

AMYLASE

L'amylase ou alpha-amylase (AMS) est une enzyme (hydrolase) impliquée dans la digestion des sucres complexes (amidon, glycogène). Elle est produite par plusieurs organes et tissus mais principalement par le pancréas exocrine qui la sécrète dans l'intestin. Il existe également une isoenzyme sécrétée par les glandes salivaires dans le but de commencer la digestion des sucres dès la mastication des aliments. L'augmentation de l'amylase dans le sérum est particulièrement marquée dans les cas de pancréatite aiguë où elle s'observe 2 à 12 h après le début des symptômes. En dedans de 24 h, 85 % à 90 % des patients présenteront une activité sérique élevée qui retournera généralement à la normale en 48 à 72 h. Cependant le pancréas étant un organe très sensible aux atteintes des organes voisins, l'amylase sérique est également augmentée dans le cas de plusieurs autres atteintes abdominales. La demi-vie de l'amylase sérique étant très courte (2 h), sa diminution dans le sérum peut être très rapide suite au traitement ou à la résolution de la pathologie initiale ayant entraîné son augmentation. C'est la raison pour laquelle le dosage de la lipase, une autre enzyme pancréatique ayant une demi-vie un peu plus longue, est souvent prescrit en même temps que celui de l'amylase afin d'augmenter l'efficacité diagnostique. L'isoenzyme salivaire est augmentée dans les cas d'oreillons et autres affections des glandes salivaires. L'enzyme de faible poids moléculaire étant éliminée au niveau rénal, une insuffisance rénale entraînera une augmentation de l'enzyme sérique par diminution de sa clairance. La macroamylase est un complexe anormal entre l'amylase et une immunoglobuline (anticorps). Dû à son poids moléculaire élevé, ce complexe ne peut être filtré au niveau rénal et sa demi-vie sérique est allongée provoquant une accumulation de l'enzyme dans le sérum. La présence de macroamylase (prévalence : 1 % - 3 % de la population) n'est associée à aucune pathologie spécifique mais constitue une difficulté d'interprétation d'une activité sérique élevée. Le dosage de l'activité amylase dans l'urine et le calcul de la clairance de l'amylase par rapport à la clairance de la créatinine permettent de soupçonner la présence d'une macroamylase. Cependant sa confirmation exige la séparation des isoenzymes du sérum par chromatographie d'échange d'ions, électrophorèse ou focalisation isoélectrique. Le dosage de l'amylase est aussi prescrit dans différents liquides : pleural, ascite et drain abdominal (Jackson-Pratt).

DIMINUTION (1-7)

- Nouveau-né (activité très faible).
- Enfance (< 1 an).
- Couché versus ambulat.
- Obésité.
- Spécimen fortement hémolysé : interférence analytique (certaines techniques).
- Spécimen fortement lactescent (inhibition enzymatique?).
- Spécimen recueilli sur oxalate ou citrate : inhibition enzymatique.
- Administration intraveineuse de glucose.
- Tumeur maligne du pancréas en phase terminale.
- Malnutrition protéique sévère.
- Maladie hépatique sévère.
- Insuffisance pancréatique, pancréatectomie.
- Mucoviscidose avancée.
- Icodextrin (Extraneal), solution de dialyse péritonéale : interférence analytique (8).

AUGMENTATION (1-7)

- Contamination du spécimen avec de l'amylase salivaire.
- Idiopathique (relativement fréquente) (9).
- Vieillesse (> 80 ans).
- Noirs versus blancs.
- Macroamylasémie (complexe amylase-immunoglobuline) (1 % - 3 % de la population).
- Grossesse ectopique rupturée.
- Intoxication aiguë à l'alcool.
- Tabagisme.
- Anorexie, boulimie.
- Cholangiopancréatographie.
- Cholécystographie.
- Opiacés : codéine, morphine, mépéridine (spasme du sphincter d'Oddi).
- Pancréatite causée par une hypersensibilité à certains médicaments : thiazides, furosémide, contraceptifs oraux, tétracyclines, acide valproïque, métronidazole, etc.
- Insuffisance rénale (jusqu'à 2 x la limite supérieure des valeurs de référence).
- Pseudokyste pancréatique.
- Obstruction aiguë ou infarctus du petit intestin.
- Hépatite virale.
- Lithiase au niveau du canal commun.
- Cholélithiase aiguë.
- Hémochromatose.
- Ulcère gastroduodénal perforé ou non.
- Oreillons et autres atteintes des glandes salivaires.
- Sarcoïdose avec atteinte pancréatique.
- Obstruction du canal salivaire.
- Traumatisme cérébral.
- Hyperlipoprotéïnémie de types I et V durant les épisodes de crise abdominale.
- Syndrome de boucle afférente.
- Anévrisme disséquant de l'aorte.
- Insuffisance circulatoire cardiaque.
- Appendicite aiguë, péritonite.
- Brûlures étendues, choc traumatique.
- Mononucléose infectieuse.
- Diverticule duodénal.
- Sclérose papillaire.
- Ascites pancréatiques.
- Traumatisme, dilacération au pancréas.
- Abscès pancréatique.
- Carcinome pancréatique (10 % des patients).
- Chirurgie ou irradiation près des glandes salivaires.
- Chirurgie abdominale (10 % - 15 % des patients).
- Hémorragie intra-abdominale.
- Kystes ovariens ou fallopiens.
- Maladie inflammatoire pelvienne.
- Plusieurs cancers : ovaire, prostate, poumon, œsophage, sein, thymus, intestin.
- Production ectopique par une tumeur.
- Pancréas divisum (9).
- Pancréatite chronique.
- Pancréatite aiguë (normale chez 10 % - 15 % des patients).

France Desjarlais, biochimiste clinique

Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 boul. de L'Assomption, Montréal, Qc, H1T 2M4, fdesjarlais.hmr@ssss.gouv.qc.ca

TROPONINES CARDIAQUES

Les troponines sont des protéines constituant d'un complexe protéique situé au niveau des filaments fins de l'appareil contractile des fibres musculaires squelettiques et cardiaques. Ce complexe est constitué de 3 sous-unités : la troponine T (TnT) qui se lie à la tropomyosine, la troponine I (TnI) qui inhibe l'actomyosine-ADP-ATPase et la troponine C (TnC) qui lie le calcium. Les troponines T et I des muscles squelettiques et cardiaque sont des isoformes différentes dans les deux types de muscles alors que la troponine C est la même protéine. Le complexe troponine joue un rôle fondamental dans la conversion du signal calcique intracellulaire en interaction actine-myosine à l'origine de la contraction musculaire. Il est possible de mesurer spécifiquement dans le sérum ou le plasma les troponines T et I d'origine cardiaque (cTnT et cTnI) à l'aide d'anticorps ne reconnaissant que ces isoformes. La présence de cTnT ou cTnI dans le sérum révèle une atteinte du muscle cardiaque que cette atteinte soit ischémique (angine, infarctus) ou non. Marqueurs très spécifiques de nécrose cardiaque introduits sur le marché vers 1995, le dosage des troponines cardiaques a supplanté le dosage de l'isoenzyme CK-MB comme test diagnostique de l'infarctus du myocarde. Les cTn augmentent dans le sérum environ 4 à 6 heures après le début d'un infarctus aigu du myocarde, atteignent leur valeur maximale après environ 11 heures (10-24 heures) et retournent à la normale en 10 jours et plus. La principale différence entre les troponines et la CK-MB est la période beaucoup plus longue nécessaire pour leur retour à des valeurs normales (10 jours versus 48 h). Le diagnostic d'un deuxième infarctus, peu de temps après un premier, peut nécessiter le dosage de la CK-MB pour observer une deuxième remontée de celle-ci alors que les troponines sont toujours élevées. Le diagnostic de l'infarctus du myocarde ne peut être établi à partir d'un seul résultat de troponine. On doit observer une augmentation de la troponine associée à la présence de symptômes d'ischémie. Une valeur augmentée stable de troponine correspond généralement à une atteinte cardiaque non ischémique. Toutes les atteintes cardiaques, qu'elles soient ischémiques, traumatiques, toxiques ou infectieuses, sont susceptibles de faire augmenter la concentration des troponines dans le sérum. Selon deux méta-analyses, la performance du dosage des deux troponines cardiaques est similaire pour prédire les événements cliniques défavorables chez les patients qui ne sont pas insuffisants rénaux. Par contre, on observe une incidence beaucoup plus élevée de patients insuffisants rénaux sous dialyse avec une cTnT élevée par rapport à la cTnI. L'augmentation de la cTnT dans ces cas a été associée à un risque élevé de mortalité toutes causes.

DIMINUTION (1-6)

- Auto-anticorps anti-cTnI affectant à la baisse certains dosages de cTnI, particulièrement ceux visant des épitopes situés dans la partie centrale stable de la molécule (10,11).
- Mutation de la troponine au niveau des épitopes reconnus par les anticorps de détection du test.
- Spécimen mal conservé.
- Spécimen fortement hémolysé (cTnT et certains dosages de cTnI).
- Prélèvement fait près d'un soluté.

AUGMENTATION (1-6)

- Spécimen fortement hémolysé (une méthode de dosage de cTnI)
- Facteur rhumatoïde élevé (certains dosages de cTnI)
- Interférence due à la présence d'anticorps hétérophiles.
- Phosphatase alcaline très élevée (une méthode de dosage de cTnI).
- Formation de microfilaments de fibrine dans la solution réactionnelle (certaines méthodes de dosage de cTnI) : faux résultat élevé (12).
- Macrocomplexe avec une immunoglobuline (cTnI).
- Effort physique extrême (épuisement vital).
- Insuffisance rénale sous dialyse (surtout cTnT).
- Embolie pulmonaire (dysfonction temporaire du ventricule droit) : indicateur de risque.
- Pneumonie lobaire aiguë.
- Dystrophie musculaire de Duchenne (cTnT) (13).
- Cardiomyopathie auto-immune (syndrome des antiphospholipides catastrophique) (14).
- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Myocardite infectieuse (inflammation de la couche médiane du muscle cardiaque).
- Endocardite (inflammation de la couche intérieure des cavités cardiaques et des valvules).
- Péricardite (inflammation de l'enveloppe du cœur).
- Hypertrophie cardiaque primitive ou secondaire.
- Ablation de tissu cardiaque par radiofréquence.
- Maladie systémique sévère.
- Choc septique (insuffisance cardiaque gauche).
- Choc cardiogénique.
- Cardioversion (faible augmentation chez un petit nombre de patients).
- Réanimation cardiopulmonaire.
- Insuffisance cardiaque congestive.
- Amyloïdose généralisée primitive si atteinte cardiaque (indicateur de mauvais pronostic).
- Chimiothérapie agressive.
- Cardiopathie ischémique.
- Tachycardie supraventriculaire.
- Angine instable à haut risque.
- Contusions cardiaques (accident de la route, coups violents, etc.).
- Angioplastie coronarienne transluminale percutanée.
- Chirurgie cardiaque.
- Transplantation cardiaque.
- Rejet d'une greffe cardiaque.
- Rhabdomyolyse (15).
- Polymyosite, dermatomyosite (surtout cTnT) (16).
- Léiomyosarcome utérin malin.
- Rhabdomyosarcome (cTnT) (17).
- Médicaments ou drogues (ex. cocaïne) cardiotoxiques.
- Infarctus aigu du myocarde.

France Desjarlais, biochimiste clinique

Hôpital Maisonneuve-Rosemont, 5415 boul. de L'Assomption, Montréal, Qc, H1T 2M4, fdesjarlais.hmr@ssss.gouv.qc.ca

RÉFÉRENCES

1. Ravel R. In: Manning S, editor. *Clinical Laboratory Medicine, Clinical Application of Laboratory Data*, 6th ed. St-Louis: Mosby-Year Book Inc; 1995.
2. Burtis CA, Ashwood ER, editors. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999.
3. Bisop ML, Duben-Engelkirk JL, Fody EP, editors. *Clinical Chemistry: Principles, Procedures, Correlations*, 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 1992.
4. Young DS. Effects of preanalytical variables on clinical laboratory tests. AACC Press; 1993.
5. Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests. AACC Press; 1990, p. 3-19-3-25; 1991.
6. Friedman RB, Young DS. Effects of disease on clinical laboratory tests. AACC Press; 1989.
7. Siest G, Henny J, Schiele F, éditeurs. *Interprétation des examens de laboratoire. Valeurs de référence et variations biologiques*. S. Karger AG, Basel, 1981.
8. Schoenicke G, Grabensee B, Plum J. Dialysis with icodextrin interferes with measurement of serum alpha-amylase activity. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1988-92.
9. Mortelet KJ, Wiesner W, Zou KH, Ros PR, Silverman SG. Asymptomatic nonspecific serum hyperamylasemia and hyperlipasemia: spectrum of MRCP findings and clinical implications. *Abdom Imaging* 2004;29:109-14.
10. Eriksson S, Junikka M, Laitinen P, Majamaa-Voltti K, Alfthan H, Pettersson K. Negative interference in cardiac troponin I immunoassays from a frequently occurring serum and plasma component. *Clin Chem* 2003;49:1095-1104.
11. Eriksson S, Halenius H, Pulkki K, Hellman J, Pettersson K. Negative interference in cardiac troponin I immunoassays by circulating troponin autoantibodies. *Clin Chem* 2005;51:839-47.
12. Kazmierczak SC, Sekhon H, Richards C. False-positive troponin I measured with the Abbott AxSYM attributed to fibrin interference. *Int J Cardiol* 2005;101:27-31.
13. Hammerer-Lercher A, Erlacher P, Bittner R, Korinthenberg R, Skladal D, Sorichter S et al. Clinical and experimental results on cardiac troponin expression in Duchenne muscular dystrophy. *Clin Chem* 2001;47:451-8.
14. Laterza OF, Nayer H, Bill MJ, Sokoll L. Unusually high concentrations of cTnI and cTnT in a patient with catastrophic antiphospholipid antibody syndrome. *Clin Chim Acta* 2003;337:173-6.
15. Punukollu G, Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Navarro V, Vasavada BC et al. Elevated serum cardiac troponin I in rhabdomyolysis. *Int J Cardiol* 2004;96:35-40.
16. Erlacher P, Lercher A, Falkensammer J, Nassonov EL, Samsonov MI, Shtutman VZ et al. Cardiac troponin and beta-type myosin heavy chain concentrations in patients with polymyositis or dermatomyositis. *Clin Chim Acta* 2001;306:27-33.
17. Isotalo PA, Greenway DC, Donnelly JG. Metastatic alveolar rhabdomyosarcoma with increased serum creatine kinase MB and cardiac troponin T and normal cardiac troponin I. *Clin Chem* 1999;45:1576-8.