

# Biochimie clinique

coordonnateur

*Pierre Valdiguié*

**2<sup>e</sup> édition**



**EM**  
inter

Collection Biologie médicale

MD 585

# Biochimie clinique

2<sup>e</sup> édition

COORDONNATEUR

**Pierre Valdiguié**

professeur de biochimie médicale à l'université Paul-Sabatier de Toulouse,  
faculté de médecine de Rangueil,  
médecin biologiste des hôpitaux de Toulouse, chef de service de biochimie  
hôpital universitaire de Rangueil,  
médecin rhumatologue

21770/5



**E**ditions  
**M**édicales  
**inter**nationales

Allée de la Croix Bossée  
F-94234 Cachan cedex

# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	V
<i>Chapitre 1</i>	
<b>Équilibre hydroélectrolytique</b> .....	1
1. Rappels physiologiques et physicochimiques .....	1
1.1. Bilan de l'eau et des substances minérales.....	1
1.1.1. Teneur des organismes en eau et sels minéraux .....	1
1.1.2. Besoins en eau et en sels .....	2
1.1.3. Apports .....	2
1.1.4. États de l'eau dans l'organisme.....	3
1.1.5. Rôles de l'eau .....	3
1.1.6. Élimination de l'eau et des sels minéraux .....	3
1.2. Unités employées .....	5
1.3. Répartition de l'eau et des sels — Grands compartiments liquidiens.....	5
1.3.1. Compartiment extracellulaire.....	6
1.3.2. Compartiment intracellulaire.....	7
1.4. Échanges d'eau et d'électrolytes.....	8
1.4.1. Mécanisme des échanges .....	8
1.4.2. Régulation des échanges .....	9
2. Exploration de l'équilibre hydrominéral .....	11
2.1. Mesures des volumes hydriques.....	11
2.1.1. Principes généraux .....	11
2.1.2. Méthodes .....	11
2.2. Mesures des électrolytes.....	13
2.2.1. Osmolarité et osmolalité plasmatiques — Cryoscopie .....	13
2.2.2. Détermination séparée des électrolytes — Ionogramme — Bilan électrolytique .....	13
3. Applications pathologiques. Grands syndromes de perturbation de l'équilibre hydrominéral .....	16
3.1. Hyperhydratation extracellulaire — Œdèmes .....	16
3.1.1. Mécanismes et physiopathologie .....	16
3.1.2. Principales étiologies.....	17
3.2. Syndromes de déshydratation.....	18

3.2.1. Déshydratation extracellulaire.....	18
3.2.2. Déshydratation intracellulaire.....	20
4. Approche technologique — Principales méthodes de dosage.....	21
4.1. Cations plasmatiques — sodium et potassium.....	21
4.1.1. Photométrie de flamme.....	21
4.1.2. Potentiométrie — Électrodes sélectives.....	23
4.1.3. Techniques colorimétriques.....	25
4.1.4. Techniques enzymatiques.....	25
4.1.5. Répartition des méthodes de dosage en France.....	25
4.2. Dosage de l'anion chlorure.....	25
4.2.1. Méthodologies.....	25
4.2.2. Répartition des techniques.....	27
4.3. Dosage de l'anion bicarbonate.....	27
4.3.1. Méthodes de dosage.....	27
4.3.2. Répartition des techniques.....	28
4.4. Détermination de l'hématocrite.....	29
Références bibliographiques.....	30

## Chapitre 2

<b>Équilibre acidobasique</b> .....	31
1. Rappels physicochimiques.....	31
1.1. pH.....	31
1.2. Systèmes tampons et équation d'Henderson-Hasselbalch.....	32
1.3. Formes de transport du CO <sub>2</sub> sanguin.....	33
1.3.1. CO <sub>2</sub> dissous.....	33
1.3.2. CO <sub>2</sub> à l'état de carbamate.....	34
1.3.3. CO <sub>2</sub> à l'état de carbonate acide (ou bicarbonate).....	34
2. Régulation de l'équilibre acidobasique.....	34
2.1. Systèmes tampons.....	34
2.1.1. Systèmes tampons plasmatiques.....	35
2.1.2. Systèmes tampons globulaires.....	36
2.2. Régulation physiologique du pH.....	37
2.2.1. Régulation pulmonaire.....	37
2.2.2. Régulation rénale.....	39
3. Exploration biochimique.....	41
3.1. Prélèvement.....	41
3.2. Mesures de trois paramètres : pH, PO <sub>2</sub> , PCO <sub>2</sub> .....	42
3.2.1. Mesure du pH.....	42
3.2.2. Mesure de la pO <sub>2</sub> .....	44
3.2.3. Mesure de la pCO <sub>2</sub> .....	46
3.3. Calcul des autres paramètres.....	48
3.3.1. Concentration en bicarbonates.....	48
3.3.2. Bicarbonates standard.....	48
3.3.3. Concentration en CO <sub>2</sub> total.....	48
3.3.4. Bases tampons.....	48
3.3.5. Excès de base.....	49
3.3.6. Saturation en O <sub>2</sub> .....	49

3.4. Représentation graphique : diagramme de Davenport .....	49
4. Déséquilibres acidobasiques .....	50
4.1. Acidose métabolique .....	51
4.1.1. Étiologies .....	51
4.1.2. Compensation physiologique .....	52
4.1.3. Tableau clinique .....	53
4.1.4. Tableau biologique .....	53
4.1.5. Traitement .....	53
4.2. Acidose respiratoire .....	54
4.2.1. Étiologies .....	54
4.2.2. Compensation physiologique .....	54
4.2.3. Tableau clinique .....	55
4.2.4. Tableau biologique .....	55
4.2.5. Traitement .....	55
4.3. Alcalose métabolique .....	56
4.3.1. Étiologies .....	56
4.3.2. Compensation physiologique .....	56
4.3.3. Tableau clinique .....	57
4.3.4. Tableau biologique .....	57
4.3.5. Traitement .....	57
4.4. Alcalose respiratoire .....	57
4.4.1. Étiologie .....	57
4.4.2. Compensation physiologique .....	58
4.4.3. Tableau clinique .....	58
4.4.4. Tableau biologique .....	58
4.5. Syndromes mixtes .....	58
5. Conclusion .....	59
Références bibliographiques .....	59

### *Chapitre 3*

<b>Métabolisme phosphocalcique</b> .....	<b>61</b>
1. Métabolisme du calcium et du phosphore .....	62
1.1. Calcium .....	62
1.1.1. Bilan des échanges calciques : le cycle du calcium .....	62
1.1.2. Besoins calciques et apports alimentaires .....	63
1.1.3. Absorption intestinale .....	63
1.1.4. Répartition dans l'organisme .....	64
1.1.5. Élimination .....	65
1.2. Phosphore .....	66
1.2.1. Besoins en phosphates et apports alimentaires .....	66
1.2.2. Absorption .....	66
1.2.3. Répartition dans l'organisme .....	66
1.2.4. Élimination .....	67
2. Régulation du métabolisme phosphocalcique .....	67
2.1. Sites de régulation .....	68
2.1.1. Tube digestif .....	68
2.1.2. Os .....	68

2.1.3.	Rein .....	72
2.2.	Hormones permettant la régulation .....	73
2.2.1.	Parathormone .....	73
2.2.2.	Calcitonine .....	74
2.2.3.	Vitamine D .....	75
2.2.4.	Autres hormones .....	79
3.	Exploration du métabolisme phosphocalcique.....	79
3.1.	Exploration statique.....	79
3.1.1.	Calcium et phosphore sanguins.....	79
3.1.2.	Exploration de l'élimination rénale du calcium .....	79
3.1.3.	Exploration de l'élimination rénale des phosphates.....	80
3.1.4.	Dosage du calcium ionisé.....	81
3.1.5.	Activité des phosphatases alcalines.....	82
3.1.6.	Ostéocalcine .....	82
3.1.7.	Propeptide C-terminal du procollagène I .....	82
3.1.8.	Hydroxyprolinurie (OHP) .....	82
3.1.9.	Télopeptides C et N-terminaux .....	83
3.1.10.	Pyridinolines.....	83
3.1.11.	Dosage de la parathormone .....	83
3.1.12.	AMP cyclique néphrogénique .....	84
3.1.13.	Dosage de la calcitonine.....	84
3.1.14.	Dosages des métabolites de la vitamine D <sub>3</sub> .....	84
3.2.	Exploration dynamique .....	84
3.2.1.	Épreuve à la PTH exogène .....	85
3.2.2.	Test de PAK.....	85
3.2.3.	Hypercalciurie provoquée .....	85
4.	Variations pathologiques .....	86
4.1.	Variations de la calcémie.....	86
4.1.1.	Hypercalcémies .....	86
4.1.2.	Hypocalcémies .....	88
4.2.	Variation de la phosphorémie.....	89
4.2.1.	Hyperphosphorémies.....	89
4.2.2.	Hypophosphorémies.....	90
4.3.	Perturbations métaboliques de l'os .....	91
4.3.1.	Ostéomalacie ou hyperostéïdose .....	91
4.3.2.	Ostéoporose ou hypo-ostéïdose.....	92
5.	Méthodes de dosage .....	94
5.1.	Dosage de la calcémie.....	94
5.1.1.	Méthodes colorimétriques .....	94
5.1.2.	Méthodes physiques .....	94
5.1.3.	Méthodes potentiométriques .....	95
5.2.	Dosage du calcium ionisé.....	95
5.3.	Dosage du calcium urinaire.....	96
5.4.	Dosage des phosphates inorganiques sanguins et urinaires .....	96
5.4.1.	Réduction du phosphomolybdate.....	96
5.4.2.	Colorimétrie directe du phosphomolybdate .....	96
5.4.3.	Colorimétrie du phosphovanadomolybdate.....	96
5.4.4.	Méthodes enzymatiques .....	96
5.5.	Répartition des techniques de dosage en 1998.....	97
	Références bibliographiques .....	98

## Chapitre 4

<b>Métabolisme du fer</b> .....	99
1. Métabolisme du fer .....	99
1.1. Répartition dans l'organisme .....	99
1.2. Cycle du fer .....	100
1.3. Besoins en fer .....	101
1.4. Absorption du fer .....	102
1.5. Transport du fer dans le plasma .....	102
1.6. Utilisation métabolique. Fer actif .....	103
1.7. Réserves en fer de l'organisme .....	104
1.7.1. Ferritine .....	104
1.7.2. Hémosidérine .....	105
1.8. Régulation du métabolisme cellulaire du fer .....	106
2. Exploration du métabolisme du fer .....	106
2.1. Dosage du fer sérique : sidérémie .....	106
2.2. Capacité totale de fixation de la transferrine (CTF) .....	107
2.3. Capacité latente de fixation (CLF) .....	107
2.4. Coefficient de saturation de la transferrine (CS) .....	107
2.5. Dosage de la transferrine .....	107
2.6. Dosage de la ferritine plasmatique : ferritinémie .....	108
2.6.1. Hypoferritinémie .....	108
2.6.2. Hyperferritinémie .....	108
2.7. Dosage des récepteurs solubles de la transferrine (RsTf) .....	109
2.8. Les études ferrocinétiques .....	109
3. Variations pathologiques .....	109
3.1. Carences martiales .....	110
3.1.1. Étiologies .....	110
3.1.2. Biologie .....	110
3.1.3. Cas particulier des « anémies inflammatoires » .....	111
3.2. Surcharges en fer .....	112
3.2.1. Hémochromatose génétique .....	112
3.2.2. Surcharges secondaires en fer .....	114
4. Techniques de dosage .....	115
4.1. Fer plasmatique (ou sérique) .....	115
4.2. Transferrine .....	116
4.3. Ferritine plasmatique .....	116
Références bibliographiques .....	117

## Chapitre 5

<b>Métabolisme du magnésium, du cuivre et du lithium</b> .....	119
--	-----

<b>Sous-chapitre 1 : Magnésium</b> .....	119
--	-----

1. Notions physiologiques et biochimiques fondamentales .....	119
1.1. Répartition .....	119

1.2. Origine du magnésium .....	120
1.3. Métabolisme et action biochimique .....	120
2. Exploration .....	121
2.1. Méthodes de dosages .....	121
2.2. Valeurs usuelles .....	121
3. Variations pathologiques .....	121
3.1. Hypermagnésiémies .....	121
3.2. Hypomagnésiémies .....	122
3.2.1. Spasmophilie .....	122
3.2.2. Autres origines .....	123
3.3. Variations urinaires .....	123
<b>Sous-chapitre 2 : Cuivre</b> .....	124
Métabolisme .....	124
1.1. Besoins .....	124
1.2. Apports, absorption .....	124
1.3. Transport sanguin .....	125
1.4. Répartition dans l'organisme .....	125
1.5. Élimination .....	125
1.6. Rôle métabolique .....	126
2. Exploration .....	126
2.1. Prélèvement et techniques .....	126
2.2. Valeurs usuelles .....	126
3. Variations pathologiques .....	127
<b>Sous-chapitre 3 : Lithium</b> .....	128
1. Métabolisme .....	128
2. Exploration .....	129
Références bibliographiques .....	131

### *Chapitre 6*

<b>Métabolisme des glucides</b> .....	133
1. Notions physiologiques et biochimiques fondamentales .....	133
1.1. Glycémie .....	133
1.1.1. Origine du glucose sanguin .....	133
1.1.2. Facteurs de régulation de la glycémie .....	136
1.2. Métabolisme et action biochimique de l'insuline .....	138
1.2.1. Métabolisme .....	138
1.2.2. Action biochimique .....	140
2. Exploration de la glycorégulation .....	142
2.1. Glycosurie .....	142
2.1.1. Dépistage .....	142
2.1.2. Mécanisme .....	143
2.2. Glycémie .....	143
2.2.1. Méthodes de dosage .....	144

2.2.2. Valeurs usuelles .....	145
2.3. Épreuves dynamiques et dosages complémentaires .....	146
2.3.1. Épreuves d'hyperglycémie provoquée .....	146
2.3.2. Hyperglycémies provoquées sensibilisées .....	148
2.3.3. Épreuves d'hypoglycémie .....	148
2.3.4. Dosages et épreuves complémentaires .....	148
2.3.5. Autres examens .....	150
3. Variations pathologiques .....	153
3.1. Hypoglycémies .....	153
3.2. Hyperglycémies .....	153
3.2.1. Définition .....	153
3.2.2. Physiopathologie .....	154
3.2.3. Classification .....	154
4. Annexes .....	157
Références bibliographiques .....	159

### Chapitre 7

<b>Métabolisme des lipides et des lipoprotéines</b> .....	<b>161</b>
1. Structure des lipoprotéines .....	161
1.1. Classification des lipoprotéines .....	162
1.2. Classification des apolipoprotéines .....	163
2. Métabolisme des lipoprotéines .....	164
2.1. Apports lipidiques endogènes .....	164
2.2. Apports lipidiques exogènes .....	165
2.3. Métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides .....	165
2.3.1. Origines des chylomicrons et des VLDL .....	165
2.3.2. Devenir des chylomicrons et VLDL .....	165
2.4. Devenir des LDL .....	166
2.5. Métabolisme des HDL .....	167
2.6. Lipoparticules .....	169
2.7. Régulation hormonale .....	169
3. Bilan lipidique .....	170
3.1. Bilan lipidique systématique .....	170
3.2. Bilan lipidique orienté .....	170
3.3. Paramètres lipidiques .....	171
3.3.1. Aspect du sérum .....	171
3.3.2. Dosage des triglycérides .....	171
3.3.3. Dosage du cholestérol .....	172
3.3.4. Dosage des phospholipides .....	173
3.3.5. Dosage des acides gras libres .....	174
3.3.6. Dosage du cholestérol HDL .....	174
3.3.7. Évaluation du cholestérol des LDL .....	174
3.3.8. Dosage des apoprotéines AI et B .....	175
3.3.9. Dosage de la lipoparticule AI .....	175
3.3.10. Dosage de la Lp (a) .....	176
3.3.11. Électrophorèse des lipoprotéines .....	176
4. Principales dyslipoprotéïnémies .....	177

4.1. Hyperlipoprotéïnémies familiales .....	177
4.1.1. Hypercholestérolémies essentielles.....	178
4.1.2. Hyperlipémies mixtes.....	178
4.1.3. Hypertriglycéridémies familiales .....	179
4.1.4. Autres hyperlipoprotéïnémies familiales.....	179
4.2. Dyslipoprotéïnémies secondaires.....	181
4.2.1. Pathologies métaboliques et hyperlipoprotéïnémies secondaires .....	181
4.2.2. Pathologies hormonales.....	182
4.2.3. Hyperlipoprotéïnémies iatrogènes.....	183
4.3. Notions thérapeutiques.....	183
4.3.1. Traitement diététique.....	183
4.3.2. Traitements médicamenteux.....	185
5. Conclusion.....	186
Références bibliographiques .....	186

### Chapitre 8

<b>Généralités sur le métabolisme azoté</b> .....	187
1. Besoins et apports protéiques.....	187
1.1. Besoins quantitatifs .....	187
1.2. Besoins qualitatifs .....	188
1.2.1. Aminoacides indispensables .....	188
1.2.2. Vitamines.....	188
2. Digestion et absorption intestinale .....	189
2.1. Digestion des protéines alimentaires.....	189
2.2. Absorption intestinale des acides aminés.....	189
3. Utilisation métabolique .....	190
3.1. Biosynthèses protéiques .....	190
3.2. Néoglucogénèse .....	191
4. Catabolisme et élimination azotée .....	191
4.1. Excrétion azotée .....	191
4.2. Origine de l'élimination azotée sous forme uréique .....	191
4.2.1. Théorie de l'usure et de la dégradation .....	192
4.2.2. Théorie du métabolisme azoté permanent.....	192
4.3. Catabolisme du radical aminé des aminoacides.....	194
4.3.1. Désamination des acides aminés .....	194
4.3.2. Uréogénèse hépatique .....	194
5. Régulation hormonale .....	195
5.1. Facteurs anabolisants.....	195
5.1.1. Facteurs hormonaux .....	195
5.1.2. Facteurs de croissance et cytokines.....	196
5.2. Facteurs catabolisants.....	196
5.2.1. Glucocorticoïdes.....	196
5.2.2. Hormones thyroïdiennes .....	196

## Chapitre 9

<b>Protéines plasmatiques</b>	197
1. Principales protéines plasmatiques	197
1.1. Sérum-albumine	197
1.2. Glycoprotéines	198
1.2.1. Protéines de transport	198
1.2.2. Antiprotéases	199
1.2.3. Immunoglobulines	200
1.2.4. Microglobulines	203
1.3. Marqueurs d'une pathologie cellulaire	203
1.3.1. Protéines de l'inflammation	203
1.3.2. Marqueurs tumoraux	206
1.3.3. Marqueurs non enzymatiques de la souffrance myocardique	210
2. Exploration	214
2.1. Dosages protéiques	214
2.1.1. Protidémie totale	214
2.1.2. Dosage de protéines particulières	215
2.2. Électrophorèse des protéines plasmatiques	217
2.2.1. Protéinogramme	217
2.2.2. Immunoélectrophorèse et immunofixation	218
2.3. Étude de la protéinurie	219
3. Variations pathologiques	222
3.1. Hypoprotéïnémies	222
3.1.1. Hypoalbuminémies	222
3.1.2. Hypogammaglobulinémies	223
3.2. Hyperprotéïnémies — hyperglobulinémies	224
3.2.1. Hyperglobulinémies diffuses et polyclonales	224
3.2.2. Dysglobulinémies monoclonales	225
4. Aperçu technologique sur les immunodosages	227
4.1. Étude directe des effets de la réaction antigène-anticorps	227
4.1.1. Méthodes de précipitation	227
4.1.2. Méthodes d'agglutination	228
4.2. Étude de la réaction antigène-anticorps grâce au signal émis par un réactif marqué	229
4.2.1. Dosages en phase hétérogène. Mesure de la distribution du réactif marqué	229
4.2.2. Dosages en phase homogène. Mesure par modulation de l'activité du réactif marqué	232
4.2.3. Techniques de localisation microscopique	233
4.3. Observation d'un effet biologique de la réaction immunitaire	233
Références bibliographiques	234

## Chapitre 10

<b>Enzymes plasmatiques</b>	235
1. Classification des enzymes plasmatiques	236
1.1. Enzymes spécifiquement plasmatiques	237

1.1.1.	Céruleoplasmine.....	237
1.1.2.	Lipoprotéine lipase.....	237
1.1.3.	Enzymes de la coagulation et de la fibrinolyse.....	237
1.2.	Les enzymes non spécifiquement plasmatiques.....	238
1.2.1.	Enzymes d'excrétion.....	238
1.2.2.	Enzymes cellulaires.....	238
2.	Problèmes rencontrés en enzymologie clinique.....	238
2.1.	Spécificité d'organe.....	238
2.2.	Expression des résultats.....	239
2.2.1.	Unité internationale.....	239
2.2.2.	Principe général de la mesure d'une activité.....	241
2.2.3.	Standardisation des méthodes de mesure d'activité enzymatique.....	242
3.	Principales enzymes d'intérêt clinique.....	243
3.1.	Phosphatases.....	243
3.1.1.	Phosphatases alcalines.....	243
3.1.2.	Isoenzymes des phosphatases alcalines.....	245
3.1.3.	5' nucléotidase.....	246
3.1.4.	Phosphatases acides.....	247
3.2.	Transaminases.....	247
3.2.1.	Transaminase glutamo oxaloacétique ou L-aspartate : 2 oxoglutarate aminotransférase.....	247
3.2.2.	Transaminase glutamo-pyruvique ou alanine amino-transférase.....	248
3.2.3.	Variations pathologiques des transaminases.....	249
3.3.	Lactate déshydrogénase.....	250
3.3.1.	Rôle.....	250
3.3.2.	Variations pathologiques.....	250
3.3.3.	Détermination de l'activité enzymatique de la lactate déshydrogénase.....	251
3.4.	Isoenzymes des LDH.....	251
3.4.1.	Étude électrophorétique globale.....	252
3.4.2.	$\alpha$ -hydroxybutyrate déshydrogénase.....	252
3.5.	Créatine kinase.....	253
3.5.1.	Rôle.....	253
3.5.2.	Valeurs usuelles.....	253
3.5.3.	Variations pathologiques.....	253
3.5.4.	Détermination de l'activité enzymatique de la créatine kinase.....	253
3.6.	Isoenzymes de la CK.....	254
3.6.1.	CK <sub>MB</sub> .....	254
3.7.	Isoformes de la CK.....	255
3.8.	Macro-CK.....	255
3.9.	Amylase.....	256
3.9.1.	Rôle.....	256
3.9.2.	Valeurs usuelles.....	256
3.9.3.	Variations pathologiques.....	256
3.9.4.	Détermination de l'activité enzymatique de l'amylase.....	257
3.10.	Lipase.....	257
3.10.1.	Rôle.....	257
3.10.2.	Valeurs usuelles.....	257
3.10.3.	Variations pathologiques.....	257
3.10.4.	Détermination de l'activité enzymatique de la lipase.....	258

3.11. $\gamma$ -glutamyl transférase.....	258
3.11.1. Rôle .....	258
3.11.2. Valeurs usuelles .....	258
3.11.3. Variations pathologiques .....	258
3.11.4. Détermination de l'activité enzymatique de la $\gamma$ -glutamyl transférase .....	259
3.12. Aldolase.....	259
3.12.1. Rôle .....	259
3.12.2. Valeurs usuelles .....	260
3.12.3. Variations pathologiques .....	260
3.12.4. Détermination de l'activité enzymatique de l'aldolase .....	260
4. Synthèse clinique .....	260
4.1. Intérêt des enzymes et des autres marqueurs en cardiologie.....	260
4.2. Intérêt des enzymes en hépatologie.....	262
4.2.1. Cytolyse.....	262
4.2.2. Rétention biliaire .....	264
4.3. Enzymes musculaires .....	265
Références bibliographiques .....	266

### Chapitre 11

## Constituants azotés non protéiques 267

1. Urée.....	267
1.1. Rappels physiologiques.....	268
1.2. Méthodes d'exploration.....	269
1.2.1. Détermination de l'urée sanguine et urinaire .....	269
1.2.2. Interprétation du taux de l'urée sanguine et urinaire.....	269
1.3. Variations pathologiques .....	270
1.3.1. Azotémies rénales .....	270
1.3.2. Azotémies d'autres origines .....	271
1.3.3. Diagnostic étiologique d'une hyperazotémie chronique .....	271
1.4. Dosages de l'urée plasmatique et urinaire.....	272
1.4.1. Méthode à l'hypobromite .....	272
1.4.2. Méthode à la diacétylmonoxime .....	272
1.4.3. Méthodes enzymatiques .....	272
1.5. Répartition des techniques. Contrôle de qualité national.....	273
2. Créatinine .....	273
2.1. Rappels physiologiques.....	274
2.1.1. Origine métabolique .....	274
2.1.2. Comportement de la créatinine au niveau du néphron .....	274
2.2. Méthodes d'exploration.....	275
2.2.1. Déterminations de la créatinine sanguine et urinaire .....	275
2.2.2. Clairance.....	275
2.3. Signification des variations pathologiques.....	276
2.3.1. Valeur diagnostique dans le cadre du syndrome biologique de rétention azotée .....	277
2.3.2. Valeur pronostique et surveillance de la thérapeutique .....	277
2.4. Méthodes de dosage .....	277
2.4.1. Réaction de Jaffé. Coloration picrique .....	277

2.4.2. Méthodes enzymatiques .....	277
2.5. Contrôle de qualité national .....	279
2.5.1. Techniques cinétiques directes .....	279
2.5.2. Techniques enzymatiques .....	279
3. Ammoniac .....	279
3.1. Origines biochimiques et destinées .....	279
3.2. Exploration .....	280
3.2.1. Prélèvement sanguin .....	280
3.2.2. Valeurs physiologiques de l'ammoniémie .....	280
3.2.3. Ammoniurie .....	280
3.3. Variations pathologiques de l'ammoniémie .....	280
3.3.1. Chez le nouveau-né .....	280
3.3.2. Chez l'adulte .....	281
3.4. Méthodes de dosage .....	282
3.4.1. Détermination colorimétrique .....	282
3.4.2. Dosage enzymatique .....	282
4. Bilirubine .....	282
4.1. Rappels biochimiques .....	283
4.1.1. Transfert hépatique .....	283
4.1.2. Métabolisme hépatique .....	283
4.1.3. Sort intestinal .....	283
4.2. Exploration .....	284
4.3. Variations pathologiques .....	284
4.3.1. Ictères à bilirubine libre, non conjuguée ou indirecte .....	285
4.3.2. Ictères à bilirubine directe. Ictères par rétention .....	286
4.3.3. Ictères à bilirubine mixte .....	286
4.4. Méthodes de dosage .....	287
5. Acide urique .....	288
5.1. Rappels biochimiques et physiologiques .....	288
5.1.1. Origines endogène et exogène de l'acide urique .....	288
5.1.2. État de l'acide urique .....	289
5.1.3. Élimination .....	290
5.2. Exploration .....	290
5.2.1. L'uricémie .....	290
5.2.2. L'uricurie ou uraturie .....	291
5.2.3. Clairance .....	291
5.3. Applications pathologiques — Hyperuricémies .....	291
5.3.1. Étiologies des hyperuricémies .....	291
5.3.2. Manifestations cliniques .....	291
5.4. Méthodes de dosage .....	292
Références bibliographiques .....	293

### Chapitre 12

<b>Exploration fonctionnelle hépatique</b> .....	<b>295</b>
1. Rappel des grandes fonctions hépatiques .....	295
1.1. Fonction excrétrice .....	295
1.1.1. Fonction biliaire .....	295
1.1.2. Fonction d'épuration plasmatique .....	296

1.1.3. Fonction de détoxification et de conjugaison .....	296
1.2. Fonctions métaboliques. Recherche de l'insuffisance cellulaire .....	296
1.2.1. Métabolisme glucidique .....	296
1.2.2. Métabolisme protéique .....	296
1.3. Recherche d'une cytolysé .....	297
1.4. Tests divers .....	297
2. Choix des tests hépatiques indispensables .....	297
2.1. Dosage de la bilirubine sérique .....	297
2.2. Détermination de l'activité des transaminases .....	298
2.3. Mesure de l'activité de la $\gamma$ -GT .....	298
2.4. Détermination de l'activité des phosphatases alcalines .....	298
2.5. Électrophorèse des protéines sériques .....	298
2.6. Autres analyses .....	299
3. Quelques applications cliniques .....	299
3.1. « Crise de foie » .....	299
3.2. Ictère .....	300
3.3. Gros foie .....	300
3.4. Ascite .....	302
3.5. Élévation isolée de la $\gamma$ -glutamyl-transférase .....	302
Références bibliographiques .....	302

## Chapitre 13

<b>Exploration fonctionnelle rénale</b> .....	<b>303</b>
1. Introduction .....	303
1.1. Examen des urines au cabinet du médecin .....	303
1.1.1. Examen macroscopique .....	303
1.1.2. Examen par les bandelettes .....	303
1.2. Examens biochimiques de routine .....	304
1.2.1. Urines .....	304
1.2.2. Sang, plasma, sérum .....	305
2. Notions de clairance .....	306
3. Exploration fonctionnelle du glomérule .....	307
3.1. Mesure de la filtration glomérulaire .....	307
3.1.1. Clairance de l'inuline .....	307
3.1.2. Clairance de la créatinine endogène .....	309
3.1.3. Cystatine C plasmatique .....	309
4. Mesure du flux plasmatique rénal .....	309
5. Exploration fonctionnelle du tubule .....	310
5.1. La fonction de sécrétion tubulaire .....	310
5.1.1. Étude de la $\beta_2$ -microglobuline .....	310
5.2. Fonction de réabsorption tubulaire .....	310
5.2.1. Clairance de l'urée .....	310
5.2.2. Cas de la réabsorption du glucose .....	311
5.3. Fonction de concentration - Dilution .....	311
5.3.1. Pouvoir de dilution, épreuve de charge hydrique .....	311
5.3.2. Pouvoir de concentration, restriction hydrique .....	311
5.3.3. Eau libre .....	312
5.3.4. Clairance osmolaire .....	312

5.3.5. Clairance de l'eau libre .....	312
6. Physiopathologie des variations de la diurèse.....	312
6.1. Pouvoir de concentration.....	313
6.2. Pouvoir de dilution.....	313
7. Lithiases .....	313
7.1. Lithiase calcique.....	313
7.2. Lithiase de phosphates ammoniaco-magnésiens.....	314
7.3. Lithiase urique.....	314
7.4. Lithiase cystinique.....	314
8. Exploration du système rénine angiotensine au cours de l'hypertension artérielle...	314
8.1. Méthodologie .....	315
8.1.1. Activité rénine plasmatique (ARP) .....	315
8.1.2. Aldostérone sanguine et urinaire.....	315
8.2. Intérêt clinique.....	315
8.2.1. Hyperaldostéronisme primaire .....	315
8.2.2. Sténose de l'artère rénale .....	315
Conclusion.....	315
Références bibliographiques .....	316

### Chapitre 14

<b>Éléments d'organisation du laboratoire</b> .....	<b>317</b>
1. Introduction .....	317
2. Prélèvement.....	317
2.1. Paramètres liés au sujet .....	318
2.2. Paramètres liés au constituant dosé.....	318
2.3. Paramètres liés au spécimen.....	318
3. Traitement du prélèvement.....	320
4. Résultat — Interprétation.....	321
4.1. Erreurs analytiques.....	321
4.1.1. Erreurs aléatoires.....	321
4.1.2. Erreurs systématiques.....	323
4.2. Mode d'expression des résultats .....	324
5. Assurance de qualité .....	326
6. GBEA, certification, accréditation .....	330
6.1. Guide de bonne exécution des analyses .....	330
6.2. Certification.....	331
6.3. Accréditation .....	331
Références bibliographiques .....	332

# Biochimie clinique

La médecine s'appuie de plus en plus sur les examens paracliniques d'imagerie et de biologie multidisciplinaire. Le médecin prescripteur doit donc interpréter les résultats des dosages biochimiques transmis par le laboratoire de biologie médicale en fonction des autres données recueillies auprès du patient.

Les connaissances élémentaires de biochimie, de séméiologie et de chimie analytique rassemblées dans ce classique sont nécessaires non seulement aux médecins ou aux pharmaciens biologistes, mais aussi aux techniciens des laboratoires pratiquant ces analyses, ainsi qu'aux médecins en exercice ou en formation.

*Biochimie clinique* se focalise volontairement sur des sujets classiques et des problèmes de pratique quotidienne. Chaque chapitre étudie les notions physiologiques élémentaires, les moyens d'exploration, les applications pathologiques usuelles et l'approche technologique.

**Pierre Valdiguié** est professeur de biochimie médicale à la faculté de médecine de Toulouse-Rangueil (université Paul-Sabatier). Médecin biologiste des hôpitaux de Toulouse, il dirige le service de biochimie de l'hôpital universitaire de Rangueil.

2-7430-0415-0



9782743004156