

Université ABDERRAHMANE MIRA

Faculté de Médecine de BEJAIA

Cours : 3^{ème} année Médecine

(2023/2024)

Biochimie Clinique

Anomalies des protéines plasmatiques

Dr. Benyoussef

Introduction

I- Formation et classification des protéines plasmatiques

II- Fonctions des protéines plasmatiques

III- Variations des protéines plasmatiques totales

IV- Variations des différentes protéines plasmatiques

IV-1) Etude des différentes fractions protéiques

Fractions électrophorétiques

Séparations électrophorétiques

Profil électrophorétiques pathologiques

Facteurs de coagulation

Protéines du complément

IV-2) Etude de quelques protéines spécifiques

Introduction

Les protéines plasmatiques constituent la plus grande partie de la matière sèche du plasma, avec plus 100 protéines différentes (protéïnémie totale = 60 à 80 g/l)

Presque toutes les protéines plasmatiques sont des glycoprotéines, sauf l'Albumine (holoprotéine)

Sur le plan quantitatif, l'Albumine est la plus importante (60% des protéines totales), ensuite les Immunoglobulines

Leurs fonctions sont très diverses, et s'exercent soit au niveau plasmatique (Albumine, transferrine, facteurs de coagulation...) soit au niveau tissulaire (hormones)

De nombreuses pathologies entraînent un changement dans la concentration des protéines plasmatiques (dysprotéïnémies), permettant une exploration de ces pathologies par un dosage sanguin de ces protéines

Formation et classification des protéines plasmatiques

Les protéines plasmatiques sont classées en : Albumine et globulines

Les globulines sont divisées en plusieurs groupes, selon leurs propriétés électrophorétiques (groupes séparés et isolés par l'action d'un champ électrique)

Chaque groupe comporte plusieurs protéines de fonctions variables

A l'exception du groupe des immunoglobulines, qui sont sécrétées par les **plasmocytes**, la plupart des protéines plasmatiques **proviennent du tissu hépatique**

Les protéines de très faible concentration (certaines enzymes, hormones, marqueurs pathologiques...), n'ont **aucun impact sur la concentration totale** des protéines plasmatiques ni sur la concentration de chaque groupe, donc elles sont étudiées individuellement

La plupart des protéines plasmatiques sont captées et dégradées par le foie, avec une demi-vie plasmatique de qqj jours à plusieurs semaines

Fonctions des protéines plasmatiques

Transport plasmatique :

Albumine → Acides gras, minéraux, Bilirubine, Médicaments, Hormones

Transferrine → Fer (Fe^{3+})

Céruleoplasmine → Cuivre

TBG → T3, T4

CBG (Transcortine) → Cortisol, Progestérone

SHBP → Testostérone et Estradiol

RBP (Rétinol Binding Protein) → Vitamine A

VDBP → Vitamines D

Apolipoprotéines → Lipides

Haptoglobine → Hémoglobine

Transcobalamine → Vitamine B12 (Cobalamine)

Activités enzymatiques au niveau plasmatique

Facteurs de coagulation

Système du complément

Rénine

Défense contre les protéases

α 1-Anti-Trypsine

α 2-Macroglobuline

Immunité humorale

Immunoglobulines

Maintien de la pression oncotique

Toutes les protéines, mais surtout l'Albumine

Tampon acidobasique

Toutes les protéines

Marqueurs libérés en situations pathologiques

Marqueurs de processus inflammatoires, tumoraux, fibrotiques, nécrotiques, cholestatiques... etc

Variations des protéines plasmatiques totales (60-80 g/l)

Ce sont seulement les variations des protéines les plus abondantes (Albumine, Immunoglobulines) qui influent la protéinémie totale

- **Hyperprotéinémies**

Diminution du volume vasculaire de distribution : Déshydratation extracellulaire (contraction volémique), Garrot trop serré, passage à la position debout après une longue durée de décubitus

Augmentation de la synthèse : Immunoglobulines (Hypergammaglobulinémie, paraprotéinémie), la protéinémie totale peut dépasser 100 g/l

- **Hypoprotéinémies**

Hémodilution : expansion volémique

Défauts de synthèse : Malnutrition, malabsorption, insuffisance hépatique

Fuites anormales : rénale (syndrome néphrotique), digestive (entéropathie exsudative), cutanée (brulures étendues), déficit de l'immunité humorale (Ig)

Variations des différentes protéines plasmatiques

I- Etude des différentes fractions protéiques

1- Fractions électrophorétiques

Séparations électrophorétiques

Technique réalisée sur le sérum, et non sur le plasma, car la présence du Fibrinogène fausse la lecture des résultats

L'hémolyse invalide le test (l'hémoglobine aussi fausse la lecture des résultats)

- **Principe (à retenir)**

Basée sur la mobilité (migration) des différentes protéines plasmatiques, sur un support solide (terrain de migration), soumis à l'action d'un champ électrique

La vitesse et le sens de migration des protéines, dépendent de leur **charge nette** et leur **taille**

Plus la taille est petite et la charge est importante, la vitesse de migration augmente

Les particules négatives migrent vers l'**anode (+)** : cas de toutes protéines

La charge négative des protéines, provient du fait, qu'elles sont noyées dans une solution alcaline (tampon de PH 8,6) : donc toutes les protéines migrent dans le même sens et c'est **la vitesse** de leur migration qui les sépare en plusieurs groupes = Fractions

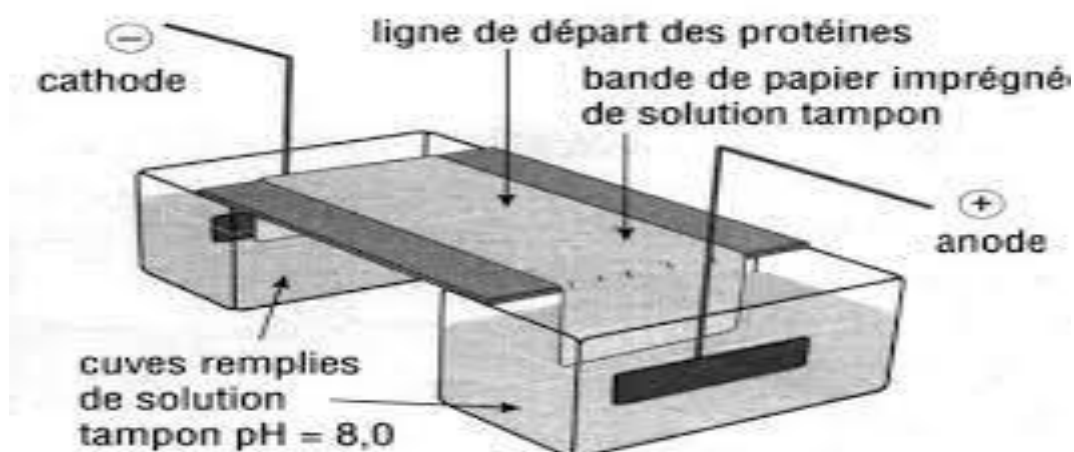
- **Technique**

Support : papier, acétate de cellulose, gel d'agarose (le plus utilisé)

La nature du support (sa porosité) affecte la résolution de la séparation, sachant que les protéines ne migrent pas sur la surface du support, mais dans son épaisseur

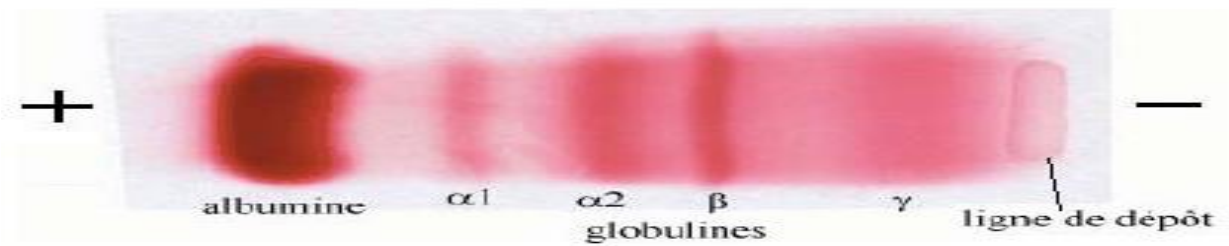
Tampon : il ramène toutes les protéines à une charge de même signe mais pas de même intensité

Champ électrique : moteur de la migration, son interruption arrête la migration, et les protéines seront figées (immobilisées) dans leurs **positions spécifiques**



Après fin de la migration, la visualisation des protéines n'est possible que par coloration : chaque **groupe** (fraction) de protéines sera coloré sous forme d'une **bande de position spécifique**, et dont l'**intensité** de la coloration est proportionnelle à la **quantité** des protéines dans le groupe (la fraction)

Le profil de migration = plusieurs bandes colorées → électrophorèse de zone



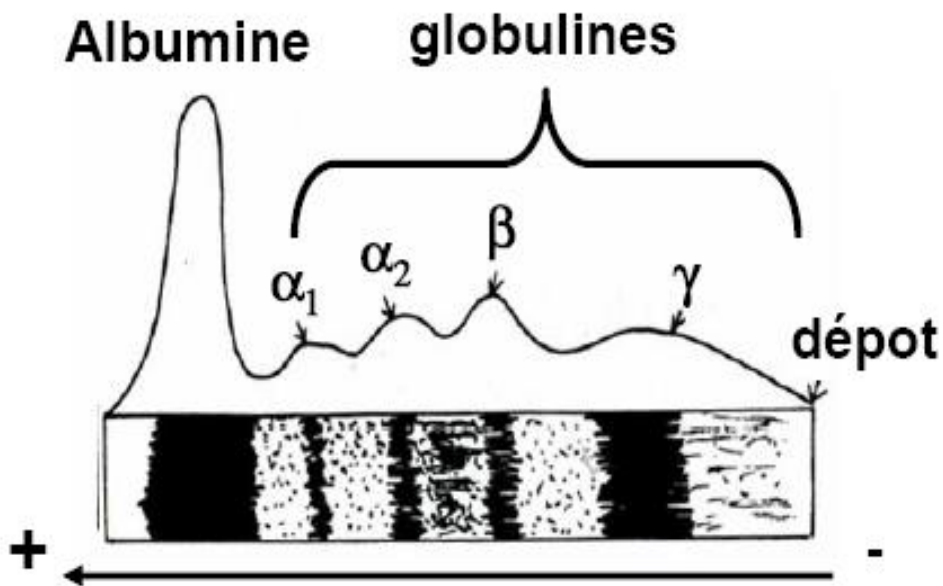
Obtention d'un tracé électrophorétique (courbe) : Densitométrie

Chaque **bande** colorée est convertie en un **pic** dont :

La **position** est spécifique de la **nature** du groupe (α , β , γ ...etc)

La **surface** est proportionnelle à la **quantité** des protéines dans le groupe

La largeur nous informe sur le nombre de protéines augmentées au sein du groupe (un pic **étroit** signifie **qu'une seule** protéine est augmenté, alors qu'un pic large = augmentation de différentes protéines = hétérogène)



Fractions électrophorétiques :

Fraction des **Albumines** : comporte l'Albumine

Fraction $\alpha 1$: Onosomucoïdes ($\alpha 1$ -Glycoprotéine acide), $\alpha 1$ -Anti-Trypsine

Fraction $\alpha 2$: $\alpha 2$ -Macroglobuline, Haptoglobine, Céruléoplasmine

Fraction β : Transferrine, C3, LDL

Fraction γ : IgG, IgA, IgM, IgD, IgE

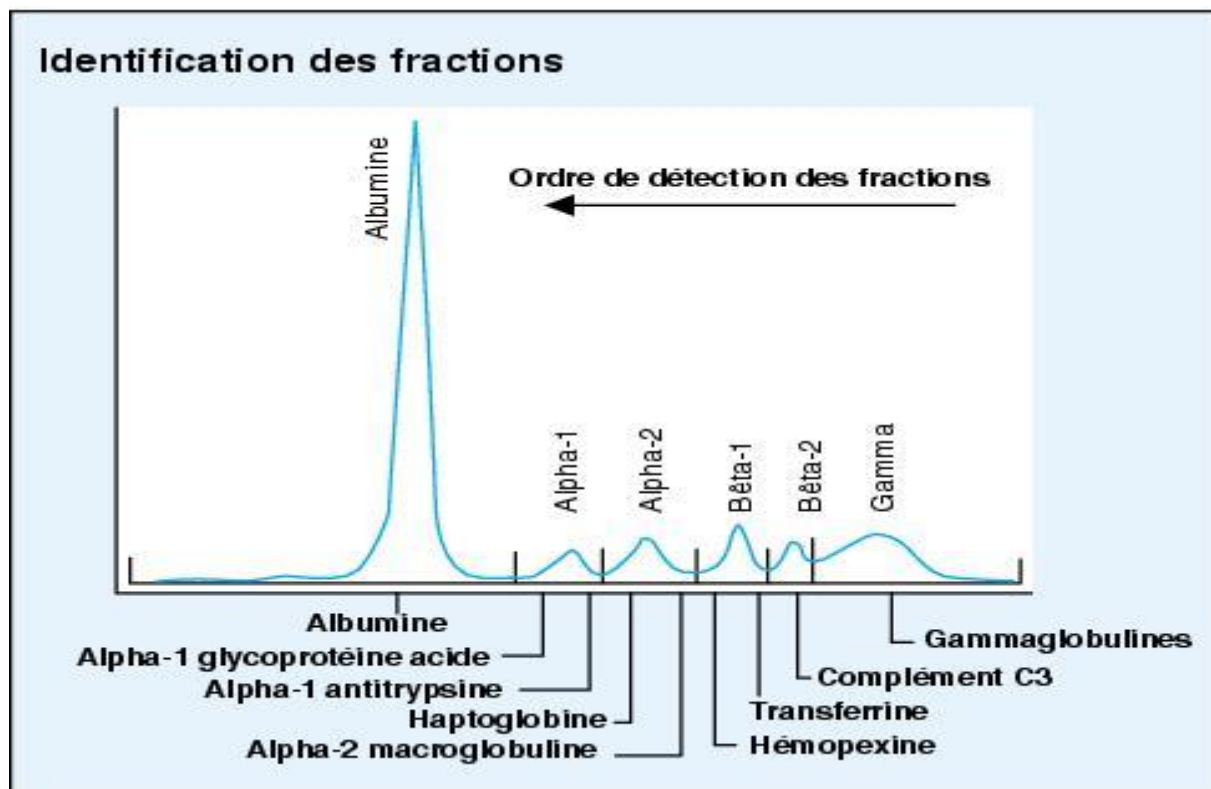
La concentration de chaque fraction peut être obtenue par référence à la concentration des protéines totales qui doit être dosée (en g/l)

La surface de chaque pic étant rapportée à la surface totale du tracé, et ce rapport permet de tirer la concentration massique de la fraction à partir de la concentration massique des protéines totales

Sérum normal

Albumine	Fraction $\alpha 1$	Fraction $\alpha 2$	Fraction β	Fraction γ
60%	4%	8%	12%	16%
45 g/l	3 g/l	6 g/l	9 g/l	12 g/l

Le rapport Albumine/Globuline = 1,2 à 1,8



Principales protéines plasmatiques

Classes	Protéines	Concentration (g/l)
	Préalbumine	0,3
	Albumine	40
α 1 globulines	α 1-antitrypsine	2,9
	α 1-glycoprotéine	1,0
α 2-globulines	Haptoglobine	0,5 - 1,5
	α 2-macroglobuline	2 - 3,5
	Céruleoplasmine	0,2 - 0,4
β -globulines	Transferrine	3,0
	LDL	1,0
	Complément C3	1,0
γ -globulines	IgG	14,0
	IgA	3,5
	IgM	1,5
	IgD	0,03
	IgE	trace

- **Indications principales de l'électrophorèse des protéines sériques :**

Recherche d'une gammopathie monoclonale ou polyclonale

Déficits immunitaires (Infection répétés)

Hépatopathies chroniques

Syndromes inflammatoires

Maladies auto-immunes

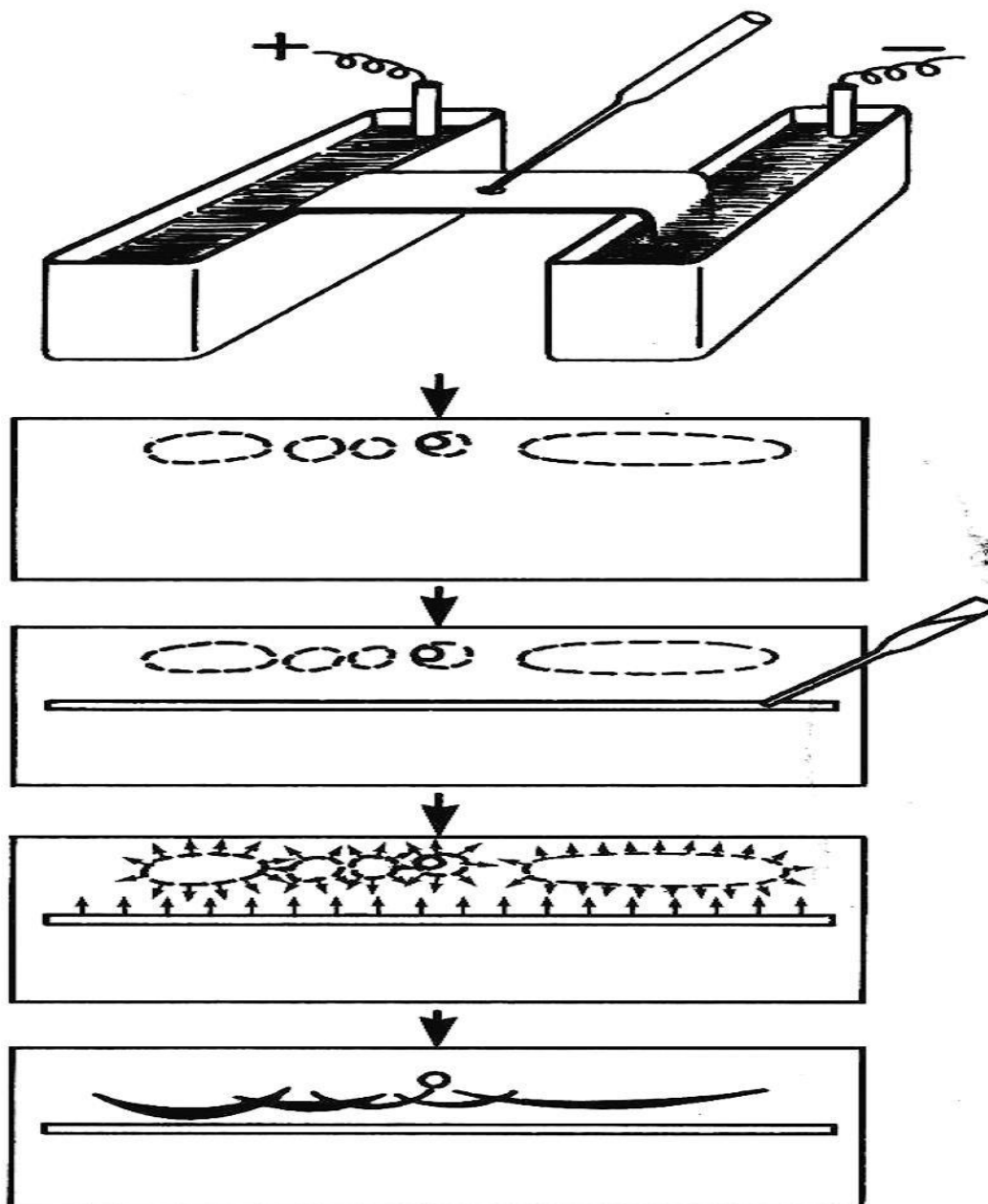
- **Variantes techniques :**

*Si le support est une longue tubulure de faible diamètre, à l'intérieur de laquelle, la séparation a lieu (les protéines sont poussées par le champ électrique de l'extrémité de la tubulure vers l'autre extrémité où elles sont détectées à la sortie), la technique = **électrophorèse capillaire** (Meilleure résolution)

Cette technique permet de mieux séparer les différents pics du tracé électrophorétique

*Après fin de la séparation sur surface solide (gel), on peut creuser un fossé parallèle au profil de migration, et on y met des anticorps artificiels dirigés contre la (ou les) protéines recherchées, et on laisse ses anticorps diffuser vers le profil de protéines séparées, on remarquera que le point de rencontre de l'anticorps avec la protéines spécifique, forme un précipité sous forme d'un Arc : la technique s'appellera **Immuno-Électrophorèse**

Cette technique permet par exemple d'identifier la classe de l'immunoglobuline monoclonale observé dans le profil de l'électrophorèse classique



Si, après observation d'un pic monoclonal sur électrophorèse classique, on réalise une séparation électrophorétique sur un support solide (gel) imprégné d'anticorps monospécifiques, dirigés contre une seule classe de chaînes lourdes ou légères d'Ig, l'identification du composant monoclonal est possible : la technique s'appellera **ImmunoFixation**

Résultat d'immunofixation



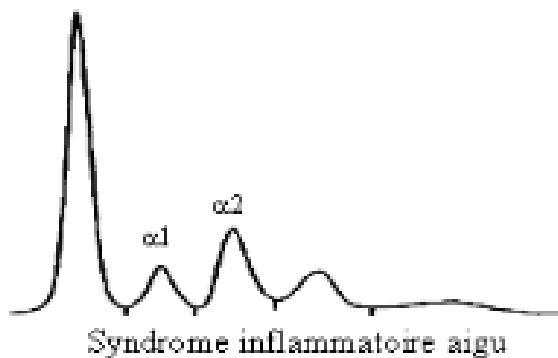
CONCLUSION : Ig G, Kappa monoclonale associée à un renforcement en I

Profils électrophorétiques pathologiques

- **Profils Inflammatoires**

Devant : Altération de l'état général, fièvre inexplicé, douleurs articulaires, Infections, syndrome pseudo-grippal, néoplasie, chirurgie lourde

Inflammations aigue :



Augmentation des $\alpha 1$ ($\alpha 1$ -anti-Trypsine et orosomucoïde) et des $\alpha 2$ (Haptoglobine, $\alpha 2$ -Macroglobuline, Céruloplasmine) : protéines de la phase aigue = Acute phase proteins

CRP augmente précocement, mais sa concentration n'impacte pas beaucoup le groupe β auquel elle appartient

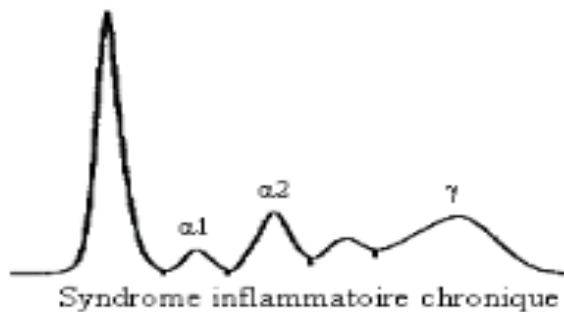
C3 du complément augmente un peu et impacte la fraction β

Ordre de l'augmentation de ces protéines :

CRP (qqs heures) \rightarrow Orosomucoïde, $\alpha 1$ -anti-Trypsine, Haptoglobine, Fibrinogène, \rightarrow C3 et Céruloplasmine (une semaine)

Inflammations chroniques

Ce sont les protéines négatives de l'inflammation (Albumine et Transferrine), qui sont impactées, avec augmentation polyclonale des γ -globulines



RI	ORO	HPT	TRF	ALB	Ig (G,A,M)
Débutante	++	+	N	N	N
Aigue	+++	+++	N ou ∇	N ou $\square \nabla$	N
Chronique	+ à ++	++	$\square \nabla$	$\square \nabla$	+++

NB : Vitesse de Sédimentation Erythrocytaire (VS)

Dépend de 3 paramètres :

Nombre de GR, Viscosité plasmatique et le taux en Fibrinogène

- **Profil de dénutrition**

L'électrophorèse est dite pale, avec baisse de l'Albumine et préAlbumine

Index de Buzby ou NRI (Nutritional Risk Index)

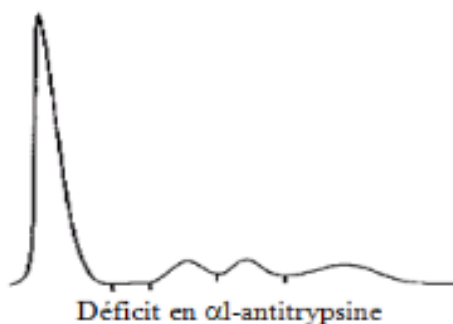
$$= 1,519 \times \text{ALB (g/l)} + 0,417 \times (\text{poids actuel} / \text{poids idéal})$$

Normal $\rightarrow > 97,5$; Modéré $\rightarrow 83,5$ à $97,5$; sévère $\rightarrow < 83,5$.

Carences d'apports (maldigestion, malabsorption, anorexie mentale, Réanimation)

Carences endogènes (Infections sévères, Cancers, maladies inflammatoires)

- **Profil d'un déficit en α 1-Anti-Trypsine**



La fraction α -1 aplatie

- **Variations isolées de la fraction β**

Hypothyroïdie

Carence martiale (augmentation de la transferrine)

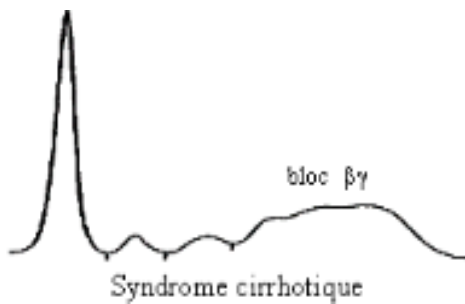
Cholestase (diminution de la clairance de C3 du complément)

- **Profil de bisAlbuminémie**



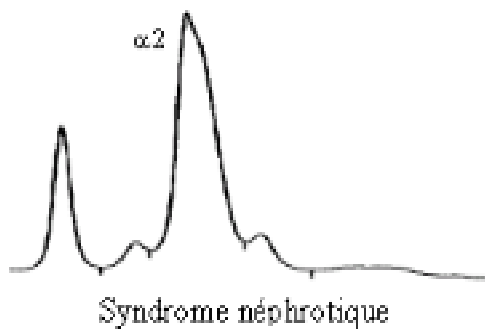
- **Profil de Cirrhose**

Soudure β - γ et baisse de l'Albumine avec rapport Alb/Globulines < 1 et augmentation du rapport IgA/Transferrine

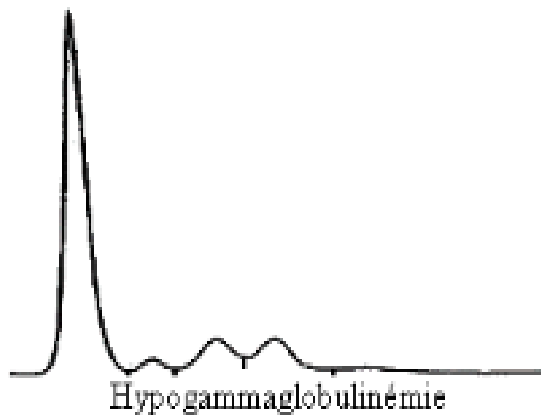


- **Profil d'un syndrome néphrotique**

Effondrement de l'Albumine avec globulines basses, à l'exception des α_2 qui présentent un pic plus net que celui du syndrome inflammatoire

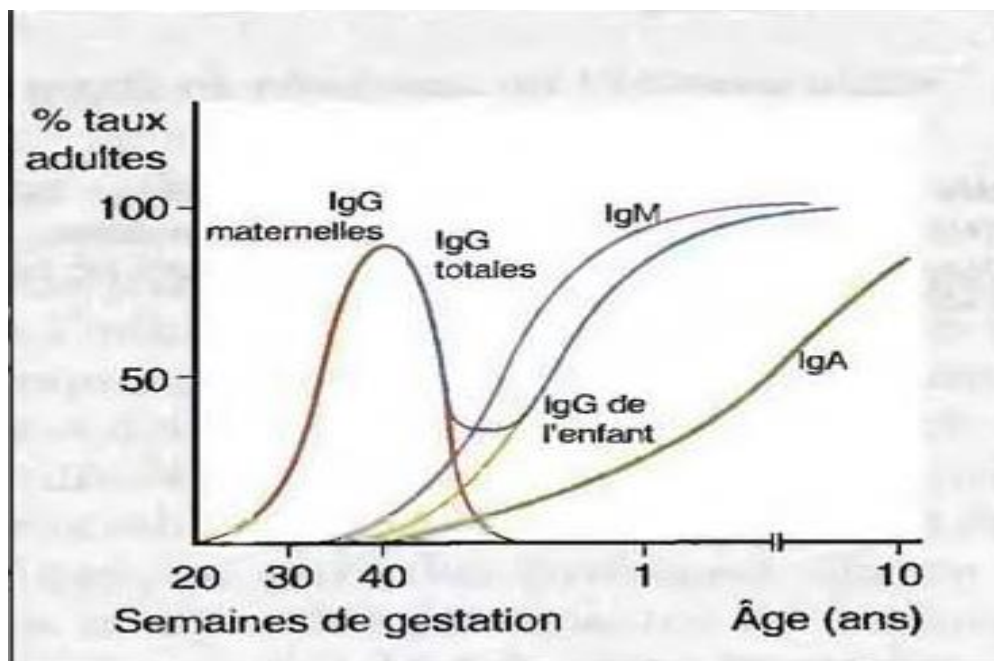


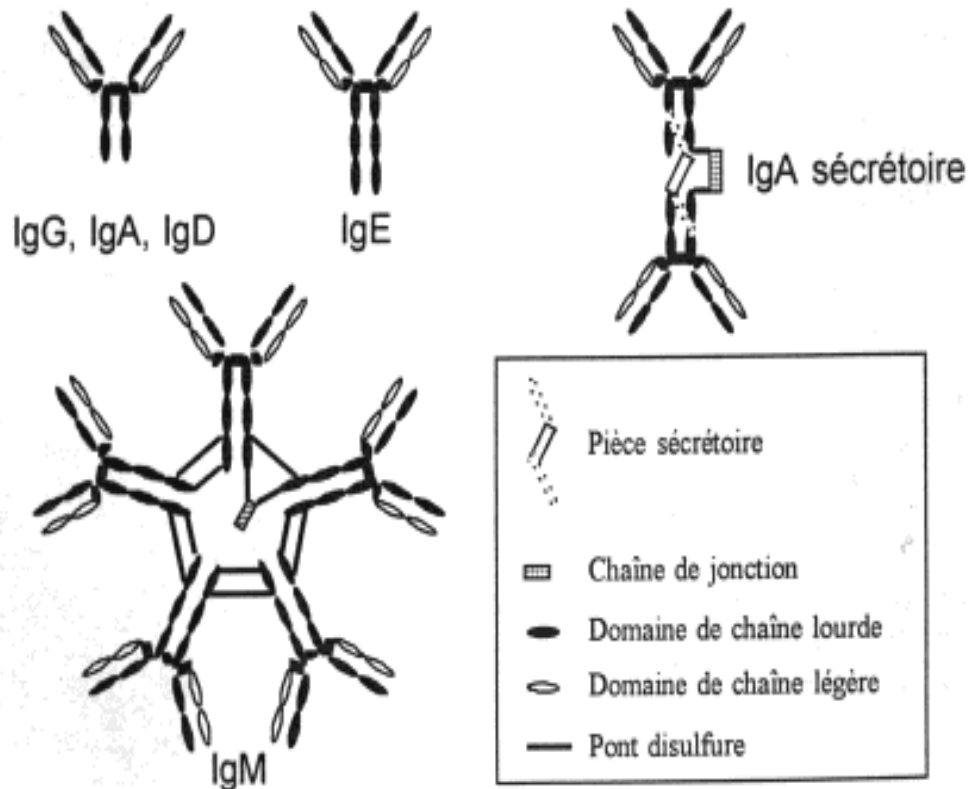
- **Profil d'un déficit immunitaire (hypogammaglobulinémie)**



Se traduisent par des infections bactériennes récidivantes

Nourrisson : physiologique (immaturité du système immunitaire)





Caractéristiques des immunoglobulines				
Classes	Chaînes lourdes	Concentration plasmatique moyenne (g/l)	Poids moléculaire (kDa)	Fonctions
IgG	γ	14,0	146	Anticorps principal des réponses immunitaires secondaires
IgA	α	3,5	160	Sécrétée sous forme dimérique (poids moléculaire 385 kDa) Anticorps principal des sécrétions séromuqueuses, par exemple la salive, le mucus bronchique
IgM	μ	1,5	970	Pentamère, reste dans le compartiment vasculaire Anticorps principal de la réponse immunitaire primaire
IgD	δ	0,03	184	À la surface des lymphocytes B, impliquée dans la reconnaissance de l'antigène
IgE	ϵ	Traces	188	À la surface des mastocytes et des basophiles Rôle probable dans l'immunité vis-à-vis des helminthes et associée aux réactions d'hypersensibilité immédiate

Déficits immunitaires génétiques :

Agammaglobulinémie de Bruton :

Défaut de maturation des lymphocytes B, dû à une mutation (d'une tyrosine Kinase) transmise sur un mode lié à l'X

Déficit majeur de toutes les classes d'Ig

Déficits Immunitaires Combinés Sévères (DICS) :

Déficits en lymphocytes T périphériques fonctionnels, par mutations monogéniques très variées à l'origine de nombreux types de DICS

Déficits immunitaires acquis :

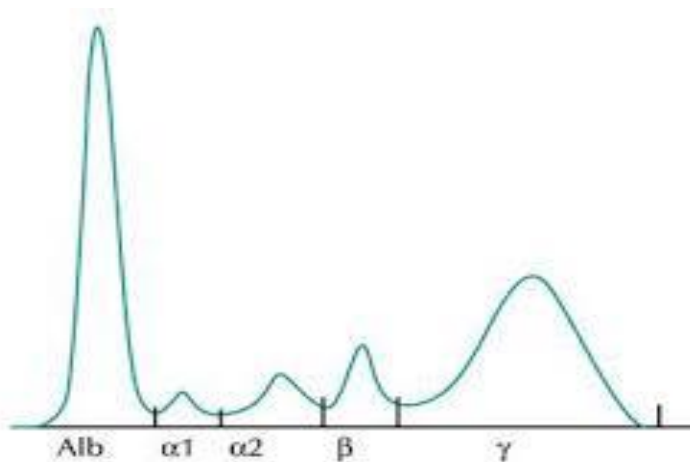
VIH, LLC, fuites des Ig (syndrome néphrotique)

Traitement immunosuppresseur : Corticoïdes, Chimiothérapie, Radiothérapie

NB : c'est le déficit en IgG qui impacte le plus la fraction γ , pour rechercher le déficit des autres classes d'Ig, un dosage spécifique de classe est nécessaire

- **Profil d'une hypergammaglobulinémie polyclonale**

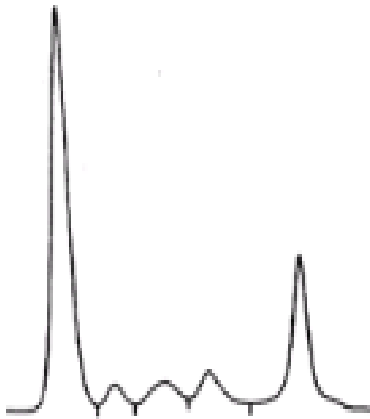
Augmentation diffuse des Ig, avec aspects en dome



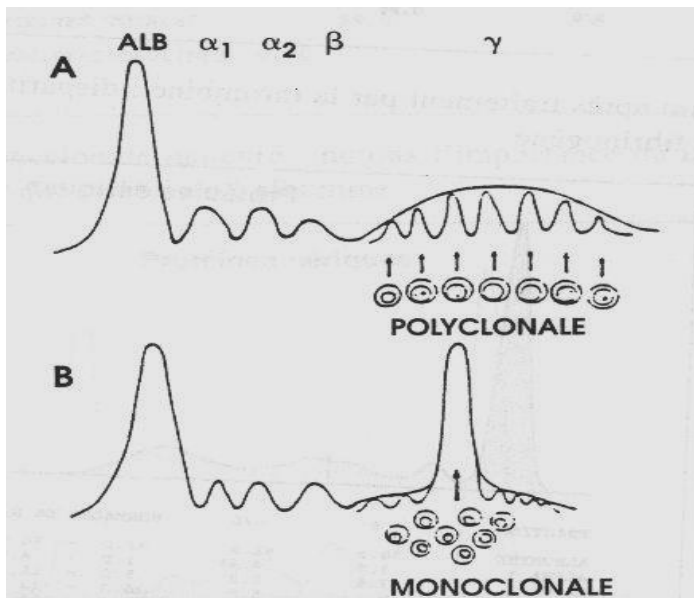
- Infections bactériennes, virales, parasitaire : VIH, VHC, VHB, Leishmaniose
- Inflammations chroniques (Cholangite sclérosante)
- Poussées de maladies auto-immunes (Gougerot Sjogren, Lupus, PR, hépatites auto-immunes)
- Autres hépatopathies chroniques (Cirrhoses)

NB : la détermination des auto-anticorps spécifiques a une grande valeur diagnostique dans les maladies auto-immunes

- Profil d'une gammopathie monoclonale



Hypergammaglobulinémie monoclonale



Un **seul clone lymphocytaire B** s'engage dans la production d'une **paraprotéine**, Immunoglobuline de structure normale ou anormale, de meme isotype et meme idiotype (molécules identiques)

Myélome Multiple : Maladie de Kahler

Plasmocytose médullaire maligne, survenant chez l'adulte autour de 60 ans

Clinique pauvre : douleurs osseuses, altération de l'état général

Radiologie : Géodes osseuses, déminéralisation diffuse

Biologie :

*VS très accélérée avec CRP souvent négative ! : la présence du composant monoclonale entraîne l'agrégation des hématies en rouleaux

*Hypercalcémie (Ostéolyse)

*Hyperprotéinémie (> 100 g/l) par hypergammaglobulinémie (avec pic étroit monoclonal dans la zone gamma sur le tracé électrophorétique et dont la nature est identifiée par immunofixation : souvent IgG, parfois IgA, avec chaîne légère kappa +++ ou Lambda ; ce composant monoclonal augmente aux dépens des autres Ig → **Diminution des immunoglobulines normales**)

*Pseudo-hyponatrémie

*Augmentation de la β 2-microglobuline (témoin d'une prolifération intense des lymphocytes)

*Anémie arégénérative (envahissement de la moelle osseuse)

*Myelogramme : infiltration de la moelle osseuse par des plasmocyte > 10%

Parfois (75% des myélomes), présence de chaînes légères libres dans le plasma puis rapidement, dans les urines (protéines de Bence-Jones) : qui migrent à l'électrophorèse des protéines urinaires forme d'un pic étroit dans les β -globulines ou les gammaglobulines dont l'immunofixation confirmera la nature kappa ou lambda

NB : 20% des myélomes sécrètent uniquement des chaînes légères libres !

*Atteinte rénale (IRA) : précipitation des chaînes légères libres dans les tubules rénaux

NB : signes caractéristiques d'un Myélome symptomatique = **CRAB** (Calcémie, Rein, Anémie, Bone)

Critères de pronostic

	Stade I	Stade II	Stade III
IgG monoclonale	< 50 g/l	50 - 70 g/l	> 70 g/l
IgA monoclonale	< 30 g/l	30 - 50 g/l	> 50 g/l
Protéinurie de B.J	< 4 g/jour	4 - 12 g/jour	> 12 g/jour
Calcémie	Normale	100 - 120 mg/l	> 120 mg/l
Hémoglobine	> 10 g/dl	8 - 10 g/dl	< 8 g/dl
Lésions osseuses	0	1 à 3	> 3

Diagnostic = 2 critères parmi les 3 :

- Présence d'un composant monoclonal dans le sérum
- Infiltration plasmocytaire de la moelle osseuse

- Signes radiologiques d'ostéolyse

Traitement : Chimiothérapie, mais le pronostic n'est pas bon (la greffe de moelle osseuse a plus de chance de succès)

NB : une autre variante de myélome, dit « non sécrétant », n'exprime ni composant monoclonale sanguin, ni protéinurie de B.J, mais l'envahissement plasmocytaire de la moelle osseuse détermine la maladie

Cas Clinique

Un homme de 50 ans, présente des douleurs dorsales intense et un malaise, il a perdu 3 Kg en 3 mois, l'hémogramme montre de nombreux leucocytes et érythrocytes primitifs, et le myélogramme retrouve un excès de plasmocytes

L'électrophorèse des protéines sériques ne montre pas la présence d'un composant monoclonal, mais une hypogammaglobulinémie

Par contre l'électrophorèse des urines, met en évidence la présence d'un excès de chaînes légères libres monoclonales

Commentaires :

Ce patient fait partie des 20% qui présente un myélome à chaînes légères libres

L'hypogammaglobulinémie est due à l'étouffement de la moelle osseuse

Sa fonction rénale doit être mise sous haute surveillance (dosages réguliers de la créatininémie), car l'atteinte rénale chez lui est favorisé par le dépôt tubulaire des chaînes légères

Maladie de Waldenstrome (Macroglobulinémie)

Maladie rare de l'homme de 50 à 70 ans

Prolifération lymphocytaire B monoclonale avec envahissement médullaire lymphoplasmocytaire et production d'une **IgM monoclonale** (migrant en zone β) qui fait augmenter la protéinémie totale

Elle se révèle par

- Accélération isolée de la VS (> 100 mm)

- Anémie hémolytique à agglutinines froides (les IgM expriment une activité anticorps anti-érythrocytaires),
- Syndrome d'hyperviscosité sanguine avec sédimentation des hématies dans les capillaires (thromboses)

Le diagnostic est assuré par le myélogramme qui montre l'envahissement lymphoïde polymorphe de la moelle et l'immunofixation qui met en évidence **l'IgM monoclonale**, le plus souvent à chaînes légères kappa

Protéinurie de Bence-Jones habituellement < 1 g/24 h.
L'évolution est lente (médiane de survie 10 ans environ).

Maladie des chaînes lourdes

Production d'Ig monoclonale formée de chaînes lourdes incomplètes (IgA₂) et sans chaînes légères

Souvent un Lymphome du MALT de l'intestin grêle

Diagnostic :

Immunohistochimie sur biopsies du grêle montrant : une infiltration par des cellules plasmocytaire synthétisant des chaînes lourdes A

Le composant monoclonal est mise en évidence par Immuno-électrophorèse (Arc IgA déformée)

Absence de protéinurie de B.J

Gammopathie monoclonale de signification indéterminée (GMSI)

3% des patients > 70 ans

Découverte d'un composant monoclonal à l'électrophorèse des protéines, avec :

Absence d'augmentation de la paraprotéine avec le temps → surveillance régulière obligatoire

Absence de signes cliniques et d'anomalies radiologiques ou biologiques de myélome (anémie, hypercalcémie, IR, protéinurie de B.J, Ostéolyse)

Moelle osseuse normale

10% des cas évoluent vers un Myélome

Leucémie lymphoïde chronique (LLC)

Une Ig monoclonale (IgM+++), est découverte dans 10% des LLC

2- Facteurs de coagulation (voir cours correspondant)

3- Protéines du complément (consulter la section Immunologie clinique)

II- Etude des protéines spécifiques

- **Albumine**

HypoAlbuminémie

Conséquences

- Oedèmes entretenus par l'hyperaldostéronisme secondaire
- Modification des concentrations de la fraction libre des médicaments transportés par l'Albumine

Causes : défaut de synthèse, fuites anormales, hypercatabolismes (infections sévères, traumatismes, fièvre), hémodilution (sans conséquences)

HyperAlbuminémie : toujours relative, par hémococoncentration

NB : un prélèvement fait à côté d'un site de perfusion d'Albumine peut donner une hyperAlbuminémie

BisAlbuminémie :

Présence d'un variant protéique d'Albumine, reconnaissable à l'électrophorèse des protéines sériques (double bande d'Albumine) ; sans conséquences cliniques

AnAlbuminémie : affection héréditaire rare (oedèmes +++)

- **α 1-Anti-Trypsine**

Augmentation : Inflammations aiguës, grossesse

Diminution :

Pertes excessives : entéropathie exsudative (avec augmentation fécale)

Défaut de synthèse : Insuffisance hépatique

Déficit héréditaire :

- Chez l'Adulte : atteinte pulmonaire (**emphysème pulmonaire** : par absence d'inhibition naturelle de l'élastase pulmonaire)
- Chez l'enfant : atteinte hépatique (évoluant vers une cirrhose : par dépôt de forme précipitée de la protéine mutée)

- **Haptoglobine**

C'est une α -2-Globuline, d'origine hépatique, capable de fixer l'hémoglobine libre au niveau plasmatique et la transporter jusqu'au foie

Augmentation : Phase aiguë de la réaction inflammatoire, Sd néphrotique

Diminution : Hémolyse (intravasculaire +++), Insuffisance hépatique

- **α 2-Macroglobuline**

Protéine géante (820 KD)

Se combine à plusieurs protéases pour les inhiber, limitant ainsi leurs effets néfastes au cours des réactions inflammatoires

Augmentation : Sd Néphrotique, Sd Inflammatoire

- **Céruleoplasmine**

Glycoprotéine (Bleue !), d'origine hépatique, transportant le cuivre au niveau plasmatique

Augmentation : Réaction inflammatoire, grossesse

Diminution : Insuffisance hépatique, Maladie de Wilson

- **Fibrinogène**

Facteur I de la coagulation, d'origine hépatique

Augmentation : toutes les inflammations (c'est le déterminant principal de l'accélération de la VS)

Diminution : Insuffisance hépatique, CIVD (Coagulation Intravasculaire Disséminée → consommation)

- **Transferrine**

C'est une β -Globuline, transportant le fer (Fe^{3+}), au niveau sanguin

Elle est saturée à 30% seulement à l'état physiologique (presqu'à 100% dans l'hémochromatose)

Diminution : Dénutrition, Insuffisance hépatique, Syndrome inflammatoire

Augmentation : Carences martiales

- **Ferritine**

Protéine cellulaire du stockage du fer (éponge à fer) : foie et macrophages +++

Présente en faible concentration dans le plasma, avec une corrélation entre son taux plasmatiques les réserves martiales dans l'organisme

Diminution : Carence martiale

Augmentation : Réaction Inflammatoire, Cytolyse hépatique, Alcoolisme, Surcharge martiale (hémochromatose +++), certaines tumeurs

- **CRP**

Valeurs normales : < 6 mg/l

Grosse protéine (5 sous unités), sécrétée par le foie et participant à l'activation du complément et la phagocytose

Porte son nom en raison de sa propriété de précipiter au contact du polysaccharide C du pneumocoque.

Marqueur très précoce de l'inflammation (s'élève dans les 3 heures suivant le début du processus inflammatoire)

Témoin précoce de l'efficacité thérapeutique (demi vie 24 heures), et le suivi post-opératoire

Valeur pronostic au cours de l'infection au SARS-Cov 2

Marqueur prédictif du risque cardiovasculaire :

→ Elle est présente dans la plaque d'athérome

→ Valeurs seuil de risque cardiovasculaire (CRPus)

Faible risque : < 1 mg/L.

Risque modéré : 1-3 mg/L.

Haut risque : > 3 mg/L.

- **ProCalcitonine :**

Libérées par plusieurs tissus sous l'effet des cytokines inflammatoires

Marqueur du **sepsis**, particulièrement sensible aux infections bactériennes

- **IgA**

Déficit congénital en IgA :

Infections respiratoires et digestives

Associé aux maladies auto-immune (maladie cœliaque !)