

*Z. Chellouai ^{1,2}, *Y. Hadeif ³, R. Moussaoui ¹, S.A. Benaïssa ², *M. Nachi ¹.

¹Faculté de Médecine, Université Oran 1., B.P 1510 El Menaouer 31000 - Oran (Algérie), ²Service de Biochimie, Etablissement Hospitalo-universitaire 1er Novembre 1954, BP N° 4166 Ibn Rochd - Oran (Algérie), ³Service Chimie Analytique, Département de Pharmacie, Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar- Annaba BP 205, 23000 - Annaba (Algérie)

*Auteur(s) correspondant(s) : chellouai.zineb@univ-oran1.dz

Introduction

Le stress oxydatif est responsable d'altérations des lipides, des protéines et de l'ADN cellulaires, ce qui participe à l'aggravation progressive de la maladie rénale chronique (MRC) chez l'homme. Le malondialdéhyde (MDA), un produit terminal de la peroxydation lipidique est fréquemment utilisé comme l'un des marqueurs de stress oxydatif dans les études cliniques chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) (Cf. Figure 1).

Objectifs

L'objectif de cette présentation est d'exposer la place du dosage du malondialdéhyde (MDA) dans l'évaluation de la peroxydation lipidique et le stress oxydatif au cours des maladies rénales chroniques (MRC).

Méthodes

Une revue de la littérature a été conduite en interrogeant la base de données Medline sur les dix dernières années.

Résultats (1/2)

Plusieurs études ont montré que le stress oxydatif a été impliqué via différents processus et mécanismes qui ne sont pas encore tous très clairs, dans la progression des maladies rénales chroniques (MRC).

Le stress oxydatif est un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les capacités cellulaires antioxydantes (enzymes, des vitamines, des oligoéléments, le glutathion). La production des ERO peut provenir de sources endogènes ou exogènes citant par exemple les métaux lourds, les rayonnements ionisants et les rayons ultra-violet, les polluants, mais également des médicaments comme le paracétamol par exemple. Ainsi, le vieillissement, les maladies cardiovasculaires et le diabète sont aussi associés à un stress oxydatif. Tous ces facteurs augmentent la probabilité d'avoir une atteinte rénale (Cf. figure 2).

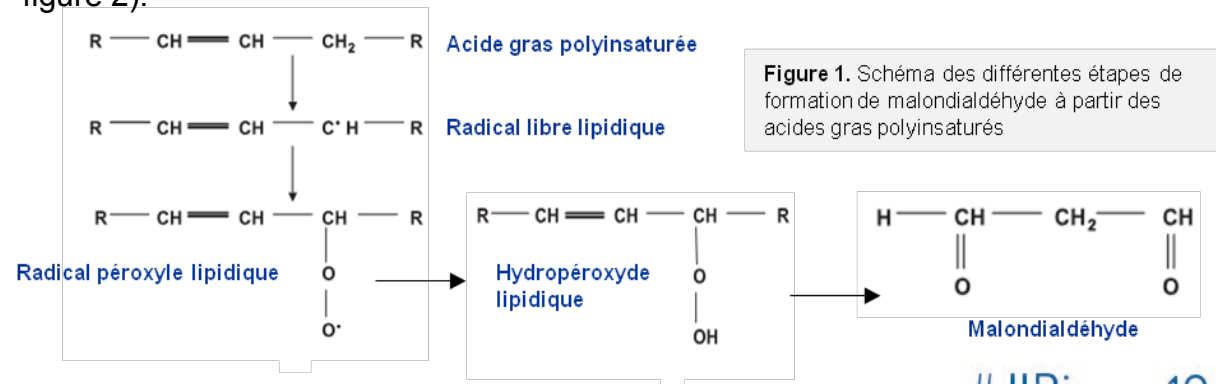


Figure 1. Schéma des différentes étapes de formation de malondialdéhyde à partir des acides gras polyinsaturés

*Z. Chellouai ^{1,2}, *Y. Hadeif ³, R. Moussaoui ¹, S.A. Benaïssa ², *M. Nachi ¹.

¹Faculté de Médecine, Université Oran 1,, B.P 1510 El Menaouer 31000 - Oran (Algérie), ²Service de Biochimie, Etablissement Hospitalo-universitaire 1er Novembre 1954, BP N° 4166 Ibn Rochd - Oran(Algérie), ³Service Chimie Analytique, Département de Pharmacie, Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar- Annaba BP 205, 23000 - Annaba (Algérie)

*Auteur(s) correspondant(s) : chellouai.zineb@univ-oran1.dz

Résultats (2/2)

Ces dernières années, des progrès importants ont été réalisés dans la compréhension des mécanismes impliqués dans la destruction progressive des néphrons. À travers ces recherches, on pourra identifier des marqueurs diagnostiques et pronostiques, et cela dans le but d'éviter ou de retarder le passage au stade terminal de l'insuffisance rénale nécessitant un traitement de suppléance (dialyse ou greffe rénale) et de réduire les complications associées. Le plus souvent, l'évaluation du stress oxydant chez les patients atteints de MRC repose sur le dosage du malondialdéhyde, où ce marqueur garde toujours sa place dans les études et les recherches sur la MRC.

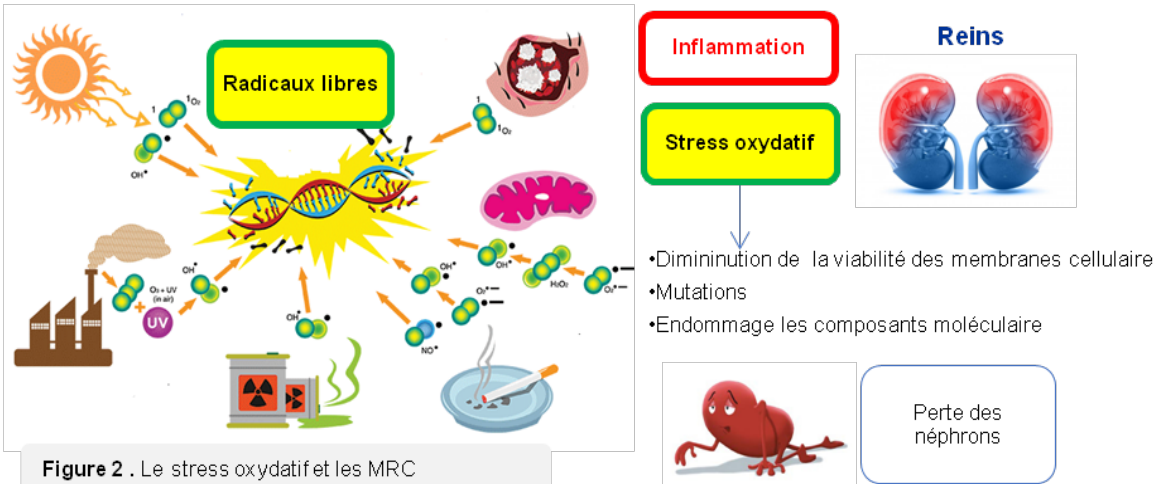


Figure 2 . Le stress oxydatif et les MRC

Conclusion

Les connaissances actuelles ne nous permettent pas de confirmer si l'augmentation du taux plasmatique de MDA est une conséquence de la MRC et donc la diminution de fonction rénale, ou qui établissent clairement le lien entre la progression de la MRC et l'augmentation du taux plasmatique de MDA.

Références Bibliographiques

1. Agarwal R, Vasavada N, Sachs NG, Chase S. Oxidative stress and renal injury with intravenous iron in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int. United States*; 2004 Jun; 65(6):2279–89.
2. Daenen K, Andries A, Mekahli D, Van Schepdael A, Joret F, Bammens B. Oxidative stress in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol. Pediatric Nephrology*; 2019;34(6):975–91.
3. Dalle-Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A. Biomarkers of Oxidative Damage in Human Disease. 2006 [cited 2019 Aug 13]; Available from: <http://clinchem.aaccjnls.org/content/clinchem/52/4/601.full.pdf>
4. Frijhoff J, Winyard PG, Zarkovic N, Davies SS, Stocker R, Cheng D, et al. Clinical Relevance of Biomarkers of Oxidative Stress. *Antioxid Redox Signal [Internet]*. Mary Ann Liebert, Inc.; 2015 Nov 10 [cited 2019 Aug 13];23(14):1144–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26415143>
5. Marrocco I, Altieri F, Peluso I. Measurement and Clinical Significance of Biomarkers of Oxidative Stress in Humans. *Oxid Med Cell Longev [Internet]*. Hindawi; 2017 Jun 18 [cited 2019 Aug 13];2017:1–32. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/omcl/2017/6501046/>
6. Nielsen, F., Mikkelsen, B.B., Nielsen, J.B., Andersen, H.R., dan Grandjean P. Plasma Malondialdehyde as Biomarker for Oxidative Stress: Reference Interval and Effect of Life-style Factors. *J Clin Chem*. 1997;43(7):1209–14.
7. Osawa T. Development and application of oxidative stress biomarkers. *Biosci Biotechnol Biochem [Internet]*. Taylor & Francis; 2018 Apr 3 [cited 2019 Aug 13];82(4):564–72
8. steghens J-P, Combarous F, Arkouche W, [et al.]. Influence de l'hémodialyse sur les concentrations de malonedialdéhyde total et libre, mesurées par une nouvelle technique HPLC spécifique. *Néphrologie & thérapeutique*, 2005, vol. 1, n° 2, p. 121-125.