

**DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE**

**DCEM1**

**CONSTITUANTS AZOTES  
NON PROTEIQUES DU PLASMA**

Année Universitaire 2007-2008

L. GUENET

# CONSTITUANTS AZOTES NON PROTEIQUES DU PLASMA

## I - BILIRUBINE

### A. Propriétés physico-chimiques

### B. Origine et devenir de la bilirubine

### C. Valeurs sémiologiques

1°) Méthodes de dosage

2°) Valeurs normales

3°) Les hyperbilirubinémies

*a /Définition de l'ictère*

*b /Classification des ictères*

*c /Ictères à bilirubine non-conjuguée*

Ictère simple du nouveau-né

Ictères hémolytiques

Ictères par déficits enzymatiques de l'hépatocyte

*d/ Ictères à bilirubine conjuguée*

Ictères cytolytiques

Ictères cholestatiques

- Intra-hépatiques (IH)

- Extra-hépatiques (EH)

Déficit héréditaire de l'excrétion de la bilirubine conjuguée

## II - UREE

### A. Propriétés physico-chimiques

### B. Origine et devenir de l'urée

### C. Valeurs sémiologiques

1°) Méthodes de dosage

*a/ Méthode colorimétrique*

*b/ Méthode à l'uréase*

2°) Valeurs normales

3°) Variations physio-pathologiques

*a /Variations physiologiques*

*b /Variations pathologiques*

En fonction du métabolisme protidique

Insuffisance hépatique

Insuffisances rénales

### **III - CREATININE**

#### **A. Propriétés physico-chimiques**

#### **B. Métabolisme de la créatinine**

#### **C. Valeurs sémiologiques**

1°) Méthodes de dosage

2°) Valeurs normales

3°) Variations physio-pathologiques

*a / Variations physiologiques*

*b/ Variations pathologiques*

Intérêt et limite des différents paramètres

Insuffisance rénale

⇒ Insuffisance rénale fonctionnelle ou IRA pré-rénale (.

⇒ Insuffisance rénale aiguë organique ou parenchymateuse

⇒ Insuffisance rénale chronique

### **IV - ACIDE URIQUE**

#### **A. Propriétés physico-chimiques**

#### **B. Origine et devenir**

#### **C. Valeurs sémiologiques**

1°) Méthodes de dosage

2°) Valeurs normales et variations physiologiques

*a/ Valeurs normales*

En fonction de l'age

Lors de la grossesse

3°) Variations physio-pathologiques

*a/ Variations physiologiques*

*a/ Variations pathologiques*

Hyperuricémies primitives

⇒ Hyperuricémies primitives asymptomatiques

⇒ Hyperuricémie idiopathique commune

⇒ L'encéphalopathie hyperuricémique de Lesh-Nyhan

Hyperuricémies secondaires

⇒ Par augmentation de la production

⇒ Par diminution de l'élimination rénale

Uricémie et grossesse

Hypo-uricémie

# ORIGINE et DEVENIR de la BILIRUBINE

## CATABOLISME de l'HEME

80 à 90 %

10 à 20 %

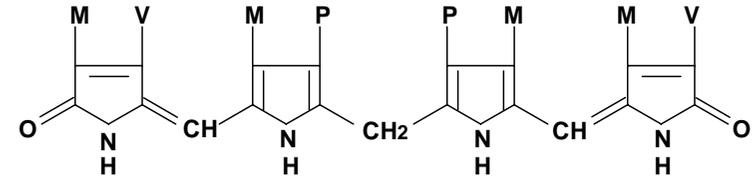
Hémoglobine des hématies  
circulantes sénescents détruites  
dans le système réticulo-endothélial

Hémoglobine de  
l'érythropoïèse  
« inefficace »

Enzymes  
hémiques  
des hépatocytes

BILIRUBINE NON CONJUGUEE  
liée à la sérum-albumine

(Sang)



Captation par les hépatocytes  
puis Glucurono-conjugaison

BILIRUBINE CONJUGUEE

(Foie)

Excrétion biliaire  
puis  
Passage dans l'intestin

BILIRUBINE CONJUGUEE

(Intestin)

Déconjugaison,  
Hydrolyse puis Réduction

UROBILINOGENES  
STERCIBILINOGENES

(Intestin)

Oxydation

UROBILINE - STERCIBILINE

(Selles)

Retour au foie  
via la circulation  
entéro-hépatique

Elimination

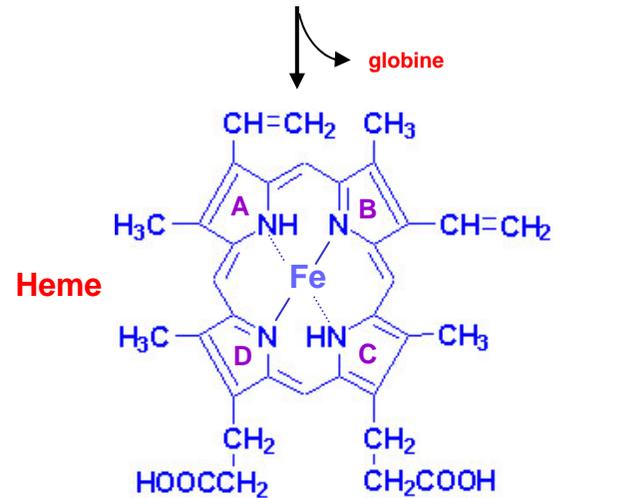
Rein

UROBILINE

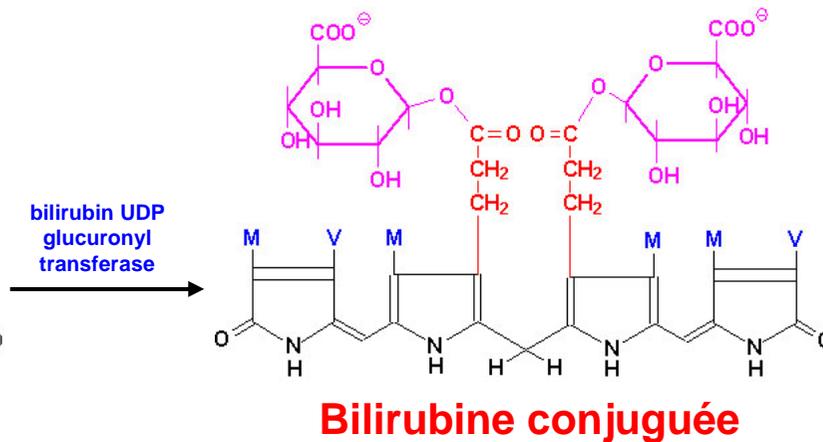
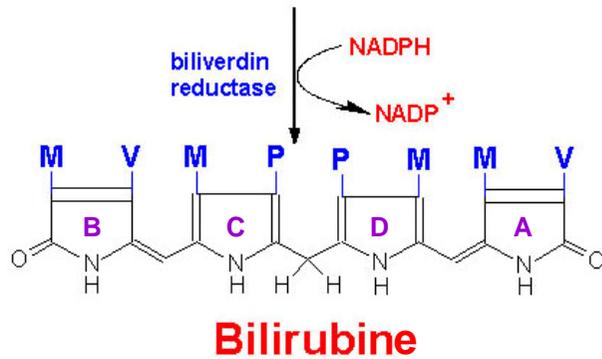
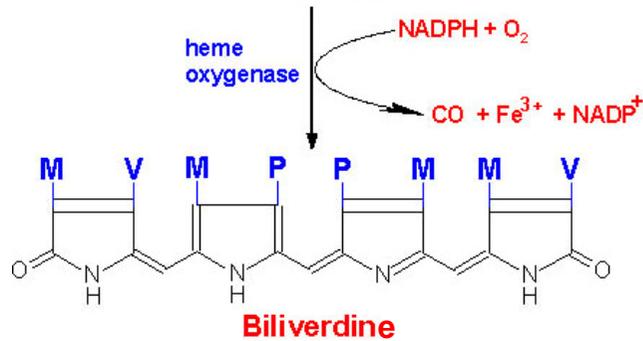
(Urines)

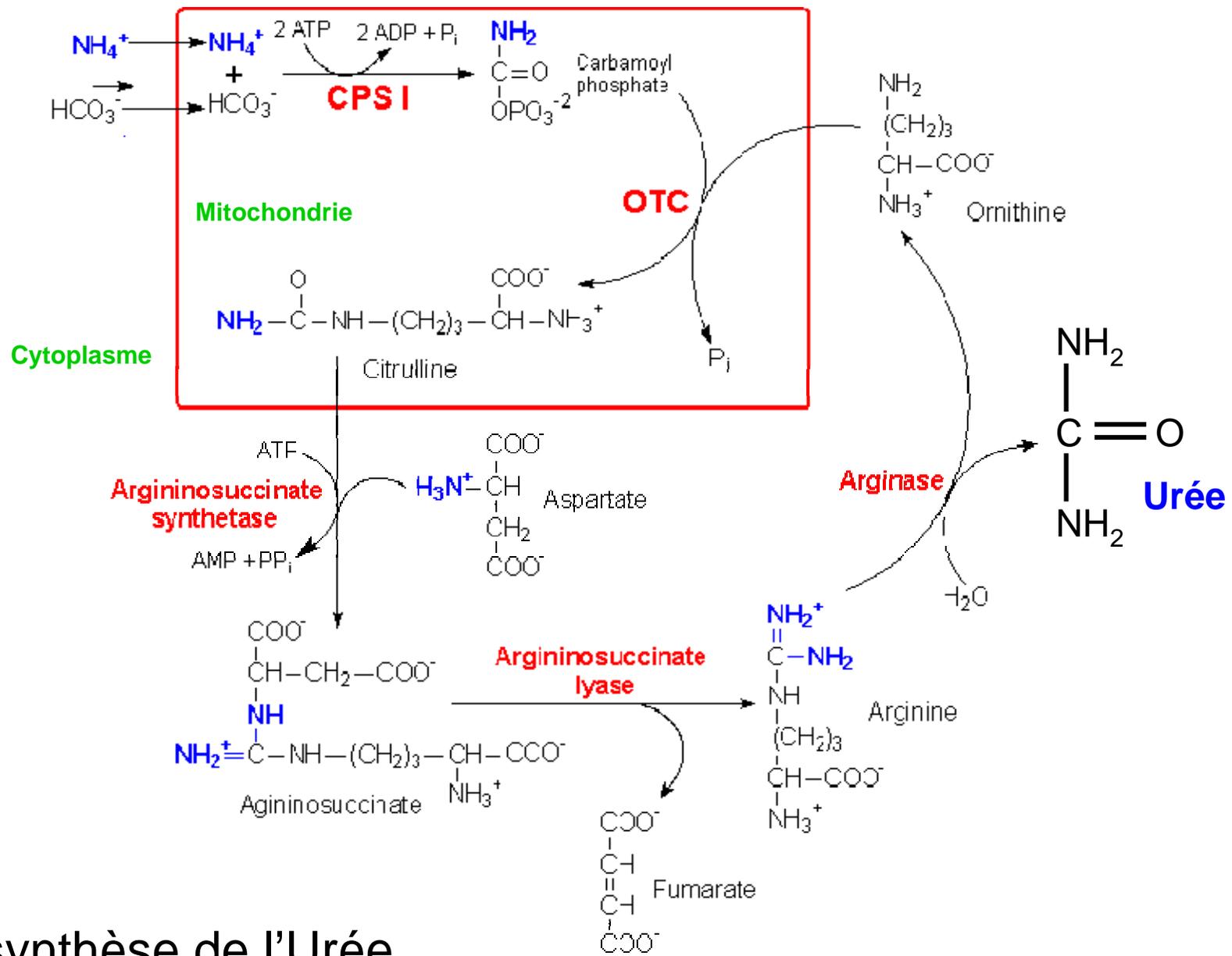
Réabsorption

# Hemoglobine



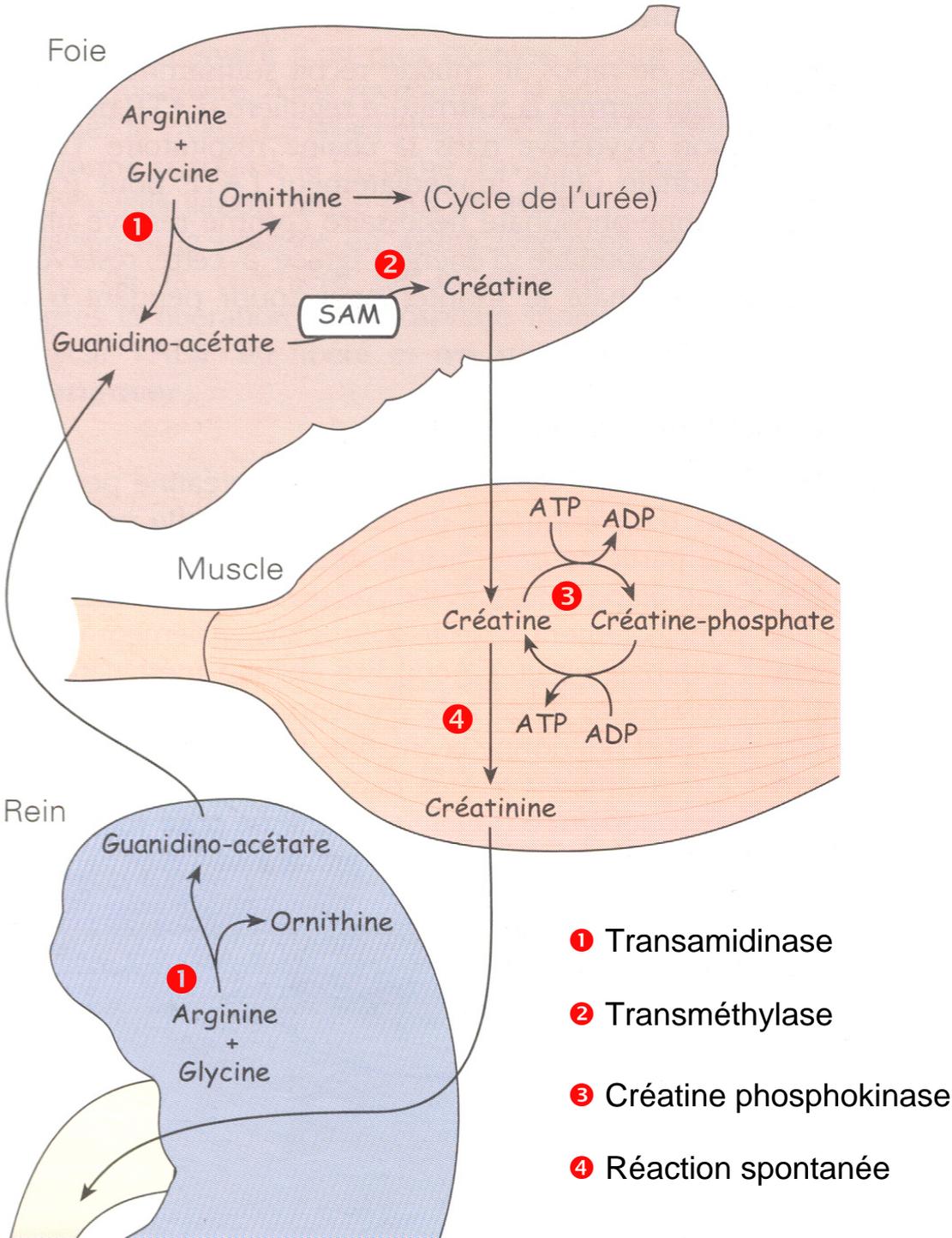
# SYNTHÈSE DE LA BILIRUBINE



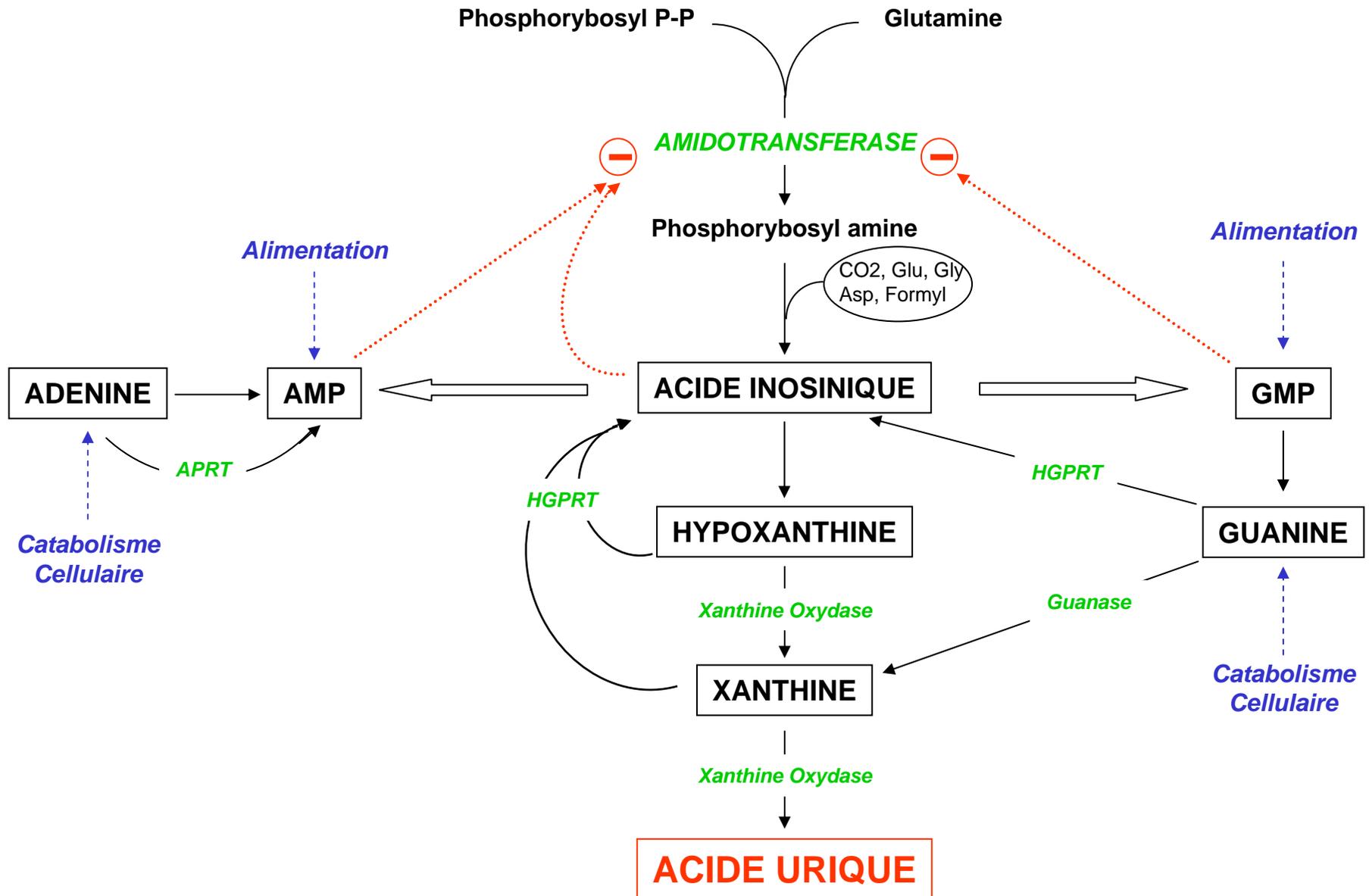


## Biosynthèse de l'Urée

# Métabolisme de la Créatine



# METABOLISME des PURINES



# ETIOLOGIE DES HYPERURICEMIES

