

Effets d'un extrait total aqueux des feuilles de *Desmodium adscendens* (Sw.) DC contre l'insuffisance rénale induite par l'ischémie-reperfusion chez le rat *Wistar*

GBAZOGA Saint-Jos¹, N'DIA Kouadio Frédéric^{1,*}, KOUAMÉ Djè Kouamé Wenceslas².

¹ Université Nangui ABROGOUA, Unité de Formation et de Recherche Sciences de la Nature, Laboratoire de Physiologie, Pharmacologie et Pharmacopée, 02 BP 801 Abidjan 02, Côte d'Ivoire.

² Université Polytechnique de Man, Unité de Formation et de Recherche-Ingénierie, Agronomique, Forestière et Environnementale (UFR-IAFE), BP 20 Man, Côte d'Ivoire.

Date de réception : 31 Mars 2025 ; Date de révision : 18 Juin 2025 ; Date d'acceptation : 20 Juin 2025.

Résumé :

Une lésion d'ischémie-reperfusion (IsR) rénale survient à la suite d'une restriction temporaire du flux sanguin vers les reins suivie d'un afflux de sang, ré-oxygénant les tissus. Ce processus cause des dommages importants aux tissus rénaux et est responsable du développement d'une insuffisance rénale aiguë avec un taux de mortalité élevé. Cette étude a été entreprise pour évaluer les pré et post-conditionnements du rein avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (EADa) à travers ses effets sur les taux sériques d'urée, de créatinine, d'acide urique, de chlore, de sodium et de potassium. 84 rats adultes des deux sexes ont été répartis en 14 groupes de 6 rats chacun. Le test préventif a nécessité 7 groupes et le test curatif 7 groupes. Le groupe 1 (témoin blanc) a reçu de l'eau distillée (10 mL/kg) ; le groupe 2 (témoin incisé sans IsR) a également reçu de l'eau distillée ; le groupe 3 (témoin IsR sans traitement ou témoin négatif) a reçu aussi de l'eau distillée ; les groupes 4 ; 5 et 6 (12,5 ; 25 ou 50 mg/kg d'EADa par jour + IsR (test préventif) et IsR + 12,5 ; 25 ou 50 mg/kg d'EADa par jour (test curatif), et le groupe 7 (250 mg/kg de vitamine C par jour + IsR (test préventif) et IsR + 250 mg/kg de vitamine C par jour (test curatif). Après l'IsR, les taux sériques d'urée, de créatinine d'acide urique, de chlore et de sodium ont augmenté significativement par rapport à ceux du lot témoin blanc. Le prétraitement ou le traitement postérieur des rats avec l'EADa a réduit de manière significative ($p < 0,05$) les taux de ces paramètres après IsR comparativement au lot témoin négatif. Cependant, le taux de potassium diminué par l'IsR a augmenté significativement après le pré ou post-traitement des rats avec l'EADa. Le prétraitement ou le post-traitement des rats améliore considérablement le taux sérique de ces différents marqueurs sanguins biochimiques après une IsR.

Mots-clés : *Desmodium adscendens*, Ischémie-Reperfusion, rat, protecteur, curatif.

Evaluation Effects of a total aqueous extract of *Desmodium adscendens* (Sw.) DC leaves against ischemia-reperfusion-induced renal failure in *Wistar* rats

Abstract:

Renal ischemia-reperfusion (RIS) injury occurs as a result of temporary restriction of blood flow to the kidneys followed by an influx of blood, re-oxygenating the tissues. This process causes significant damage to renal tissues and is responsible for the development of acute kidney failure with a high mortality rate. This study was undertaken to evaluate pre- and post-conditioning of the kidney with total aqueous extract of *Desmodium adscendens* (AEDa) through its effects on serum levels of urea, creatinine, uric acid, chloride, sodium and potassium. 84 adult rats of both sexes were divided into 14 groups of 6 rats each. The preventive test required 7 groups and the curative test 7 groups. Group 1 (blank control) received distilled water (10 mL/kg); group 2 (incised control without RIS) also received distilled water; group 3 (RIS control without treatment or negative control) also received distilled water; groups 4; 5 and 6 (12.5; 25 or 50 mg/kg of AEDa per day + RI (preventive test) and RI + 12.5; 25 or 50 mg/kg of AEDa per day (curative test), and group 7 (250 mg/kg of vitamin C per day + RIS (preventive test) and RIS + 250 mg/kg of vitamin C per day (curative test). After RIS, serum levels of urea, creatinine, uric acid, chloride, and sodium were significantly increased compared to those in the blank control group. Pretreatment or post-treatment of rats with AEDa significantly ($p < 0.05$) reduced the levels of these parameters after RI compared to the negative control group. However, the potassium level decreased by RIS significantly increased after pre- or post-treatment of rats with AEDa. Pretreatment or post-treatment of rats significantly improves the serum level of these various biochemical blood markers after RIS.

Keywords: *Desmodium adscendens*, Ischemia-Reperfusion, rat, protective, curative.

Introduction

Desmodium adscendens (Fabaceae) est originaire des zones équatoriales d'Afrique et d'Amérique Latine. Elle est très répandue dans la zone équatoriale Africaine où elle pousse à l'état sauvage. Cette plante est connue sous le nom de tiques lotiers et est utilisée dans le traitement de plusieurs maladies notamment les affections rénales (Bouquet et Debray, 1974). *Desmodium adscendens* est également utilisée dans la coagulation du sang en cas de blessures ouvertes,

de saignements internes et de morsures de serpents (Grenand et al., 2004 ; Bourdy, 2008). En Côte d'Ivoire, *Desmodium adscendens* est utilisé dans le traitement de l'hypertension (Ampofo, 1977). Au Pérou, des décoctions de la plante entière mélangée avec d'autres espèces dont les feuilles de *Bixa orellana* sont recommandées en cas de problèmes de prostate (Bourdy, 2008). Elle est aussi considérée comme un antidote à n'importe quel empoisonnement (chimique,

(* Correspondance : N'DIA K.F. ; e-mail : ndiakf@hotmail.fr ; tél. : (+225) 01 03 20 00 22.

biologique, radioactif, etc.), et rentre dans les protocoles de détoxification (de métaux lourds notamment) (Tubéry *et al.*, 2015). Les lésions d'ischémie-reperfusion rénale sont un facteur majeur de l'insuffisance rénale aiguë. L'insuffisance rénale aiguë est une défaillance rapide et habituellement réversible de la fonction rénale. La principale cause est la nécrose tubulaire aiguë qui est principalement déclenchée par l'ischémie rénale, la néphrotoxicité (antibiotiques ou produit de contraste) et le sepsis (Shaikhouni et Yessayan, 2022). Cette pathologie touche à ce jour 850 millions de personnes dans le monde, soit 10,9 % de la population mondiale (Moussayer, 2019). En Afrique, sa prévalence exacte n'est pas mieux documentée que dans quelques pays. En Côte d'Ivoire, sa prévalence hospitalière varie entre 39 et 52 % (Coulibaly, 2014). L'ischémie-reperfusion rénale résulte d'une restriction transitoire du flux sanguin vers les reins due à une sténose, une vasoconstriction ou une obstruction microvasculaire intrarénale (Pefanis *et al.*, 2019), suivie d'un afflux de sang, ré-oxygénant abondamment le tissu rénal hypoxique. Ce phénomène se produit lors des chocs traumatiques, des néphrectomies partielles et greffes rénales dont elle est un phénomène incontournable (Andreucci *et al.*, 2017 ; Ji *et al.*, 2019 ; He *et al.*, 2025). Cette interruption du flux sanguin dans le réseau vasculaire et donc l'ischémie induit l'arrêt des apports en nutriments et une chute de la pression partielle en oxygène dans les territoires ischémiés, provoquant une altération du métabolisme cellulaire énergétique. En conséquence, la mitochondrie ne peut plus assurer la phosphorylation oxydative nécessaire à la production d'ATP (Huang *et al.*, 2024).

Par suite de ce déséquilibre, les cellules épithéliales tubulaires subissent des dommages caractérisés par l'augmentation de la production

de radicaux libres et inflammatoires. Ces réactions peuvent provoquer un processus pouvant conduire à une mort cellulaire par apoptose et/ou par nécrose des tubules rénaux (Zhang *et al.*, 2022). Les lésions des tissus rénaux dues à l'ischémie-reperfusion (ou hypoxie réoxygénation) sont délétères et causent une « inflammation stérile » (donc indépendante de l'immunité adaptative) (Shan *et al.*, 2021).

Le principal traitement disponible pour limiter les conséquences fatales de l'ischémie est de rétablir le plus rapidement possible le flux sanguin, donc reperfusion. Toutefois, si la reperfusion est le seul moyen de limiter les dommages ischémiques, elle peut également entraîner d'autres dommages (Eltzschig et Eckle, 2011 : Yapca *et al.*, 2013). Elle provoque une surcharge de calcium et une production de radicaux libres, ainsi qu'une baisse de l'activité du système enzymatique antioxydant (Malek et Nematbakhsh, 2015 ; Salvadori *et al.*, 2015). Elle entraîne également la production de cytokines pro-inflammatoires et pro-fibrosantes. L'ischémie-reperfusion rénale conduit à diverses conditions cliniques telles que l'insuffisance rénale, l'inflammation rénale, le dysfonctionnement rénal, etc. Les stratégies thérapeutiques de l'ischémie-reperfusion comprennent le pré-conditionnement ischémique, le contrôle de la reperfusion, la thérapie antioxydante, la thérapie inflammatoire (Sri et Prasanna, 2019). Cependant, les médicaments disponibles pour les prises en charge rénale sont limités. Des plantes médicinales ont été utilisées pour guérir plusieurs maladies en raison d'une toxicité moindre et d'une efficacité élevée. L'objectif de la présente étude est d'explorer les effets préventif et curatif de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur l'insuffisance rénale induite par l'ischémie-reperfusion rénale chez le rat.

Matériel et Méthodes

1. Matériel

1.1. Matériel végétal

Ce matériel est une poudre végétale obtenue à partir des feuilles de *Desmodium adscendens*. Ces feuilles ont été récoltées sur le site de l'Université Nangui ABROGOUA (Abidjan ; Côte d'Ivoire) en Août 2023, identifiées au Laboratoire de Botanique et Valorisation de la Diversité Végétale de l'université Nangui ABROGOUA d'Abidjan et authentifiées par le docteur Neuba Danho Fursy-Rodelec dudit laboratoire.

1.2. Matériel animal

Des rats albinos mâles et femelles apparemment sains de souche *Wistar* dont le poids est compris entre 180 et 240 g ont servi de modèle animal expérimental pour la réalisation du test d'ischémie-reperfusion rénale. Ces rats proviennent de l'animalerie du Laboratoire de Physiologie, Pharmacologie et Pharmacopée de l'Université Nangui ABROGOUA. Ils ont été hébergés dans des cages de laboratoire en plexiglas contenant des copeaux de bois

renouvelés tous les 2 jours avec un accès libre à l'eau, à l'air, à la lumière et à l'obscurité avec un cycle de 12 heures, puis nourris au granulé durant l'expérimentation et placés à la température ambiante. Le test biologique a été réalisé conformément aux pratiques expérimentales acceptées sur le plan international pour la protection des animaux de laboratoire du conseil Européen de législation 2012/707/EU (EU, 2012).

2. Méthodes

2.1. Préparation de l'extrait total aqueux des feuilles de *Desmodium adscendens*

La procédure d'extraction décrite par Zirihi *et al.* (2003) a été utilisée pour préparer l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens*. Les feuilles de *D. adscendens* ont été récoltées, lavées et séchées à l'abri du soleil. Après séchage, ces feuilles ont été broyées et réduites en poudre fine grâce à un broyeur électrique. 100 g de cette poudre ont été extraits dans un litre d'eau distillée par une décoction de 15 minutes. Le décocté obtenu a été filtré sur du coton puis sur du papier filtre Whatman. Le résidu obtenu a été repris à nouveau dans un litre d'eau distillé et a subi également une décoction de 15 minutes. Le filtrat obtenu a été évaporé et séché à l'étuve à 50 °C. Une poudre de couleur noir marron a été obtenue et a permis de préparer l'extrait total aqueux des feuilles de *Desmodium adscendens* (EADa) pour le test d'ischémie-reperfusion rénale.

2.2. Groupes expérimentaux

La méthode expérimentale utilisée pour induire l'ischémie-reperfusion rénale est la méthode modifiée de Afzal *et al.* (2013). Le travail a été divisé en deux parties : Etude préventive et étude curative.

2.2.1. Etude préventive

Pour évaluer l'effet préventif de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (EADa) sur les lésions rénales induites par l'ischémie-reperfusion du rein chez le rat, 7 groupes expérimentaux ont été formés à raison de 6 rats par groupe. Avant induction de l'IsR, les rats ont été traités par voie orale pendant 7 jours comme suit :

- Groupe 1 (témoin blanc) : Les rats ont reçu de l'eau distillée à raison de 1 mL/100 g de pc.
- Groupe 2 (témoin incisé) : Les rats ont subi une incision, puis la partie incisée a été aussitôt refermée sans induire d'ischémie-reperfusion. Ces rats ont également reçu de l'eau distillée à raison de 1 mL/100 g de pc.
- Groupe 3 (témoin négatif) : Les rats ont été traités avec de l'eau distillée à raison de 1

mL/100 g de pc. Ces rats ont ensuite subi une laparotomie médiane, puis l'ischémie-reperfusion a été induite chez ceux-ci.

- Groupe 4 : Les rats ont été traités avec l'EADa à la dose de 12,5 mg/kg de pc, ensuite l'ischémie-reperfusion a été induite chez ces animaux.
- Groupe 5 : Les rats ont été traités continuellement avec l'EADa à la dose de 25 mg/kg de pc avant l'induction de l'ischémie-reperfusion.
- Groupe 6 : Avant l'induction de l'ischémie-reperfusion, les rats ont été traités avec l'EADa à la dose de 50 mg/kg de pc.
- Groupe 7 (témoin positif) : Les animaux ont été traités avec de la vitamine C à la dose de 250 mg/kg de pc. Ensuite, l'ischémie-reperfusion a été induite.

Des prélèvements sanguins ont été effectués sur les rats aux jours 0 (1 jour avant le début du traitement par les différentes substances : eau distillée, extrait total aqueux de *D. adscendens*, vitamine C) et 8 (1 jour après l'induction de l'ischémie-reperfusion rénale).

2.2.2. Etude curative

Pour évaluer l'effet curatif de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur les lésions rénales induites par l'ischémie-reperfusion chez le rat, 7 groupes expérimentaux ont été également formés à raison de 6 rats par groupe. Après induction de l'IsR, les rats ont été traités par voie orale pendant 14 jours comme suit :

- Groupe 1 (témoin blanc) : Les rats ont reçu de l'eau distillée à raison de 1 mL/100 g de pc.
- Groupe 2 (témoin incisé) : Les rats ont subi une incision, puis la partie incisée a été aussitôt refermée sans induire d'ischémie-reperfusion rénale. Ces rats ont également reçu de l'eau distillée à raison de 1 mL/100 g de pc.
- Groupe 3 (témoin négatif) : Les rats ont subi une incision, puis l'ischémie-reperfusion a été induite. Ces rats ont ensuite reçu de l'eau distillée à raison de 1 mL/100 g de pc.
- Groupe 4 : L'ischémie-reperfusion rénale a été induite chez les rats qui ont été traités par la suite avec de l'EADa à la dose de 12,5 mg/kg de pc.
- Groupe 5 : Les animaux ont subi l'ischémie-reperfusion et ont ensuite reçu l'EADa à la dose de 25 mg/kg de pc.
- Groupe 6 : L'ischémie-reperfusion a été induite chez les rats qui ont ensuite reçu l'EADa à la dose de 50 mg/kg de pc.
- Groupe 7 (témoin positif) : L'ischémie-reperfusion rénale a été induite chez les rats,

puis ont été traités avec la vitamine C à la dose de 250 mg/kg de pc.

Pour cette étude, des prélèvements sanguins ont été effectués aux jours 0 ; 1 (24 heures après l'induction de l'ischémie-reperfusion), 7 (7 jours après l'induction de l'ischémie-reperfusion), et 15 (15 jours après l'induction de l'ischémie-reperfusion) chez tous les animaux.

2.3. Induction de l'ischémie-reperfusion rénale

L'ischémie-reperfusion rénale a été induite selon la méthode décrite par Afzal *et al.* (2013) et Perez-Meseguer *et al.* (2019) avec une légère modification.

Les animaux ont été anesthésiés avec de la kétamine (50 mg/kg de pc) et du calmivet (0,1 mg/kg de pc) par voie intramusculaire. La peau du dos des animaux a été rasée et désinfectée avec l'alcool. Tous les rats ont subi une incision médiane chirurgicale du pédicule rénal gauche. Pour induire l'ischémie rénale, le pédicule rénal a été obstrué pendant 25 minutes avec des clamps vasculaires. Après 25 minutes d'occlusion, les clamps ont été retirés et les reins ont été reperfusés. Ensuite, la partie incisée des rats a été fermée avec des sutures sous cutanées continues. La bétadine a été appliquée pour la désinfection des parties incisées des rats expérimentaux. Après 24 h de reperfusion pour l'étude protectrice ou préventive (préconditionnement du rein) et 14 jours de reperfusion pour l'étude curative (postconditionnement du rein), les rats ont été anesthésiés à nouveau et des échantillons de sang ont été prélevés. Les rats ont été sacrifiés et les reins ont été rapidement retirés pour la détermination du poids relatif.

2.4. Dosage des paramètres sanguins biochimiques

A l'aide de pipettes pasteurs et de tubes secs, des prélèvements sanguins ont été effectués sur chaque animal préalablement anesthésiés avec de l'éther selon la technique décrite par Waynforth

(1980). Le sang prélevé a été centrifugé à 3000 tours/min pendant 15 minutes grâce à une centrifugeuse (Heraeus Sepatech, Allemagne). Le sérum obtenu a été utilisé pour l'estimation des taux sériques de créatinine, d'urée, d'acide urique, des électrolytes (sodium, potassium, chlore) avec un spectrophotomètre (Rayto modèle : RT-9200, Allemagne) afin d'évaluer les éventuels effets de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur les reins. Ainsi, la concentration d'urée a été déterminée par la méthode enzymatique (Talke et Schubert, 1965), les concentrations de créatinine et d'acide urique selon la méthode colorimétrique (Peake et Whiting, 2006) et les concentrations des électrolytes (sodium, potassium, chlore) selon la méthode décrite par Tietz (1976).

2.5. Détermination du poids relatif des reins

A la fin de l'expérimentation, les animaux ont été sacrifiés par overdose d'éther selon la méthode décrite par Maurya *et al.* (2014). Les reins ont été collectés, pesés pour le calcul du poids relatif des reins de chaque rat en utilisant la formule ci-après :

Poids relatif (%) = [Poids des reins de l'animal (g) / Poids de l'animal (g)] × 100

2.6. Analyse statistique

Toutes les données ont été exprimées en moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM). Les données ont été analysées en utilisant le test t de Student. Ce test a été complété par l'analyse de la variance à un facteur (ANOVA 1) suivie par le test de comparaison multiple de Tukey pour identifier les différences entre les groupes traités et les groupes témoins. Le logiciel Graph Pad Prism 5.01 (San Diego, Californie, USA) a été utilisé pour l'analyse statistique. Les différences entre les moyennes ont été considérées comme significatives pour p < 0, 05.

Résultats

1. Etude préventive

1.1. Effets de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur les paramètres sanguins biochimiques

1.1.1. Effets sur le taux sérique d'urée

Les valeurs moyennes des taux sériques d'urée mesurées chez tous les rats au début de l'expérimentation (jour 0) sont constantes et varient de 25,2 ± 1,65 à 30,1 ± 2,14 mg/dL (**tableau 1**). A J8, après incision, le taux d'urée a subi une augmentation non significative avec une valeur de 32,5 ± 2,28 mg/dL contre 29,3 ± 2,74 mg/dL pour les rats ayant reçu de l'eau distillée (témoin blanc). Après l'induction de l'ischémie-

reperfusion (IsR), le taux d'urée du groupe témoin négatif a augmenté significativement (p < 0,001) au jour 8 (24 heures après induction d'ischémie-reperfusion) avec une valeur de 67,3 ± 2,34 mg/dL comparativement aux rats du groupe témoin blanc. Le prétraitement des rats pendant 7 jours par l'extrait de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) et la Vitamine C (250 mg/kg de pc) a provoqué une diminution significative (p < 0,01 ; p < 0,001) du taux d'urée comparativement aux rats non traités du groupe témoin négatif. Les valeurs de ces diminutions du taux d'urée sont de 45,1 ± 1,83 mg/dL, 41,4 ± 0,98 et de 59,5 ± 1,55 mg/dL pour

des doses d'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* respectives de 12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc et de 39,2 ± 1,61 mg/dL pour la vitamine C.

1.1.2. Effets sur le taux sérique de créatinine

Le taux sérique de créatinine de tous les rats au jour 0 varie de 4,88 ± 0,65 à 6,72 ± 0,89 mg/L. Après incision, le taux de créatinine a subi une augmentation non significative avec une valeur de 8,52 ± 0,67 mg/L contre 7,78 ± 0,42 mg/L pour les rats du groupe témoin blanc. Après l'induction de l'ischémie-reperfusion, le taux de créatinine a augmenté significativement ($p < 0,001$) avec une valeur de 24,2 ± 1,26 mg/L chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au témoin blanc. Les taux de créatinine des groupes de rats traités préalablement avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) et la Vitamine C ont diminué significativement ($p < 0,01$ et $p < 0,001$) au jour 8 comparativement au groupe témoin négatif. Les valeurs du taux de créatinine sont respectivement de 12,2 ± 0,23 mg/L, 10,9 ± 0,44 mg/L, 15,1 ± 0,46 mg/L et 17,9 ± 0,41 mg/L pour l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* à 12,5, 25 et 50 mg/kg de pc et la vitamine C (**tableau I**).

1.1.3. Effets sur le taux sérique d'acide urique

Les effets de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur le taux d'acide urique observé chez tous les rats au jour 0 sont constants et compris entre 40,2 ± 1,30 et 48,6 ± 1,98 mg/L. Après 7 jours de traitement à l'eau distillée suivi d'une incision, une augmentation non significative du taux d'acide urique a été observée avec une valeur de 46,00 ± 2,38 mg/L contre 47,2 ± 2,27 mg/L pour les rats du groupe témoin blanc traité uniquement à l'eau distillée. L'induction de l'ischémie-reperfusion a provoqué une augmentation significative ($p < 0,001$) du taux d'acide urique chez les rats du groupe témoin négatif avec une valeur de 91,1 ± 3,61 mg/L comparativement au témoin blanc. Les taux d'acide urique des rats traités préalablement avec l'extrait de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) et la Vitamine C, 7 jours avant l'induction de l'IsR, ont diminué significativement ($p < 0,01$ et $p < 0,001$) comparativement au groupe témoin négatif au jour 8. Les valeurs des taux sériques d'acide urique issues des groupes prétraités par l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* aux doses de 12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc et par la vitamine C à 250 mg/kg de pc sont respectivement de 62,3 ± 3,64 ; 70,5 ± 1,42, 78,2 ± 2,57 et 59,8 ± 2,68 mg/L (**tableau I**).

L'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* agit en normalisant les taux sériques d'acide urique qui tendent vers les valeurs initiales.

1.1.4. Effets sur le taux sérique de chlore

Au jour 0, les taux sériques de chlore enregistrés chez tous les rats sont constants et compris entre 121 ± 2,32 et 129 ± 2,39 mmol/L. L'incision a provoqué une augmentation non significative ($p > 0,05$) du taux de chlore qui est de 129 ± 1,41 mmol/L contre 127 ± 1,92 mmol/L pour les rats du groupe témoin blanc. Par contre, l'induction de l'IsR a provoqué une augmentation significative ($p < 0,001$) du taux de chlore chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au témoin blanc. La valeur du taux sérique de chlore atteinte est de 187 ± 3,32 mmol/L. Chez les rats traités avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) et la Vitamine C, 7 jours avant l'induction de l'IsR, une diminution significative ($p < 0,01$ et $p < 0,001$) du taux sérique de chlore a été enregistrée comparativement au groupe témoin négatif au jour 8. Les valeurs sont respectivement 164 ± 1,11 ; 168 ± 1,87 ; 171 ± 2,28 et 157 ± 3,64 mmol/L (**tableau II**). La diminution du taux sérique de chlore par l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* vers la normalisation de sa valeur initiale est aussi importante que l'effet de la vitamine C.

1.1.5. Effets sur le taux sérique de sodium

Les résultats des effets de l'IsR et des différentes doses de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur le taux de sodium enregistré chez tous les rats au jour 0 varient non significativement entre 130 ± 1,93 et 141 ± 2,85 mmol/L. Après une incision, le taux de sodium a subi une variation non significative qui est de 141 ± 0,63 mmol/L chez les rats incisés contre 136 ± 2,39 mmol/L pour les rats du groupe témoin blanc. Après l'induction de l'ischémie-reperfusion, le taux de sodium a augmenté significativement ($p < 0,001$) avec une valeur de 186 ± 2,20 mmol/L chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au témoin blanc. Les taux de sodium des rats prétraités 7 jours avant induction de l'IsR avec l'extrait de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) et la Vitamine C ont diminué significativement ($p < 0,05$; $p < 0,01$ et $p < 0,001$) comparativement au groupe témoin négatif au jour 8. Les valeurs obtenues sont respectivement de 168 ± 1,43 ; 153 ± 2,89 ; 175 ± 3,07 et 158 ± 2,55 mmol/L (**tableau II**). L'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* provoque une diminution significative des taux de sodium augmentés par l'IsR.

Tableau I : Effets des différents traitements sur les paramètres biochimiques

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Urée (mg/dL)		Créatinine (mg/L)		Acide urique (mg/L)	
	J0	J8	J0	J8	J0	J8
Eau distillée (mL/kg de pc)	27,2 ± 0,68	29,3 ± 2,74	6,72 ± 0,89	7,78 ± 0,42	48,6 ± 1,98	47,2 ± 2,27
Eau distillée (mL/kg de pc) + Incision	29,5 ± 2,05	32,5 ± 2,28	6,32 ± 0,74	8,52 ± 0,67	41,7 ± 2,35	46,00 ± 2,38
Eau distillée (mL/kg de pc) + IsR	26,3 ± 1,66	67,3 ± 2,34***	5,32 ± 0,57	24,2 ± 1,26***	40,2 ± 1,30	91,1 ± 3,61***
EADa (12,5) + IsR	30,1 ± 2,14	45,1 ± 1,83###	4,88 ± 0,65	12,2 ± 0,23###	41,6 ± 1,65	62,3 ± 3,64###
EADa (25) + IsR	27,4 ± 3,44	41,4 ± 0,98###	5,14 ± 0,36	10,9 ± 0,44###	46,2 ± 2,91	70,5 ± 1,42##
EADa (50) + IsR	25,2 ± 1,65	59,5 ± 1,55##	5,40 ± 0,67	15,1 ± 0,46###	40,3 ± 1,28	78,2 ± 2,57#
Vit C (250) + IsR	25,7 ± 1,74	39,2 ± 1,61###	6,43 ± 0,55	17,9 ± 0,41##	43,2 ± 2,15	59,8 ± 2,68###

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ***p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; #p < 0,05, ##p < 0,01 ###p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (Eau distillée + IsR). EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens* ; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

Tableau II : Effets des différents traitements sur les électrolytes

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Chlore (mmol/L)		Sodium (mmol/L)		Potassium (mmol/L)	
	J0	J8	J0	J8	J0	J8
Eau distillée (mL/kg de pc)	126 ± 1,55	127 ± 1,92	139 ± 1,82	136 ± 2,39	7,30 ± 0,38	6,93 ± 0,29
Eau distillée (mL/kg de pc) + Incision	127 ± 1,34	129 ± 1,41	135 ± 1,21	141 ± 0,63	8,06 ± 0,31	8,63 ± 0,35
Eau distillée (mL/kg de pc) + IsR	129 ± 2,39	187 ± 3,32***	141 ± 2,85	186 ± 2,20***	7,67 ± 0,47	2,05 ± 0,45***
EADa (12,5) + IsR	125 ± 1,95	164 ± 1,11###	130 ± 1,93	168 ± 1,43##	7,92 ± 0,55	5,86 ± 0,19###
EADa (25) + IsR	126 ± 1,51	168 ± 1,87###	138 ± 1,56	153 ± 2,89###	6,98 ± 0,65	6,05 ± 0,32###
EADa (50) + IsR	121 ± 2,32	171 ± 2,28##	135 ± 2,23	175 ± 3,07#	8,11 ± 0,29	4,18 ± 0,64##
Vit C (250) + IsR	129 ± 2,36	157 ± 3,64###	140 ± 2,42	158 ± 2,55###	7,42 ± 0,78	5,42 ± 0,39###

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ***p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; #p < 0,05, ##p < 0,01 ###p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (Eau distillée + IsR). EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens* ; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

1.1.6. Effets sur le taux sérique de potassium

A J0, les taux de potassium mesurés chez tous les rats sont constants et compris entre $6,98 \pm 0,65$ et $8,11 \pm 0,29$ mmol/L. Après une incision, aucune variation significative du taux de potassium ($8,63 \pm 0,35$ mmol/L) n'a été observée chez les rats incisés comparativement à celui du groupe témoin blanc qui est de $6,93 \pm 0,29$ mmol/L. L'induction de l'ischémie-reperfusion (IsR) a provoqué une diminution significative ($p < 0,001$) du taux de potassium chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au témoin blanc traité à l'eau distillée. La valeur du taux sérique de potassium du groupe témoin négatif est de $2,05 \pm 0,45$ mmol/L. Quant aux rats prétraités, 7 jours avant induction de l'ISR, avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) et la Vitamine C, les valeurs du taux sérique de potassium ont significativement ($p < 0,01$ et $p < 0,001$)

augmenté au jour 8 comparativement au groupe témoin négatif. Les valeurs du taux sérique de potassium sont respectivement de $5,86 \pm 0,19$; $6,05 \pm 0,32$; $4,18 \pm 0,64$ et $5,42 \pm 0,39$ mmol/L (**tableau II**). L'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* augmente significativement le taux de potassium diminué par l'IsR.

1.2. Effets des différents traitements sur le poids relatif des reins

Les effets des différents traitements sur le poids relatif des reins sont représentés par la **figure 1**. Les valeurs du poids relatif des reins des rats du groupe témoin normal et du groupe ayant subi l'incision sans IsR rénale sont respectivement de $0,75 \pm 0,01$ et $0,74 \pm 0,01$ %. Il n'y a aucune différence significative entre ces valeurs. Le poids relatif des reins des rats du groupe témoin IsR a augmenté très significativement ($p < 0,001$) par rapport à celui du groupe témoin blanc.

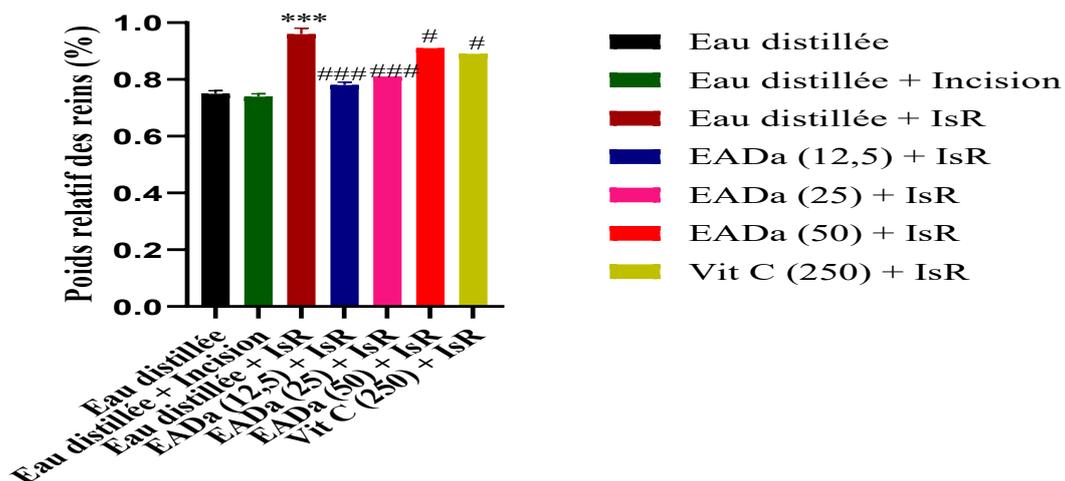


Figure 1 : Effets des différents traitements sur le poids relatif des reins

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne ($M \pm ESM$), pour chaque groupe ($n = 6$). *** $p < 0,001$: différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; # $p < 0,05$, ## $p < 0,01$ ### $p < 0,001$: différence significative par rapport au groupe témoin négatif (Eau distillée + IsR). EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens* ; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

La valeur du poids relatif des reins dans ce groupe- est de $0,96 \pm 0,02$ %. Le prétraitement des rats avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* et la vitamine C a provoqué une baisse significative ($p < 0,05$) et très significative ($p < 0,001$) du poids relatif des reins comparativement au groupe témoin IsR.

Les valeurs respectives obtenues sont égales à $0,78 \pm 0,01$, $0,81 \pm 0,00$ et $0,91 \pm 0,00$ % pour l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* à 12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc et à $0,89 \pm 0,00$ % pour la vitamine C à 250 mg/kg de pc.

2. Etude curative

2.1. Effets de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur les paramètres sanguins biochimiques

2.1.1. Effets sur le taux sérique d'urée

Le **tableau III** présente l'effet de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur le taux sérique d'urée chez le rat. Les valeurs moyennes des taux sériques d'urée mesurées chez tous les rats au début de l'expérimentation (jour 0) sont constantes et comprises entre $25,9 \pm 1,07$ et $30,4 \pm 0,69$ mg/dL. Après incision, le taux sérique d'urée a subi une augmentation non significative

par rapport à celui du groupe témoin blanc gavé uniquement avec l'eau distillée. Les valeurs de ces augmentations pendant les 15 jours d'expérimentation sont comprises entre 29,1 ± 1,72 et 34,0 ± 1,03 mg/dL pour les rats incisés contre 29,1 ± 0,51 et 31,3 ± 2,41 mg/dL pour les rats du groupe témoin blanc. Après l'induction de l'ischémie-reperfusion, le taux d'urée des rats ayant subi l'IsR sans être traités (témoin négatif) a augmenté significativement ($p < 0,001$) durant les 15 jours d'expérimentation comparativement

au témoin blanc. Les taux d'urée chez les rats du groupe témoin négatif varient de 78,0 ± 2,56 à 85,4 ± 2,39 mg/dL. Aux jours 1 ; 7 et 15, les taux d'urée des rats traités avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (EADa) ont diminué significativement ($p < 0,01$ et $p < 0,001$) comparativement au groupe témoin négatif. Ces diminutions ont atteint respectivement les valeurs de 53,2 ± 1,16 mg/dL (Jour 1) ; de 42,7 ± 2,81 mg/dL (Jour 7) et de 35,6 ± 2,65 mg/dL (Jour 15) pour l'EADa (**tableau III**).

Tableau III : Effets des différents traitements sur le taux d'urée

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Urée (mg/dL)			
	J0	J1	J7	J15
Eau distillée	30,4 ± 0,69	31,3 ± 2,41	29,1 ± 0,51	31,2 ± 0,59
Incision + Eau distillée	29,1 ± 0,76	34,0 ± 1,03	30,6 ± 1,47	29,1 ± 1,72
IsR + Eau distillée	27,3 ± 2,10	78,0 ± 2,56 ^{***}	85,4 ± 2,39 ^{***}	79,4 ± 1,86 ^{***}
IsR + EADa (12,5)	29,2 ± 3,12	71,1 ± 1,21 [#]	56,9 ± 1,78 ^{###}	39,4 ± 2,26 ^{###}
IsR + EADa (25)	28,3 ± 0,97	53,2 ± 1,16 ^{###}	42,7 ± 2,81 ^{###}	35,6 ± 2,65 ^{###}
IsR + EADa (50)	27,7 ± 2,38	63,3 ± 2,07 ^{###}	51,3 ± 2,17 ^{###}	36,1 ± 1,31 ^{###}
IsR + Vit C (250)	25,9 ± 1,07	59,9 ± 1,16 ^{###}	48,5 ± 2,31 ^{###}	31,3 ± 1,15 ^{###}

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ^{***}p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; [#]p < 0,05, ^{##}p < 0,01, ^{###}p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

2.1.2. Effets sur le taux sérique de créatinine

Le taux sérique de créatinine de tous les rats au jour 0 est compris entre 6,85 ± 0,48 et 9,38 ± 0,39 mg/L. Après incision, le taux de créatinine a subi une augmentation non significative allant de 8,27 ± 2,64 à 9,68 ± 0,64 mg/L contre 8,05 ± 1,37 à 8,32 ± 0,26 mg/L pour les rats du groupe témoin blanc (**tableau IV**). Après induction de

l'ischémie-reperfusion, le taux de créatinine du groupe témoin négatif a augmenté significativement ($p < 0,001$) durant les 14 jours d'expérimentation comparativement au groupe témoin blanc. Les taux de créatinine des rats du groupe témoin négatif variaient de 22,3 ± 1,71 à 26,32 ± 2,98 mg/L.

Tableau IV : Effets des différents traitements sur le taux de créatinine

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Créatinine (mg/L)			
	J0	J1	J7	J15
Eau distillée	7,99 ± 0,22	8,32 ± 0,26	8,12 ± 0,39	8,05 ± 1,37
Incision + Eau distillée	6,85 ± 0,48	9,60 ± 0,57	9,68 ± 0,64	8,27 ± 2,64
IsR + Eau distillée	9,38 ± 0,39	26,32 ± 2,98 ^{***}	25,62 ± 1,54 ^{***}	22,3 ± 1,71 ^{***}
IsR + EADa (12,5)	6,93 ± 1,69	22,71 ± 0,44	13,36 ± 0,57 ^{###}	12,35 ± 3,27 ^{###}
IsR + EADa (25)	7,22 ± 1,74	21,97 ± 0,74	14,68 ± 1,11 ^{###}	11,21 ± 1,58 ^{###}
IsR + EADa (50)	7,75 ± 0,35	23,98 ± 0,99	18,19 ± 2,33 ^{###}	14,27 ± 2,21 ^{###}
IsR + Vit C (250)	9,12 ± 2,51	20,66 ± 0,88 [#]	14,3 ± 1,91 ^{###}	12,42 ± 3,14 ^{###}

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ^{***}p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; [#]p < 0,05, ^{##}p < 0,01, ^{###}p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

Les taux de créatinine des rats traités avec l'extrait de *Desmodium adscendens* après induction de l'IsR ont diminué non significativement ($p > 0,05$) au jour 1. Par contre, ces taux ont diminué

très significativement ($p < 0,001$) au jour 7 et au jour 15 comparativement au groupe témoin négatif. Les valeurs des taux de créatinine issues des groupes traités avec l'extrait total aqueux de

Desmodium adscendens aux doses de 12,5 ; 25 et 50 mg/kg au jour 7 sont respectivement de 13,36 ± 0,57 ; 14,68 ± 1,11 et 18,19 ± 2,33 mg/dL. Celles du jour 15 sont respectivement de 12,35 ± 3,27 ; 11,21 ± 1,58 et 14,27 ± 2,21 mg/dL.

2.1.3. Effets sur le taux sérique d'acide urique

Les taux d'acide urique mesurés chez les rats au jour 0 sont constants et compris entre 41,9 ± 2,65 et 49,2 ± 1,72 mg/L. Après incision, le taux d'acide urique a subi une augmentation non significative durant les 15 jours d'expérimentation comparativement à celui du groupe témoin blanc. Ces valeurs enregistrées sont comprises entre 48,1 ± 2,51 mg/L et 50,1 ± 2,39 mg/L pour le groupe témoin blanc contre 48,5 ± 0,79 mg/L et 52,4 ± 1,29 mg/L pour les rats du groupe incisé. Après induction de l'ischémie-reperfusion, le taux d'acide urique a augmenté significativement (p < 0,001) chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au groupe témoin blanc.

Cette augmentation variait de 92,3 ± 1,56 à 99,8 ± 3,01 mg/L. Aux jours 1 ; 7 et 15, les taux d'acide urique des rats traités avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) ont diminué significativement (p < 0,01 et p < 0,001) comparativement au groupe témoin négatif. Les taux d'acide urique mesurés au jour 1 sont respectivement de 81,7 ± 2,64 ; 85,2 ± 0,74 et 94,6 ± 1,89 mg/L dans les différents groupes traités par l'EADa (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc). Ceux mesurés au 7^{ème} jour sont respectivement de 61,6 ± 2,18 ; 65,9 ± 0,87 et 82,3 ± 2,71 mg/L pour les différents groupes de rats traités avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc). Enfin, les taux d'acide urique mesurés au 15^{ème} jour sont respectivement de 55,6 ± 0,99 ; 51,6 ± 1,28 et 67,4 ± 2,37 mg/L dans les groupes traités avec l'EADa (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) (**tableau V**).

Tableau V : Effets des différents traitements sur le taux de d'acide urique

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Acide urique (mg/L)			
	J0	J1	J7	J15
Eau distillée	48,7 ± 2,43	48,1 ± 2,51	50,1 ± 2,39	48,9 ± 1,91
Incision + Eau distillée	45,8 ± 1,86	48,5 ± 0,79	52,4 ± 1,29	48,8 ± 2,60
IsR + Eau distillée	48,1 ± 1,35	99,8 ± 3,01***	96,0 ± 1,26***	92,3 ± 1,56***
IsR + EADa (12,5)	41,9 ± 2,65	81,7 ± 2,64###	61,6 ± 2,18###	55,6 ± 0,99###
IsR + EADa (25)	47,6 ± 2,67	85,2 ± 0,74###	65,9 ± 0,87###	51,6 ± 1,28###
IsR + EADa (50)	49,2 ± 1,72	94,6 ± 1,89#	82,3 ± 2,71###	67,4 ± 2,37###
IsR + Vit C (250)	44,3 ± 3,49	76,3 ± 2,44###	68,7 ± 1,56###	58,1 ± 3,18###

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ***p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; #p < 0,05, ###p < 0,01, ###p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

2.1.4. Effets sur le taux sérique de chlore

Au jour 0, les taux de chlore enregistré dans les différents groupes de rats sont constants et compris entre 125 ± 3,12 et 132 ± 3,32 mmol/L. L'incision a provoqué une augmentation non significative du taux de chlore de 135 ± 4,53 à 137 ± 1,32 mmol/L contre 128 ± 1,16 à 130 ± 1,90 mmol/L pour les rats du groupe témoin blanc. Après l'induction de l'ischémie-reperfusion (IsR), le taux de chlore a augmenté significativement (p < 0,001) durant les 15 jours d'expérimentation chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au témoin blanc. L'induction de l'IsR a provoqué une augmentation des taux de chlore chez les rats du groupe témoin négatif avec des valeurs variant de 189 ± 2,86 à 196 ± 1,08 mmol/L.

Chez les rats traités avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc), les taux de chlore ont diminué significativement (p < 0,01 et p < 0,001) aux jours 1 ; 7 et 15 comparativement au groupe témoin négatif. Cette diminution a atteint des valeurs allant de 185 ± 1,63 à 171 ± 1,32 mmol/L au 1^{er} jour chez les rats ayant reçu l'EADa contre 196 ± 1,08 mmol/L pour les rats du groupe témoin négatif. Au jour 7, ces valeurs variaient de 170 ± 2,77 à 161 ± 2,91 mmol/L pour les rats ayant reçu l'EADa contre 192 ± 0,94 mmol/L pour les rats du groupe témoin négatif. Au jour 15, cette diminution variait de 153 ± 2,44 à 141 ± 1,41 mmol/L pour les rats des groupes ayant reçu l'EADa contre 189 ± 2,86 mmol/L pour les rats du groupe témoin négatif (**tableau VI**).

Tableau VI : Effets des différents traitements sur le taux de chlore

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Chlore (mmol/L)			
	J0	J1	J7	J15
Eau distillée	129 ± 3,81	129 ± 2,32	130 ± 1,90	128 ± 1,16
Incision + Eau distillée	132 ± 3,32	136 ± 1,21	135 ± 4,53	137 ± 1,32
IsR + Eau distillée	130 ± 2,72	196 ± 1,08***	192 ± 0,94***	189 ± 2,86***
IsR + EADa (12,5)	127 ± 2,59	176 ± 3,62##	161 ± 2,91###	141 ± 1,41###
IsR + EADa (25)	129 ± 2,39	185 ± 1,63#	170 ± 2,77###	153 ± 2,44###
IsR + EADa (50)	131 ± 1,61	171 ± 1,32##	165 ± 2,51###	147 ± 3,01###
IsR + Vit C (250)	125 ± 3,12	181 ± 3,77#	163 ± 1,12###	137 ± 3,71###

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ***p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; #p < 0,05, ##p < 0,01, ###p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

2.1.5. Effets sur le taux sérique de sodium

Les effets de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur le taux sérique de sodium chez le rat au cours de l'IsR sont présentés dans le **tableau VII**. Les taux de sodium mesurés chez tous les rats au jour 0 sont compris entre 130 ± 2,59 et 141 ± 2,16 mmol/L.

Après incision, aucune variation significative du taux de sodium chez les rats incisés n'a été enregistrée par rapport aux rats du groupe témoin blanc. Les taux de sodium des rats incisés variaient de 139 ± 1,89 à 143 ± 1,20 mmol/L contre 141 ± 2,65 à 145 ± 2,82 mmol/L pour les rats du groupe témoin blanc.

Tableau VII : Effets des différents traitements sur le taux de sodium

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Sodium (mmol/L)			
	J0	J1	J7	J15
Eau distillée (mL/kg de pc)	140 ± 3,77	145 ± 2,82	141 ± 3,05	141 ± 2,65
Incision + Eau distillée	141 ± 2,16	139 ± 1,89	143 ± 1,20	140 ± 0,72
IsR + Eau distillée	139 ± 0,93	204 ± 2,71***	208 ± 3,04***	201 ± 1,81***
IsR + EADa (12,5)	130 ± 2,59	185 ± 3,71##	169 ± 1,92###	151 ± 3,28###
IsR + EADa (25)	139 ± 1,16	171 ± 1,39###	165 ± 2,37###	159 ± 2,83###
IsR + EADa (50)	134 ± 2,62	195 ± 3,40#	190 ± 3,17##	171 ± 0,97###
IsR + Vit C (250)	137 ± 2,66	179 ± 1,39##	160 ± 0,98###	145 ± 1,25###

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ***p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; #p < 0,05, ##p < 0,01, ###p < 0,001 : différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

Après induction de l'ischémie-reperfusion, le taux de sodium a augmenté significativement (p < 0,001) durant les 15 jours chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au groupe témoin blanc. Cette augmentation a atteint des valeurs variant de 201 ± 1,81 à 208 ± 3,04 mmol/L. Par contre, les taux de sodium des rats traités avec l'extrait de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) ont diminué significativement (p < 0,05 ; p < 0,01 et p < 0,001) comparativement au groupe témoin négatif. Les valeurs sont respectivement de 185 ± 3,71 ; 171 ± 1,39 et 195 ± 3,40 mmol/L (jour 1) ; de 169 ± 1,92 ; 165 ± 2,37 et 190 ± 3,17 mmol/L (jour 7), enfin, de 151 ± 3,28 ; 159 ± 2,83 et 171 ± 0,97 mmol/L (jour 15) dans les différents groupes de rats traités par

l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc).

2.1.6. Effets sur le taux sérique de potassium

Au jour 0, les taux de potassium mesurés chez tous les rats sont constants et compris entre 6,84 ± 0,77 et 9,31 ± 0,17 mmol/L. Après incision, aucune variation significative des valeurs de potassium n'a été observée comparativement au groupe témoin blanc. Ces valeurs sont comprises entre 7,70 ± 0,46 et 8,62 ± 0,84 mmol/L chez les rats incisés contre celles du groupe témoin blanc qui variaient de 9,12 ± 0,16 à 9,44 ± 0,91 mmol/L. Après induction de l'ischémie-reperfusion (IsR), le taux de potassium a diminué significativement (p < 0,001) chez les rats du groupe témoin négatif comparativement au groupe témoin blanc. Cette diminution a atteint des valeurs variant de 2,81 ±

0,37 à 1,94 ± 0,45 mmol/L. Après traitement des rats avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 mg/kg de pc), les taux de potassium ont augmenté très significativement ($p < 0,001$) comparativement au groupe témoin négatif durant les 14 jours d'expérimentation. Par ailleurs, les valeurs moyennes des taux de potassium des rats traités avec l'extrait de *Desmodium adscendens* à 50 mg/kg de pc ont augmenté significativement ($p < 0,05$; $p < 0,01$) aux jour 1 et jour 7 et très significativement ($p < 0,001$) au jour 15 comparativement au groupe

témoin négatif. L'augmentation a atteint des valeurs allant de 3,17 ± 0,92 à 4,88 ± 0,96 mmol/L (jour 1) contre 1,94 ± 0,45 mmol/L pour les rats du groupe témoin négatif. Au jour 7, ces valeurs variaient de 3,95 ± 0,87 à 6,09 ± 0,78 mmol/L pour les rats ayant reçu l'EADa contre 2,04 ± 0,54 mmol/L pour les rats du groupe témoin négatif. Au jour 15, cette augmentation variait de 4,98 ± 0,13 à 6,84 ± 0,54 mmol/L pour les rats des groupes ayant reçu l'EADa contre 2,81 ± 0,37 mmol/L pour les rats du groupe témoin négatif (**tableau VIII**).

Tableau VIII : Effets des différents traitements sur le taux de potassium

Traitements et doses (mg/kg de pc)	Potassium (mmol/L)			
	J0	J1	J7	J15
Eau distillée	9,31 ± 0,17	9,44 ± 0,91	9,15 ± 0,35	9,12 ± 0,16
Incision + Eau distillée	8,24 ± 0,36	8,19 ± 0,82	8,62 ± 0,84	7,70 ± 0,46
IsR + Eau distillée	7,48 ± 0,42	1,94 ± 0,45 ^{***}	2,04 ± 0,54 ^{***}	2,81 ± 0,37 ^{***}
IsR + EADa (12,5)	8,61 ± 0,92	4,36 ± 0,46 ^{###}	5,66 ± 0,34 ^{###}	6,12 ± 0,32 ^{###}
IsR + EADa (25)	7,61 ± 0,92	4,88 ± 0,96 ^{###}	6,09 ± 0,78 ^{###}	6,84 ± 0,54 ^{###}
IsR + EADa (50)	9,23 ± 0,36	3,17 ± 0,92 [#]	3,95 ± 0,87 [#]	4,98 ± 0,13 ^{###}
IsR + Vit C (250)	6,84 ± 0,77	3,28 ± 0,31 [#]	4,10 ± 0,33 [#]	5,41 ± 0,37 ^{###}

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne (M ± ESM), pour chaque groupe (n = 6). ^{***} $p < 0,001$: différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; [#] $p < 0,05$, ^{###} $p < 0,01$, ^{###} $p < 0,001$: différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

2.2. Effets des différents traitements sur le poids relatif des reins

Le poids relatif des reins des rats du groupe témoin blanc ayant reçu uniquement l'eau distillée est de 0,75 ± 0,02 %. Dans le groupe de rats ayant subi l'incision sans induire d'ischémie-reperfusion rénale, le poids relatif des reins est de 0,71 ± 0,02 %. La différence entre le poids relatif de ces deux groupes est non significative. Par contre, dans le groupe témoin ayant subi l'IsR rénale, le poids relatif des reins a augmenté très significativement ($p < 0,001$) par rapport à celui des rats du groupe témoin blanc au cours de cette étude.

La valeur du poids relatif des reins du groupe témoin IsR est de 0,98 ± 0,02 %. Les valeurs du poids relatif des reins des rats traités avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) ont subi une baisse significative ($p < 0,001$) comparativement au groupe témoin IsR traité à l'eau distillée. Il en est de même du groupe traité avec la vitamine C à 250 mg/kg de pc. Les valeurs obtenues sont, d'une part, de 0,76 ± 0,02 %, 0,77 ± 0,03 % et de 0,81 ± 0,02 % respectivement pour l'extrait de de *Desmodium adscendens* à 12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc, et d'autre part, de 0,73 ± 0,02 % pour la Vitamine C à 250 mg/kg de pc (**figure 2**).

2. Discussion

Les L'ischémie-reperfusion rénale contribue au développement d'une lésion rénale aiguë (LRA) qui entraîne une diminution de la fonction rénale et la mortalité (Fu et al., 2025). L'objectif de la présente étude est d'explorer les effets préventif et curatif de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur l'insuffisance rénale induite par l'ischémie-réperfusion rénale chez le rat.

Dans cette étude, il a été observé que les rats de tous les groupes soumis à une ischémie rénale et à une reperfusion, avec ou sans prétraitement, présentaient des augmentations significatives du

poids relatif des reins par rapport aux rats du groupe témoin blanc. Ce résultat suggère un effet médié par l'ischémie-reperfusion rénale. Ce constat est semblable aux résultats obtenus par Talebi et al. (2016), qui ont rapporté que le poids relatif des reins augmentait de manière significative dans les groupes de rats ayant subi une ischémie-reperfusion. Toutefois, il convient de noter que ces auteurs ont adopté un modèle d'ischémie-reperfusion différent de celui utilisé dans la présente étude avec une ischémie de 25 minutes et une reperfusion de 24 heures pour

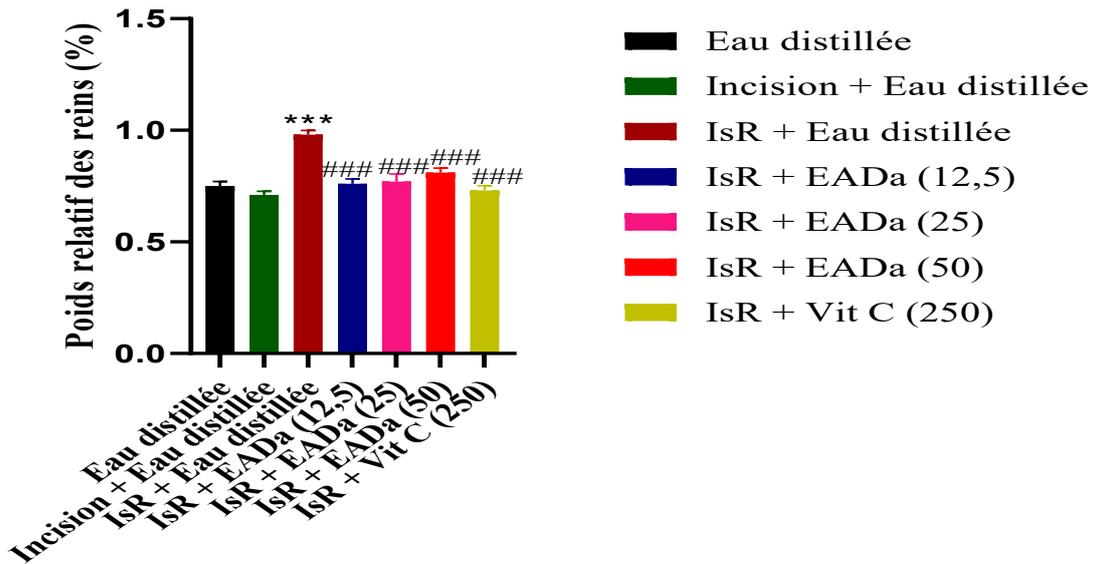


Figure 2 : Effets des différents traitements sur le poids relatif des reins

Les valeurs sont présentées sous forme de la moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne ($M \pm ESM$), pour chaque groupe ($n = 6$). *** $p < 0,001$: différence significative par rapport au groupe témoin blanc (eau distillée) ; # $p < 0,05$, ### $p < 0,01$, #### $p < 0,001$: différence significative par rapport au groupe témoin négatif (IsR + Eau distillée) pour chaque jour. EADa : Extrait total Aqueux de *Desmodium adscendens*; IsR : Ischémie-reperfusion ; Vit C : Vitamine C.

l'étude préventive et de 14 jours pour l'étude curative. Bonventre et Weinberg, (2003) avaient suggéré que l'augmentation du poids relatif des reins pendant l'IsR pouvait être due à la rétention d'eau et de nutriments par le rein. Les processus inflammatoires, avec le recrutement de cellules fluides et inflammatoires, peuvent également expliquer les augmentations observées au niveau du poids relatif des reins après une ischémie et une reperfusion. En effet, la séquence d'IsR est un des processus contribuant au développement des altérations tissulaires par la formation d'un tissu cicatriciel appelé fibrose, caractérisé par une synthèse accrue de collagène dans le milieu interstitiel. Cette lésion est induite par un processus inflammatoire chronique, mais également par l'activation de voies profibrosantes impliquant notamment le *transforming growth factor* β (TGF β) (Gewin, 2020). Ce processus est responsable d'une réduction du nombre et du diamètre des capillaires mais de l'épaississement des glomérules, de l'augmentation des rondeurs, du diamètre moyen et du périmètre du rein avec une réduction de la densité optique glomérulaire, ce qui engendrerait une accumulation plus importante de liquide dans la cellule (Stojiljkovic et al., 2009). L'administration de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc) a provoqué une diminution significative du poids relatif des reins par

rapport aux rats du groupe témoin négatif. L'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* s'oppose à l'augmentation du poids des reins, montrant ainsi son efficacité dans le rétablissement de leur poids. Ces résultats sont semblables à ceux de Akinrinde et al. (2020). Ces auteurs ont montré que le poids relatif des reins des rats qui a subi une augmentation significative après une ischémie-reperfusion rénale diminuait au cours d'un traitement des rats par l'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* (200 et 400 mg/kg de pc).

Les résultats de ces travaux indiquent que l'induction de l'ischémie-reperfusion (IsR) chez le rat a entraîné une augmentation significative des taux sériques des marqueurs biochimiques évalués (urée, créatinine, acide urique, sodium et chlore) par rapport à celui des rats du groupe témoin blanc. Ces augmentations suggèrent un dysfonctionnement au niveau des reins des animaux ayant subi l'ischémie-reperfusion (IsR). En effet, l'IsR entraîne une lésion tissulaire stimulant une réponse inflammatoire médiée principalement par les neutrophiles et les macrophages, qui libèrent alors des médiateurs pro-inflammatoires tels que les cytokines, les espèces réactives d'oxygènes (ERO) (Andreucci et al., 2017). Cette réponse inflammatoire affecterait directement la fonction rénale. Les ERO sont fortement impliqués dans la physiopathologie de l'IsR en favorisant

l'apoptose, la peroxydation lipidique et l'activation des voies de signalisation du stress cellulaire (Malek et Nematbakhsh, 2015 ; Lundgren *et al.*, 2018).

L'augmentation significative du taux d'urée, de créatinine et d'acide urique chez les rats ayant subi l'IsR et reçu de l'eau distillée par rapport au groupe témoin blanc est semblable à celle observée par Elwany *et al.* (2024) sur les effets protecteurs de la diacérine contre les lésions rénales et pulmonaires induites par l'ischémie/reperfusion chez le rat. sur les lésions rénales induites par l'IsR chez le rat. La différence non significative observée entre les taux des marqueurs biochimiques des groupes ayant subi l'incision sans induction de l'IsR et celui du groupe témoin blanc signifierait que l'incision n'a eu aucun effet significatif sur le rein.

Les résultats ont montré que le prétraitement et le posttraitement des rats avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* (12,5 ; 25 et 50 mg/kg de pc), avant et après la lésion rénale induite par l'IsR ont entraîné une diminution significative des taux sériques des marqueurs biochimiques (urée, créatinine, acide urique, sodium et chlore) évalués par rapport à ceux enregistrés dans le groupe témoin IsR. Ce résultat suggère que l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* peut avoir un effet néphroprotecteur, qui peut être lié à son activité antioxydante rapportée par Muanda *et al.* (2011). Plusieurs études ont montré que les substances antioxydantes réduisent les complications fonctionnelles et inflammatoires liées aux dommages associés à la lésion rénale aiguë (Chen *et al.*, 2012). Il a également été rapporté que certaines plantes dotées d'une activité antioxydante diminuent les dommages secondaires causés par le stress oxydatif dû à l'IsR rénale (Ashtiyani *et al.*, 2013 ; El Morsy *et al.*, 2015 ; Torres-González *et al.*, 2018 ; Akinrinde *et al.*, 2020). La diminution significative des taux sériques de créatinine et d'urée observée dans les groupes traités par l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* comparativement au groupe témoin négatif corrobore les travaux antérieurs de Ahmadvand et Mahdavi (2019) qui ont montré que les taux sériques de créatinine et d'urée qui ont augmenté dans le groupe IsR pendant les lésions d'ischémie-reperfusion rénale chez le rat ont été réduits en présence de l'acide thiocétique. Les taux sériques d'urée, de créatinine et d'acide urique ont significativement augmenté après l'induction de l'IsR. Plusieurs recherches antérieures ont montré

que les taux sériques d'urée, de créatinine et d'acide urique augmentent de manière significative après une IsR. Différents facteurs sont associés à la progression de l'insuffisance rénale aiguë et des lésions des tubules rénaux qui peuvent entraîner une augmentation de la clairance de la créatinine, de l'azote uréique sanguin (BUN) et de l'acide urique sérique, et des lésions tissulaires. Par conséquent, les lésions des tissus du rein provoquent des modifications des facteurs biochimiques sériques (Palant *et al.*, 2017). Toutefois, l'examen des taux d'un autre marqueur, en plus de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique, peut fournir une description plus précise de l'effet de l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* sur la fonction rénale. Il est suggéré que la présence d'autres marqueurs sensibles tels que le taux ou la vitesse de filtration glomérulaire (DFG) et l'azote uréique sanguin (BUN), peut être un meilleur indicateur de la fonction rénale.

L'une des principales fonctions du rein est le maintien de l'équilibre électrolytique (Deabes et Essa, 2024). L'induction de l'IsR chez les rats du groupe témoin négatif a provoqué une augmentation significative des taux sériques du chlore (Cl⁻), du sodium (Na⁺) et une diminution significative du potassium (K⁺) par rapport aux rats du groupe témoin blanc. En effet, l'ischémie entraîne un manque d'oxygène et donc un manque d'ATP au niveau des cellules rénales ischémisées. Le manque d'ATP entraîne l'inhibition des transporteurs actifs comme la pompe Na⁺/K⁺-ATPase, par conséquent une élévation de la concentration du sodium cytoplasmique, ainsi qu'une baisse concomitante de celle du potassium. Cette concentration excessive de sodium est responsable d'un œdème, et d'une désorganisation cellulaire (Eltzschig et Eckle, 2011). De plus, l'ischémie induit une diminution du pH intracellulaire par accumulation de proton provenant de l'inhibition des pompes ATPase et de l'hydrolyse de l'ATP. Cette acidose favorise l'augmentation de la concentration cellulaire par l'activation de l'échangeur Na⁺/H⁺ (Bonventre et Weinberg, 2003). En revanche, le traitement des animaux avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* dans les modèles préventif et curatif a provoqué une normalisation des taux sériques de ces électrolytes. En effet, les taux sériques de certains électrolytes tels que le chlore et le sodium ont diminué significativement dans les groupes de rats traités par l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* par rapport au groupe témoin négatif. Par contre, le prétraitement et le

posttraitement des rats avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* ont provoqué une augmentation significative du taux sérique de potassium comparativement au groupe témoin négatif, ce qui serait concordant au phénomène expliqué plus haut. Des résultats semblables ont

Conclusion

Les résultats de cette étude ont montré que l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* n'était pas néphrotoxique. Les pré et post-conditionnements des reins avec l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* améliore la fonction rénale *in vivo* après une ischémie-reperfusion, en réduisant les taux sériques d'urée, de créatinine et d'acide urique et de certains électrolytes tels que le chlore et le sodium ainsi que le poids relatif des reins et en

Références

Afzal M., Kazmi I., Kaur R., Ahmad A., Pravez M., Anwar F., 2013. Comparison of protective and curative potential of *Daucus Carota* root extract on renal ischemia reperfusion injury in rats. *Pharmaceutical biology*, **51**(7): 856-862.

Ahmadvand H., Mahdavi S., 2019. Protective effect of thioctic acid on renal ischemia-reperfusion injury in rat. *International Journal of Preventive Medicine*, **10**:176-180.

Ahmadvand H., Yalameha B., Adibhesami G., Nasri M., Naderi N., Esmael Babaeenezhad E., Nouryazdan N., 2019. The protective role of gallic acid pretreatment on renal ischemia-reperfusion injury in rats. *Reports of Biochemistry & Molecular Biology*, **8**(1): 42-48.

Akinrinde A.S., Oduwole O., Akinrinmade F.J., Bolaji-Alabi F.B., 2020. Nephroprotective effect of methanol extract of *Moringa oleifera* leaves on acute kidney injury induced by ischemia-reperfusion in rats. *African Health Sciences*, **20**(3): 1382-1396.

Ampofo O., 1977. Plants that heal, *World Health Mag, WHO*, pp. 26-30.

Andreucci M., Faga T., Pisani A., Perticone A.M., Michael A., 2017. The ischemic/nephrotoxic acute kidney injury and the use of renal biomarkers in clinical practice. *European Journal of Internal Medicine*, **39**: 1-8.

Ashtiyani S.C., Zohrabi M., Hassanpoor A., Hosseini N., Hajhashemi S., 2013. Oral administration of the aqueous extract of *Rosmarinus officinalis* in rats before renal reperfusion injury. *Iranian journal of Kidney Diseases*, **7**(5): 367-375.

Bonventre J.V., Weinberg J.M., 2003. Recent advances in the pathophysiology of ischemic

été obtenus par Ahmadvand *et al.* (2019). Ces auteurs, évaluant le rôle protecteur de l'acide gallique sur les lésions rénales induites par l'ischémie-reperfusion, ont enregistré une diminution du taux sérique de cet électrolyte chez le rat.

augmentant le taux sérique de potassium. Compte tenu de ses fonctions protectrices, l'extrait total aqueux de *Desmodium adscendens* peut avoir un grand potentiel comme traitement de la lésion rénale aiguë due à une ischémie-reperfusion.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

acute renal failure. *Journal of the American Society of Nephrology*, **14**: 2199-2210.

Bourdy G., 2008. Enquêtes auprès des naturopathes péruviens : Lima, Chiclayo, Huaraz, Données non publiées. <https://stm.cairn.info/revue-hegel-2015-4-page-268?lang=fr>, Site consulté le 12/11/2024.

Bourdy G., Valadeau C., Castillo J.A., 2008. Yato' Ramuësh : plantas medicinales yaneshas. IRD Éditions, Marseille, 345 p.

Chen G., Fu Y., Wu X., 2012. Protective effect of *Salvia miltiorrhiza* extract against renal ischemia-reperfusion-induced injury in rats. *Molecules*, **17**:1191-1202.

Chifundera K., 2001. Contribution to the inventory of medicinal plants from the Bushi area, South Kivu Province, Democratic Republic of Congo. *Fitoterapia*, **72**: 351-368.

Coulibaly O., 2014. Côte d'Ivoire : Insuffisance rénale en Côte d'Ivoire - 39 à 52% de patients dans les hôpitaux. <https://fr.allafrica.com/stories/201403180741.html>; site consulté le 31/01/2023.

Crompton M., 1999. The mitochondrial permeability transition pore and its role in cell death. *Biochemical Journal*, **341**: 233.

Deabes A.A., Essa A., 2024. Fluid and electrolyte imbalance in renal dysfunction. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, **25**(5) : 316-319.

Devarajan P., 2006. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *Journal of the American Society of Nephrology*, **17**(6): 1503-1520.

El Morsy E.M., Ahmed M.A.E., Ahmed A.A.E., 2015. Attenuation of renal ischemia/reperfusion injury by *açaí* extract preconditioning in a rat model. *Life Sciences*, **123**: 35-42.

- Eltzschig H. K., Eckle T., 2011. Ischemia and reperfusion—from mechanism to translation. *Nature. Medicine*, **17**: 1391-1401.
- Elwany N.E., Ahmed H.S., Mahmoud N.M., 2024. Diacerein protects against renal ischemia/reperfusion-induced kidney and lung injuries: involvement of osteopontin and Nrf-2/HO-1 pathway. *Zagazig University Medical Journal*, **30** : 14-23.
- EU (European Union), 2012. Commission implementing decision of 14 November 2012 establishing a common format for the submission of the information pursuant to directive 2010/63/EU of the European parliament and of the council on the protection of animals used for scientific purposes (notified under document C (2012) 8064) Text with EEA relevance. *Special edition in Croatian*, **15(28)**: 163-180.
- Fu Z., Jiang L., Su X., Wang H., Li M., 2025. Tetramethylpyrazine and renal ischemiareperfusion injury: a systematic review and meta-analysis of preclinical studies. *Frontier in Pharmacology*. **16** : 1559314.
- Gewin L., 2020. The Many Talents of TGF- β in the Kidney. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, **28** : 203-210.
- Grenand P., Moretti C., Jacquemin H., Prévost M.F., 2004. Pharmacopées traditionnelles en Guyane. Créoles, Palikur, Wayãpi, Marseille, IRD Editions, 816 p.
- He J., Yao Y., Wang R., Liu Y., Wan X., Wang H., Zhou Y., Wang W., Ma Y., Lv X., 2025. Enhanced renal ischemia/ reperfusion injury repair potential of exosomes derived from B7 H1high mesenchymal stem cells. *Frontiers in Genetics*, **16** : 1516626.
- Huang R., Zhang C., Xiang Z., Lin., Ling J., Hu H., 2024. Role of mitochondria in renal ischemia-reperfusion injury. *The FEBS Journal*, **291** : 5365 – 5378.
- Ji J., Zhou X., Xu P., Li Y., Shi H., Chen D., Li R., Shi H., 2019. Deficiency of apoptosis-stimulating protein two of p53 ameliorates acute kidney injury induced by ischemia reperfusion in mice through upregulation of autophagy. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **23(4)** : 2457-2467.
- Lundgren C.A.K., Sjöstrand D., Biner O., Bennett M., Rudling A., Johansson A.L., Brzezinsk P., Carlsson J., Ballmoos C.V., Högbom M., 2018. Récupération de superoxyde par une superoxyde oxydase membranaire. *Nature Chemical Biology*, **14(8)** : 788–793.
- Malek M., Nematbakhsh M., 2015. Renal ischemia/reperfusion injury; from pathophysiology to treatment. *Journal of Renal Injury Prevention*, **4(2)**: 20-27.
- Maurya H., Gandhi S., Kumar P., Upadhyay G., Kumar T., 2014. Nephroprotective potential of *Curcuma calsia Roxb.* In animal model. *International Journal of Biological Macromolecules*, **3**: 3336-3341.
- Moussayer K., 2019. Les maladies rénales, un défi médical et social à l'échelle de la planète. <https://www.agoravox.fr/actualites/sante/article/les-maladies-renaales-un-defi-213430>, site consulté le 31/01/2023.
- Muanda N.M., Bouayed J., Djilani A., Yao C., Soulimani R., Dicko A., 2011. Chemical composition and, Cellular Evaluation of the Antioxidant Activity of *Desmodium adscendens* leaves. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, pp 1-9.
- Palant C.E., Amdur R.L., Chawla L.S., 2017. Long-term consequences of acute kidney injury in the perioperative setting. *Current Opinion in Anaesthesiology*, **30**: 100-104.
- Peake M., Whiting M., 2006. « Mesure de la créatinine sérique - État actuel et objectifs futurs ». *The Clinical Biochemist Reviews*, **27** : 173-184.
- Pefanis A., Ierino F.L., Murphy J.M., Cowan P.J., 2019. Regulated Necrosis in Kidney Ischemia-Reperfusion Injury. *Kidney International*, **96** : 291–301.
- Perez-Meseguer J., Tovres-Gonzalez L., Gutiérrez-González J.A., Alarcon-Galván G., Zapata-Chavira H., Torres N.W., Moreno-Peña D.P., Muñoz-Espinosa L.E., Cordero-Pérez P., 2019. Anti-inflammatory and nephroprotective activity of *Juglans mollis* against renal ischemia-reperfusion damage in a wistar rat model. *BMC complementary and alternative Medicine*, **19(1)**: 1-9.
- Rhoden LE., Lima PL., Lucas LM., Klein BA., Rhoden RC., 2001. Beneficial effet of α -tocopherol in renal ischemia-reperfusion in rats. *Japanese Journal of Pharmacology*, **87** : 164-166.
- Salvadori M., Rosso G., Bertoni E., 2015. Update on ischemia-reperfusion injury in kidney transplantation: pathogenesis and treatment. *World Journal of Transplantation*, **5(2)**: 52-67.
- Shaikhouni S et Yessayan L., 2022. Management of acute kidney injury/renal replacement therapy in the intensive care unit. *Surgical Clinics of North America*, **102** : 181-198.
- Shan Y., Chen D., Hu B., Xu G., Li W., Jin Y., Jin X., Jin X., Jin L., 2021. Allicin ameliorates renal ischemia/reperfusion injury via inhibition of oxidative stress and inflammation in rats. *Biomed Pharmacother*, **142**: 112077.
- Sri R.V., Prasanna K.V., 2019. Pharmacological Study of the Methanolic Whole Plant Extract of *Eclipta alba* Against Ischemic Reperfusion Injury on Kidney of Sprague Dawley Rats. *International*

Journal of Pharmacognosy and Phytochemical Research, **11** (3): 105-115.

Stojiljkovic N., Veljkovic S., Mihailovic D., Stoilkovic M., Radenkovic M., Rankovic G., Randjelovic P., 2009. Protective effects of pentoxifylline treatment on gentamicin-induced nephrotoxicity in rats. *Renal Failure*, **31**(1): 54-61.

Talebi N., Nematbakhsh M., Monajemi R., Maza-heri S., Talebi A., Vafapour M., 2016. The protective effect of γ -aminobutyric acid on kidney injury induced by renal ischemia reperfusion in ovariectomized estradiol-treated rats. *International Journal of Preventive Medicine*; **7**: 5-7.

Talke H., Schubert G.E., 1965. Détermination enzymatique de l'urée à l'aide du système enzymatique couplé uréase-GLDH. *Médiateurs de l'inflammation*, **43** : 174-176.

Tietz N.W., 1976. Fundamentals of clinical chemistry, Edition W.B. Saunders Co Philadelphia, **2**: 875-877.

Torres-González L., Cienfuegos-Pecina E., Perales-Quintana M.M., Alarcon-Galvan G., Muñoz-Espinosa L.E., Pérez-Rodríguez E., Cordero-Pérez P., 2018. Nephroprotective effect of *Sonchus oleraceus* extract against kidney injury induced by ischemia-reperfusion in Wistar rats. *Hindawi, Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, pp. 1-7.

Tubéry P., Ragot J., Lagarde P., Authier-Derivaux D., Pidoux M., Rasolohery C., Bourdy

G., 2015. *Desmodium adscendens*. De l'usage traditionnel camerounais contre les hépatites aux applications contemporaines en Europe. *Ethnopharmacologia*, **53** : 71-83.

Wang W., Koka V., Lan H.Y., 2005. Transforming growth factor-beta and Smad signalling in kidney diseases. *Nephrology*, **10**: 48-56.

Waynforth B.H., 1980. Injection techniques-experimental and surgical techniques in the rat. Academic Press, London, pp. 3-61.

Yapca O. E., Borekci B., Suleyman H., 2013. Ischemia-reperfusion damage. *The Eurasian Journal of Medicine*, **45** : 126 -127.

Zhang B., Wan S., Liu H., Qiu Q., Chen H., Chen Z., Wang L., Liu X., 2022. Naringenin alleviates renal ischemia reperfusion injury by suppressing ER stress-induced pyroptosis and apoptosis through activating Nrf2/HO-1 signaling pathway. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 5992436.

Zirihi G., Kra A.K.M., Guede-guina F., 2003. Evaluation de l'activité antifongique de *Microglossa pyrifolia* (Lamarck) O. Kantze (Aste´race´e) « PYMI » sur la croissance *in vitro* de *Candida albicans*. *Revue de Médecine et pharmacopée Africaines*, **17**(3):11-18.

Zweier J.L., Talukder M.A., 2006. The role of oxidants and free radicals in reperfusion injury. *Cardiovascular Research*, **70**(2): 181-190.