

Analyses Biologiques



Version Janvier 2020

L'objectif de ce document est de vous aider à évaluer les carences et excès en nutriments en parallèle des examens cliniques des plaintes.

La clinique reste une priorité !

Les résultats permettront de conseiller une alimentation la plus adaptée à votre patient(e).

En aucun cas, pour le nutrithérapeute non médecin, l'interprétation de ces résultats ne pourra être utilisée à des fins de diagnostic.

Les résultats devront avoir été vus et interprétés au préalable par le médecin.

Pour toutes valeurs qui vous semblent suspectes, référez-vous à l'avis du médecin, envoyer votre patient chez son médecin ou spécialiste.

Certaines demandes d'analyses (urines, salive, selles) peuvent se faire par le nutrithérapeute mais le patient ne sera pas remboursé si c'était le cas (càd les analyses où aucun prix n'est mentionné).

Il est important d'être conscient des prix de certaines analyses et d'en informer votre patient(e). Les prix peuvent varier d'un labo à un autre, les prix mentionnés doivent être considérés comme un ordre de grandeur.

Le document reprend une sélection d'analyses qui ont été considérées comme les plus pertinentes dans le cadre de nos activités. Chaque section comprend une brève explication, des précautions si nécessaire, les valeurs de référence et éventuellement les valeurs optimales santé sous forme de tableaux.

Important : les valeurs de référence mentionnées dans ce document peuvent être différentes d'un labo à l'autre. Référez-vous aux valeurs de référence données par le labo !

Un code couleur vous est proposé pour distinguer les analyses sanguines (en bleu), urinaires (en jaune), dans la salive (en vert) ou dans les selles (en brun).

Ce document est un **outil de travail** qui évoluera au fur et à mesure des nouvelles connaissances, nouveaux tests, nouveaux tarifs... La version est indiquée sur la 1^{ère} page. Les mises à jour seront disponibles sur le site UDNF des membres.

Si vous avez des corrections / suggestions, merci d'envoyer un mail à info@udnf.be afin que celles-ci soient intégrées et ainsi partagées avec tous les membres.

Sommaire

NFS (Numération Formulation Sanguine) (à usage du médecin)	3
Statut martial.....	4
Ionogramme sanguin (à usage du médecin)	6
Ionogramme urinaire (rend compte des pertes urinaires dans les urines des 24h) (à usage du médecin).....	7
Vitamines et Minéraux - Antioxydants	8
Inflammation	11
Biochimie des glucides	13
Bilan cardiovasculaire.....	15
Stress oxydant	17
Méthylation	18
Profil des Acides Gras (AG)	19
Bilan hormonal	21
Profil des neurotransmetteurs (urines des 12h)	26
Intestin et Microbiote.....	27

Globules rouges (GR)		
Hémoglobine (protéine qui transporte O ₂)	H : 12 à 14 g/dl F : 11 à 13 g/dl Grossesse : 10 g/dl Nouv né : 13,5 à 20 g/dl Sportifs dans fourchette haute	Trop peu : anémie Trop : (>18 H & >17 F) => viscosité & risque thromboembolique, séjour en altitude
Erythrocytes (# GR)	H : 4,5 à 6 mio/mm ³ F : 4 à 5,4 mio/mm ³	Si insuffisant : associé anémie, Si excessif : viscosité & risque thromboembolique
Hématocyte	H : 40 à 45% F : 36 à 40 %	Concentration, si trop élevé => viscosité & risque thromboembolique, tabac
V.G.M. (Volume Globulaire moyen)	82 à 98 mcm ³	Si > 98 => déficit en B9 et B12 (signe tardif) => faire homocystéine !! Si < 82 => déficit en fer (microcytose)
CCMH (Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine)	33 à 36 g/100 ml	= Hémoglobine (g/dl) / Hématocrite Si < 32 (hypochromie) associée à anémie ferriprive ou inflammatoire ou thalassémie
TCMH (Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine)	27 à 32 pg	Quantité moyenne d'hémoglobine par érythrocyte (hémoglobine (g/1000ml) / # érythrocytes (mio/mm ³))
IDR (Indice de distribution des globules rouges)	11 à 15%	Mesure l'anisocytose (variabilité de taille des GR)
Réticulocytes	20 à 120 mia/l	Pré-érythrocyte pas encore mûrs, si élevé en cas d'anémie rassurant, il refait des GR. Elevé si hémorragie.

Globules blancs (GB) ou leucocytes		
Leucocytes totaux	5000 à 10.000/mm ³	Montée physiologique entre 10.000 & 15.000 si effort physique, stress important, grossesse, post partum, Pathologique si > 15.000; Leucopénie si < 4000/mm ³ => DANGER
NEUTROPHILES (phagocytes, ½ vie 10 - 12h)	45 à 70%	<> infections bactériennes (phagocytes en 1iere ligne), Neutropénie : chez les africains sans immunodépression, baisse due aux médicaments
LYMPHOCYTES	20 à 40%	<> viroses, Lymphopénie (si < 1500/mm ³), intox. alcool, act. physique intense, méthotrexate. Sensible déficit Zc
<i>Plusieurs familles de lymphocytes : B (CD19), CD4+, CD8+, NK (CD16 et CD56)</i>		
MONOCYTES	3 à 7%	<> certains virus (mononucléose infectieuse, cytomegalovirus, hépatite virale, toxoplasmose, ...), Monocytopenie <500/mm ³ recherche leucémie
EOSINOPHILES	1 à 3%	<> allergies
BASOPHILES	0,50%	

Plaquettes :	150.000 à 400.000/mcl
---------------------	-----------------------

Vitesse de sédimentation Marqueur inflammatoire mesure accumulation GR dans tube		
Norme < 50 ans	H : < 15 & F < 20	Elevé si grossesse, infection et inflammation car plus de fibrinogène ds sg fait monter le dépôt GR
Norme 50 ans	H : < 20 & F < 30	

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

- Ferritine Coef Saturation transferrine Récepteur soluble à transferrine (sTfR) (~16€)

Une **ferritine** basse est peut-être à l'origine d'une fatigue persistante physique et psychique (catécholamines), baisse de l'immunité... Une ferritine sup à 200 pourrait être toxique (le fer est pro-oxydant).

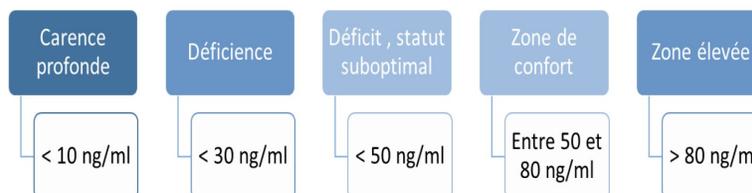
En cas d'inflammation, infection chronique, cancer... les mesures de ferritine, fer sérique ou coefficient de saturation de la transferrine sont sujets à des variations importantes qui rendent difficile l'interprétation des résultats.

Le statut en **récepteurs solubles à la transferrine (sTfR)** est par contre un marqueur martial indépendant de l'inflammation. Ses taux sont considérablement élevés dans l'anémie ferriprive (plus le taux de fer est bas et plus les cellules produisent des récepteurs) mais restent normaux dans l'anémie inflammatoire. Cela est particulièrement utile pour identifier un état ferriprive concomitant lors d'un état inflammatoire parce que le taux de ferritine est généralement normal ou élevé. Des taux élevés de sTfR sont aussi caractéristiques d'un état ferriprive fonctionnel.

Anémie = diminution de l'hémoglobine entraînant une diminution de l'O2 (GR)		
Ferriprive Inflammatoire	VGM < 82 & Ferritine < 30	Anémie associée à une <u>microcytose</u>
Par manque de B9 et B12	VGM > 98, Homocystéine > 10, B9 érythrocytaire bas, B12 plasmatique basse	Anémie associée à une <u>macrocytose</u>

Ferritine		
La ferritine est la protéine de stockage principal du fer à l'intérieur des cellules. La ferritine sérique reflète la quantité de fer stocké dans l'organisme		
Carence sévère avec anémie	< 12 µg/l + hémoglobine < 13 µg/l (H) & < 12 F, <11 grossesse	
Carence sans anémie	< 12 µg/l + hémoglobine OK (presque plus de fer dans le foie mais pas anémié)	
Déficit en Fer	12 à 30 µg/l	
Normal	30 à 100 µg/l	= souhaitable 50 à 80-90 µg/l
Grossesse	~ 100 µg/l	
Excès	100 à 200 µg/l	Soit trop de fer, soit inflammation !
Surcharge dangereuse	200 à 500 µg/l	+ risques de K, CV, neurodégénératives, infectieuses, allergies, ...
Hémochromatose	>500 µg/l	+ coef. Saturation > 45% => recherche génétique
Inflamm. légère	200 à 300 µg/l	
Inflamm. sévère	300 à 500 µg/l	

Synlab :



Fer sérique : utile uniquement pour calculer le coefficient de saturation de la transferrine

Coefficient de saturation de la transferrine (fer sérique (micromole/l) / transferrine (g/l) x 25)	
La transferrine est la protéine de transport du fer dans le plasma, la synthèse hépatique de la transferrine est inversement proportionnelle au taux de fer sérique	
Si réserves en fer basses => hausse synthèse transferrine et inversément	
Transferrine augmente & coefficient saturation baisse	2°1/2 grossesse, pilule, carence Fe, hémorragie
Transferrine baisse & coefficient saturation augmente	Trop fer, hémachro. inflamm, insuff hépatique
% age de protéine de transport du fer qui est occupée par du fer	
Normal	20 à 30%
Carence Fe chez F	< 15 %
Carence Fe chez H	< 20 % (idéal est le moins possible)
Surcharge Fe chez F	> 35 %
Surcharge Fe chez H	> 40 %
Hémachromatose	> 45 %

Récepteurs solubles à la transferrine		
Récepteurs Sol Transferrine	0,76 à 1,76 mg/l	Marqueur indépendant de l'inflammation, plus élevés si déficit en fer car la cellule fait plus de récepteurs

En résumé

	Anémie Ferriprive	Anémie Inflammatoire	Les 2
Hémoglobine	-	-	-
Fer sérique	-	-	-
Coef. Saturation	-	normal ou -	-
Ferritine	-	normal ou +	normal ou -
Récepteurs sol transf.	+	normal	+
CHr (contenu hémogl des réticulocytes)	-	normal	-

Ionogramme sanguin (à usage du médecin)

Les informations suivantes sont uniquement informatives. Les déséquilibres de valeurs dans l'ionogramme sanguin doivent immédiatement être vus par un médecin.

Natrémie (Sodium circulant dans le sang)

Norme	135 à 145 mmol/l	
Hypernatrémie	> 145 mmol/l	Déshydratation cellulaire
Hyponatrémie	< 135 mmol/l	Pertes de sel (médocs, sport extrême...)

Kaliémie (Potassium circulant dans le sang)

Norme	3,6 à 4,5 mmol/l	
Hyperkaliémie	> 5 mmol/l	Causes rénales, médocs, ex physique, lyse...
Hypokaliémie	< 3,5 mmol/l	Pertes de K (diurétique, digestive, urinaire...)

=> si hyper ou hypokaliémie les retentissements sont cardiaques avec des troubles du rythme mortels !

Calcémie (Calcium circulant dans le sang)

Norme	90 à 100 mg/l ou 2,25 à 2,5 mmol/l	
Hypercalcémie	> 100/105 mg/l ou 2,5 à 2,6 mmol/l	Hyperparathyroïdie, K, ...
Hypocalcémie	< 90 mg/l ou <2,25 mmol/l	Carence D, hypoparathyroïdie, carence Mg
Calcium ionisé	1,1 à 1,3 mmol/l	

Phosphatémie (Phosphate circulant dans le sang)

Adulte	25 à 40 mg/l ou 0,8 à 1,4 mmol/l	
Nourrisson	50 à 70 mg/l ou 1,6 à 2,2 mmol/l	

Chlorémie (Chlore circulant dans le sang)

Norme	98 à 106 mmol/l	
-------	-----------------	--

Bicarbonates (HCO₃ circulant dans le sang)

Norme	22 à 26 mmol/l	
Alcalose métabolique	> 26 mmol/l & Ph > 7,42	Vomissements, aspirations gastriques, diurét.
Acidose métabolique	< 22 mmol/l & Ph < 7,38	
Trou anionique :	(Na+ + K+) - (Cl- + HCO₃-) = 16 mEq/l	Élevé >16 si acidose par surcharge acide, si acidose par perte de bicarbonate (trou anionique normal) => vomissements

Urémie ou Urée sanguine (catabolisme des protéines (arginine, ornithine, citrulline) => ammoniaque => Urée

Norme	2,5 à 7 mmol/l ou 0,15 à 0,45 g/l	Elevée si insuffisance rénale ou pathologie (stress, AVC, infarctus, choc...) qui diminue débit sanguin reins, déshydratation, obstruction urinaire. Basse si anorexie, malnutrition
-------	-----------------------------------	---

Créatinine (dégradation de la créatine phosphate dans le muscle)

Norme Homme	70 à 110 mmol/l ou 0,7 à 1,2 mg/dl (9 à 14 mg/l)	Hausse : C° élevée viande, cplt créatine, médocs (> HTA, statines), rhabdomyolyse, baisse fonction rénale
Norme Femme	40-50 à 80-90 mmol/l ou 0,5 à 1 mg/dl (5 à 10 mg/l)	

=> valeurs dépendantes de la masse musculaire

Elevée si forte masse musculaire ou régime hyperprotéiné. Basse si maigreur, anorexie, amputation

**Clairance de la créatinine – Débit de filtration glomérulaire
(Quantifie l'activité du rein)**

H : 120 **F** : 95 (soit +- 20 ml/min donc 170l/j) **Baisse** avec l'âge, insuffisance rénale

Bcp de labo ne rapportent pas à la taille !!

≥ 90 ml / min / 1.73 m ²	
60 -89 ml / min / 1.73 m ²	
30 -59 ml / min / 1.73 m ²	Dialyse
15 -29 ml / min / 1.73m ²	Dialyse
< 15 ml / min / 1.73 m ²	

Ionogramme urinaire (rend compte des pertes urinaires dans les urines des 24h) (à usage du médecin)

Natriurie (reflet de l'apport en Sodium 24h avant)

Norme	2 à 6 g/j (càd 2,3 g de Sodium pur dans les 6g de chlorure de Sodium)
Personne à risque	4 g/j (càd 1,5 g de Sodium pur dans les 6g de chlorure de Sodium)
Natriurie augmentée par :	Diurétiques, néphropathies, polykystoses rénales, insuffisance rénale (hypo-aldostéronisme)
Natriurie abaissée par :	Insuffisances rénales, pertes sel extra rénale (diarrhée, vomissements, hypersudation)

Kaliurie (Reflète de l'apport en Potassium 24h avant)

Norme	3 à 7 g/j (40 à 1000 mmol/j)
Kaliurie augmentée par :	Sel de K, hyperaldostéronémies, insuffisance rénale, corticoïdes, hypercorticisme
Kaliurie abaissée par :	Diarrhées, malabsorption

=> L'apport en K devrait être le double de celui en Na (2,5g Na vs 5g K)

Calciurie (Reflète de l'apport en Calcium 24h avant)

Norme	2 à 3,6 mg/kg/j ou 0,1 mmol/kg/24h
	60 à 120 mg/g de créatinine
Calciurie augmentée par :	Hypercalcémie, perte osseuse, c'est facteur risque calculs rénaux, excès sel, café, excès d'alcool, de protéines animales

Phosphaturie (Reflète de l'apport en Phosphate 24h avant)

Norme	13 à 32 mmol/24h	Si élevée : consommation produits laitiers, sodas !
-------	------------------	---

Urée urinaire (catabolisme des protéines)

Norme	15 à 35 g/j ou 250 à 560 mmol/j	Elevée dans états hypercatabolisme (effort intense, post op, trauma, choc infectieux...)
-------	---------------------------------	--

Protéinurie & Micro-albuminurie

Norme Protéinurie	0 optimal voir < 200 mg/j	Sinon dysfonction rénale !!!
Norme Albuminurie	0 optimal voir < 20 mg/j	Augmentée par HTA
	Pathologique si > 30 - 300 mg/j	Annnonce des complications rénales et CV

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

- Vit D3** : Taux optimaux à 50-60 ng/ml. Des taux bas peuvent être associés à : douleur et faiblesse musculaires même au repos, ostéoporose, diabète, diminution des défenses immunitaires, plus de risques de cancers, frein à l'amaigrissement par dysfonctionnement musculaire, maladies cardio-vasculaires...
- Vit B12** : permet de mesurer une carence associée au régime végétarien/végétalien/végan, lors d'un suivi post chirurgie bariatrique ou dans le cas de prises d'antiacides de manière prolongée.
- Zinc** : agit comme cofacteur de centaine d'enzymes, entre autres de la superoxyde dismutase et contribue donc aux défenses antioxydantes. Le zinc est la clé de l'anabolisme. Sa présence est essentielle pour la multiplication cellulaire, la reconstruction musculaire, le bon fonctionnement du système immunitaire... Il est souvent carencé dans la population.
- Coenzyme Q10 (25-28€)** : est un antioxydant et un cofacteur mitochondrial majeur. Sa synthèse est inhibée par la prise de statines, ce qui explique les douleurs musculaires, la fatigue, etc.

NB pas intéressant de mesurer le Magnésium → anamnèse

Vitamine C plasmatique - s'oxyde très vite, dosage inutile !		
Plasmatique	5-17 mg/L ou 28-100 µmol/L Synlab : 4-15 mg/L	Optimal : valeurs hautes
Carence	<3,5 mg/L ou <20 µmol/L	
Urinaire	17-52 mg/24h ou 100-300 µmol/24h => stupide car AQR*: 400 à 600 mg/j	

Vitamine D plasmatique		
Statut adéquat	+ - 50-60 ng/ml	
Déficit	12 à 30 ng/ml	
Carence	< 12 ng /ml	
Toxicité	> 100 ng /ml	Surtout si déficit en Mg et vitamine K Pas au-delà de 250 ng/ml

Vitamine K	
Statut adéquat	0,5 à 3,2 ng/ml (Laboratoires réunis) K1 : 0.2-2.28 µg/L (SynLab)
Note : Privilégier le dosage de la K1 (phylloquinone) qui est le reflet de la consommation majoritairement. Mais surveiller le dosage de la K2 (ménaquinone) lors de la complémentation (souvent K2 dans compléments)	

Vitamine A	
Statut adéquat	100 à 200 UI/l ou 30 à 150 µg/dl (Ref Synlab : 43-111 µg/dL)
Déficit	<100 UI/l ou 15 à 30 µg/dl
Carence	< 15 µg/dl
Toxicité	> 100 µg/dl

Tocophérols & tocotriénols (Vitamine E)		
Alpha tocophérol	17 à 21 mg/l	Optimal : valeurs élevées
Gamma tocophérol	0,75 à 1,2 mg/l	
Tocotriénols	135 à 250 mcg/l	Intérêt dans dyslipidémie, neurodégénération, déclin cogn.
Vit E / Cholestérols (synlab)	5.4-9.2 mg/g cholestérol	

PLP - B6		
Norme	20 à 86 nmol/l ou > 22 mg/l Synlab : 88-456 nmol/L	+ associer excrétion urinaire 4PA + xanthurénate

Vitamine B12 plasmatique		
Statut adéquat	300 à 600 pmol/ml	SynLab : 300-835 ng/L
Déficit	150 à 300 pmol/ml	Mal digestion (gastrite, H.P., Insuffisance pancréatique, Abus alcool, Antiacides, By pass, Mucoviscidose, Metformine), Manque apport (régimes végétariens/végétaliens, anorexie), interférence (alcoolisme, tabagisme, mal autoimmunes, colchicine, anti-épileptiques...)
Carence	< 150 pmol/ml	
Excès / anomalie	> 600 pmol/ml	Facteur de mauvais pronostic si cancer, recherche de tumeur ! Entre 600 et 800 risque K x 3,44, si > 800 risque x 6,27
Note : La B12 n'est pas payante contrairement à la B12 active (voir section méthylation). Cependant cette dernière est considérée par le labo comme plus fiable, plus sensible que la B12 totale ; elle est aussi considérée comme un marqueur plus précoce des carences en B12.		

Cuivre plasmatique		
Plasmatique (Synlab)	86-148 mg/dl	L'optimal est le plus bas ! – Préférer le dosage du cuivre libre
Erythrocytaire	0,8 à 1,1 mg/l	
Céruleoplasmine	0,2 à 0,6 g/l	Maladie de Wilson...
Est impliqué tant dans l'inflammation que dans le stress oxydant. Les taux optimaux sont donc les plus bas. Il s'élève avec l'inflammation → pas toujours une surcharge si élevé		

Zinc Erythrocytaire		
Norme	11 à 15 mg/l (optimal haut)	Reflet du statut
Le zinc sérique est un moins bon reflet du statut que le zinc érythrocytaire Intérêt du zinc érythrocytaire → 75 à 88 % du zinc sanguin total se trouve dans les érythrocytes. Zn plasmatique → réf 88-146 µg/dL → optimal > 110 µg/dL		

Sélénium Plasmatique		
Norme	90-143 µg/l	Reflet du statut, des apports récents
Valeurs souhaitées	>120 et <150 µg/L	Visez les valeurs hautes

Sélénium Urinaire		
Norme	30 µg/g créatinine	Reflet de l'apport quotidien

Iodurie (Urines des 24h)		
Attention reflet des apports récents et non des réserves → vérifier ce que la personne a mangé la veille (si algues, ...)		
Carence sévère	< 20 µg/l	
Déficit	20 à 49 µg/l	
Déficit léger	50 à 99 µg/l	
Norme	100 à 199 µg/l	
Valeurs souhaitées	> 150 µg/L	
Surdosage	> 200 µg/l	Pas de toxicité < 300 µg/L
Norme chez F enceinte	150 à 249 µg/l (surdose > 250)	

Caroténoïdes		
Total	1200 à 1600 µg/l	
Alpha Carotène	70 à 140 µg/l	
Beta Carotène	240 à 370 µg/l	
Lycopène	240 à 380 µg/l	(>< cancer prostate et augmente NK)
Lutéine	300 à 400 µg/l	(rétine => DMLA)
Zéaxanthine	80 à 130 µg/l	

Coenzyme Q10 Anti-oxydant et rôle dans l'énergie		
Norme CoQ10 circulant	660-990 µg/L (synlab)	Relation inverse entre CoQ10 et NT-proBNP !
Taux population contrôle	0,75 µmol/l	Facteur d'estimation de l'espérance de vie, prédictif & indépendant de tous les autres. CoQ10 est cardio et neuroprotecteur !
Taux sujet arrêt cardiaque	0,47 µmol/l	
Taux décédés	0,27 µmol/l	
Taux sjt sans séquelle grave	0,49 µmol/l	
Taux sjt avec séquelle grave	0,27 µmol/l	

Glutathion (GSH (réduit) / GSSG (oxydé))		
Norme GSH	753 à 958 µM	Le plus élevé possible
Norme GSSG	1,17 à 5,32 µM	Marqueur le plus sensible et plus précoce au SO
Rapport GSH/GSSG	156 à 705	Le plus élevé possible

Inflammation

1. Inflammation aigüe

Pas de marqueurs uniques, spécifiques → mesures concomitantes de protéines hépatiques (CRP, orosomucode (ou α 1 glycoprotéine), haptoglobine...), albumine, pré-albumine plasmatiques, immunoglobulines, cytokines pro-inflammatoires...

CRP (C reactive protein via foie et tissu gras)		Monte 6h après inflammation & pic 2j après
Norme	< 5 mg/l	Elevé : infection, maladie inflammatoire (PR...), tumeur/K, âge, fin de grossesse, ... <u>Pour inflammations franches</u> ne pas demander CRP us
Infections virales	10 à 40 mg/l	
Infections bactériennes	40 à 200 mg/l	
Septicémie, brûlures	> 200 mg/l	
Orosomucoïde (α1 glycoprotéine) (foie)		Glycoprotéine inflammatoire de phase aigüe
Norme	0,6 à 1,2 g/l	Elevé : grossesse, maladies infectieuses (HIV...), pathologies inflammatoires (PR, ...), médicaments
Haptoglobine (foie)		Protéine inflammatoire de réaction lente
Forme haptoglobine 1-1	15% pop	Neutralise déchets dus à destruction globule rouge
Forme haptoglobine 1-2	50 % pop	
Forme haptoglobine 2-2	35% pop =>	Facteur risque CV, bloque moins fer, plus lipoperoxydation
Alpha 2 macroglobuline (foie)		Protéine inflammatoire liée problème du foie
Norme	1,5 mg/ml à 3 mg/ml	Elevé : cirrhose, stéatose foie, grossesse, E2, insuf rénale, hépatite, alcoolisme,...
TNF alpha		Cytokine
Norme	5 à 14 pg/l	
Réc. solubles P55/P75	1,5 à 3,4 / 1,7 à 5,5 ng/ml	

2. Inflammation de bas grade

Tests intéressants pour le nutrithérapeute → **Quatre questions**

Question n°1 : Inflammation de bas grade ? oui / non

⇒ Marqueur : **CRP ultrasensible (8€)** - protéine produite par le foie lors d'une inflammation. Signature d'une inflammation chronique de bas grade.

CRP us	Protéine inflammatoire produite par le foie	
Pas inflammation	< 1 mg/l	Bruit de fond inflammatoire de la paroi artérielle (si CRPus augmente cela détruit NO°) (Risque CV doublé si CRPus à 2,4 vs 1)!
Inflammation modérée	1 à 3 mg/l	
Risque CV (et autres DB...)	> 3mg/l	

Question n°2 : Contexte nutritionnel ?

- ⇒ Marqueur : **AG érythrocytaire** - reflet des capacités soit promotion de l'inflammation ou capacité à résoudre l'inflammation (voir Section AG érythrocytaire)
- ⇒ **Carence en nutriments** : **Zn** (résolution de l'inflammation), **Mg** (régulation de l'inflammation) et **Vit D** (régulation de l'inflammation)

Question n°3 : Origine de l'inflammation ?

- ⇒ Soit surpoids → marqueur : rapport **leptine** (augmente avec inflammation) / **adiponectine** (diminue avec inflammation).

- ⇒ Soit dysbiose colique ou leaky gut au niveau du colon → marqueur : **LBP** qui est associé à un passage excessif de LPS (reflet de ce qui se passe au niveau du colon et non du grêle) (voir Section Intestin)

Question n°4 : impact de l'inflammation sur les organes cibles sensibles ?

- ⇒ Soit impact cardiovasculaire → marqueur : LpPLA2 (témoin de l'inflammation de bas grade endothéliale et témoin de l'impact sur la progression de la plaque d'athérome et risque vers une thrombose) (voir Section Bilan cardiovasculaire)
- ⇒ Soit impact neuropsychiatrique (neuro inflammation) → marqueur : **kynurénine** augmente et synthèse sérotonine et mélatonine baissent
- ⇒ Soit impact intestinal → marqueur inflammation au niveau de l'épithélium : **β2-défensines** et si lésionnel : **calprotectine** (voir Section Intestin)

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

- Glycémie à jeun Insulinémie à jeun **Index HOMA** Hb glyquée

On sait que l'insulino-résistance est l'une des caractéristiques du diabète de type II ; mais elle s'observe déjà bien avant que celui-ci ne devienne évident, souvent associée au surpoids ; elle résulte d'un dysfonctionnement des récepteurs cellulaires à l'insuline, généralement réversible si l'on corrige le style de vie avant que la sécrétion pancréatique ne s'épuise.

Une insulinémie > 10 µU/mL est signe d'une résistance à l'insuline qui annonce les prémices d'un diabète de type II.

L'index HOMA (*Homeostasis Model Assessment*) a été proposé pour quantifier cette résistance périphérique sur base de la glycémie et de l'insulinémie à jeun. Le laboratoire peut calculer cet index dès lors que ces deux paramètres sont connus. Bien qu'il n'y ait pas consensus pour définir des normes d'interprétation, les seuils proposés généralement sont :

- >2.4 (voir >1.80 pour certains labos) : insulino-résistance probable ;
- >4 : diabète léger et
- >6 : diabète de type II (mais voir aussi valeur de la glycémie !).

Idéal : > 0.35 et < 2

Cet index est considéré comme un marqueur plus performant que la glycémie et l'insulinémie prises individuellement. Il permet ainsi de dépister l'insulino-résistance plusieurs années avant l'apparition du diabète, qui constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique. L'évaluation régulière de l'Index HOMA me permettrait d'une part de proposer à temps les mesures nutritionnelles nécessaires afin de réduire l'insulino-résistance et de retarder l'apparition du diabète, parfois même de l'éviter complètement et de suivre les effets du changement de mode de vie proposé.

Le test QUICKI peut aussi être demandé. C'est un index donnant également la sensibilité à l'insuline.

HOMA : [(glycémie mmol/l X insulinémie µU/ml) à jeun / 22,5]

QUICKI : (1/[(log glycémie mg/dl + log insulinémie µU/ml) à jeun])

Ils diffèrent principalement par leur mode d'expression, sous forme de logarithme pour QUICKI.

Glycémie moyenne : est de plus en plus rendue dans les analyses. C'est une estimation calculée sur base de la mesure d'Hb glyquée et d'une formule mathématique du labo.

Glycémie à jeun		
Norme à jeun	0,70 g/l à 1 g/l	Baisse : effort physique, jeûne ; Hausse : stress
Norme 1h30 après repas	< 1,4 g/l	
Intolérance glucose à jeun	1g à 1,25 g/l	
provoquée (après 2h)	1,4 g/l à 1,99 g/l	Test pas utile, sauf DB gestationnel
Diabète à jeun	> 1,26 g/l à 2 reprises	Diagnostic doit être confirmé à deux reprises
provoquée (après 2h)	> 2g/l	Test pas utile, sauf DB gestationnel
Hypoglycémie	< 0,60 g/l	Causes : jeûne, anorexie, excès alcool, sucre, gastrectomie, certains médicaments

Insulinémie à jeun Stimulant de l'entrée macronutriments dans les cellules		
Norme à jeun	15 µUI/ml	Hausse : insulino-résistance, pollution aérienne
Norme après 2h	80 µUI/ml	
=> insulino-résistance	Insuline à jeun > 80 UI/l + glycémie à jeun > 1,1 g/l	

Peptide C		
Norme à jeun	1 à 5 µg/l	Elevé : si insuffisance rénale à ajuster fct° clairance créatinine Bas : si DB I Elevé ou normal : si DB II, si baisse avec DBII recours insuline

Index HOMA (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)		Résistance à l'insuline
! Normes variant d'un labo à l'autre		
Norme	< 1.8	(Insuline (mUI/l) x glucose (mmol/l)) / 22,5 Idéal : > 0.35 et < 2 Synlab : 0.74-2.26
Insulinorésistance	> 1.8	Insulinorésistance probable (Synlab >2.26)
Diabète léger	> 4	
Diabète de type II	> 6	Pas pertinent si DB II - voir valeur de la glycémie !

Index QUICKY (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index)		Sensibilité à l'insuline
Norme	0,35 à 0,45	1/(log(insuline)+log(glucose))
Insulinorésistance	0,30 à 0,35	
Pas Ok si surpoids, obésité au régime		

Hémoglobine Glyquée		
Norme	< 5 %	Nombre de fois où il y a dépassement de la glycémie sur 4 mois. A vérifier 2-4x/an. Baisse si anémie, hémoglobinopathie (thalassémie). Hausse si splénectomie (ablat° rate)
Hyperglycémie	5 à 6,5%	
Diabète	> 6,5% (pas nécessaire < 6%)	
=> toute variation de 1% de HbA1C correspond à une variation de la glycémie de 0,35 g/l		

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

- Cholestérol total, LDL Chol, HDL Chol, TGL
- Apolipoprotéine A1 Apo B Rapport Apo A1 / Apo B Lp(a) (3-5€)

Les apolipoprotéines (ou apoprotéines) sont des protéines fabriquées par le foie qui sont impliquées dans le transport des lipides (cholestérol, triglycérides, phospholipides) dans le sang. Le dosage des apolipoprotéines, utilisé en complément du bilan lipidique, contribue à évaluer le risque cardiovasculaire : celui-ci augmente lorsque le taux d'Apo A1 diminue et que le taux d'Apo B augmente. L'Apo A1 se trouve dans les particules contenant le cholestérol HDL (rôle central dans le transport inverse du cholestérol depuis les cellules périphériques vers le foie) ; l'Apo B se trouve dans les particules contenant le cholestérol LDL (surtout les petites et denses), VLDL et les chylomicrons. Ces dernières sont très athérogènes car ont une affinité plus grande pour l'intima de la paroi artérielle. Des valeurs basses du rapport Apo A1 / Apo B indiquent que le cholestérol peut être déposé dans les tissus comme la paroi artérielle et de ce fait augmentent le risque athérogène.

La lipoprotéine (a) ou **Lp(a)** est liée à un facteur génétique de risque majeur de maladies cardiovasculaires. Etant proche structurellement de la plasminogène sans activité fibrinolytique, elle peut se lier à la fibrine et interférer avec la fibrinolyse.

- TMAO (33€) :**

La consommation de viande oriente le microbiote intestinal vers un déséquilibre en faveur de bactéries qui transforment la choline et la carnitine présentes dans la viande et les œufs en triméthylamine qui s'oxyde au niveau hépatique en triméthylamine-N-oxyde (**TMAO**), un composé pro-inflammatoire. Les études récentes montrent qu'un taux sérique élevé est associé à un risque accru d'accident vasculaire cérébral et de décès cardiaque. L'élévation de TMAO associée à la consommation de viande et d'aliments riches en choline s'avère également fortement corrélée au risque de cancer colorectal. La concentration en TMAO est significativement plus forte chez des patients diabétiques.

1. Bilan des lipides

Attention, références varient d'un labo à l'autre

Triglycérides		g/l ou mmol/l
Optimal	< 1 g/l	Elevé : sucres, Na, graisses, alcool, surpoids, SM, DB, sédentarité, tabac, grossesse, insuffisance rénale, pilule, beta bloquant, diurétique, corticoïdes... Varient inversement au HDL > 10 risque de pancréatite aigue
Normal	< 1,5 ou < 1,70	
Risque léger	1,5 à 1,99 ou 1,70 à 2,25	
Risque modéré	2 à 4,99 ou 2,26 à 5,65	
Risque élevé	5 +++ ou 5,65 ++++	

Cholestérol LDL (ApoB)	
Patient risque moyen	< 1,15 g/l
Patient haut risque	< 1 g/l
Patient haut risque ++	< 0,7 g/l
Cholestérol total devrait être entre 1,5 et 2 g/l mais pas de valeur car c'est composition qui compte HDL+++ <> LDL	
Chol tot / HDL	< 5 (donc 20% ou + de HDL) => risque CV faible, sinon risque CV xié par 20 !!
Cholestérol total	min 1,4 sinon plus de risques

Cholestérol HDL (ApoA1)		g/l ou mmol/l
Protection CV	> 0,6 ou > 1,55	Augmente avec : arrêt tabac, moins alcool, activité physique, perte poids, moins sucres rapides mois AG trans, plus Omega 3, plus fibres, plus soja, Mg, AO, polyphénols
Risque CV modéré	0,4 à 0,59 ou 1,03 à 1,55	
Risque CV élevé	H< 0,4/ F<0,5 ou < 1,30	
%age de particules larges	Optimal > 75%	

Acide urique Dégradation de l'hypoxanthine par xanthine oxydase		
Norme	30 à 60 mg/l	
Optimum	50 à 60 mg/L	
Hyperuricémie	> 65 mg/l	Facteur de risque CV, crise de goutte (trop de SO)

TMAO (Triméthylamine-N-oxyde) (LIMS)		
Norme	1.8 à 5.9 µmol/L	

2. Risques thrombo-emboliques

Homocystéine		
Voir Section Méthylation		

Lp(a) Facteur génétique d'inhibition de la fibrinolyse		
Optimal	< 300 mg/l (ou 75 nmol/l)	Risque proportionnel à la valeur obtenue ! Solution : ail, oméga-3, acide nicotinique

Fibrinogène Précurseur de la fibrine qui ficelle les amas de plaquettes		
Peu de risque TH-E	1,5 à 3 g/l	Elevé : inflammation, grossesse, cancers (en plus le fibrinogène favorise l'angiogenèse et les fibroblastes !!)
Risque augmenté	> 3 g/l	
Femme enceinte	Souvent 4,5 g/l !!!!	Solution : ail, oignon, chondroïtine sulfate

Plasminogène+ Précurseur de la plasmine qui déclenche la fibrinolyse +		
Norme : plasminogène	200 µg/ml (ou 2 mmol)	Pas de garot ! L'activité physique et le stress augmentent l'activateur
Norme : t-PA - activateur plasminogène	6 à 7 ng/ml	
Norme : PAI-1 - inhibiteur activateur plasminogène	Jusqu'à 100 ng/ml	
Norme : PAI-2 - inhibiteur activateur plasminogène	< 5 ng/ml	
Norme : alpha 2 macroglobuline	2 mg/ml (ou 3 mmol/ml)	

CRP us Protéine inflammatoire produite par le foie		
Voir Section Inflammation		

MDA (Malondialdéhyde) Dérivé de la lipoperoxydation de toutes graisses insaturées dans corps		
Normal	40 à 60 µg/l	Mais les valeurs les plus faibles sont optimales !

! Critiqué car instabilité (stress, post prandial, friture, pollution, SO, stress prélèvement...) => isoprostanes urinaires

Lp-PLA2 (45€) Enzyme cousine de phospholipase A2		
Témoin de l'inflammation endothéliale et de la fragilité de la plaque d'athérome.		
Dosage de l'activité de l'activité de la phospholipase Lp-PLA2 apparaît associé au risque de rupture de plaque		
Risque faible	< 151 ng/mL	
Risque modéré	Entre 152 et 194 ng/mL	
Risque élevé	>195 ng/ml	

Acides Gras érythrocytaires		
Voir Section Profil des AG		

3. Volémie plasmiq ue – Tension artérielle – Kaliémie

Système Rénine - Angiotensine II - Aldostérone (SRAA)		
Normes varient selon les unités utilisées, se référer aux normes des labos	Hyper : HTA, réglisse !! Hypo : inhibiteur enzyme conversion angiotensine, maladie Addison	

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

Le stress oxydant, résultant d'un déséquilibre entre les excès d'attaques radicalaires et/ou la carence en antioxydants, est un des mécanismes impliqués dans le vieillissement, les pathologies auto-immunes, toutes les pathologies inflammatoires et la carcinogénèse.

- **8-Hydroxy-Guanosine (8-OHDG) (urine) (25€)** : La 8-OHDG est le reflet de l'accumulation de lésions oxydatives de l'ADN. Lorsque l'ADN est oxydé, la base endommagée c'est la 8-OHDG est excisée par le système de réparation, passe dans le sang puis est éliminée dans l'urine. Son taux urinaire permet d'évaluer le stress oxydant et est considéré comme un indicateur de risque carcinologique.
- **Anticorps anti-LDL oxydés (18€)** : Marqueurs du stress oxydant. Un dosage élevé est signe d'une insuffisance en antioxydants et de la précipitation du cholestérol dans les parois artérielles. Les LDL retenues au niveau de l'intima subissent une modification oxydative en cas de présence de radicaux libres. Des ac. gras sont transformés en hydroperoxydes lipidiques dont la fragmentation, également favorisée par le stress oxydant, va donner lieu à la formation d'aldéhydes très actifs se fixant à l'apoB100. Ceci entraîne une perte de la reconnaissance par le récepteur des LDL natives et la production d'anticorps (Ac. LDLox) contre ce nouvel « intrus » qui va se lier au récepteur scavenger des macrophages et donner naissance aux cellules spumeuses, points de départ de la plaque d'athérome. Il sera donc nécessaire de réaliser une prescription d'antioxydants adaptés.

8 OHDG (lésions oxydatives sur ADN) urinaire

Normal	9 à 18 nmol/g créatinine 0-35 µg/g créatinine	Hausse : âge, cancer, expo toxiques, pollution, inflammation Baisse : phytoestrog, choux Bxls
--------	--	--

Anticorps anti-LDL oxydé

Normal	0-600 U/L	Un dosage élevé est signe d'une insuffisance en antioxydants et précipitation du cholestérol dans les parois artérielles ; chez les sportifs
--------	-----------	--

MDA (Malondialdéhyde) Dérivé de la lipoperoxydation de toutes graisses insaturées dans corps

Normal	40 à 60 µg/l	Mais les valeurs les plus faibles sont optimales !
--------	--------------	--

! Critiqué car instabilité (stress, post prandial, friture, pollution, SO, stress prélèvement...) => isoprostanes urinaires

Isoprostanes urinaires ++ Dérivés de l'ac. arachidonique oxydés indépendamment de la Cox

8 iso PGF2 alpha	80 à 120 ng/g de créatinine	Plus stable que le MDA, = agent pathogène
------------------	-----------------------------	---

Méthylation

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

La méthylation intervient dans de multiples réactions comme la détoxification hépatique ; la détoxification des œstrogènes (favorise la production de la 2-méthoxy-estradiol, une molécule à activités anti-cancéreuses) ; la synthèse des neurotransmetteurs ; l'expression des gènes (en cas de défaut de méthylation, certains gènes ne sont plus silencieux et peuvent aboutir au dérèglement du développement cellulaire et donc de tumeur)

...

- Homocystéine (15 à 29€)** : L'augmentation du taux d'homocystéine sanguine signe une méthylation déficiente, un reflet d'un déficit en vit. B6, B9 et/ou B12 actives qui sont indispensables pour notre santé ; est un facteur de risque cardiovasculaire (pro-thrombolytique) mais aussi de risque majeur de déclin cognitif. Note : Remboursé que si < 55 ans avec des antécédents de maladie cardiovasculaires.
- Folate érythrocytaire** : Régulation homocystéine (méthylation) ; synthèse de ADN & ARN ; synthèse de neuromédiateurs...
- Vit B12 activée (~20€)** : Régulation homocystéine (méthylation) ; div. cellulaire. Si basse, peut être le signe de souffrance de la muqueuse intestinale ou flore intestinale.

Les **valeurs augmentées** de vitamine **B12** ou de **folates** ne sont habituellement pas l'objet d'un suivi. L'augmentation de la vitamine B12 sérique peut être vue dans certains cancers comme les leucémies ou lors d'un dysfonctionnement hépatique. L'augmentation des folates peut être observée en cas d'anémie pernicieuse, de repas végétariens ou dans le syndrome de pullulation microbienne où les bactéries se multiplient dans la partie supérieure de l'intestin.

Folates érythrocytaires (=statut) (>< Dosage sérique B9 = les apports récents)		
Statut adéquat	350 à 800 ng/ml	Manque apport (crudités), pb absorption (cœliaque, Crohn, ...), surutilisation (grossesse, allaitement, hémolyse chronique), interférence (alcoolisme, méthotrexate, ...)
Déficit	200 à 350 ng/l	
Carence	< 200 ng /l	
Excès / anomalie	> 800 ng /	Réf Synlab : 140-628 µg/L → optimisation vers valeurs hautes >500-630 µg/L

Note : La B12 n'est pas payante contrairement à la B12 active. Cependant cette dernière est considérée par le labo comme plus fiable, plus sensible que la B12 totale ; elle est aussi considérée comme un marqueur plus précoce des carences en B12.

Vitamine B12 active (~20€)

Normes	106-170 pmol/L
--------	----------------

Homocystéine (=capacités fonctionnelles des B9 & B12)

Optimal	< 6 µmol/l	Hausse : âge, inflammation, café, excès alcool, tabac, sportifs, médoc anti-B6_B9_B12, hypothyroïdie, cancers, insuffisance rénale, MTHF réductase thermolabile (15%), homocystinurie hétérozygote (1%) A faire au moins une fois !
Correct	< 8	
Obligatoirement	<= 10	
Hyperhomocystéinémie	> 15	

Note : attention beaucoup de variabilité entre labos

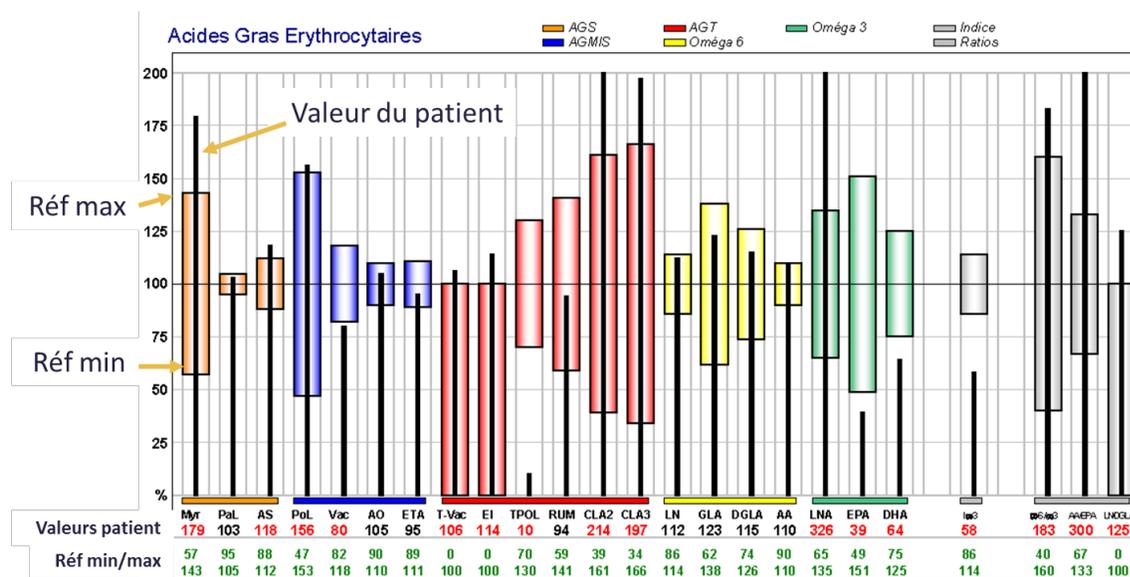
Profil des acides gras (AG) érythrocytaires (68€) :

Les AG sont d'une importance capitale pour le bon fonctionnement de notre corps et du bien-être. Multifonctionnels, ils sont une source importante de calories, les constituants principaux des membranes biologiques, les précurseurs de facteurs régulateurs de l'inflammation, de l'expression génique... La perturbation du statut en acides gras saturés, monoinsaturés, oméga-6 et oméga-3 (ces derniers sont très souvent insuffisants chez les personnes qui consomment moins de 3 à 4 x/semaine du poisson gras) est le reflet d'une alimentation déséquilibrée et/ou d'un métabolisme altéré et constitue l'un des facteurs étiopathogéniques des maladies chroniques inflammatoires (maladies cardiovasculaires, résistance à l'insuline, diabète...), ainsi que des troubles de l'humeur ou de déclin cognitif.

Le profil des AG présente plusieurs intérêts



NB seul le médecin prescripteur reçoit les graphiques (même si on a coché copie pour ... on reçoit les documents en chiffres et non les graphiques)



AGS

AGS myristique : provient de l'alimentation riche en graisse animale (produits laitiers, beurre..., viandes grasses) ou fabriqué dans le foie à partir de **glucides**. Il joue un rôle important pour le fonctionnement des récepteurs aux hormones et le transport de protéines dans la cellule vers les mitochondries. Il peut être converti en **acide palmitique** dans le foie. Si excès → lié à surconsommation de graisses animales, beurres, laits, crèmes, fromages, saindoux, noix de coco et **sucre**

AGS stéarique : présent dans les graisses animales, produits laitiers et chocolat ; est fabriqué aussi dans le foie à partir de glucides. Il est plutôt neutre au niveau santé, il pourrait avoir même des effets bénéfiques. Ce sont surtout les deux premiers qui posent problème au niveau santé (et en particulier l'ac. palmitique). Si un peu plus élevé, on ne doit pas systématiquement le prendre au pied de la lettre.

AG monoinsaturés

Acide oléique : le plus important. On fabrique l'acide oléique à **partir de l'acide stéarique**. Donc si stéarique très haut et oléique bas, on peut suspecter un problème au niveau de la delta-9 désaturases.

Acide palmitoléique : dans huile de noix de macadémi et huile d'argousier.

Acide cis-vaccénique : isomère de l'acide oléique, présent dans l'huile olive 1^{ère} pression à froid et beurre bio.

AG trans

AG Trans-vaccénique très présents dans les produits laitiers, produits industriels transformés.

AG Trans-élaïdique : reflet des cuissons à hautes températures, huiles de friture, huiles hydrogénées (margarines), biscuits, chips, crackers, confiseries, aliments panés... C'est aussi la forme trans de l'acide oléique. Si stéarique normal, oléique bas et élaïdique très élevé → reflet de quelqu'un qui chauffe trop sont huile d'olive.

Ces deux premiers commencent à zéro, ce qui veut dire qu'ils doivent être le plus bas possible.

AG Trans Palmitoléique, ruménique, CLA2, CLA3 sont essentiellement issus des produits laitiers.

Oméga-6

Acide linoléique, précurseur

Acide gammalinoléique (GLA) et di-homogammalinoléique (DGLA) : huile d'onagre et de bourrache. Anti-inflammatoires, si trop bas → peau sèche

Acide arachidonique : pro-inflammatoires - grandes quantités dans viandes, œufs de mauvaise qualité

Oméga-3

Acide alpha-linolénique (ALA) : précurseur essentiel, présent dans huile de lin, colza... Précurseur aussi de linotrans (famille de résolvins). Un excès pourrait être le résultat d'une activité altérée de la delta-6 désaturase (voir rapport LN/DGLA)

EPA/DHA : transfo de ALA ou poissons gras.

Index Oméga 3		
Favorable	>8%	Somme EPA + DHA dans les membranes. 8%, 8.5% c'est déjà bien ; ça ne sert à rien de monter à 9 et au-delà
à optimiser	4% à 8%	
Prédictif risque coronarien	< 4%	
Rapport AA/EPA		Acide arachidonique/EPA
Favorable	5% à 10%	
Risque++	> 10%	Lié à une consommation excessive de viande
Rapport LN/DGLA		Acide linoléique/dihomo-gamma-linolénique
Norme	0 à 4.4%	Augmente si défaut delta 6 désaturase
Attention aux rapports, ils peuvent parfois être bon mais si faible sur faible = 1		

En résumé :

- Un profil nutritionnel **favorable** de type méditerranéen se traduit par des taux d'AGS normaux à faibles ; Monoinsaturés optimum ; AGS trans faibles ; CLA présents et AGPI équilibrés
- Un profil nutritionnel **défavorable** de type « junk food » : AGS élevés et ac palmitique ; mono-insaturés insuffisants ; AGS trans élevés élaïdiques ; CLA variables et AGPI déséquilibrés (carence en oméga-3)

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

1. Thyroïde

- TSH T4 libre T3 libre T3 reverse (8€) Anticorps anti-thyroglobuline

Un dosage de la **TSH** (visant des taux < 2 selon les dernières études) ou de la T4L (hormone de stockage peu active) ne présage pas de la difficulté qu'ont les patients à transformer la T4 en T3 (seul hormone active) au niveau du foie et intestin par l'enzyme 5'désiodase (5'DI) par carence de ses cofacteurs (sélénium, Zn, Mg, Vit E, C). D'autres facteurs comme stress (cortisol), infections, fièvre, régimes sévères, toxiques (Pb...), prises de THS... sont de sérieux inhibiteurs de la 5'DI. La maladie, les états inflammatoires, les régimes, l'hypothermie, le stress chronique, le déficit en fer et /ou Vit B12, l'obésité, diabète... peuvent également favoriser de manière excessive la transformation de la T4 en T3 reverse (rT3) (hormone similaire à la T3 qui se fixe sur le récepteur de la T3 mais est inactive). En cas de suspicion d'une situation clinique d'hypothyroïdie, il est judicieux de mesurer la **T3L** (avec ou sans la T4L). Ainsi des valeurs « normales » de TSH ou T4L habituellement dosées peuvent éventuellement laisser les patients symptomatiques (frilosité, syndrome de Raynaud, prise de poids, fatigue dès le matin, cholestérol élevé avec LDL élevés, constipation, douleurs musculaires, sensation d'œdème le matin, moral up and down (voir dépression), peau sèche, perte de cheveux, ongles fragiles, difficultés à digérer, raucité de voix, marbrure de la peau...).

- Sélénium (11-13€)** : Le sélénium catalyse la 5'désiodase qui transforme la T4 inactive en T3 active. Sa carence, très fréquente dans nos pays, est de ce fait une cause majeure d'hypothyroïdie. Il intervient également dans l'activité de sélénoenzymes clés, comme la glutathion peroxydase mitochondriale impliquée dans les défenses antioxydantes.
- Iode (urines 24h)** : Une carence en iode est préjudiciable pour la synthèse des hormones thyroïdiennes, le développement cérébral de l'enfant et augmente les risques du surpoids.

- β-carotène** **Vitamine A**

Généralement un taux élevé β-carotène est le reflet d'une alimentation riche en fruits et légumes colorés. Mais un taux élevé avec Vit A basse traduit plus un problème de transformation du β-carotène en vitamine A. La transformation s'effectue via l'enzyme β-β-carotène 15-15' monooxygénase sous le contrôle de la thyroxine. Donc un taux bas en vit A peut refléter une hypothyroïdie si le β-carotène est correct. En outre, cet enzyme s'exprime essentiellement dans la muqueuse intestinale (Donc attention si leaky-gut syndrome)

➔ **QUESTIONS CLINIQUES SONT IMPORTANTES POUR EVALUER LES CAUSES !!!**

TSH		Signal de l'hypophyse vers glande
Norme	0,4 à 4,4 mUI/l Suspect si > 2 mUI/L (voire moins)	Elevée : si stress, hypothyroïde fruste (T4 normale) ou franche (doit être confirmée par taux bas de T3L-T4), Hashimoto, sécrétion inappropriée (adénome).
Hypothyroïdie fruste	4,4 à 10 mUI/L	Basse si hyperthyroïdie (si T4 haute), tabac, grossesse, Maladie Basedow (goitre), senior malade, dépression, corticoïdes

T4-T3			Hormones thyroïdiennes
T4L	11 à 27 pmol/l ou 1 à 1,7 ng/dl	Varient avec : grossesse, hyperoestrogénie, hépatite, hyperandrogénie, insuffisance hépatique, syndrome néphrotique, pilule, aspirine, héparine	
T3	0,8 à 2,7 nmol/l		
T3L	3 à 7 pmol/l ou 2 à 4,4 ng/dl		
T3 reverse	15 < N < 35 ng/dl		
T3 / TBG	0.04 < N < 0.10		

Les dosages de **T4 et T3 dans les urines de 24h** seraient à proposer lorsque les analyses de sang ne décèlent rien d'anormal alors que le patient présente plusieurs signes d'hypothyroïdie. Elles reflètent mieux le comportement moyen de la glande thyroïde puisque l'activité de la glande thyroïde varie au fil de la journée et les dosages sont plus fiables que dans le sang (plus grandes quantités). *En savoir plus : Livre du Dr Benoît Claeys. En finir avec l'hypothyroïdie. Ed Thierry Souccar.*

T4-T3 urinaire (24h)	
T4 urinaire	550 < N < 3160 pml
T3 urinaire	800 < N < 2500 pml

Auto-anticorps	Maladie auto-immune
Anticorps anti-thyroperoxydase	<p>< 60 U/ml et max 100</p> <p>S'attaquent à la thyroperoxydase (transforme iodures en iode). Marqueur le plus significatif de l'auto immunité de thyroïde, surtout Hashimoto</p> <p>Souvent élevés avant signes cliniques et avant Ac anti-thyroglobulines</p> <p>Peuvent aussi monter avec Basedow, M+ (amiodarone, lithium...), cancer thyroïde</p> <p>Si élevée en début de grossesse → risque de thyroïdite post-partum</p> <p>Parfois un peu élevés si Hépatite C, autres maladies auto-immune, K du sein...</p>
Anticorps anti-thyroglobuline (TgAb)	<p>< 60 U/ml et max 100</p> <p>Anticorps contre protéine associée à l'iode organique stocké dans la thyroïde</p> <p>Surtout dosé pour le suivi de traitement des K de la thyroïde</p>
Si les deux élevés + hypothyroïdie = souvent Basedow	
Les auto anticorps augmentent avec l'âge, si déjà une maladie auto-immune, chez femmes (E2)	

+ Vérifier iode, sélénium (voir section minéraux)

2. Fatigue surrénalienne

Seul le cortisol salivaire est le reflet de l'hormone libre active. Un seul dosage n'a aucune valeur diagnostique contrairement à la comparaison de deux valeurs.

Trois ratios sont proposés :

- CAR (Cortisol Awakening Response) → 1^{ère} intension
- Cortisol / DHEA
- Cortisol Matin / Cortisol Soir

Cortisol +30' + CAR salivaire (36€)

Cortisol 20h salivaire (18€)

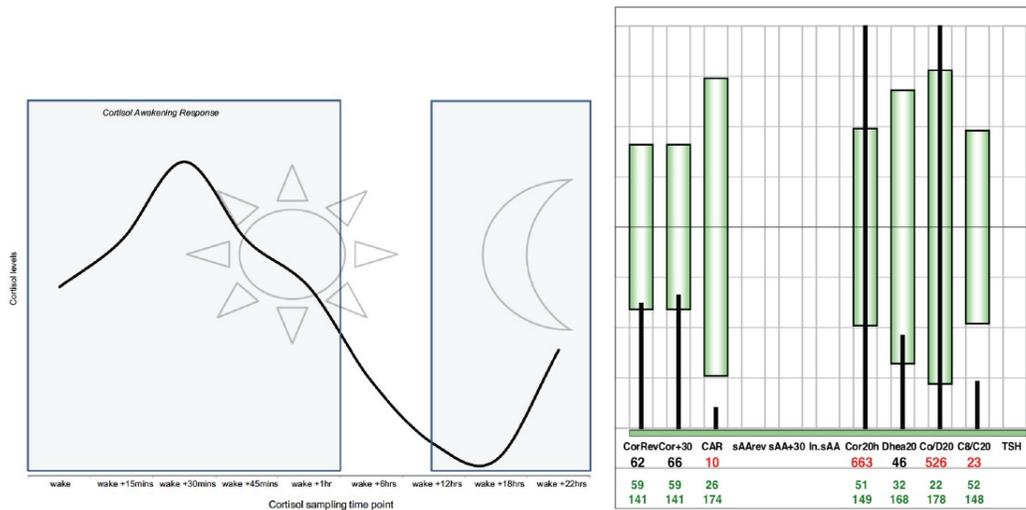
DHEA-sulfate 20h salivaire (18€)

Lors d'un stress prolongé, les surrénales produisent des quantités importantes de cortisol ainsi qu'une élévation de DHEA qui s'oppose aux effets délétères du cortisol. Si ce stress perdure, les surrénales finissent par s'épuiser avec pour conséquence une chute des taux de cortisol et de DHEA menant au surmenage non contrôlé, voire Burn out.

Les dosages salivaires du cortisol **au réveil et 30 min plus tard** permettent de mesurer le Cortisol Awakening Response (**CAR**), considéré comme un marqueur plus stable, reproductible et accessible, 1^{er} marqueur majeur du stress chronique. Marqueur intéressant pour suivre la stratégie thérapeutique.

En pratique : à faire au réveil (au saut du lit) puis un deuxième 30 min après, idéalement à faire sur 2 jours consécutifs. Le CAR peut être perturbé avec le travail de nuit, les règles.

Le dosage salivaire DHEA sulfate est aussi un marqueur fiable stable de la production de DHEA endogène. Le ratio du Cortisol 20h/DHEAs 20h salivaire permet de mesurer la charge de stress et est prédictif d'un risque de passage en dépression récurrente ou burnout. En pratique, les dosages se font sur le même tube de salive (salivette étiquetée « 20h »)



Cortisol et DHEA salivaires		
Cortisol awakening (au réveil)	8.1-19.3 nmol/L	Mesure seule sans intérêt → variabilité (un cortisol matinal élevée peut être une variation physiologique individuelle non significative) A combiner avec le + 30 min → absolument choisir le CAR Ce dosage permet le calcul du CAR et du ratio 8h/20h
Cortisol + 30 min	8.1-19.3 nmol/L	Pour le calcul du CAR
CAR	15-101 %	Hausse : associée à un stress ponctuel ou stress chronique mais avec capacité de réponse des glandes surrénales Baisse : lié à un surmenage c-à-d à un épuisement des glandes surrénales (risque de fatigue et burnout)
Cortisol 20h	0.95-2.76 nmol/L	Normalement le taux est faible le soir. Hausse : si stress chronique et charge allostatique. Au-delà du stress, élévation aussi corrélée à des troubles dépressifs. Aussi marqueur péjoratif de la vigilance et de la chronicité des troubles neuropsychiques Pour le calcul des ratios ci-dessous.
DHEA 20h	2.20-11.65 nmol/L	Pour le calcul du ratio ci-dessous
Ratio Cortisol 8h / Cortisol 20h	1.6-4.5 %	Si ratio élevé (cortisol soir bas et matin élevé) : facteur pronostique favorable Si ratio diminué (cortisol monte le soir) : facteur de risque associé au stress.
Ratio Cortisol 20h / DHEA 20h	0.16-1.30	Si cortisol monte et DHEA monte : surmenage mais toujours adapté Ratio élevé : Si cortisol monte et DHEA bas : surmenage inapproprié et meilleur marqueur biologique prédictif du risque d'épuisement/burnout Aussi considéré comme un excellent marqueur d'un déséquilibre de la balance métabolique (catabolisme / anabolisme) au cours du vieillissement ; peut être considéré comme un bon marqueur de vieillissement pathologique
Burn out si CAR, Cortisol 20h et Cortisol 8h/20h effondrés		

3. Hormones sexuelles

La DHEA-sulfate : On peut également faire le dosage de la sDHEA sérique (bonne corrélation entre le dosage salivaire et sérique). On mesure la sDHEA plutôt que la DHEA (plus stable, plus abondante et ne varie pas en fonction du rythme circadien). Notons que la DHEA diminue avec l'âge, le stress, la dépression, certaines pathologies, prise de médicaments (glucocorticoïdes, insuline, diurétique...) ... Un taux trop bas de DHEA donne lieu à un vieillissement prématuré de la peau, altération globale de l'état général, réduction significative de sensation du bien-être, perte d'énergie et difficulté à affronter le stress, perte de libido, perte de masse osseuse et musculaire, gain de masse grasse, obésité abdominale...

SDHEA μmole (LIMS) vs μg (SynLab) (F : -3,9%/an, H : -2,3%/an)		
Norme (μg/dL)	35-201 μg/dL	Basse : âge, marqueur vieillissement accéléré, diminution espérance vie, baisse hormones sexuelles, stress, dépression, autres pathologies NB si valeurs basses de DHEA sulfate alors que prise en complément → peut être lié à un leaky-gut
Norme (μmol/L)	1,5 à 7,7 μmol/L	
Viser ~200 μg/dl à tout âge pour 2 sexes		

Prégnérolone			Précurseur Progesterone et DHEA		
Norme	0,2 à 0,6 ng/ml	Recherche d'un déficit si hirsutisme (poils) ou hyperandrogénie féminine			
FSH (Follicle stimulating H)			De l'hypophyse aux ovaires		
F:	Prépubères	0,7 à 6,7 UI/l	Elevé : infertilité, ménopause, dégénérescence ovarienne, lupus, castration, non descente testicules. Basse : syndrome ovaires polykystiques, hyperprolactinémie, déficit gonadotrophine (hypophyse)		
	Phase folliculaire	3,5 à 12,5 UI/l			
	Pic pré-ovulatoire	4,7 à 21,5 UI/l			
	Phase lutéale	1,7 à 7,7 UI/l			
	Moyenne postménopause	26 à 135 UI/l			
H:	Prépubères	< 4,6 UI/l			
	Adultes	1,4 à 18,1 UI/l (discutable)			
LH (H Lutéinisante)			De l'hypophyse aux ovaires déclenche ovulation		
F:	Prépubères	< 3,9 UI/l	F : infertilité, absence règles, puberté précoce ou tardive, ovaires polykystiques		
	Phase folliculaire	1,9 à 12,5 UI/l			
	Pic ovulatoire	8,7 à 76,3 UI/l			
	Phase lutéale	0,5 à 16,9 UI/l			
	Grossesse	< 1,5 UI/L (écrasé par E2)			
	Sous contraceptif	0,7 à 5,6 UI/l (écrasé)			
	Moyenne postménopause	15,9 à 54 UI/l			
H:	Prépubères	< 3,6 UI/l	H : hypogonadisme		
	Adultes	1,5 à 9,3 UI/l			
	Senior > 70y	3,1 à 34 UI/l			
Œstradiol (E2)			E2 oestradiol = 10x E1 (Oestrone) = 80x E3 (Oestriol)		
F:	Prépubères	5 à 30 ng/l	F : Elevé : hyperoestrogénie, SPM, risques cancers hormono dépendants (sein, col), endométriose		
	Phase folliculaire	40 à 120 ng/l			
	Phase ovulatoire	70 à 280 ng/l			
	Phase lutéale	30 à 150 ng/l			
	Ménopause	< 60 ng/l			
H:	Prépubères	5 à 30	H : Elevé : gynécomastie, dysfonction sexuelles, dépression, hypogonadisme		
	Adultes	20 à 100 ng/l (le + bas !!)			
Œstrone (E1) = précurseur de E2			à demander si puberté précoce		
EMI = 2OHE1 / 16OHE1	> 2	Estrogen Metabolites Index			
Phase folliculaire 1ière sem	0 à 86 pg/ml				

Phase folliculaire 2nd sem	29 à 120 pg/ml	E3 / (E2 + E1) > 1 = peu risqué , si < 0,7 risqué (pas de catabolisme)	
Pic pré-ovulatoire	40 à 270 pg/ml		
Phase lutéale	40 à 160 pg/ml		
Moyenne psot-ménopause	10 à 60 pg/ml		
Progestérogène pro-gestation (pour grossesse), sécrété par cellules du corps jaune de ovaires			
Phase folliculaire	< 1,5 ng/ml	Basse : infertilité	
Pic ovulatoire	0,7 à 4 ng/ml		
Phase lutéale	2 à 30 ng/ml		
Grossesse (5° sem)	40 ng/ml (explosion)		
Fin grossesse	200 ng/ml (double explosion)		
Testostérogène			
Totale	3 à 10 ng/ml	Baisse : âge, surpoids car SHBG augmente, hypogonadisme. Elevée : hyperandrogénie	
Biodisponible	0,7 à 3,4 ng/ml		
Libre	0,07 à 0,42 ng/ml		
SHBG (Sex Horm Binding globulin), régule la biodisponibilité des hormones sexuelles			
Hommes	10 à 50 nmol/l	Hausse : taux élevé E2 (= protection), grossesse, hyperthyroïdie, anorexie, pilule Baisse : surpoids et DB (= autre cause de K différente aromatase), taux élevé testostérogène (pas protection), hausse triglycérides, hypothyroïde, ovaires polykystiques	
Femmes	25 à 105 nmol/l		
Grossesse	230 à 500 nmol/l		
Ménopause	15 à 70 nmol/l		
Prolactine (dosage 1ière ou 4ième semaine cycle) !!! Au stress !!!			
F	Avant ménopause	0,2 à 0,6 ng/ml	Hausse : protéines animales, graisses saturées, stress, tumeur hypophysaire, coupure inhibition dopamine, médocs (antihistaminiques, amphétamines, antidopaminergiques) Baisse : gattilier, excès B6, opiacés,...
	Après ménopause	0,17 à 19 ng/ml	
	Fin grossesse/allaitement	+/- 200 ng/ml	
	Hyperprolactinémie	> 25 ng/ml	
H	<u>Norme</u>	2 à 15 ng/ml	
	Hyperprolactinémie	> 15 ng/ml	
(enfants : élevé avant puberté)			

Profil des neurotransmetteurs (urines des 12h)

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

- HVA 5HIAA MHPG (9.70€)

La mesure des catabolites urinaires permet d'avoir un reflet indirect sur le fonctionnement des neurotransmetteurs cérébraux : HVA pour la dopamine, 5HIAA pour la sérotonine et MHPG pour la noradrénaline.

L'objectif est donc de rechercher la diminution de ces activités en cas de troubles

HVA (Acide Homovanilinique)		Métabolite urinaire de la dopamine
Références	2.0-4.9 mg/g créatinine	<p>Baisse : quand dépression, pas envie de projet, difficulté mémoire, fatigue matinale avec maux de tête, tonus et élan diminué, déficience cognitive, baisse de libido, souvent la 1^{ère} conséquence d'un stress chronique sur les neurotransmetteurs ; en neuro c'est associé au Parkinson (si HVA haute uniquement).</p> <p>Mesure très sensible, si dans valeurs basses des références → commence à y avoir un problème</p> <p>Doit être à 100%, voire limite un peu au-dessus (pas de soucis)</p>
MHPG (Metoxy OH Phenyl Glycin)		Métabolite urinaire de la noradrénaline
Références	1.4-5.1 mg/g créatinine	<p>Hausse : est fréquemment retrouvée dans le stress et témoigne d'un niveau élevé d'anxiété, hypersensibilité au regard des autres</p> <p>Baisse : témoigne d'une baisse de l'activité NA cérébrale et est souvent associée à des troubles cognitifs ou dépressifs secondaires au stress. Si basse 8x/10 accompagne le HVA.</p>
5HIAA (Acide 5 hydroxy indol acétique)		Métabolite urinaire de la sérotonine
Références	1.8-4.7 mg/g créatinine	<p>Hausse : peut -être le témoin d'une inflammation d'origine intestinale, parfois consécutive au stress (la CRPus est alors souvent élevée)</p> <p>Baisse : associée souvent stress chronique, marqueur du ralentissement de la sérotonine du corps entier (cerveau + intestin) → manque de recul, de patience, serial killers, compulsions sexuelles, trouble du sommeil, diminution humeur</p>

- 6-sulfatoxy-mélatonine (6SMLT) (12€)** : La 6SMLT est le catabolite urinaire de la mélatonine. Cette hormone, sécrétée après l'endormissement, est le chef d'orchestre de la chronobiologie. Elle est aussi un puissant antioxydant protecteur, un modulateur des hormones sexuelles ; elle joue un rôle clé dans l'humeur, les rythmes biologiques mais est aussi impliquée dans de nombreuses autres fonctions de régulation. La sécrétion de mélatonine diminue avec l'âge mais aussi en cas de troubles du sommeil à cause de facteurs perturbateurs (éclairages artificiels, écrans surtout le soir, décalages horaires, couvertures chauffantes, ...) ou encore par diminution de la production de sérotonine (son précurseur). Les troubles du sommeil sont liés à une accélération du vieillissement et à des risques de pathologies dégénératives, dont les cancers.

Intéressant de la mesurer si stress de longue date et personnes > 50 ans

6SMLT (6-sulfatoxy-mélatonine)		Métabolite urinaire de la mélatonine
Références	10-45 ng/g créatinine	<p>Renseigne sur la production de mélatonine nocturne</p> <p>Baisse : défaut de synthèse et/ou libération fréquemment retrouvée dans des états évolués de stress chroniques ou burnout</p>

Tests intéressants pour le nutrithérapeute :

4 niveaux de l'écosystème intestinal

- Le microbiote : Le 1^{er} critère de qualité du microbiote est la diversité.
- Le mucus : l'épaisseur du mucus est un critère de santé. S'il y a une partie de génétique dans l'épaisseur du mucus, des facteurs exogènes peuvent aussi le modifier. Une personne qui a plus de firmicutes a plus de chance d'avoir un mucus plus épais. Certaines souches de bactéries vont favoriser par exemple la sécrétion de butyrate (effet trophique sur la muqueuse, effet anti-inflammatoire, sur la phosphatase alcaline intestinale qui est anti-inflammatoire, effet sur les jonctions serrées...) qui vont stimuler la sécrétion de mucine par les cellules goblet de l'intestin. L'évaluation de la qualité de ce mucus se fait de manière indirecte via la mesure des IgA sécrétoires dans les selles qui ont un rôle dans l'immunité.
- L'épithélium
- L'immunité

1. Microbiote et Dysbiose : Métabolome (ensemble des métabolites du microbiote) et métabolites organiques urinaires (MOU)

Le métabolome renseigne sur la bonne fonctionnalité du microbiote, permet d'explorer les troubles fonctionnels de l'intestin et des marqueurs systémiques essentiels dans les pathologies « complexes ».

Ac Gras à Chaines Courtes (AGCC) (selles 70€)		
Butyrate, propionate, acétate et leurs dérivés comme iso butyrate et iso valérate	Voir valeurs de réf du labo	Les valeurs sont en générales dans le même sens pour ces divers métabolites. NB le butyrate provient de la fermentation des fibres par le microbiote mais est aussi apporté par l'alimentation (beurre, fromage – acide butyrique).
Dérivés lactiques et glucidiques (urines – 46€)		
D-lactate	Voir valeurs de réf du labo	Marqueur d'une hyper-fermentation (marqueur intéressant en cas de SIBO)
D-arabinitol , arabinose, tartarates	Voir valeurs de réf du labo	Utilisés principalement pour évaluer la présence d'une candidose Test LIMS 'Mycose intestinale' (urines – 45€)
Attention une grande consommation de jus de pomme, de poire peut augmenter certains de ces métabolites. Si valeurs anormalement élevées, demander si consommation de ce genre de jus		
Si bas → signe d'un microbiote « dysfonctionnel », petits consommateurs de fibres, végétaux, prébiotiques Si en excès : soit il va bien ; soit les valeurs sont élevées avec une clinique de troubles intestinaux → hyper-fermentation (en cas de SII, SIBO...)		

Autres

- **Ethanol** (dérivés alcooliques - sang) : marqueur intéressant en cas de NASH (bactéries fabriquent de l'éthanol).
- **Hypurate** (urines – 22€) (dérivés des polyphénols, métabolites du benzoate) est associé à la consommation de légumes, de fruits, de céréales complètes (doit être élevé)

Note : Test MOU (Métabolites Organiques Urinaires) (96€) ou DMI (Dysbiose Mycose Intestinale LIMS – 95€) :

Les bactéries du tube digestif rejettent des produits de catabolisme, résorbés puis éliminés par le rein. En cas de dysbiose, le spectre des métabolites excrétés se modifie.

Selon SynLab, le MOU n'est pas à privilégier car spectre trop large et donc moins spécifique.

La Candidose

- Pas de test sûr à 100%, c'est **d'abord la clinique** qui peut être confirmée par l'évaluation surtout du **D-arabinitol** : dans le test SynLab 'Dérivés lactiques et glucidiques' (urines – 46€) ou le test LIMS 'Mycose intestinale' (urines – 45€)
- **IgG Candida (6.20€)** → faible spécificité, pas beaucoup d'intérêt
- **FloriScan (selles 101€)** : le meilleur test serait le comptage et identification des formes micellaires et sporulées des candida dans les selles. NB chez LIMS, culture fongique dans les selles (pas de surcoût)

FloriScan (Plus) (101€) Analyse bactériologique des selles	
Flore fécale aérobie et anaérobie	Analyse bactériologique, de résidus de digestion et hémoglobine fécale

2. Profil inflammatoire

La **CRP ultrasensible (8€)** est une signature d'une inflammation chronique de bas grade (doit être <1). Si elle est élevée, l'inflammation peut venir de l'intestin car statistiquement c'est le plus fréquent mais n'est pas spécifique.

Pour une confirmation, ce sont les β 2-défensines (50€) et/ou la calprotectine fécales (32€) élevées qui peuvent confirmer l'origine intestinale. Les β 2-défensines en générale sont positives avant la calprotectine.

β2-défensines (selles 50€) : Inflammation intestinale		
Valeurs normales	5-50 ng / g selles	Si élevée (et calprotectine normale) → Inflammation bas grade
Calprotectine (selles 32€) : Lésions inflammatoires intestinales tissulaires		
Valeurs normales	< 50 μ g/g selles	
	50-100 μ g/g de selle	Absence de récurrence
	> 250 μ g/g de selle	Poussée inflammatoire intestinale, Crohn, RCH, prédiction rechute

Les orientations thérapeutiques : stratégie nutritionnelle anti-inflammatoire

3. Qualité de l'épithélium et Leaky-Gut

Zonuline (33€)		
Valeurs normales	33-85 ng/L	Si élevée → protéine circulante spécifique du syndrome d'hyperperméabilité intestinale par altération des jonctions normalement serrées des entérocytes
LBP (LPS Binding Protein) (45-49€)		
Valeurs normales	0-6.8 mg/L	Si élevée → témoin d'une dysbiose par prolifération des bactéries Gram nég et d'une hyperperméabilité intestinale. La LBP est un marqueur d'endotoxémie (càd passage important de LPS dans la circulation, responsable d'inflammation chronique). <i>Note la présence de Gram nég ne signifie pas que c'est mauvais (ex Akkermansia muciniphila est Gram -)</i>

Les orientations thérapeutiques :

- Si troubles au niveau du grêle : glutamine
- Si troubles au niveau du colon : alimentation prébiotique, butyrate

4. Intolérances alimentaires

Plusieurs méthodes de dosages des taux d'IgG anti-aliments sont disponibles mais aucune à ce jour ne fait l'objet de consensus quant aux méthodes de dosage à retenir, aux valeurs seuils de normalité, à leur signification physiopathologique ni à leur utilité diagnostique et/ou d'orientation thérapeutique !!! Les données scientifiques ne permettent pas de recommander ces tests en première intention ni pour la recherche d'intolérances alimentaires individuelles, ni pour des conseils thérapeutiques.

Possibilité en fonction des labos de faire des demandes multi ou séparées (n'envisager que les aliments les plus consommés). Cela ne sert à rien de faire une multitude de tests car 1) coûts élevés et 2) si tous sont élevés, c'est plus le reflet d'un leaky gut que d'une multitude d'intolérances spécifiques → risque est de conseiller de multiples évictions qui sont contraignantes et peuvent amener à des carences !

Pour info : Maladie cœliaque

Attention c'est le rôle du médecin de diagnostiquer la maladie cœliaque ! Si suspicion sur base de la clinique, envoyer le patient chez son médecin pour confirmer le diagnostic éventuel

IgA transglutaminase (12€) : Excellente sensibilité et spécificité - à faire en 1ère intention

→ Voir interprétation des résultats par le labo

Mohsin Rashid. Tests sérologiques dans la maladie cœliaque. Can Fam Physician. 2016 Jan; 62(1): e11-e17 :

- IgA et IgG anti-gliadine ne sont plus recommandés : manque de spécificité
- IgA anti-TGt (enzyme anti-transglutaminase tissulaire) : Sensibilité 85 à 98% ; Spécificité 94 à 98% à faire en 1ère intention
- Acps anti gliadine déamidée et IgA anti-endomysium : bonnes spécificité et sensibilité mais couteux (2ème intention)
- Attention si déficit en IgA (< 0.2g/l), faire alors IgG anti-TGt et IgG anti-EMA + biopsies
- Si Ac négatifs et tableau évocateur : HLA DQ2 et DQ8 et biopsies (il existe des MC séronégatives)