



Le bilan de protéomique fonctionnelle (Méthode CEIA)

Cas clinique Cas clinique Cas clinique Cas clinique ...

cas n° 12

Mme. Ilse V., °02/10/1977 D'abord l'inflammation ou d'abord la résistance à l'insuline ?

Antécédents

- personnels: néant
- médication: pilule (Deso 30)
- familiaux: grand-mère maternelle diabète, grand-père paternel goutte, père (IMC 27) bilan hypervert (fasciite plantaire chronique)

Plaintes lors de la 1^{ière} consultation: 09/11/2010

Cette jeune dame campinoise travaille comme ouvrière dans un magasin grande surface. Elle me consulte sur les conseils de son père, que je traite depuis quelque temps pour fasciite plantaire chronique, résistante à la thérapie.

Elle se plaint de douleurs chroniques des grandes articulations et de céphalées cervicogènes. Au moment de la consultation elle est en arrêt de travail depuis 3 semaines pour un syndrome du trapèze.

L'examen clinique est banal et peu contributif. A noter: elle a pris 5 kg de poids sur un laps de temps de 11 ans, et pèse actuellement 57 kg pour 158 cm, ce qui correspond à un IMC = 22.83 (à première vue parfaitement normal !)

Biologie du 09/11/2010

- Sédimentation 5 mm
- Leucocytose 6770/mm³
- Neutrophilie 58.9 %
- Lymphocytose 33.7 %
- CRP 0.17 mg%
- Cholestérol total 2,51 g/L
- HDL-C 0,84 g/L
- LDL-C 1,44 g/L
- rapport TC/HDL-C 3

Commentaire

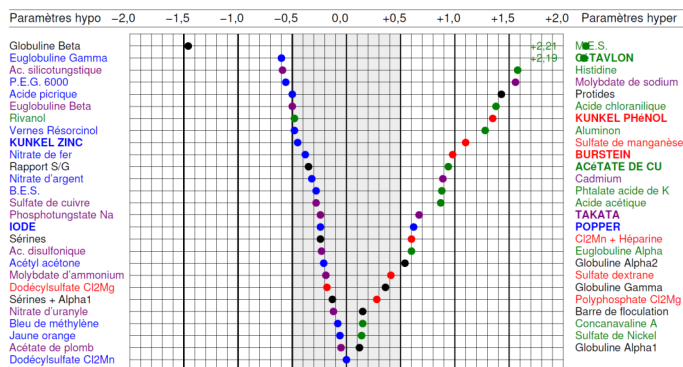
aucun indice d'inflammation chronique

1^{ste} profil protéomique : 16/11/2010

Commentaire

- asymétrie droite
- augmentation des tests **glycoprotéiques** (**immunité cellulaire**) et **lipoprotéiques rouges** (**système du complément, réactivation neurale**).

L'élévation indéniable des **glycoprotéines** (**immunité cellulaire**) reflète l'**inflammation** (**MES x Cetavlon ↑ = arthrite**), malgré une biologie classique silencieuse à ce point.



L'augmentation jumelée des **lipoprotéines** (**Kunkel Phénol et Sulfate de manganèse en tête**) reflète un facteur neurogène, dans ce cas un « multiplicateur » de la douleur. Cette augmentation des **paramètres lipoprotéiques** est corrélée aux lipides augmentées de la biologie classique, la valeur du HDL-C en particulier (0,84 g/L: pour la femme de 33 ans les valeurs biostatistiques normales = 0,57 - 0,73 g/L: c.à.d. 0,84 g/L = + 1.2 σ). Le rapport HDL/LDL des **paramètres lipoprotéiques** est = 1.1, ce qui correspond également à une élévation = + 0.5 σ, confirmant par là encore la dominance de la fraction HDL au sein de la famille lipoprotéique. Tous ces éléments pointent vers une hyperréactivité neurale, dans ce cas sans aucun doute, c'est la douleur.

Thérapie suite à ce profil

La combinaison des paramètres **glycoprotéiques** et **lipoprotéiques** suggère involontairement une suspicion de neuropathie diabétique ou pathologie semblable, ce qui n'est pas évident pour cette jeune femme saine et sportive, avec un poids corporel à première vue normal et une biologie normale. J'opte donc pour une approche « douce » avec les remèdes calculés du bilan (Spartium junceum TM, Cuprum muriaticum D5 et Oranger petit grain (feuilles) H.E., en combinaison (tenant compte de la dominance des **paramètres glycoprotéiques** sur un terrain d'antécédents familiaux métaboliques) avec GLY-CEPURE® (Pharco), un complément alimentaire contenant du Picolinate de Chrome, de la Cannelle et de la Biotine, contribuant au réglage de la glycémie.

Evolution

Je la revois en février 2011: il n'y a aucune amélioration, au contraire, après mutation vers un nouvel emploi au sein de l'entreprise, des lombalgies se sont ajoutées au

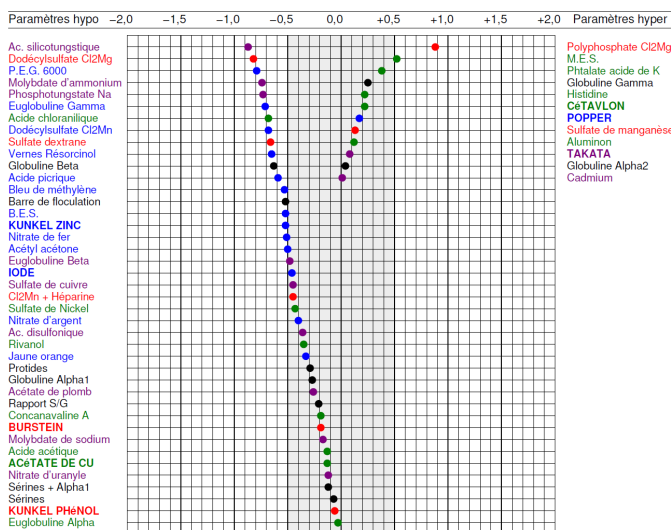
tableau clinique. J'en déduis que **l'inflammation (glycoprotéines)** n'aura probablement pas beaucoup changé.

La résistance à la thérapie des **bilans hyper-GP** devrait toujours soulever l'hypothèse étiologique d'une résistance à l'insuline. Dans certains cas de figure (pré) diabétiques typiques, cette **typologie hyper-GP** récalcitrante saute à l'œil. Dans ces cas, ce type de réaction est également primaire: cela est évident pour les hyper « mono GP » homogènes, mais ce ne l'est pas lorsqu'il s'agit de la forme mixte classique **hypervert x hyperrouge**, où nous avons tendance à classer l'**hypervert** comme secondaire à l'**hyperrouge**, comme pour la situation classique du risque cardiovasculaire augmenté, p.ex. dans le diabète. Un traitement isolé de l'hyperlipidémie corrigera dans ces cas les **paramètres hyperrouges**, mais non les **hyperverts**. Cela ne s'explique que par une réaction primaire de ces derniers, dépendant éventuellement d'hyperinsulinisme, induit par une masse de graisse viscérale surabondante. La seule solution diagnostique aussi bien que thérapeutique dans ces cas est maigrir !

Il m'a fallu de la persuasion pour expliquer à la patiente qu'elle devait entreprendre une tentative de perdre quelques kilos, malgré un poids apparemment très normal ...

Je l'ai revue 3 mois plus tard: elle avait maigri de 3 kg (54 kg, IMC 21.63) et les céphalées et arthralgies avaient fortement diminuées, sans aucun autre traitement !

2nd profil protéomique : 08/08/2011



Elle est revenue début août pour son bilan de contrôle: elle avait maigri alors de 4,5 kg: 52,5 kg pour 158 cm = BMI 21.

Commentaire

- **l'inflammation GP** antérieure peut encore être reconnue comme étant latente, mais elle est en rémission complète - par contre, si elle reprend du poids, elle resurgira à coup sûr !
- la **neuroréactivation LP** est normalisée.

Sur le plan clinique, elle se porte très bien : elle ne se plaint plus de douleurs.

Comme 'thérapie d'entretien' je lui fait encore une prescription de Rosa canina, bg D1 (remède calculé du second profil).

Conclusion

Ce cas est probablement un exemple extrême du rôle du poids, la graisse viscérale en particulier, dans l'inflammation et la douleur, dans les cas de **typologie hyperverte** résistante à la thérapie, par le biais de l'insulinorésistance.

Cela devrait nous inciter à mettre en cause la norme officielle de l'IMC à 25. Je suis personnellement persuadé que chacun dispose pour soi-même d'une valeur seuil de l'IMC, au-delà de laquelle tous les indices métaboliques sont aggravés, et inversement améliorés en cas de perte de poids. Il s'ensuit que la corrélation entre ces indices et la courbe du poids n'est pas linéaire, mais angulé au niveau de ce seuil. Le profil de protéomique fonctionnelle du CEIA nous offre un outil incomparable pour déterminer ce seuil.

Il va sans dire que la découverte d'un tel terrain - comme dans le cas de la patiente - doit faire avertir du risque de diabète plus tard. Je crois en plus que les patients, qui auront subi les bienfaits symptomatiques d'un amaigrissement, seront les meilleurs candidats pour être et rester sensibilisés dans cette voie.

Auteur: *Dr. Sus Herbosch*

CEIA Deutschland Hauptstr. 75 a 55481 Kirchberg	Tel: +49 6763 3032 919 Fax: +49 6763 3032 921
CEIA Benelux Sint-Michielslaan 119 1040 Brussel	Tel: +32 2 736 04 58 Fax: +32 2 736 58 02
CEIA Iberica C/ Joncar 4 46137 Playa Puebla Farnals	Tel: +34 961 46 31 36 Fax: +34 961 46 16 19
CEIA France Château des Carbonnières 69640 Lachenas	Tel : +33 474 67 48 00 Fax: +33 474 67 48 10
CEIA Canada 9 Chemin des Pensées Sainte Anne des Lacs, PQ, JoR 1Bo	Tel: (450) 224 3048
e-mail : info@ceia.com www.ceia.com	