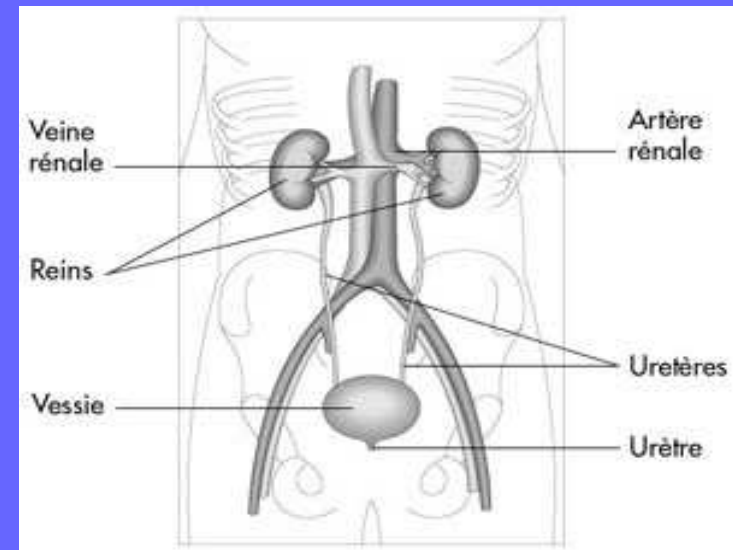


La fonction rénale

Dr Etienne Cavalier
Chimie Médicale

Localisation

- Normalement chaque individu possède 2 reins, situés de part et d'autre de la colonne.
- Chaque rein a plus ou moins la grosseur d'un poing serré et pèse environ 150 grammes

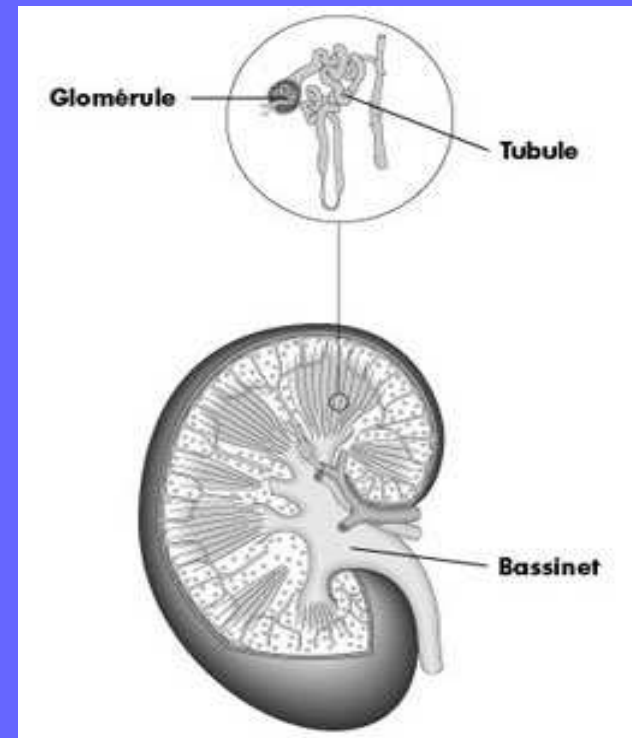


Quelques chiffres...

- Le rein reçoit $\frac{1}{4}$ du débit cardiaque.
- Les reins filtrent jusqu'à 60 fois le volume plasmatique d'un individu par jour.
- Les reins utilisent 20 à 25% de l'O₂ consommé par l'organisme au repos.

L'unité fonctionnelle: le néphron

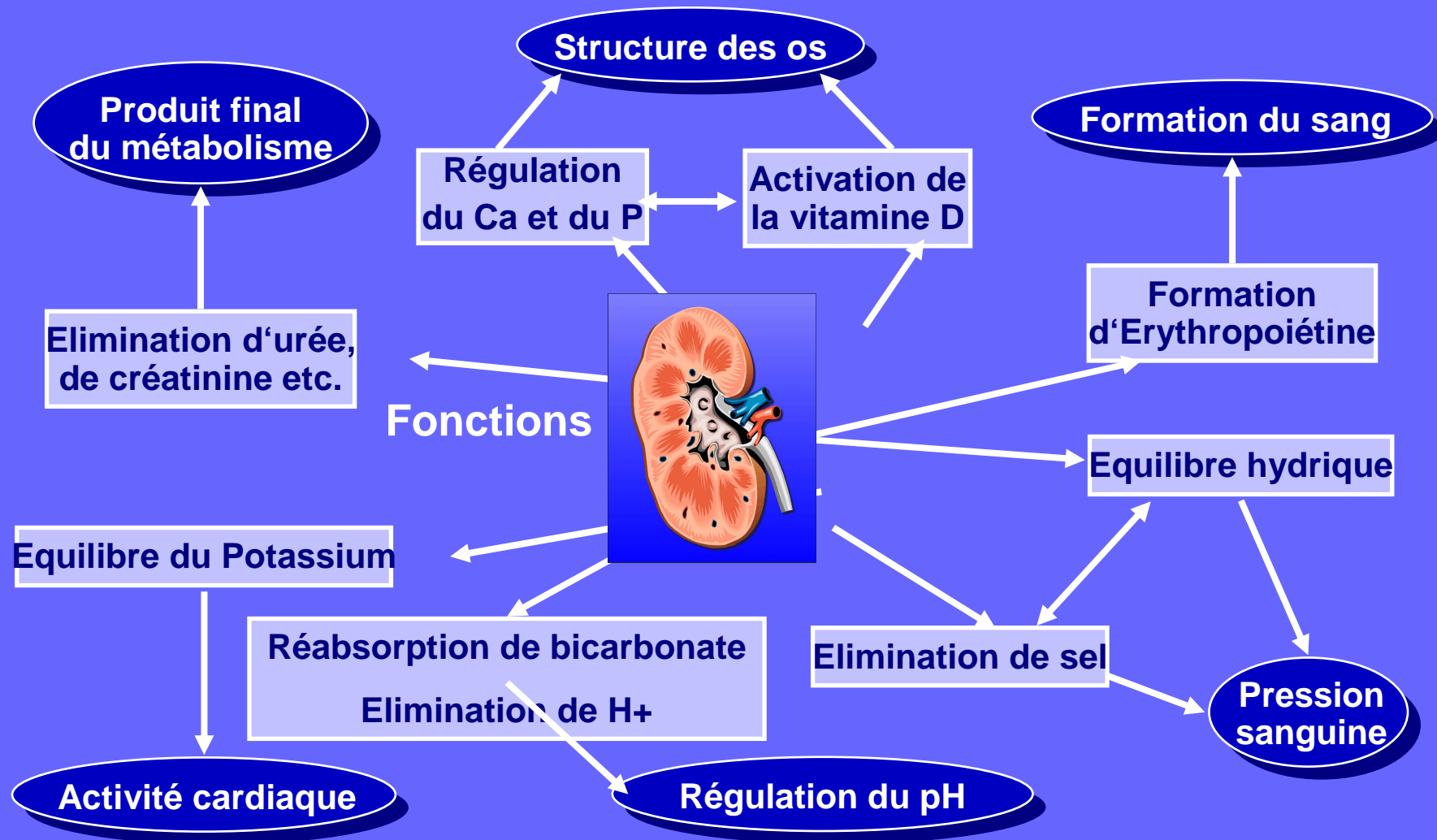
- Chaque rein contient plus d'un million de néphrons
- Chaque néphron est constitué d'un filtre, le glomérule, et d'un tubule.
- L'urine formée dans les tubules se déverse via le tube collecteur dans le bassinnet, relié à la vessie par l'uretère.



Les 3 fonctions principales du rein:

- Excrétion des déchets du métabolisme
- Maintien du volume et de la composition du liquide extracellulaire
- Synthèse hormonale.

Les Multiples Fonctions du Rein



Rein sain

Rein malade

Bases physiques

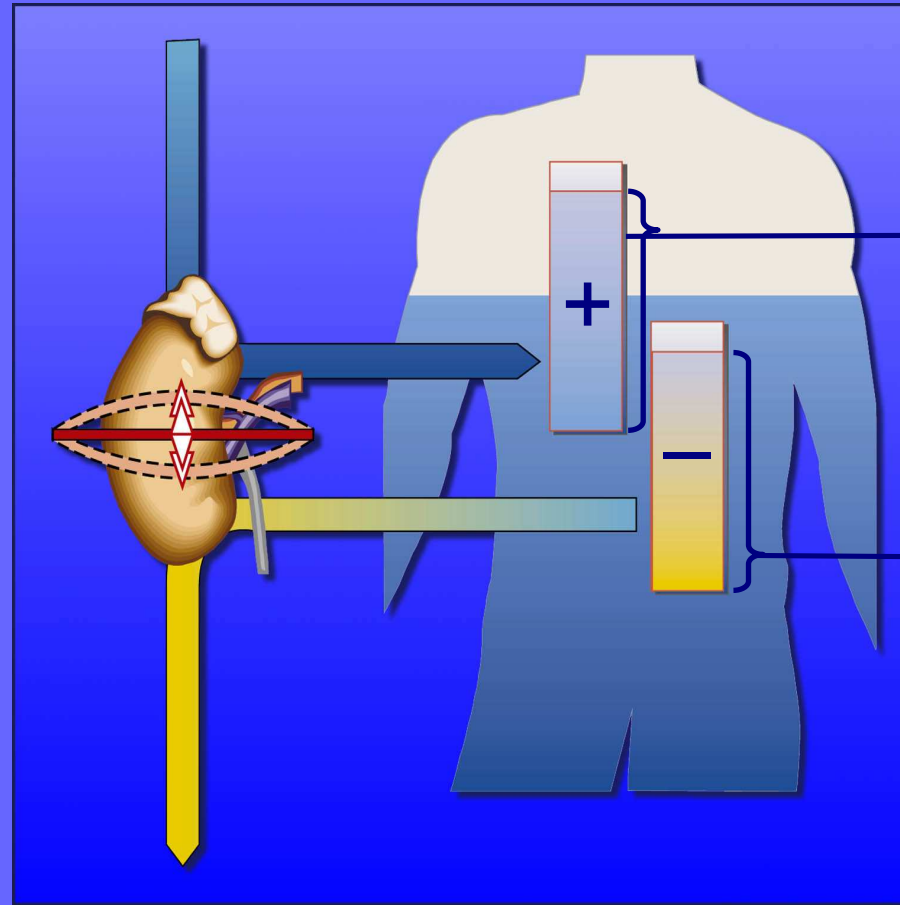
Remplacement rénal

Fonctions

Equilibre en eau

L'absorption et l'élimination d'eau doivent s'équilibrer.

Cette fonction d'équilibre est remplie par le rein et par la soif.



0,3 l Eau du métabolisme
0,9 l Eau de la nourriture
1,3 l Boissons
2,5 l Absorption totale

0,1 l Eau des selles
0,9 l Transpiration et respiration
1,5 l Urine
2,5 l Perte totale

Rein sain

Rein malade

Bases physiques

Remplacement rénal

La formation de l'urine

Les mécanismes impliqués dans la formation de l'urine sont:

- La filtration glomérulaire.
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire.

La filtration glomérulaire

- **Phénomène passif liée à la différence de pression entre les vaisseaux capillaires et la capsule de Bowman.**
- **Théoriquement, toute variation de la pression artérielle affecte le volume de plasma filtré par le glomérule.**
- **en réalité, le rein ajuste la résistance de ses vaisseaux de telle sorte que la filtration glomérulaire reste constante pour toute variation de la pression artérielle entre 80 et 180 mm Hg.**

La filtration glomérulaire sera modifiée :

- **un effondrement de la pression artérielle**
- **les lésions touchant le glomérules**

Le filtrat glomérulaire

- Composition identique à celle du plasma, en ce qui concerne les petites molécules.
- Isotonique au plasma.
- pH identique à celui du plasma.

La membrane glomérulaire n'est pas un filtre parfait et une petite quantité d'albumine la traverse.

L'albumine est normalement presque totalement réabsorbée au niveau tubulaire.

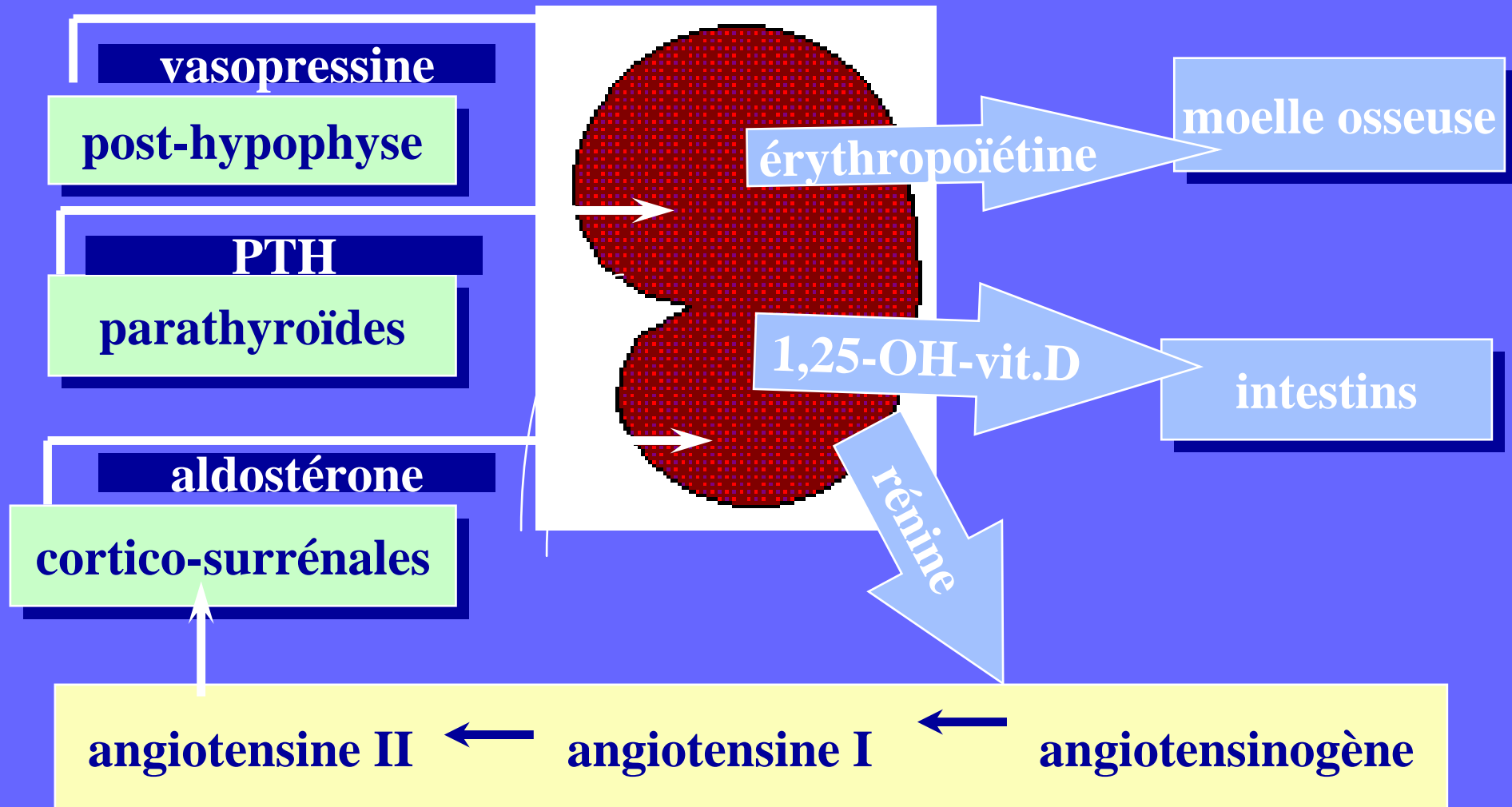
La réabsorption tubulaire

- Si le rein n'était qu'un filtre, la perte quotidienne de plasma serait 180 litres par jour (diurèse : 1,5 l/24h)
- La réabsorption de l'eau et des substances filtrées constitue l'activité principale des tubes rénaux.
- La réabsorption tubulaire est sélective : les tubes rénaux récupèrent des substances essentielles et laissent les produits de déchets.
- Les mécanismes de réabsorption tubulaire impliquent des processus de transport passif, des processus de transport actif et l'intervention d'hormones (aldostérone, ADH ou vasopressine).
- La réabsorption tubulaire ainsi que la sécrétion tubulaire contribuent au maintien du volume, de l'osmolalité, de la composition et du pH des compartiments intra-cellulaire et extra-cellulaire

La sécrétion tubulaire

- Retire des substances du sang et les ajoute au filtrat.
- Concerne surtout: K^+ , H^+ , NH_4^+ , créatinine, médicaments (antibiotiques).
- Effets principaux:
 - 1- débarrasse l'organisme de certaines substances.
 - 2- maintient l'homéostasie en K^+
 - 3- participe à la régulation du pH

Relations rein - hormones



Evaluation de la fonction rénale

- dosage sanguin des composants azotés normalement éliminés dans les urines (urée, créatinine, acide urique)
- mesure du débit de la filtration glomérulaire
- ionogramme et équilibre acide base
- examen microscopique des urines : présence de globules rouges, globules blancs, cellules diverses (le rein peut être en cause mais aussi et le plus souvent les voies urinaires)
- volume et composition des urines : glucose, protéines

La créatinine

- la phosphocréatine des muscles, réservoir de phosphates à haute énergie, est transformée en un produit de déchet, la créatinine lorsque le phosphate est libéré
- une partie de la créatinine provient de la déshydratation spontanée (non catalysée) de la créatine en excès
- la créatinine est filtrée au niveau du rein, elle n'est pas réabsorbée ni sécrétée de manière significative
- la production de créatinine est constante et très peu influencée par l'alimentation

Mécanismes de la protéinurie: significative au dessus de 150 mg/24h

- **protéinurie orthostatique bénigne (5% des sujets de moins de 30 ans)**
- **origine glomérulaire : augmentation perméabilité (albumine)**
- **origine tubulaire : la réabsorption est insuffisante ou saturée (β 2-microglobuline / enzymes)**
- **protéinurie de débordement : liée à une concentration plasmatique élevée en protéines de faible PM (myélome, protéine de Bence-Jones)**

Les lithiases rénales

Généralités:

- 1-2% des admissions hospitalières
- 9-13% de la population
- Pic d'incidence 40-50 ans
- 80% s'éliminent spontanément
- 30-50% de récurrences à 5 ans
- Formes sévères: 10%
- Insuffisance rénale: 2-3%

Données épidémiologiques

- Oxalates de calcium (whewellite, weddellite): 71,8%
- Phosphates de calcium (carbapatite, brushite): 13,6%
- Acides uriques (acides uriques anhydre et dihydraté): 10,8%
- Autres (struvite, cystine, médicaments, etc): 3,9%

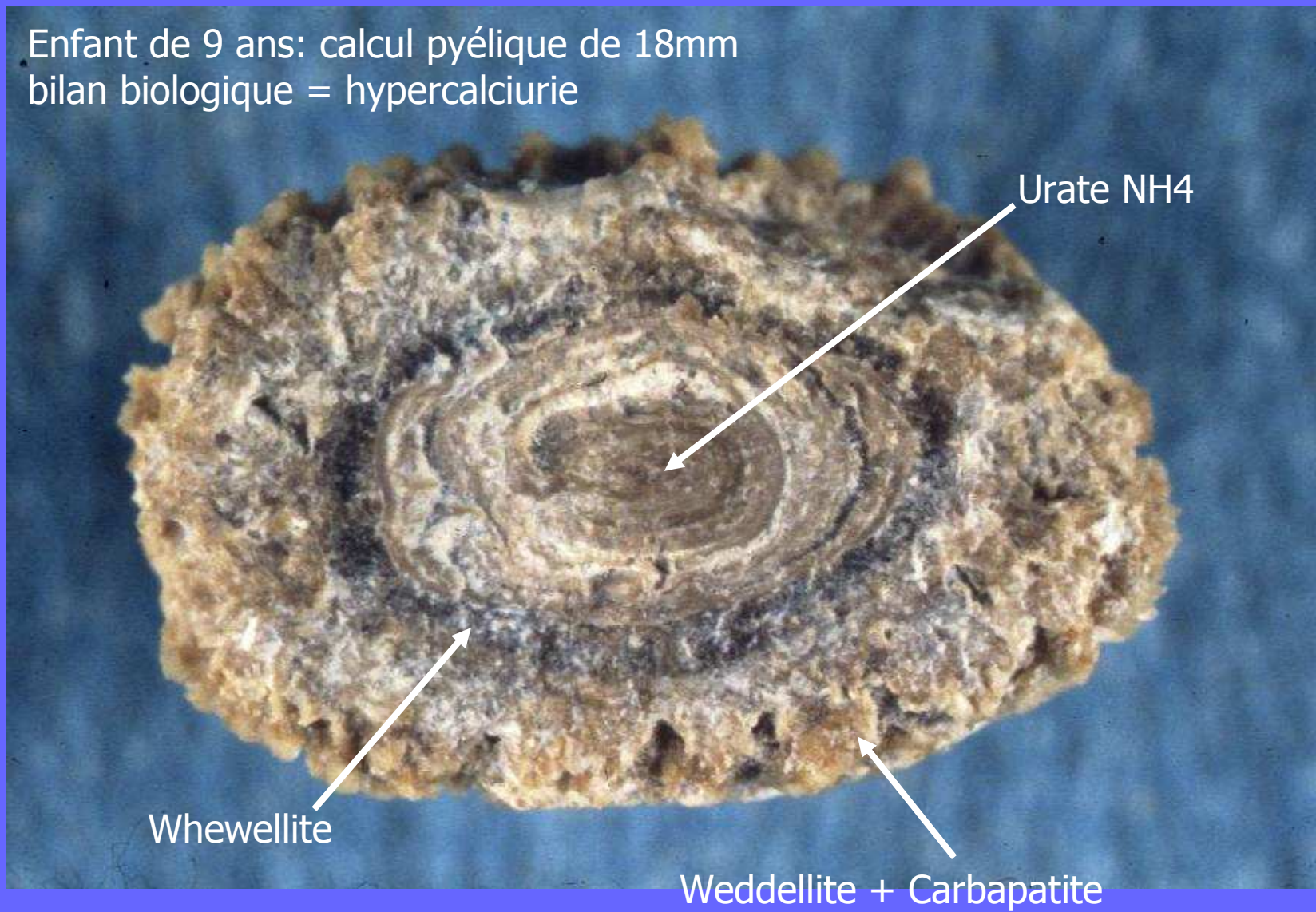
Principaux facteurs épidémiologiques influençant la composition des calculs

- *Âge*: moins de Wd et plus d'acides uriques avec l'âge
- *Sexe*: plus de Ph.Ca chez ♀, plus de Wd et Ac.Ur chez ♂

Analyse des lithiases

- Analyse « chimique »: cette méthode ne renseigne ni sur la composition moléculaire, ni sur la composition cristalline ni sur la morphologie du calcul.
- Analyse morpho-constitutionnelle, associant analyse visuelle et spectrométrie infra-rouge qui associe typage et composition séquentielle semi-quantitative du noyau à la surface du calcul, permettant d'en reconstituer l'histoire et de vérifier:
 1. Si les facteurs lithogènes identifiés aujourd'hui chez le patient sont les mêmes que ceux qui ont initié le calcul
 2. Si des causes particulières (ex: infection urinaire), aujourd'hui disparues, ont pu être à l'origine du calcul dont la composition et la structure périphériques permettent de savoir s'il existe ou non de nouveaux facteurs lithogènes responsables de sa croissance

Enfant de 9 ans: calcul pyélique de 18mm
bilan biologique = hypercalciurie



Lithiases type Ia et IIa

Type Ia



WHEWELLITE

= oxalate de calcium monohydraté (C1)

= oxalo-dépendant
(hyperoxalurie, svt [HOx]
= 88%)

oxalate de calcium

Importance de la composition **crystalline**

WEDDELLITE

= oxalate de calcium dihydraté (C2)

= calcium-dépendant
(hypercalciurie = 86%)




Type IIa

Type IV

Calculs majoritaires en CARBAPATITE

Carbapatite > PACC


Type IVa



= Infection urinaire

Carbapatite > Wh > Wd


Type IVa+IIb



= Hyperparathyroïdie I

Carbapatite >> Wh =>

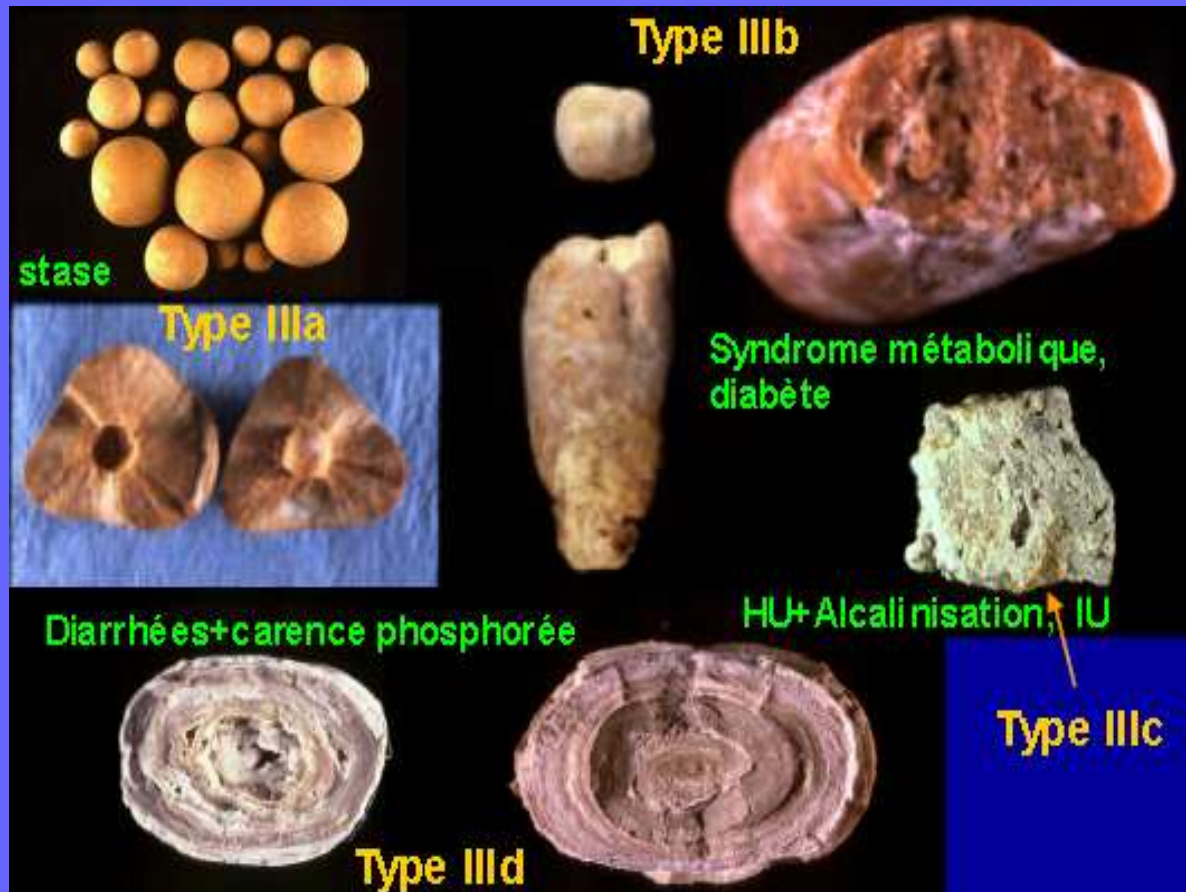
Craquelures caractéristiques



Type IVa2

= Acidose tubulaire distale congénitale ou acquise (validée dans ~90% des cas hors IU)

Autres types...



Estimation du débit de filtration glomérulaire.

- A partir de formules basées sur la créatinine sérique:
 - 1- clearance de la créatinine
 - 2- formule de Cockcroft et Gault.
 - 3- formule du MDRD

Résumé des guidelines

Table 33. Stages of Chronic Kidney Disease: A Clinical Action Plan

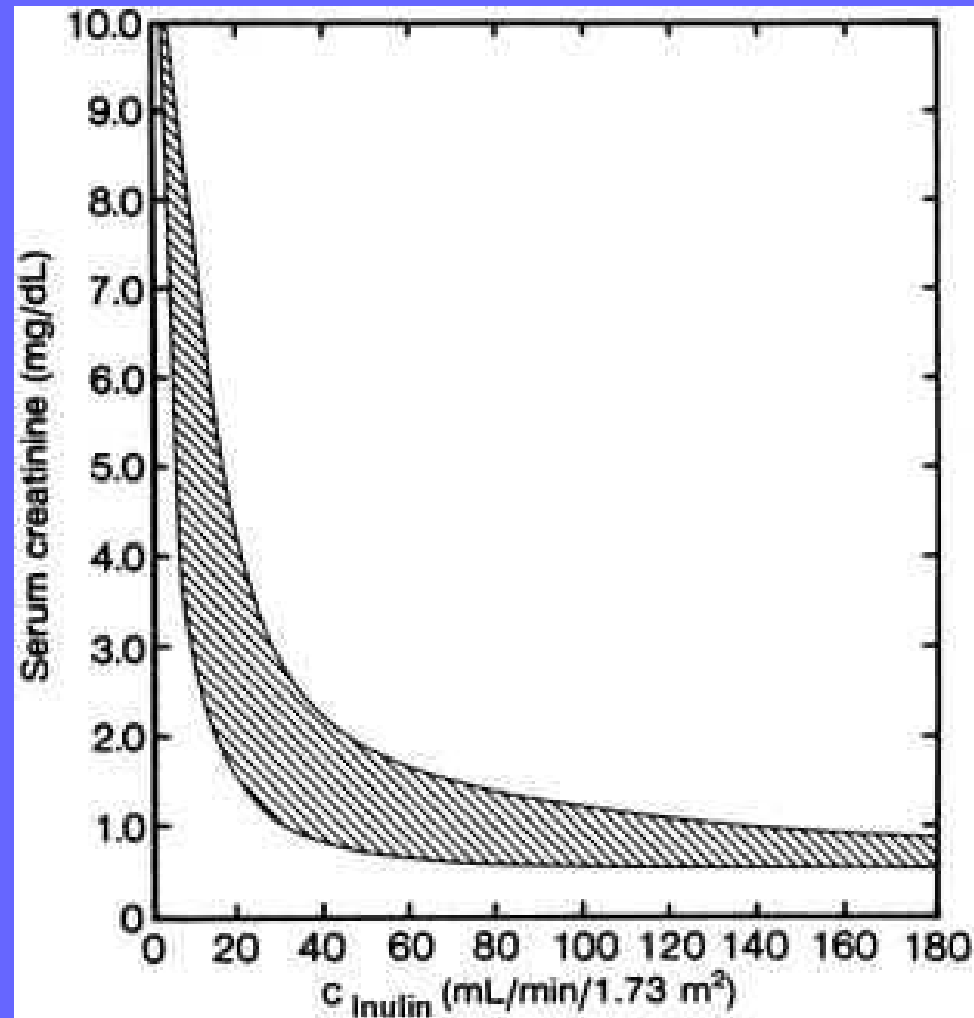
Stage	Description	GFR (mL/min/1.73 m ²)	Action*
1	Kidney damage with normal or ↑ GFR	≥90	Diagnosis and treatment, Treatment of comorbid conditions, Slowing progression, CVD risk reduction
2	Kidney damage with mild ↓ GFR	60–89	Estimating progression
3	Moderate ↓ GFR	30–59	Evaluating and treating complications
4	Severe ↓ GFR	15–29	Preparation for kidney replacement therapy
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)	Replacement (if uremia present)

Chronic kidney disease is defined as either kidney damage or GFR <60 mL/min/1.73 m² for ≥3 months. Kidney damage is defined as pathologic abnormalities or markers of damage, including abnormalities in blood or urine tests or imaging studies.

* Includes actions from preceding stages.

Abbreviations: CVD, cardiovascular disease

Créatinine sérique



La concentration de la créatinine double pour chaque diminution supplémentaire de 50% de la GFR.

Créatinine sérique

- ④ Relation créatinine sérique – GFR exponentielle
! Une augmentation de la concentration de la créatinine sérique de 6 à 12 mg/l reflète une diminution de DFG de 50 % alors q'un accroissement de 50 à 70 mg/l reflète une chute de DFG de 15 à 20 ml/min « seulement »

Créatinine sérique

- ④ Concentration ne dépend pas que de la GFR:
 - masse musculaire (créatine)
 - sexe
 - age
 - ethnie
- ④ Créatinine n'augmente pas tant que GFR n'a pas chuté de 50%
- ④ Très mauvaise sensibilité en général (exécutable en particulier)

Créatinine sérique

- ④ Sécrétion tubulaire de créatinine 10 à 40%
- ④ Interactions médicamenteuses
inhibiteur de la sécrétion tubulaire (cimétidine, triméthoprime, amiloride, triamtérène, spironolactone)
- ④ Pseudochromogènes (le glucose, le fructose, l'acide ascorbique, les protéines, l'acide urique, l'acétoacétate, l'acétone, le pyruvate et certaines céphalosporines)
- ④ Excrétion extra-rénale
- ④ Interaction si bilirubine haute

Créatinine sérique: à la poubelle?

- ④ Bon marché (1,5 FB pour Jaffé)
- ④ Très bonne spécificité
- ④ Bonne reproductibilité

La clearance de la créatinine

Représente le volume fictif de plasma totalement épuré de créatinine par min

clearance = $U \times V / P$ en ml/min

(valeur de référence : 90 à 130 ml/min)

U : concentration urinaire en créatinine

V : débit urinaire en ml/min

P : concentration plasmatique en créatinine

diurèse : 1500 ml soit 1 ml/min

concentration plasmatique en créatinine : 0.011 g/l

concentration urinaire en créatinine : 1.2 g/l

clearance : $1 \times 1.2 / 0.011 = 109$ ml/min

La clairance de créatinine sur urines de 24H

④ **Actuellement plus recommandée par aucune société savante (sauf peut être si morphotype particulier)**

④ Sécrétion tubulaire de 10 – 40 %
(cimetidine et clairance d'urée)

④ Erreur dans la récolte

Variabilité énorme

22 et 27% pour les « entraînés »

50 – 70 % pour les autres

④ Intéressant pour la nutrition (sel et protéines)

Les formules basées sur la créatinine

● Formule de Cockcroft et Gault (1) :

$$\frac{((140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)})}{(7.2 \times \text{créatinine (mg/l)})} \times (0.85 \text{ pour les femmes})$$

● Formule simplifiée du MDRD (2) :

$$186 \times (\text{créatinine mg/dl})^{-1.154} \times (\text{âge})^{-0.203}$$

$\times (0.742 \text{ pour les femmes})$
 $\times 1.212 \text{ si africain}$

Cockcroft, Nephron, 1976,16,31-41

Levey, Ann Int Med, 1999, 130, 461-470

Les formules basées sur la créatinine

	Cockcroft	MDRD
Population	Canada 1976	USA 1999
N	249	1628
GFR moyenne	73	40
Référence	Clairance créatinine	iothalamate
Assay	Jaffé	Jaffé cinétique
% femme	4	40
% black	0 (?)	12
Age moyen	18-92	51
Poids moyen	72	79.6
Correction par BSA	non	oui
Accuracy	67% dans 20%	90% dans 30%

Les formules basées sur la créatinine (MDRD)

- Avantage de la simplicité: résultat automatique donné par la biologie clinique
- Reste non applicable dans les populations où la créatinine sérique est réellement très imprécise (obèse, « maigre », soins intensifs, paraplégiques...)
- Non applicable en cas de fonction rénale (créatinine?) normales

Froissart M, *et al. J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 763-773

Hallan S, *et al. Am J Kidney Dis* 2004; 44: 84-93

Estimation exacte de la GFR

- Cr-EDTA
- Iohexol
- Inuline

Cystatine C

- Peptide de bas PM produit par toutes cellules nucléées.
- Éliminé par filtration glomérulaire.
- Sa concentration = reflet du DFG
- Plus sensible que créatinine,
- Intéressant pour certaines populations (enfants, notamment).

L'insuffisance rénale aiguë

- Perte rapide de la fonction rénale.
- Rétention d'urée, créatinine, ions...
- Oligurie (<400 ml/24 heure)
- Mortalité élevée, bien que réversible

3 catégories d'IRA:

- Diminution du flux sanguin rénal (IR fonctionnelles et organiques)
- Atteinte organique des reins
- Obstruction du tractus urinaire

Difficultés de diagnostic de l'IRA

- Particulièrement aux USI, et notamment après une intervention chirurgicale.
- Créatinine: pas fameux
- ⇒ nouveaux marqueurs prometteurs: NGAL et KIM-1

L'insuffisance rénale chronique

1. Définition

Dégradation progressive (depuis plus de 3 mois) et irréversible de la fonction rénale , surtout à partir de $GFR < 60$ ml/min:

- Vitesse d'évolution variable.
- Diminution progressive de l'homéostasie interne.
- Début insidieux le plus souvent.
- Techniques de suppléance débutées si clairance de créatinine proche de 10 ml/min (hémodialyse, dialyse péritonéale, voire transplantation rénale).

Table 10. Stages of Chronic Kidney Disease

Stage	Description	GFR (mL/min/1.73 m²)
1	Kidney damage with normal or ↑ GFR	≥90
2	Kidney damage with mild ↓ GFR	60–89
3	Moderate ↓ GFR	30–59
4	Severe ↓ GFR	15–29
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)

Chronic kidney disease is defined as either kidney damage or GFR <60 mL/min/1.73 m² for ≥3 months. Kidney damage is defined as pathologic abnormalities or markers of damage, including abnormalities in blood or urine tests or imaging studies.

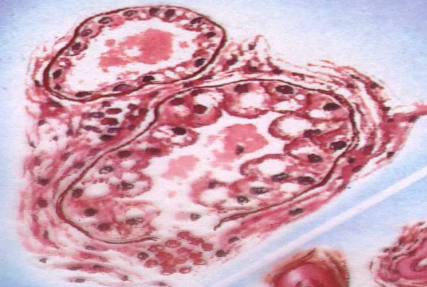
Primarily Glomerular Disease

- Acute poststreptococcal glomerulonephritis
- Nonpoststreptococcal glomerulonephritis
- Berger's (IgA/IgG) mesangial nephropathy
- Chronic glomerulonephritis
- Focal proliferative glomerulonephritis
- Goodpasture's syndrome
- Focal glomerulosclerosis
- Chronic membranous glomerulopathy
- Mesangiocapillary glomerulonephritis
- Non-Goodpasture's antiglomerular basement membrane disease
- Rapidly progressive glomerulonephritis



Primarily Tubular Disease

- Chronic hypercalcemia
- Chronic potassium depletion
- Fanconi's syndrome and variants
- Heavy metal poisoning (lead, cadmium, etc)
- Radiation nephritis
- Sjögren's syndrome
- Oxalate nephropathy
- Balkan nephropathy



Vascular Disease

- Arteriolonephrosclerosis
- Malignant hypertension (necrotizing arteriolitis)
- Bilateral renal artery stenosis
- Bilateral fibromuscular hyperplasia
- Diabetic nephropathy
- Polyarteritis nodosa
- Wegener's granulomatosis
- Bilateral renal vein thrombosis



Causes of Chronic Renal Failure

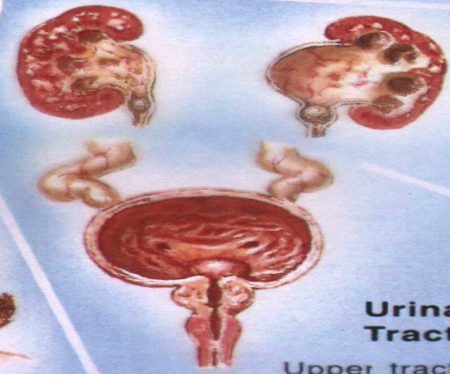
Congenital Anomalies of Kidneys

- Hypoplastic kidneys
- Medullary cystic disease
- Polycystic kidneys



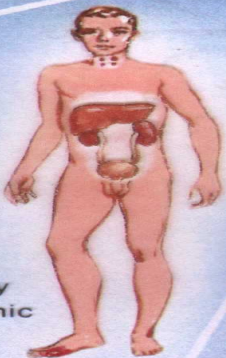
Infections

- Chronic pyelonephritis
- Tuberculosis



Metabolic Renal Disease

- Amyloidosis
- Analgesic nephropathy
- Gout with hyperuricemic nephropathy
- Primary hyperparathyroidism
- Milk-alkali syndrome
- Sarcoidosis



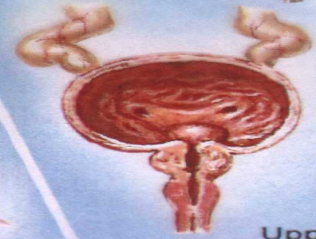
Collagen and Immunologic Disease

- Diffuse systemic sclerosis (scleroderma)
- Systemic lupus erythematosus
- Light chain nephropathy
- IgG/IgM mixed cryoglobulinemia
- Waldenström's macroglobulinemia



Urinary Tract Disease

- Upper tract obstruction
 - Calculi
 - Neoplasms
 - Retropertitoneal fibrosis
 - Reflux nephropathy
- Lower tract obstruction
 - Congenital anomalies of bladder neck and/or urethra
 - Prostatic enlargement
 - Urethral stricture



Etiologies et facteurs de risque de l'IRC

- Glomérulonéphrite chronique primitive (37%)
- HTA surtout essentielle (27%)
- Diabète sucré (26%)
- Néphropathie interstitielle chronique ?
- Uropathie obstructive (HBP, Kc prostate ou utérus voir ovaire avec métastase) 9%
- Maladies héréditaires (PKR, Alport) 6%
- Causes inconnues (7%).

Reduction néphronique
Cl. créat. : 25 ml/min.
Créat. plasma : 40 mg/l

Reins normaux
Cl. créat. : 100 ml/min.
Créat. plasma : 10 mg/l

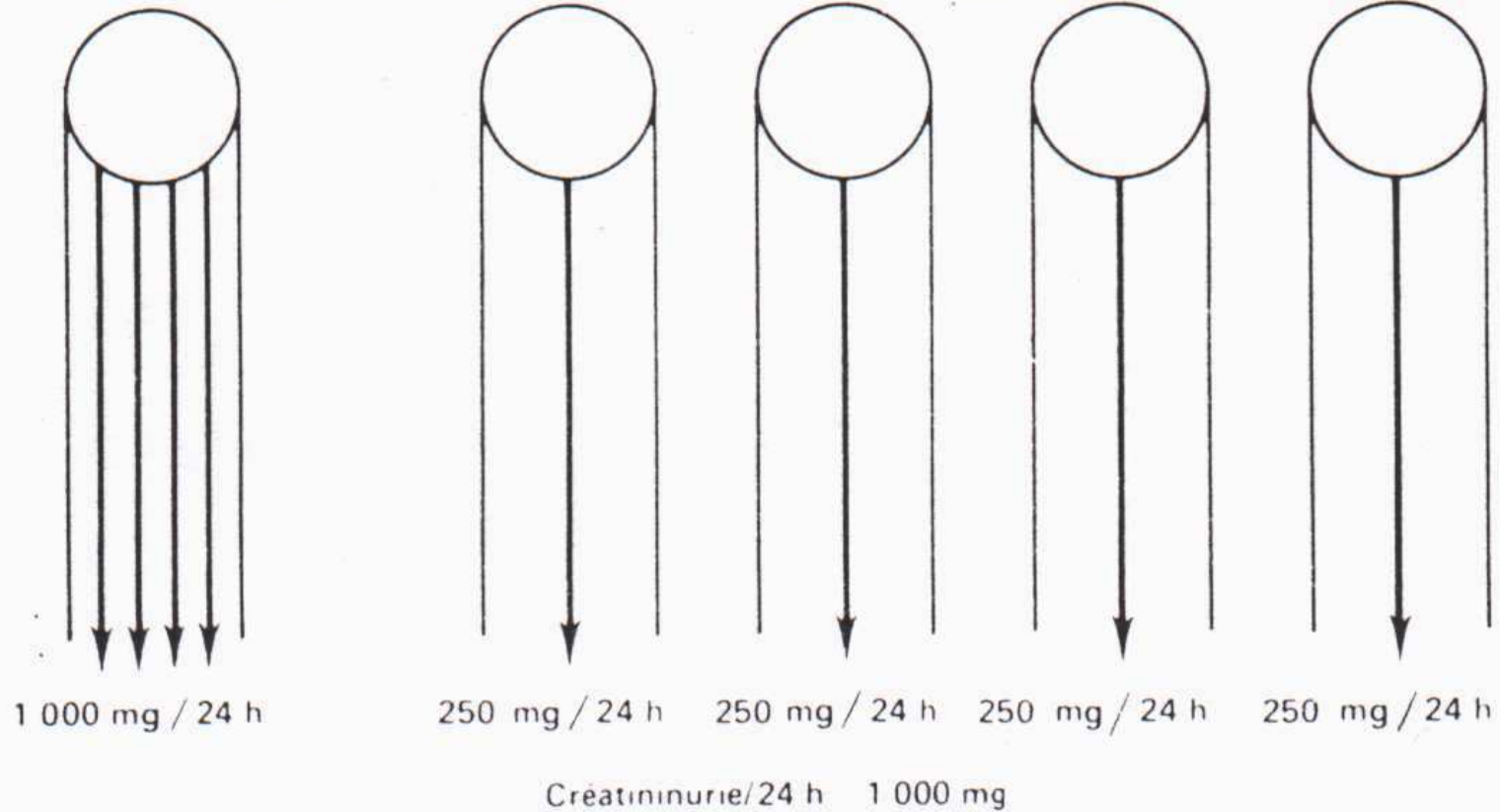


FIG. 25. — En présence d'une réduction néphronique, l'élimination quotidienne d'une substance filtrée non réabsorbée est maintenue constante, grâce à une filtration accrue par néphron restant. Cette filtration accrue est rendue possible par l'élévation de la concentration plasmatique de la substance considérée. Un nouvel équilibre entre les excrétions urinaires et le taux plasmatique est atteint.

Facteurs de risque d' IRC

Facteurs de Susceptibilité

âge, Histoire Familiale,
masse rénale réduite, petit poids de naissance,
niveau socio-économique faible.

Facteurs d'Initiation

diabète, HTA, autoimmunité, médicament (toxique),
infection, lithiase.

Facteurs de Progression

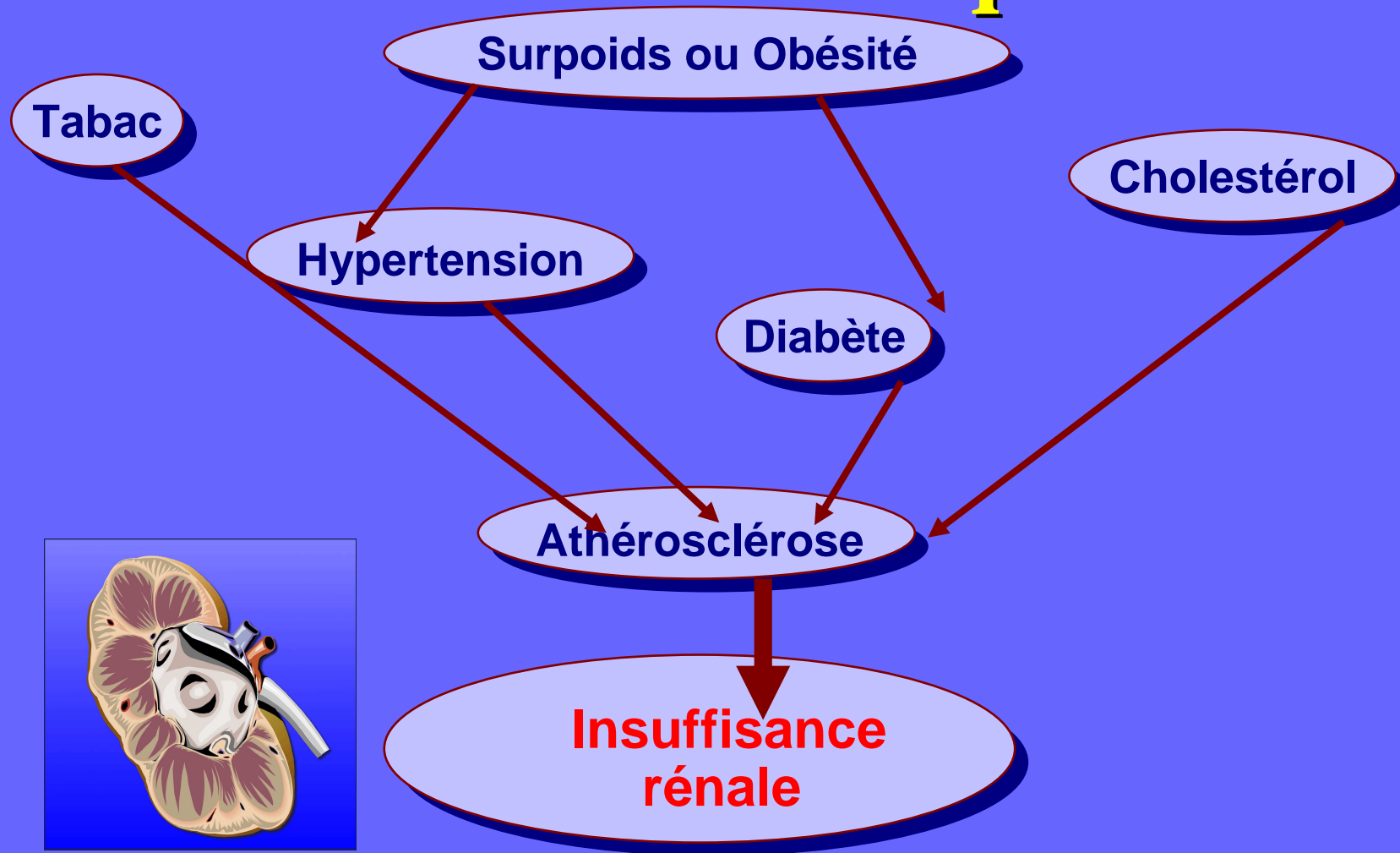
protéinurie, HTA ,tabac, glycémie élevée.

Facteurs de Pronostic

anémie, référence tardive, dénutrition.

Insuffisance rénale chronique

Facteurs de risque



Facteurs affectant la vitesse de progression

Non influencables

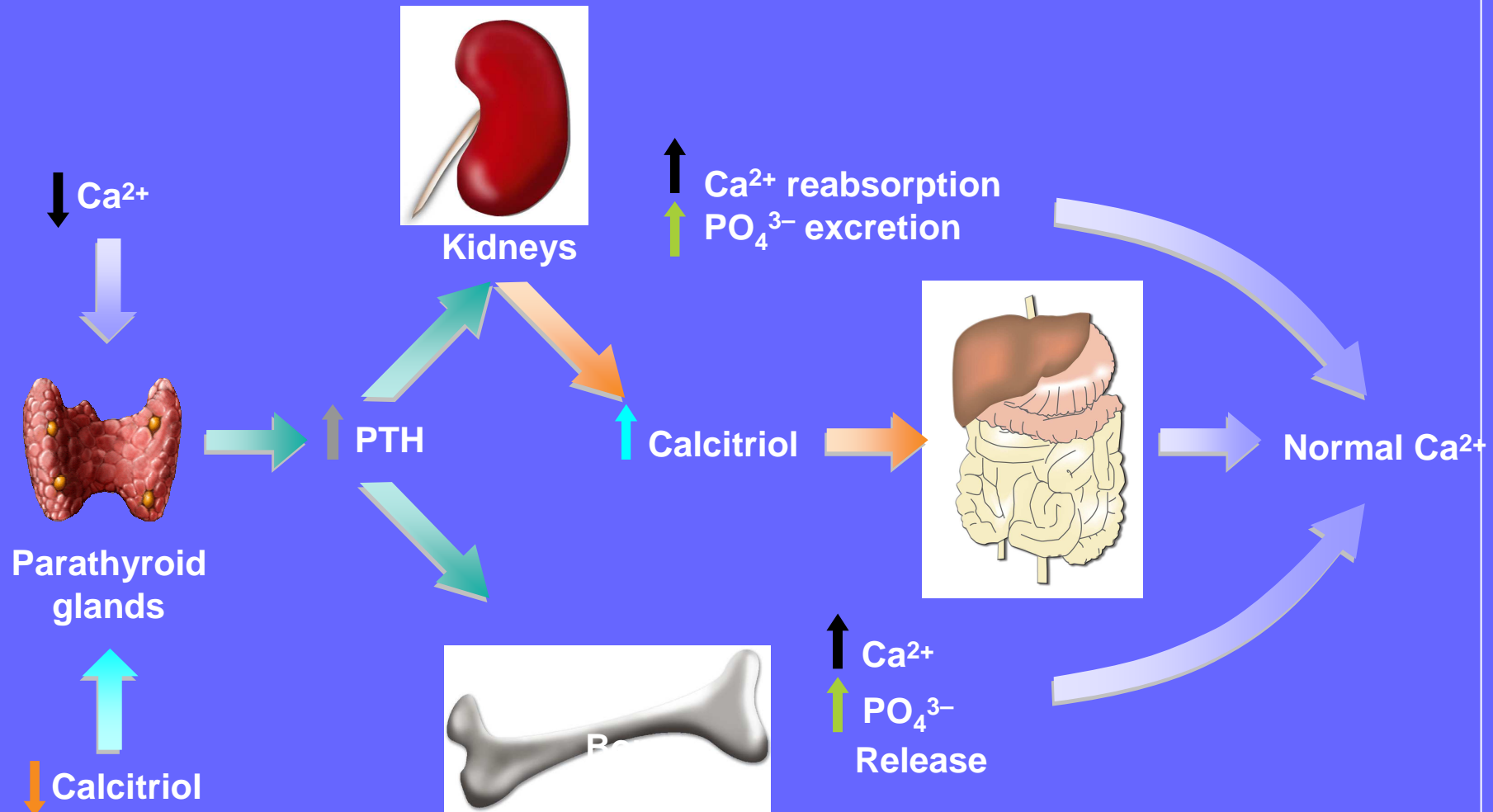
- Génétique
- Âge
- Sexe (Homme > Femme)
- Race

Facteurs affectant la vitesse de progression

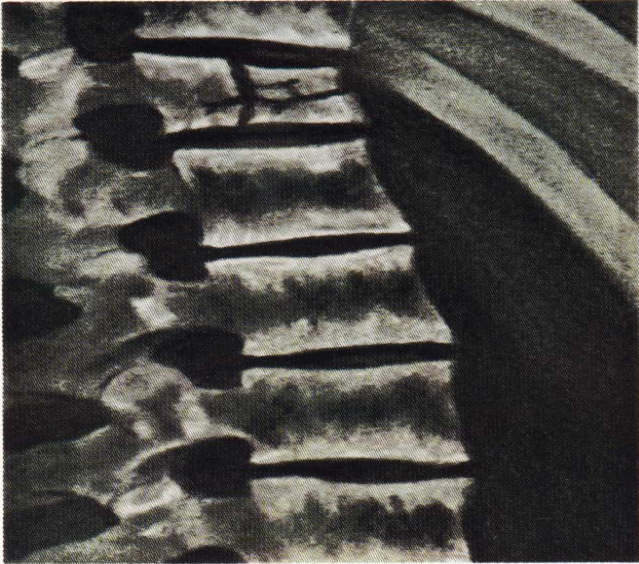
Influencables

- Protéinurie
- Pression artérielle
- Lipides sériques
- Tabac

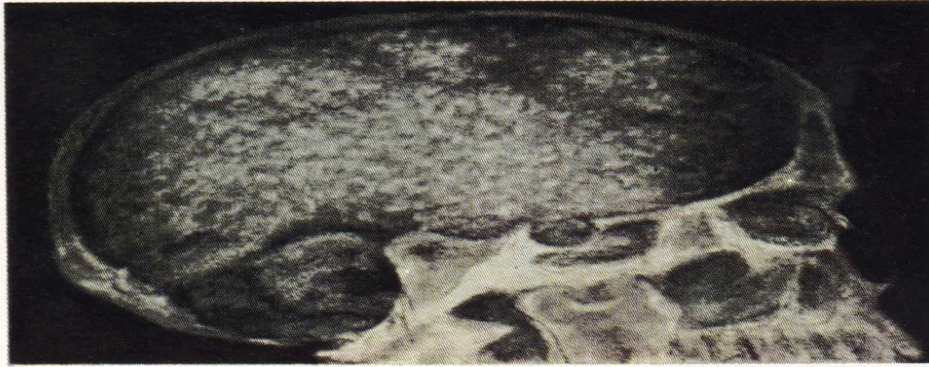
Normal mineral metabolism



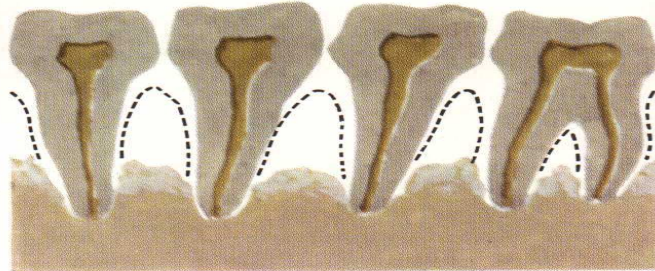
BONE MANIFESTATIONS OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN CHRONIC RENAL DISEASE



"BANDED SCLEROSIS" OF SPINE, SCLEROSIS OF UPPER AND LOWER MARGINS OF VERTEBRAE WITH RAREFACTION BETWEEN. NOTE COMPRESSION FRACTURE



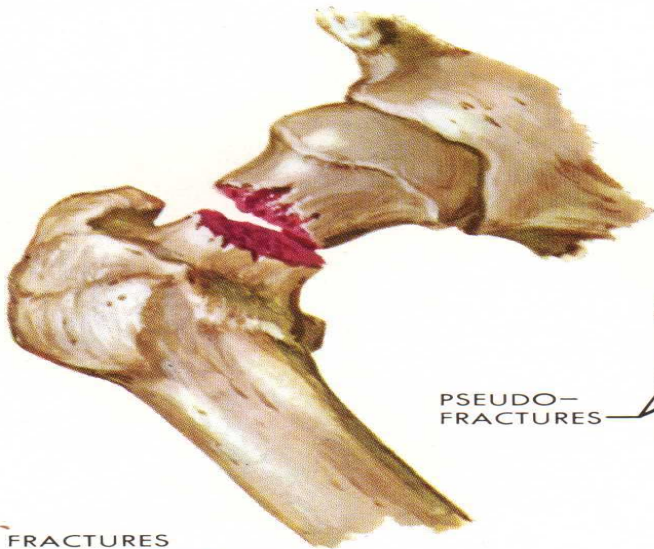
SPOTTY DEMINERALIZATION OF SKULL



LOSS OF LAMINA DURA OF TEETH (BROKEN LINES INDICATE NORMAL CONTOURS)

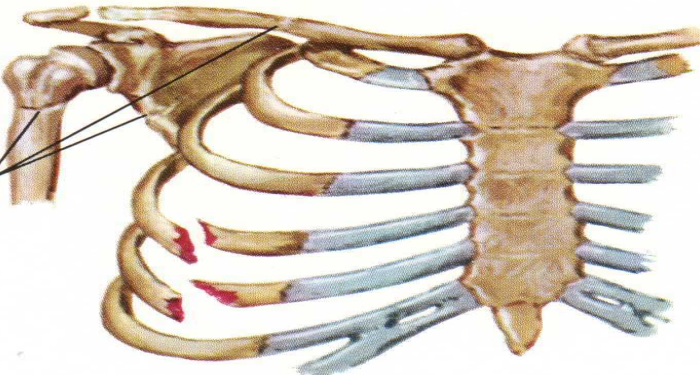


SUBPERIOSTEAL RESORPTION OF PHALANGES (CHIEFLY ON PALMAR ASPECT OF MIDDLE PHALANX)



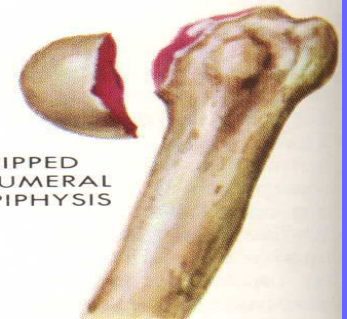
FRACTURES OF LONG BONES

F. Netter M.D.
© CIBA



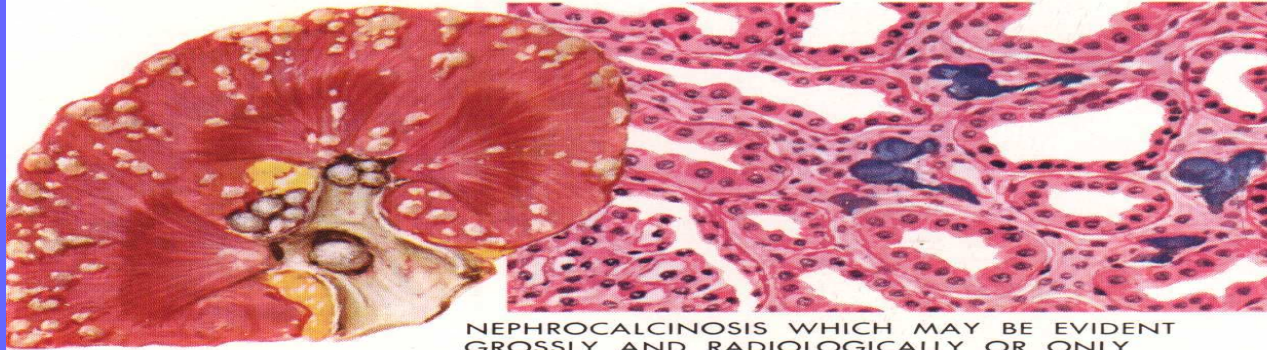
PSEUDO-FRACTURES

RESORPTION OF LATERAL END OF CLAVICLE; RIB FRACTURES



SLIPPED HUMERAL EPIPHYSIS

VASCULAR AND SOFT TISSUE CALCIFICATION IN SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM OF CHRONIC RENAL DISEASE



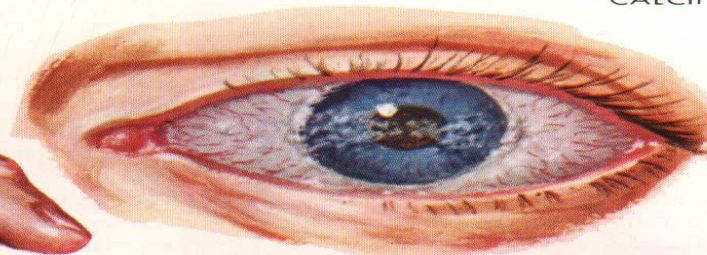
NEPHROCALCINOSIS WHICH MAY BE EVIDENT GROSSLY AND RADIOLOGICALLY OR ONLY MICROSCOPICALLY



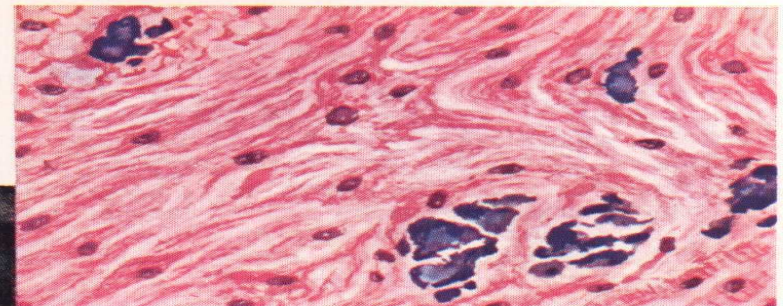
CALCIFICATION IN LUNG



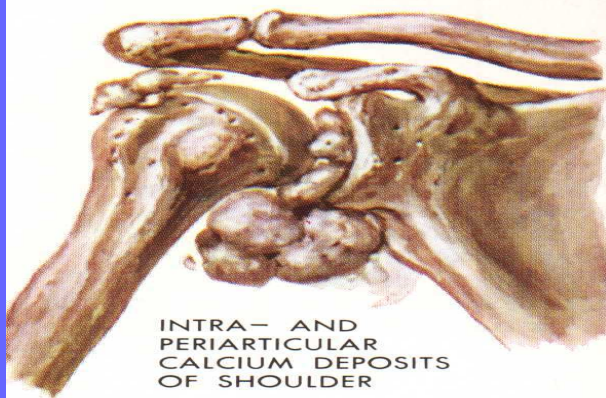
PERIARTICULAR CALCIUM DEPOSITS OF HAND



BAND KERATOPATHY, LIMBUS KERATOPATHY, AND/OR CALCIUM DEPOSITS IN CONJUNCTIVA WITH CONJUNCTIVITIS



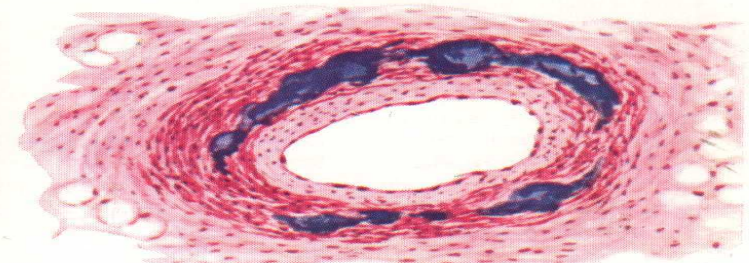
CALCIUM DEPOSITS IN CONDUCTION SYSTEM OF HEART WHICH MAY CAUSE SERIOUS OR FATAL ARRHYTHMIAS



INTRA- AND PERIARTICULAR CALCIUM DEPOSITS OF SHOULDER



CALCIFICATION OF AORTA AND/OR OTHER LARGE VESSELS



MEDIAL CALCIFICATION OF CORONARY AND/OR OTHER SMALL ARTERIES

Potassium Balance in Renal Failure

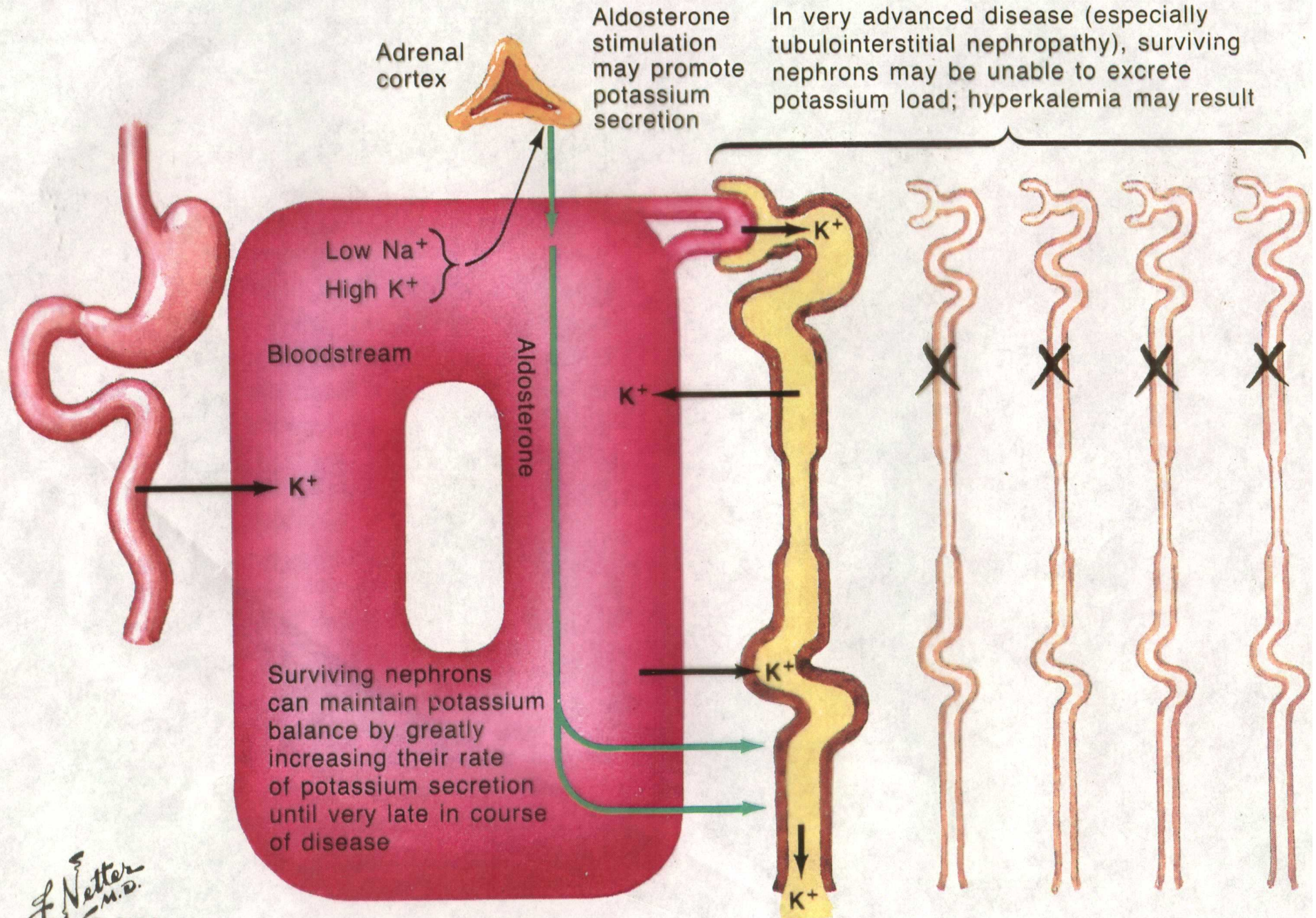
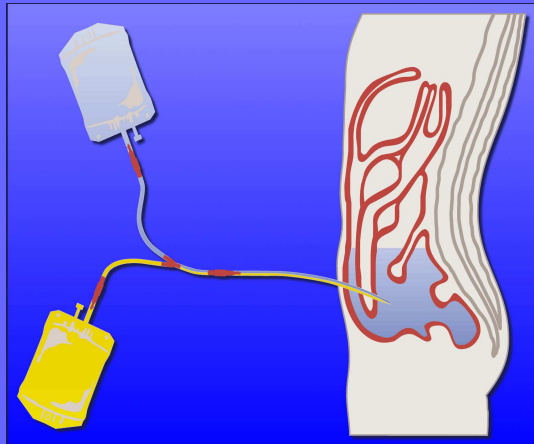


Tableau 3 : Symptômes selon le débit de filtration glomérulaire

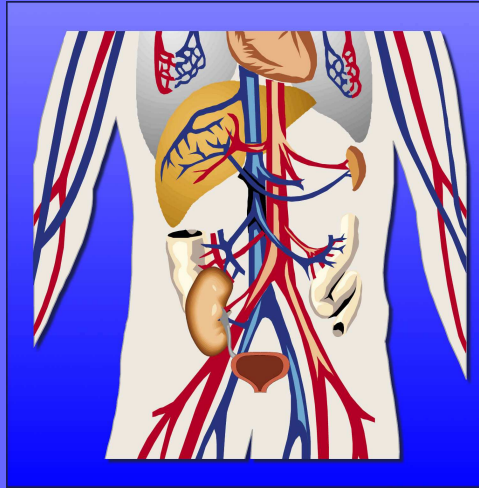
> 60 ml/min	Asymptomatique sauf si hématurie macroscopique. oedèmes (syndrome néphrotique). HTA relativement sévère et souvent résistante.
60-15 ml/min	Asthénie ← anémie. Dyspepsie. Troubles sexuels (↓ libido, impuissance, irrégularités menstruelles).
< 15 ml/min	Dysgueusie, haleine ammoniacale. Amaigrissement, prurit. Dyspnée, douleurs voire fractures osseuses, fatigue, impatience motrice. HTA, oedèmes. Saignements faciles.

Quelle thérapie de remplacement du rein

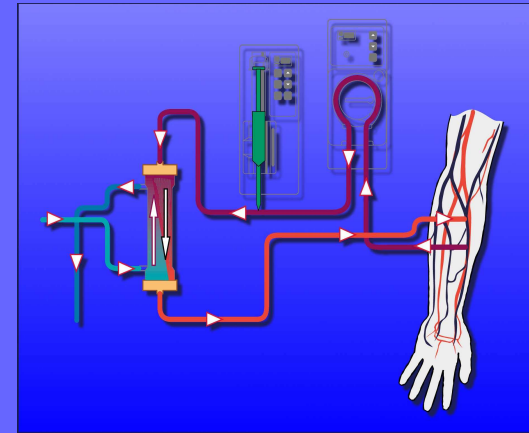
?



Dialyse péritonéale



Transplantation



Hémodialyse

Chaque thérapie a ses avantages et inconvénients.
La décision doit être prise par le médecin avec son patient.

Rein sain

Rein malade

Bases physiques

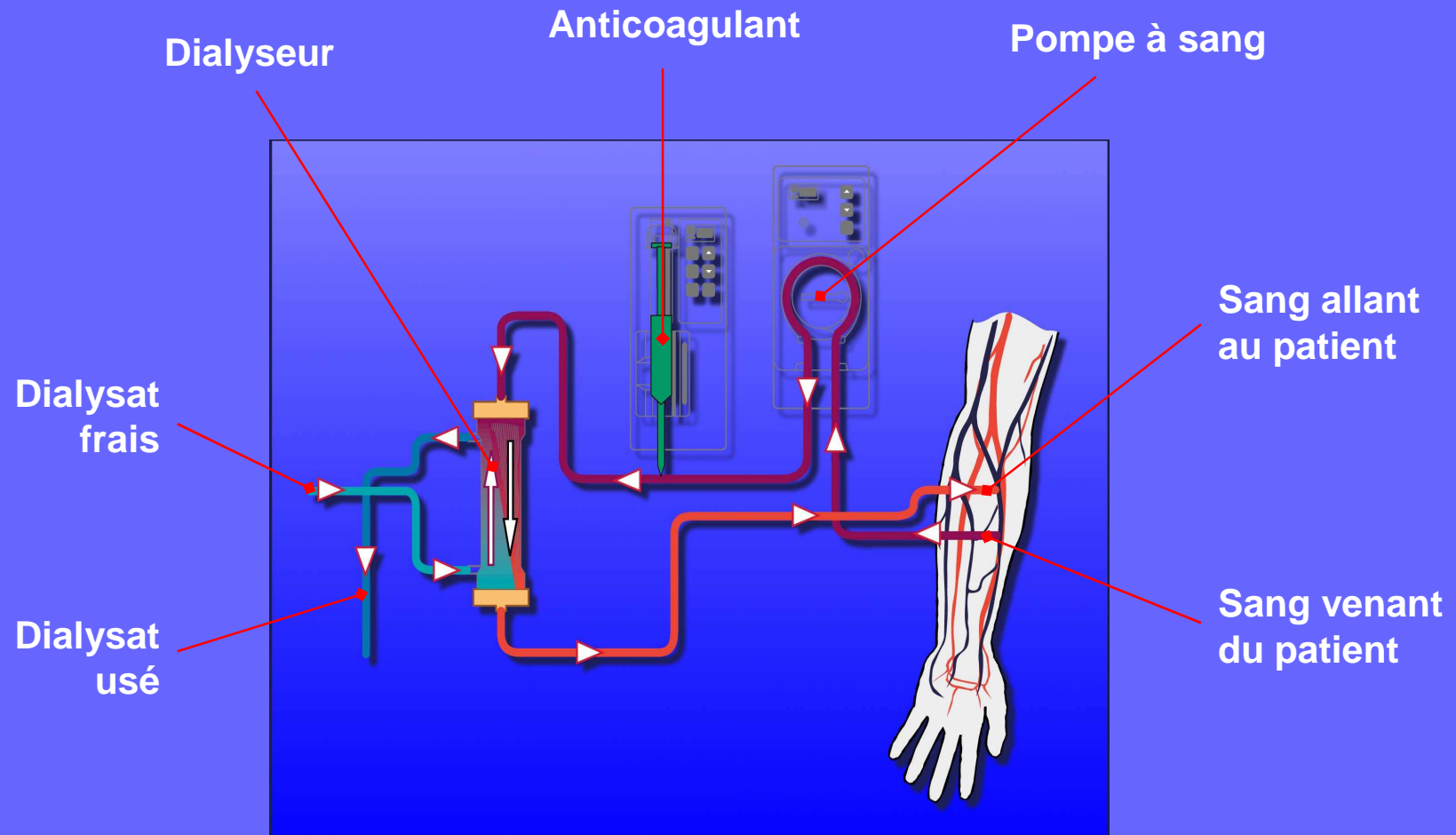
Remplacement rénal

La dialyse péritonéale et l'hémodialyse

sont équivalentes,
en tant que méthodes de suppléance
de la fonction rénale.

Hémodialyse

Schéma hémodialyse



Rein sain

Rein malade

Bases physiques

Remplacement rénal

La dialyse préritonéale

- Utilisation d'une membrane semi-perméable naturelle (le péritoine)
- Surface presque semblable à celle des glomérules rénaux
- Echange des produits de déchet, d'eau et d'électrolytes entre le sang des capillaires péritonéaux et le dialysat introduit dans la cavité péritonéale

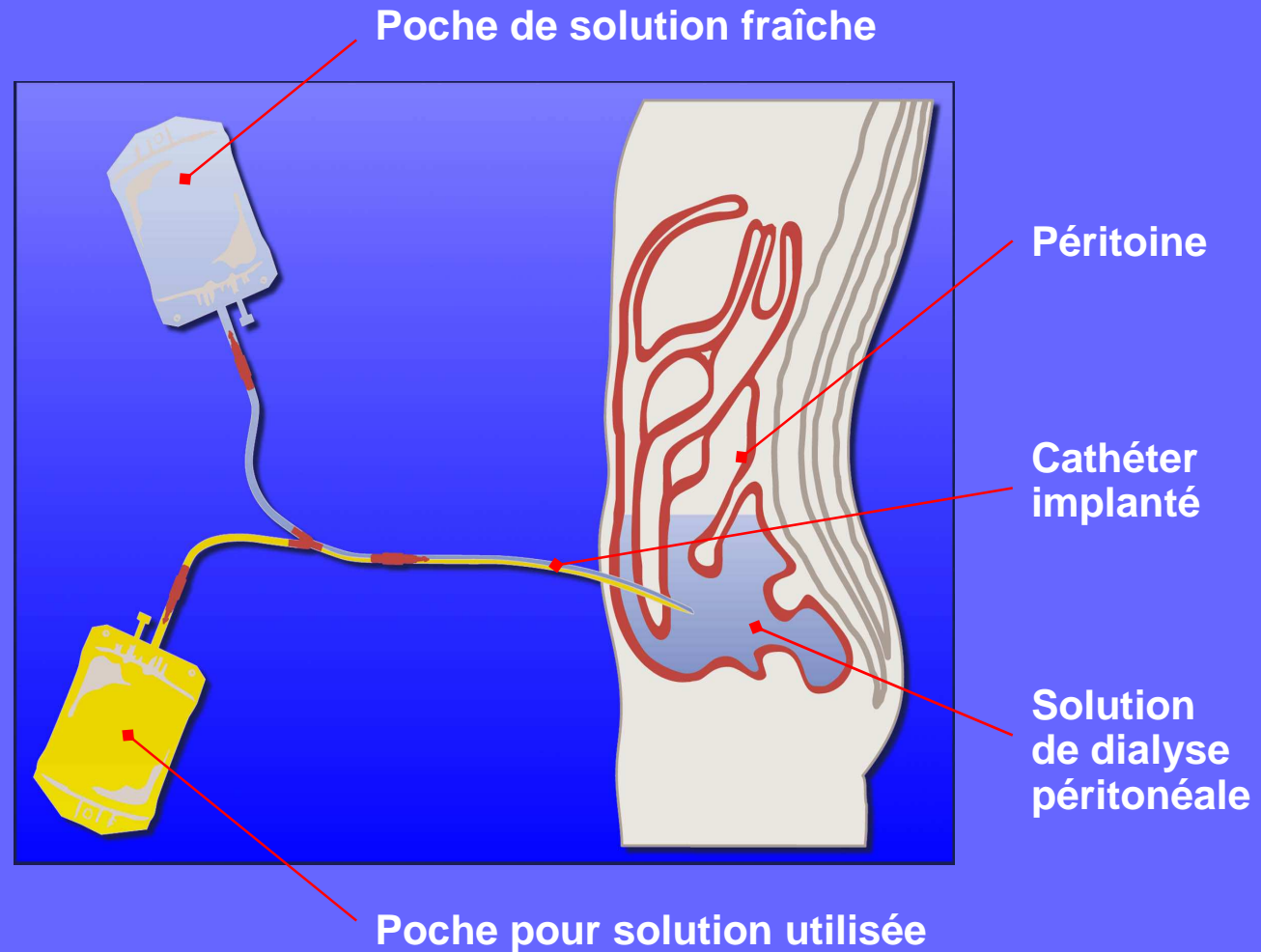
Dialyse péritonéale

Procédé

Lors de la dialyse péritonéale une solution préparée spécialement est introduite dans la cavité abdominale.

Le transfert des substances entre la solution et le sang s'effectue par diffusion.

Le transport de l'eau du sang dans la solution s'effectue par osmose.



Rein sain

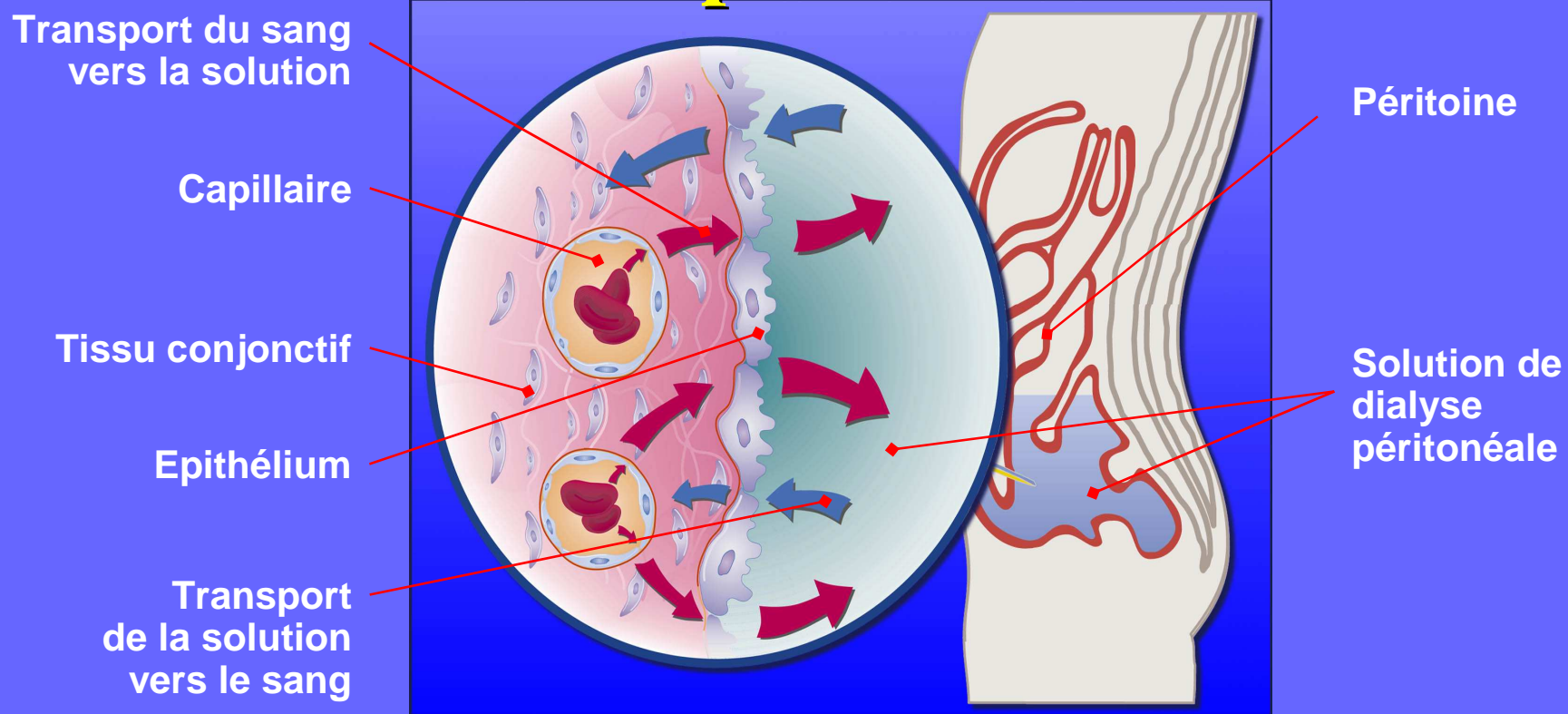
Rein malade

Bases physiques

Remplacement rénal

Dialyse péritonéale

Le Péritoine comme membrane semipermeable



Le transport des substances à travers le péritoine s'effectue dans les 2 sens, par ex. celui des substances résultantes du métabolisme et celui des substances tampons.

Rein sain

Rein malade

Bases physiques

Remplacement rénal

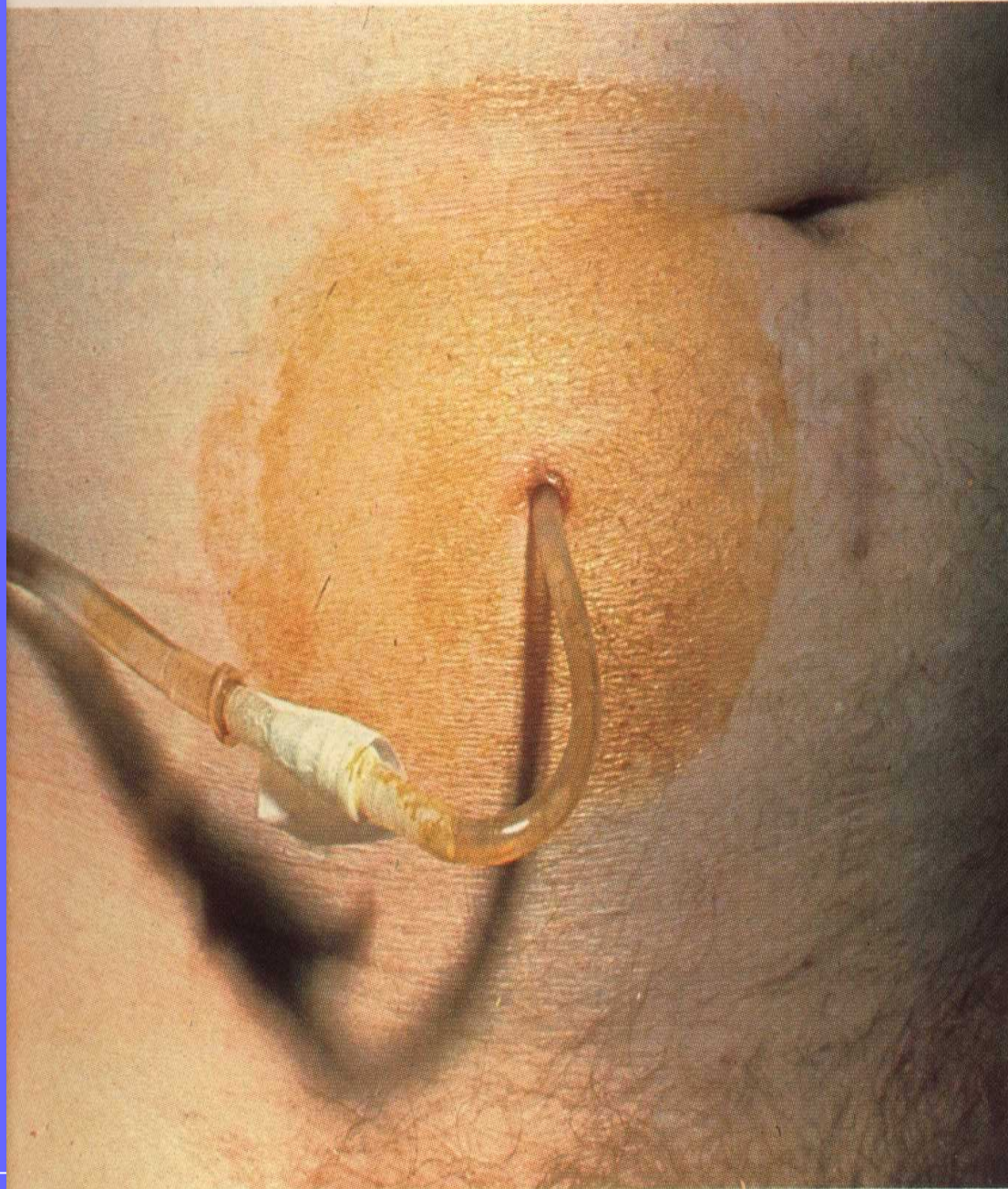
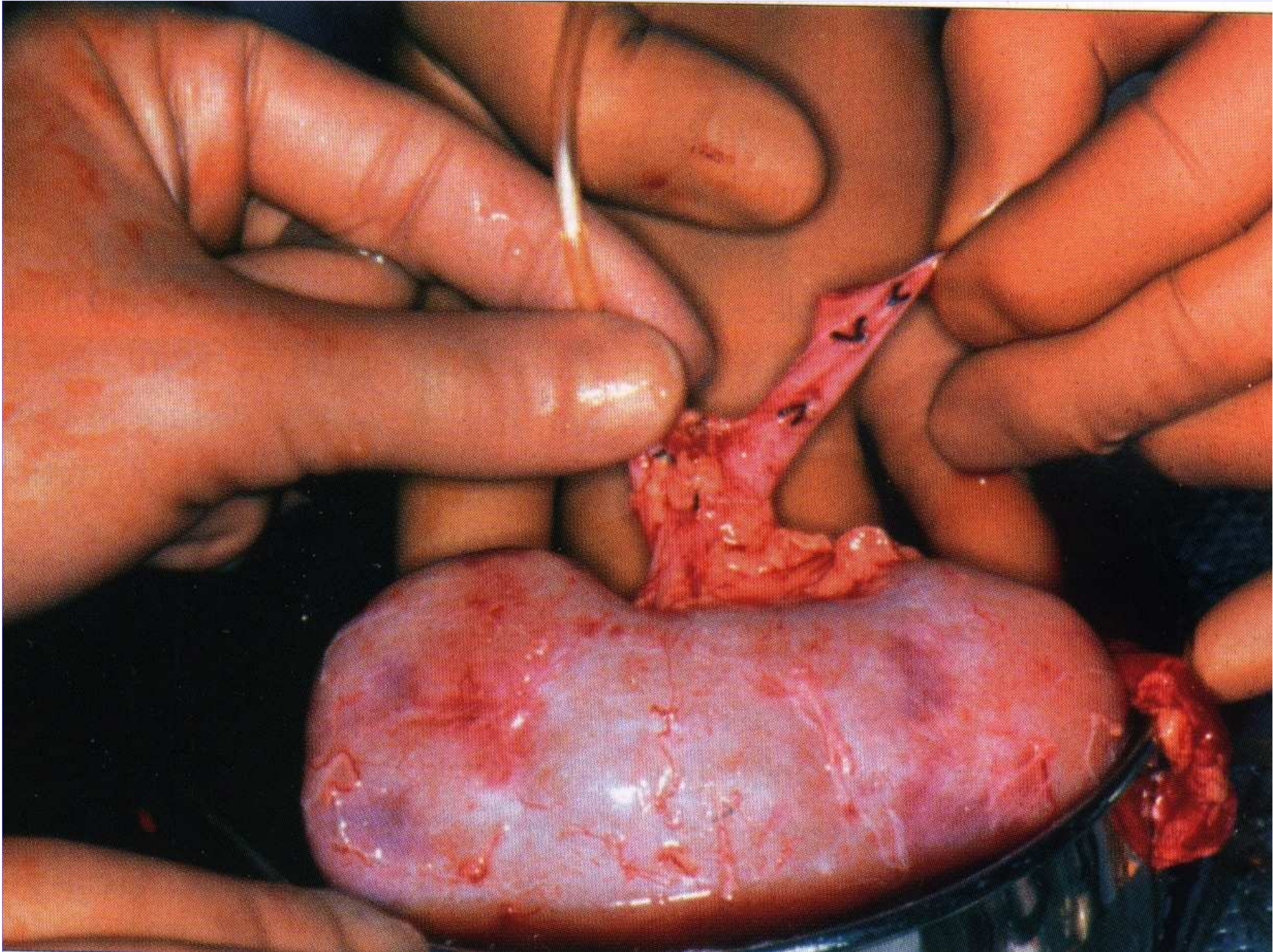


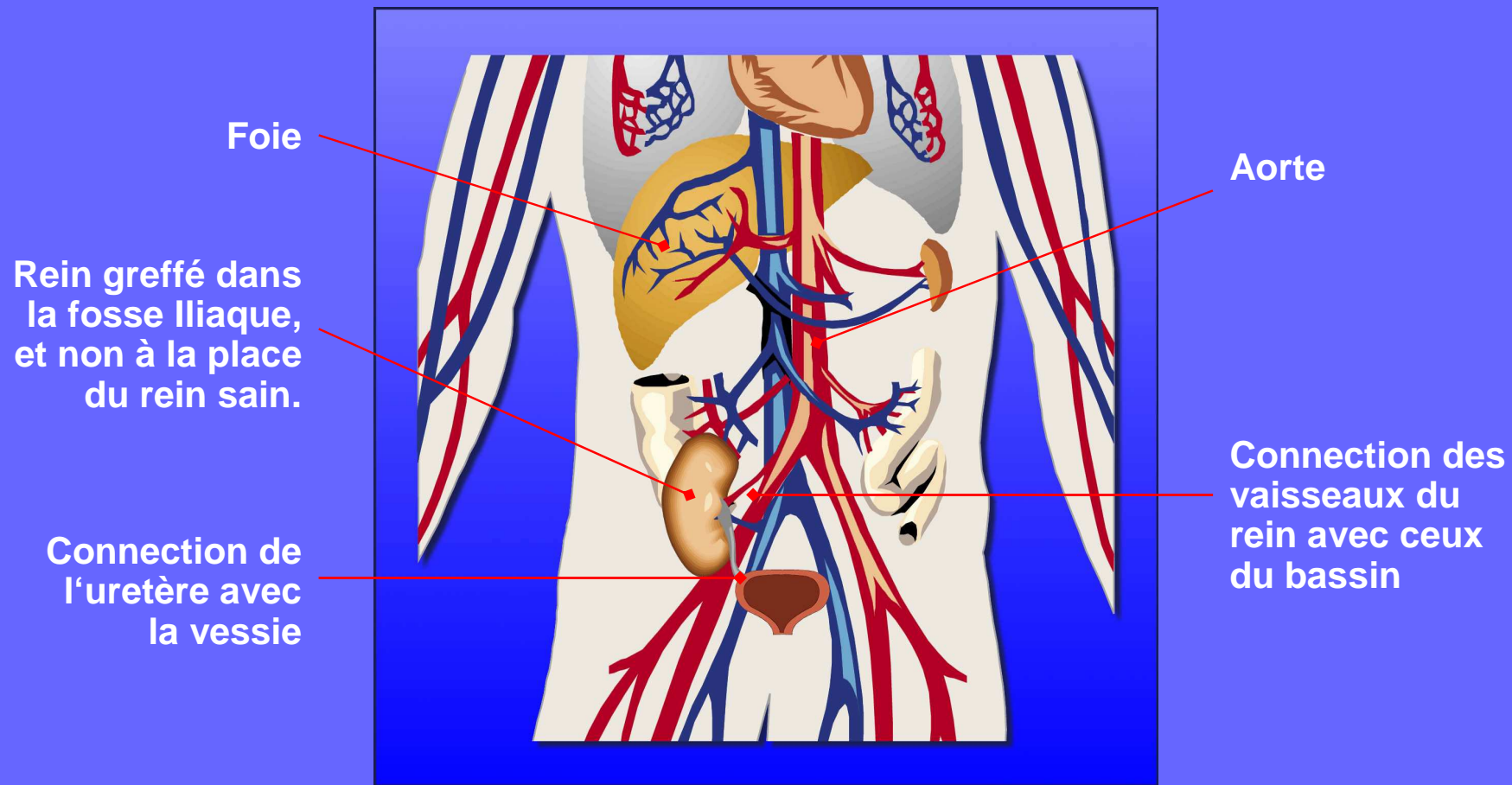
Fig. 10.36 Cathéter de dialyse péritonéale de Tenckhoff à demeure, mis en place grâce à une incision médiane et maintenu par deux manchettes de Dacron. Ce cathéter est utilisé pour la dialyse péritonéale chronique.



La **transplantation rénale** est
la meilleure technique
de suppléance
en terme de morbi-mortalité
et de coût.

Transplantation du rein

Emplacement du rein dans une greffe



Rein sain

Rein malade

Bases physiques

Remplacement rénal

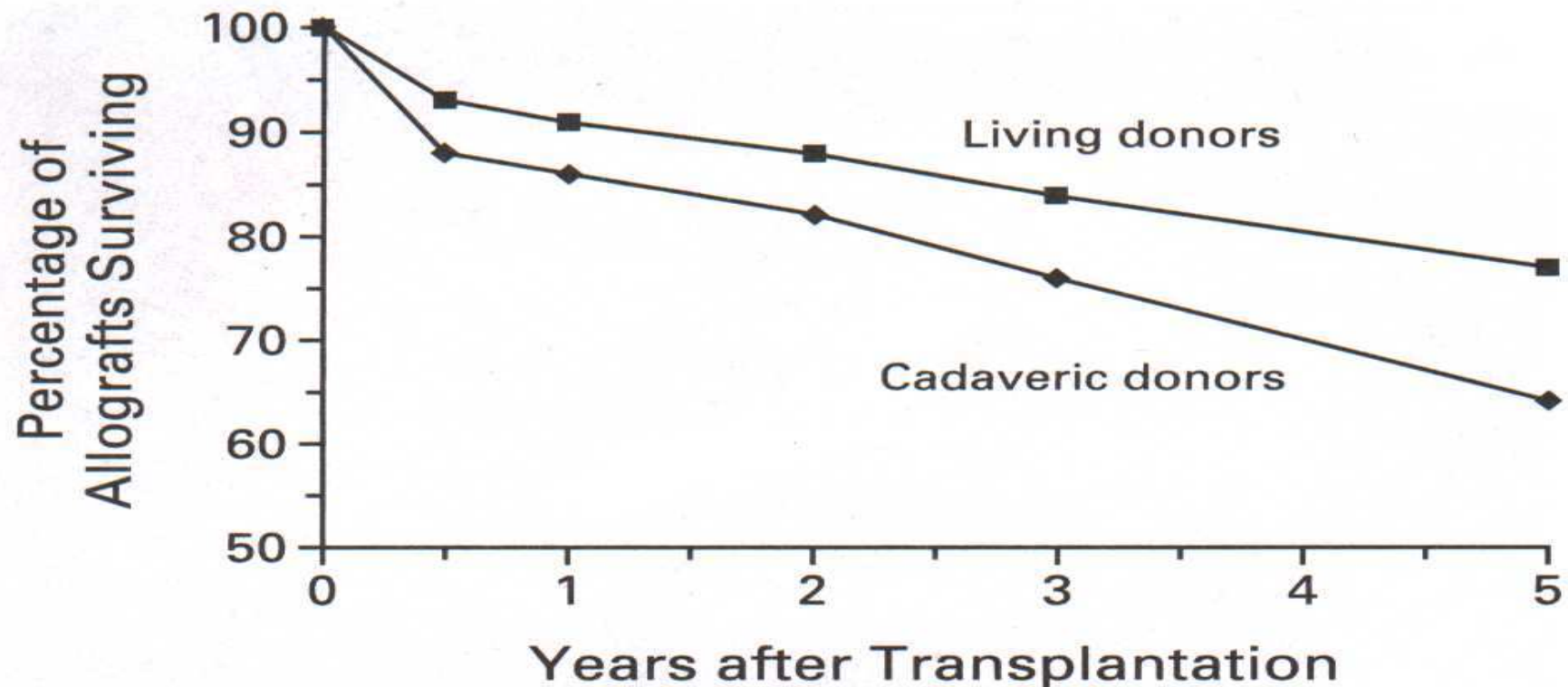


Figure 1. Kaplan–Meier Estimates of the Survival of Kidney Transplants from Cadaveric or Living Donors in the Era of Cyclosporine (1984 to 2000) at Massachusetts General Hospital. During that period, 1067 renal transplantations were performed (645 from cadaveric donors and 422 from living donors). Immunosuppressive therapy consisted of cyclosporine and corticosteroids with or without azathioprine (from 1984 to May 1997) or cyclosporine, corticosteroids, and mycophenolate mofetil (from June 1997 to 2000). Data are from the Transplantation Unit of Massachusetts General Hospital.

Evaluation de l'immunité et l'antigénécité du donneur et du receveur

- Groupes sanguins ABO identiques
- Phénotypes HLA A, B, DR : si donneur en mort cérébrale, identité la plus parfaite souhaitable