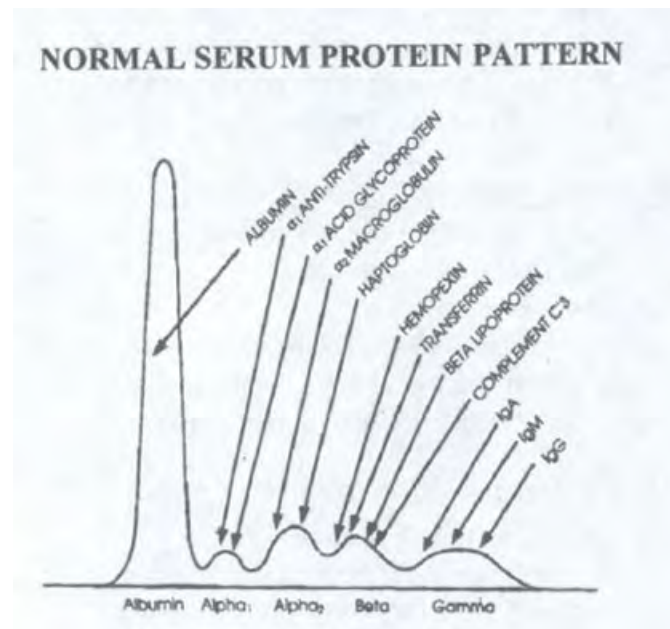
- Structure
  - Monomer
  - Tail piece



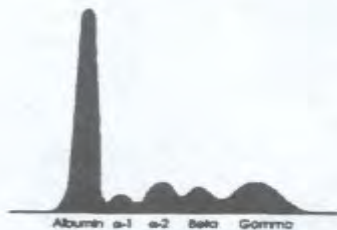
Tail Piece

# DYSGLOBULINEMIES

## Aspect électrophorétique et signification

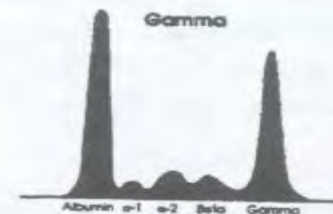


### POLYCLONAL GAMMOPATHY



**DIFFUSE INCREASE IN THE GAMMA FRACTION c/w a POLYCLONAL GAMMOPATHY. NO M-SPIKE PRESENT**

### MONOCLONAL GAMMOPATHIES



**THE SPEP REVEALS an M-SPIKE in the GAMMA REGION c/w a MONOCLONAL GAMMOPATHY. IFE to FOLLOW.**

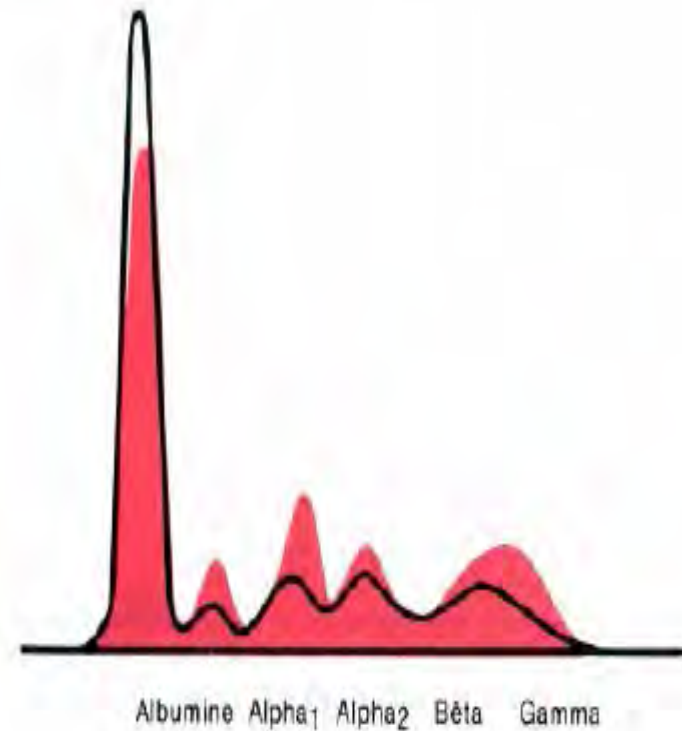
# Gammapathie polyclonale

- Modification électrophorétique la **plus fréquente**, elle traduit une **élévation** globale de **toutes les gglobulines**.
- Elle est souvent accompagnée d'**hypoalbuminémie**



# augmentation polyclonale ( en dôme)

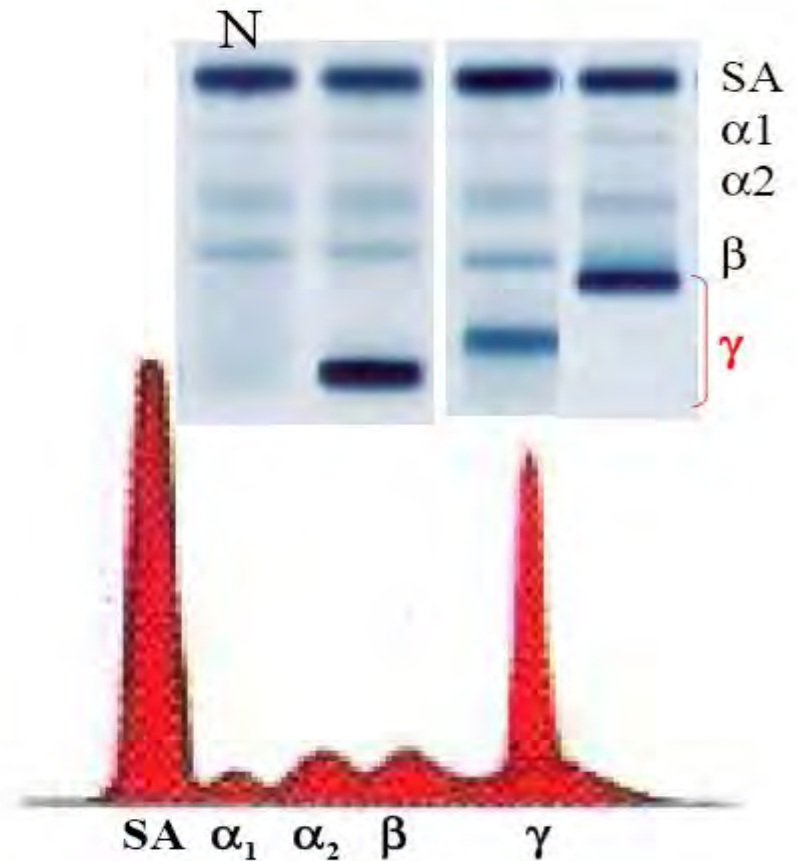
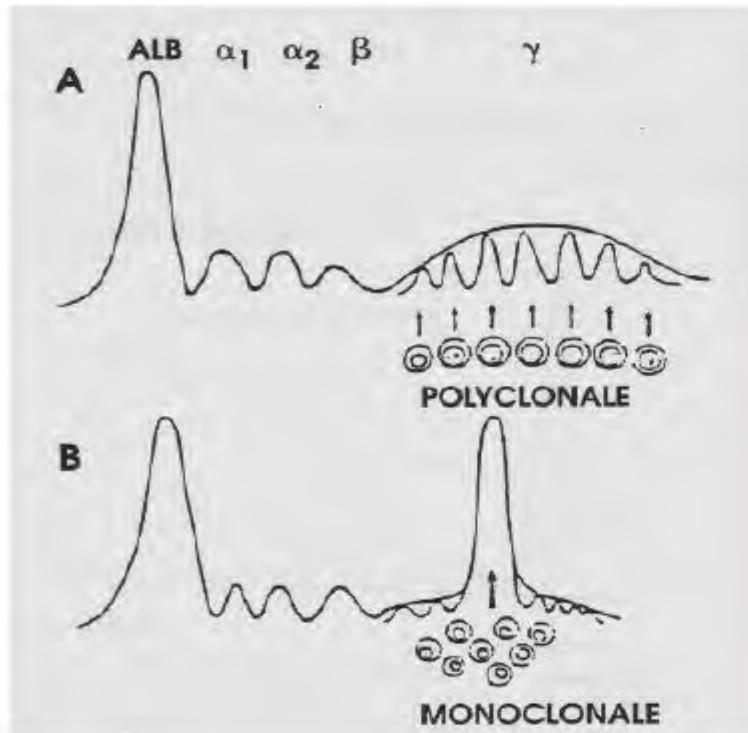
- Infections bactériennes ou virales (VIH, hépatites)
- Syndrome inflammatoire
- Maladies auto-immunes:  
LED



**Gammapathies polyclonales**

# Augmentation Monoclonale ( en PIC)

## Hypergammaglobulinémie MONOCLONALE



# DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES

## Prévalence

**Fréquentes** (1% de sujets de plus de 25 ans).

Plus **fréquentes** chez les **hommes** que chez les femmes

Plus **fréquentes** chez les sujets de **race noire**

**AGE+++**: 6% au delà de 70 ans, 9% au delà de 90 ans

la présence d'une immunoglobuline monoclonale n'est pas synonyme de malignité du clone B lymphocytaire qui est à son origine.

## DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES

### variétés immunochimiques

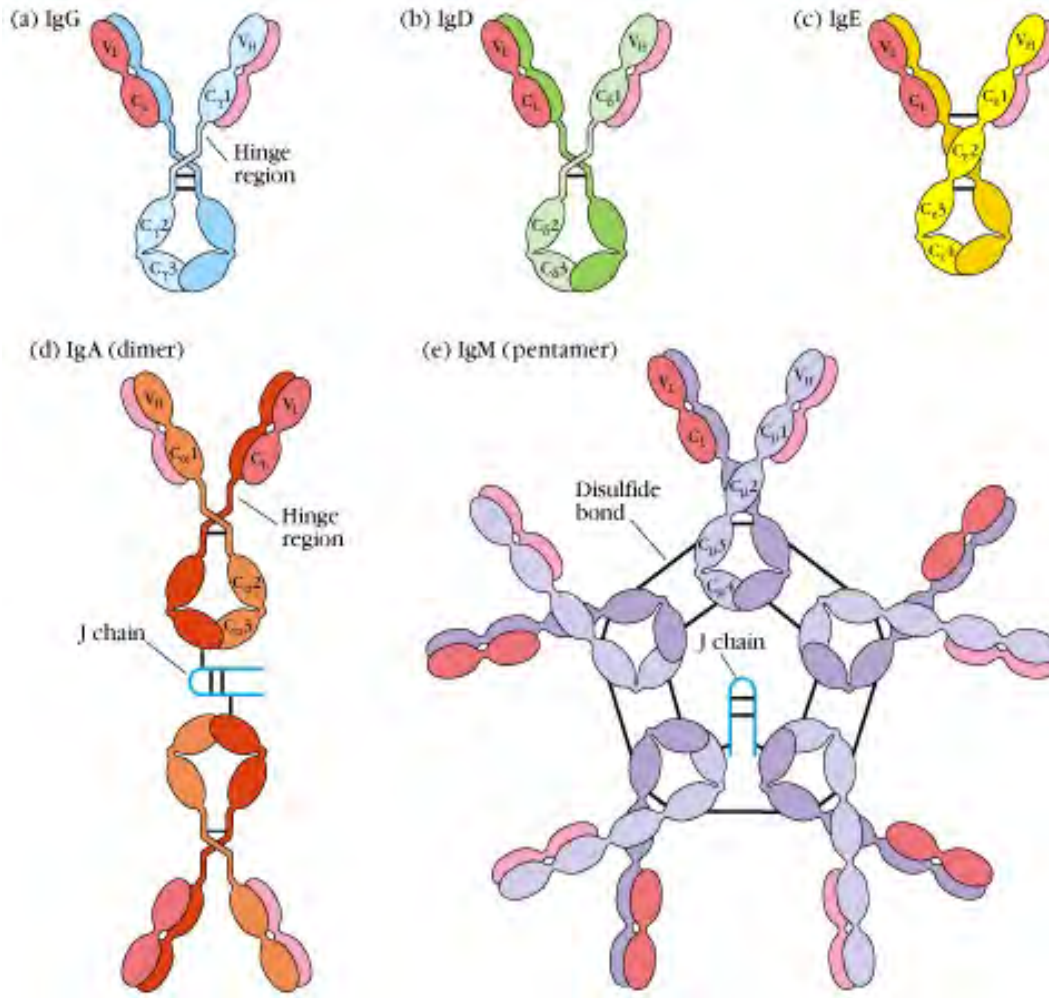
L'immunoglobuline monoclonale est habituellement **normale sur le plan structural et fonctionnel**. Toutes les molécules, issues d'un même clone présenteront **les mêmes chaînes lourdes et chaînes légères**.

**Cependant il existe plusieurs variétés immunochimiques:**

- **Ig monoclonale entière** : sythèse équilibrée des chaînes lourdes et légères
- **Ig monoclonale entière avec protéine de Bence Jones**: synthèse accrue de chaînes légères. L'excès de chaînes légères libres monoclonales produites constitue la protéine de Bence Jones, plus souvent détectée dans les urines que dans le sang.
- **protéine de Bence Jones isolée**
- Il existe également des **myélomes "non excrétants"** où l'on ne détecte pas l'Ig monoclonale dans le sang ou les urines car elle est rapidement dégradée après sa sécrétion et/ou déposée dans les tissus.
- **chaînes lourdes isolées**

# DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES

## Fréquence des différents isotypes



**IgG : 2/3**

**IgM : 15-20%**

**IgA : 10-20%**

**Chaînes légères : 6-8%**

**IgD : 0,2%**

# Gammapathies monoclonales associées à des affections malignes

- **Myelome**
- **Plasmocytome solitaire**
- **Waldenström**
- **Autres syndromes lymphoprolifératifs malins**
  - LLC (IgM,CD5+)
  - Lymphome malin non-hodgkinien(IgM)
- **Maladie des chaines lourdes**

# Gammopathies monoclonales associées à des affections non malignes

- **Maladies auto-immunes: PR,LED**
- **Infection**
  - **Aiguës** : Ig transitoire
  - **Chroniques**
    - Virus VIH<sup>+++</sup> , EBV,CMV,VHB,VHC
    - Bactéries: Salmonelles, leptospires
    - Parasites: palu, toxo
- **Immunodépression: post-transplantation, congénitale**

# Maladie de Kahler

## I. Définition :

Myélome multiple, hémopathie maligne, prolifération monoclonale lymphoïde B de type plasmocytaire dans la moelle osseuse, avec en général sécrétion d'une Ig monoclonale (complète ou ch légère) et des manifestations cliniques ou radiologiques osseuses.

=> C'est une gammopathie monoclonale :

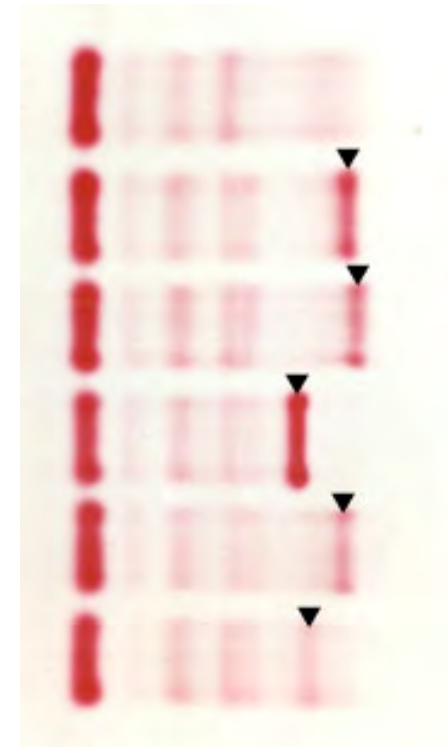
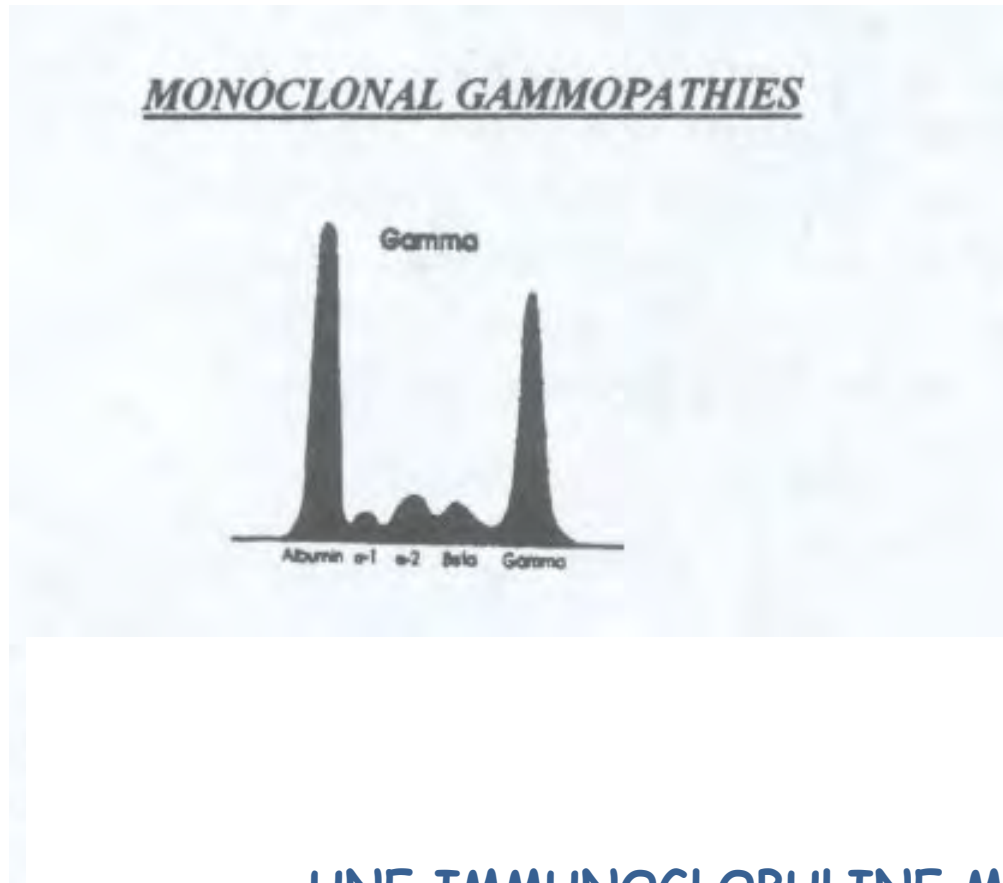
Synthèse d'un seul type d'Ig (même chaîne lourde et même chaîne légère) par un seul clone issu de la lignée lymphocytaire B.

- EPP => pic à base étroite dans la zone des b globulines ou des g globulines.



# DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES

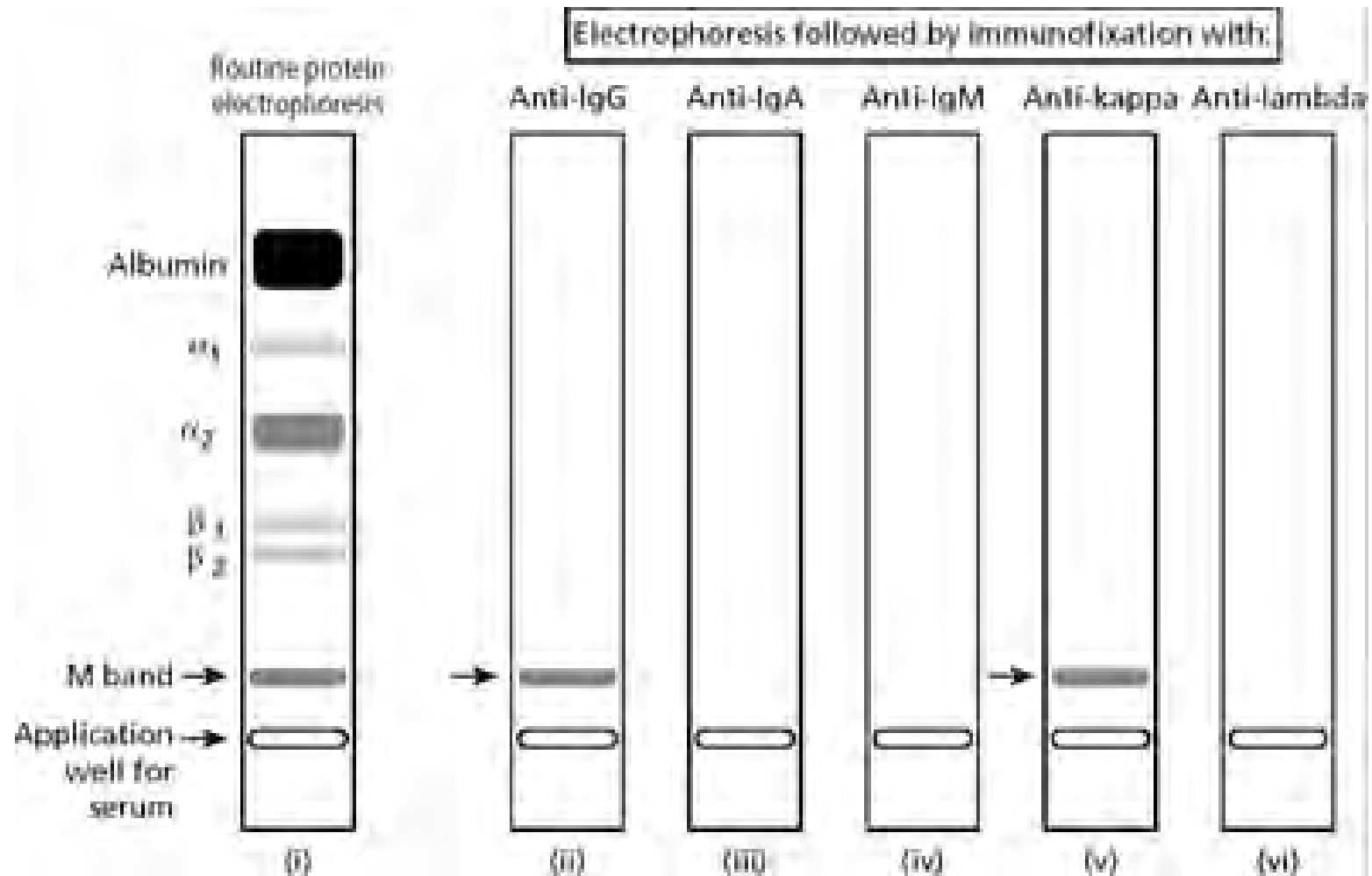
## Aspect électrophorétique et signification



UNE IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE EST  
LE PRODUIT HOMOGÈNE D'UN SEUL ET MÊME CLONE DE CELLULES B.

# DYSGLOBULINEMIES MONOCLONALES

## Caractérisation d'un pic monoclonal par immunofixation



- **II. Epidémiologie-étiologie:**
- Rare
- Une cause des mortalités par cancer
- 2 cas/100 000 hab/an
- Touche **plus l'homme** que la femme
- **Age moyen de survenue** : 60 ans (rare < 40 ans, jamais chez l'enfant)
- mais physiopathogénie très controversée

# III. Physiopathologie :

**prolifération monoclonale de plasmocytes malins  
(biologie moléculaire et immunofluorescence)**

- **conséquence de plusieurs événements oncogéniques concernant la lignée B : anomalies chromosomiques de type  $t(11,14)$  ;  $t(4,14)$ ,  $t(16,14)$ , dysrégulation des gènes c-myc, N-ras...**
- **cinétique tumorale lente**

## IV. Diagnostic positif :

### 1. Circonstances de découverte:

Surtout chez l'homme > 45 ans

- fortuites +++ : examen systématique => VS, hypercalcémie, pic à l'électrophorèse
- **signes cliniques :**
  - **Syndrome osseux** : douleurs, fractures, radio osseuses (géodes)
  - **AEG**
  - **Complications :**
    - hyper viscosité, troubles neurosensoriels, insuffisance cardiaque
    - Hémorragies
    - Paraplégie
    - Insuffisance rénale
    - Neuropathie

## 2. Diagnostic biochimique

- 1- **VS** > 60 mm
- 2- **protides totaux** (>70 g/l)
- 3- **électrophorèse des protides sanguins (EPP)**
  - Pic d'allure **monoclonale** dans les g glob.
- 4- **immuno-électrophorèse (IEP) du sang (ou immunofixation)**
  - Confirmation de la nature monoclonale de l'Ig .
  - - **Ig G** (70% des cas)
  - - **Ig A** (20% des cas)
  - - **Chaîne légère** (10% des cas)

## 5- dosage pondéral des Ig : IDR ou néphélémétrie

-> **Ig G** > 18 g/l ou **Ig A** > 4 g/l)

## 6- examen urinaire :

analyse électrophorétique des urines de 24 h :

- IEP pour rechercher une excrétion de la chaîne légère (60% des cas) **qui remplace** la protéinurie de **Bence-Jones**.

# Maladie de Waldenström

## I. Introduction

- **Gammapathie monoclonale** = caractérisée par la synthèse d'un seul type d'Ig de structure normale
- **Prolifération de lymphocytes B** produisant une Ig monoclonale de type IgM ( $> 5\text{g/L}$ )



## II. Epidémiologie

- Rare avant 50 ans
- 5 à 10 fois moins fréquente que le myélome de Kahler
- Touche 3 fois plus l'homme que la femme
- Terrain génétique (formes familiales)

## III. Diagnostic positif

Maladie généralement bien tolérée (la différence avec le Kahler)

### 1. Signes cliniques

- **SMG, ADP** (50% des cas)
- **Manifestations hémorragiques** (30 à 50% des cas)  
Muqueuses, cutanées Dues à une anomalie de l'hémostase primaire (+ thrombopathie)

- **Syndrome d'hyperviscosité sanguine** (fréquent, non constant) : IgM de poids moléculaire important = macroglobuline
- **Signes neurosensoriels** : céphalées, vertiges, acouphènes, diminution de l'acuité visuelle,
- **insuffisance cardiaque**
- **Thrombose** : attention à la rétine FO
- **Pas d'AEG, pas de douleurs osseuses = diag différentiel avec Kahler**

## 2. Immunochimie

- VS augmentée
- Protides totaux ( $> 80\text{g/L}$ )

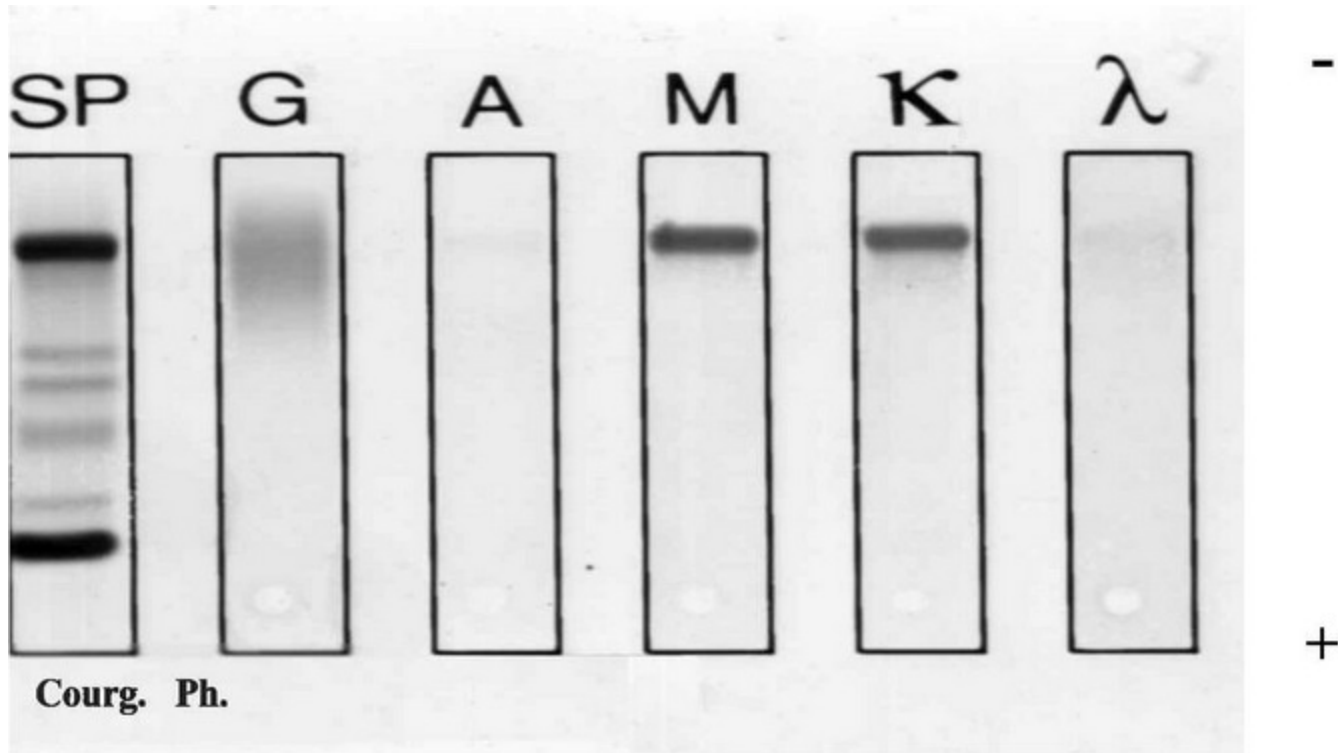
Electrophorèse des protéines plasmatiques : EPP

### Révélation

on obtient **un pic à base étroite** dans la région des globulines, évoquant une **gammopathie**

- Immunoélectrophorèse (IEP = technique classique)

**Résultat** : Présence d'une chaîne lourde  $\mu$  associée à une chaîne légère ou IgM<sub>2</sub>



- Recherche d'une protéinurie de Bence-Jones :
- Excrétion des chaînes légères dans les urines de 24h  
Plus rare que dans Kahler

- **SYNDROME INFLAMMATOIRE**



# PROPRIETES BIOLOGIQUES DES PRI ⊕

PROTEINE	MOBILITE ELECTROPH ORETIQUE	DEMI- VIE (JOUR)	CONCENT RATION (g/l)	VARIA TIONS PATHOLO GIQUE
OROSOMUCOIDE	$\alpha 1$	2 à 3	0,5 - 1	1,5 - 2,5
$\alpha 1$ ANTITRYPSINE	$\alpha 1$	4	1,5 - 3	
$\alpha 1$ ANTICHYMOTRYPSINE	$\alpha 1$	?	0,2 - 0,5	
SERUM AMYLOID A	$\alpha 1$	1	$10 \times 10^{-3}$	
HAPTOGLOBINE	$\alpha 2$	4	0,8 - 2	3 - 8
CERULOPLASMINE	$\alpha 2$	2	0,3 - 0,6	
FIBRINOGENE	$\beta$ - $\gamma$	4 à 6	2 - 4	
CRP	$\gamma$	1	<0,006	0,015 - 0,3

# Problèmes rencontrés avec les PRI

◎ L'amplitude de variation au cours de la RI est différente d'une PRI à l'autre

- **x 1,5** : fraction C3 , céruléoplasmine
- **x 2- 4** : Orosomucoïde,  $\alpha$ 1-antitrypsine,  $\alpha$ 1-antichymotrypsine, fibrinogène, haptoglobine
- **x 1000** : CRP
- **Diminué** : Albumine, Transferrine

◎ La cinétique de variation des protéines non homogène

- **Rapide** : CRP , Alpha-1-antichymotrypsine
- **Plus lente** pour les autres PRI

# HAPTOGLOBINE

- Alpha 2 glycoprotéine synthétisée par le foie et qui se combine à l'Hb libre pour le recyclage du fer.
- Délais de modifications
  - Cinétique lente  $\Rightarrow$  Redondance avec la VS
  - Variant parallèlement à l' Orosomucoïde ( x1,3 en pourcentage )
  - Augmente après 3-4 jours et 1/2 vie 3 à 6 j
- Variations physiologiques
  - Hausse
    - Réaction inflammatoire chronique
  - Baisse
    - Hémolyse; Traitement par la Dapsone (hémolyse)
    - Nouveau né
    - Insuffisance hépatique très sévère (TP < 50%)

# HAPTOGLOBINE

- **Permet ( avec la CRP ) :**
  - d'infirmier un SI à VS accéléré
  - ou d'affirmer un SI à VS normale
- **Diagnostic des syndromes hémolytiques (LED, anémie hémolytique auto immune..)**

# TRANSFERRINE : PRI $\ominus$

- Protéine de transport du fer, synthétisée par le foie.
- Délai de modification :
  - Lent
  - Augmente après 3-4 jours et 1/2 vie de 8 jours
- Diagnostic des carences martiales
- Utile au dépistage des hémochromatoses
- Variations physiologiques
  - Varie peu avec l'âge, régulée par les niveaux de fer
  - Augmentation de sa synthèse pendant la grossesse (oestrogènes )

# TRANSFERRINE : PRI $\ominus$

## ⊙ Baisse

- RI de façon parallèle à l'albumine
- Dénutrition, carence en vit C
- Insuffisance hépatocellulaire
- Fuite proteique ( glomérulaire, intestinale, brûlures)

## ⊙ Hausse

- Carence martiale
- Hépatite virale
- Oestrogénothérapie
- Thiazidiques
- Hypoandrogénie

# FERRITINE

- ⊙ protéines de haut PM:
  - Intracellulaires, réserve échangeable du fer
  - Ou sériques de contenu faible en fer
- ⊙ Délai de modification : Lent
- ⊙ Variations physiologiques
  - H : 30-300  $\mu\text{g/l}$
  - F : 20 à 200  $\mu\text{g/l}$
  - Basse à la puberté son taux augmente avec l'âge
- ⊙ Diagnostic des carence martiales et des surcharges en fer
- ⊙ N'est pas un marqueur de l'inflammation en première intention

# FERRITINE

- **Baisse**

- Carence martiale

- **Hausse**

- Syndromes inflammatoires
  - Anomalie de l'érythropoïèse
  - Lyse cellulaire aiguë : infarctus, hépatite, rhabdomyolyse, hémolyse
  - Cirrhose, hépatocarcinome
  - Hémochromatose



# FRACTION C3 DU COMPLEMENT

- ⊙ La fraction C3 baisse lorsque le complément est **activé** (présence de complexes immuns circulants):
  - LED en poussée, PR avancée
  - Certaines infections: endocardite, infection à méningocoque, E coli
  - Anémie hémolytique
  - Glomérulonéphrite
  - Insuffisance hépatocellulaire sévère
- ⊙ La fraction C3 augmente dans les autres SI et en cas de cirrhose biliaire primitive.
- ⊙ Son taux est de 0,15 à 2 g/l et ne varie pas avec l'âge.

# SAA (serum amyloïde A protein)

- ◎ Apolipoprotéine de type HDL épurant le cholestérol lors de la RI
- ◎ **Synthèse** : foie, poumon, rein, rate, intestin
- ◎ Peut être **dégradée** en protéine A amyloïde
- ◎ **Taux habituel** = 2,5 mg /l
- ◎ **1/2 vie courte** = un jour
- ◎ **Augmentation précoce** en cas de SI: 50-1000 mg /l
- ◎ **Marqueur d'une évolution possible vers l'amylose**

# C - REACTIVE PROTEINE (CRP)

- **Proteine pentamérique non glycosylée** dont la synthèse est hépatique .
- **proteine qui précipite en présence du polysaccharide** (proteine - C) du pneumocoque
- **Prépare la phagocytose (opsonisation)** en se fixant sur les cellules altérées et aux substances étrangères facilitant leur reconnaissance et leur élimination
- **Induit la sécrétion des cytokines et active le complément**
- **Délais de modifications :**
  - **Cinétique très rapide :**
  - **S'élève dès la 8eme heure et sa 1/2 vie est de 12 H**
  - **Peut varier d'un facteur 10 à 1000**

# C - REACTIVE PROTEINE (CRP)

- Variations physiologiques :
  - Pas de modification avec l'âge
  - Non modifiée par les corticoïdes et immunosuppresseurs
- La CRP ne fait pas partie des PRI impliquées dans la VS
- Sa sensibilité permet de détecter des inflammations modérées comme les manifestation athéromateuses.
- L'élévation de la CRP est corrélée au risque de fracture de la plaque d'athérome et à celui d'infarctus du myocarde chez les patients souffrant de syndrome coronaire aigu

# C - REACTIVE PROTEINE (CRP)

- **Baisse**
  - IHC (très sévère uniquement)
- **Hausse**
  - Réaction inflammatoire jusqu'à 300 mg
  - Infections : bactériennes ++
- **Témoin** (diagnostique et efficacité thérapeutique) **de l'infection**
- **Marqueur** d'évolutivité des pathologie inflammatoires.
- **Excellent rapport** coût / rentabilité diagnostique
- **Marqueur sérique** le plus utile au clinicien **pour confirmer et suivre un SI**

# LA PROTEINURIE

- Chaque jour **100-150 mg** proteines sont excretes dans l`urine.
- **Le paroi du capillaire glomerulaire s`oppose** a la filtration de proteine et **le tubule proximale reabsorbe** la grande majorite des proteines filtrees.

# LA PROTEINURIE

- Quantification de la proteinurie:

## 1. la bandelette urinaire:

- ✦ methode semiquantitative
- ✦ ne detecte pas les chaines legeres d'immunoglobulines

## 2. dosage ponderal de la proteinurie : g /24h

-l' hematurie, une piurie abondante peut gener l' interpretation de la proteinurie

## 3. Electrophorese des proteines urinaires

# Proteinurie d'autres causes

## Proteinuries intermittentes:

- effort
- fièvre importante
- infections urinaires
- insuffisance ventriculaire gauche
- polyglobulie
- proteinuries orthostatiques

## Proteinurie par hyperproduction:

- chaînes légères

**Microalbuminurie**: signe précoce de la néphropathie diabétique



# LA PROTEINURIE

- Toutes les nephropathies s'accompagne de proteinurie
- Exception:
  - certaines nephropathies debutantes
  - certaines nephropathie interstitielles, notamment d'origine metabolique
- une insuffisance renale sans proteinurie doit faire recherche un obstacle sur le voies excrétrices