

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT-

ANNEE : 2012

THESE N : 131

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES APRES TRANSPLANTATION RENALE

*EXPERIENCE DU SERVICE DE NEPHROLOGE DU CHU IBN SINA DE RABAT
A PROPOS DE 23 CAS*

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 18/05/2012

PAR

Mlle. Kaoutar Flayou

Née le 11 Octobre 1985

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : Infections - Transplantation – Rein

JURY

Mme. R. BAYAHIA
Professeur de Néphrologie

PRESIDENTE

Mme F. EZAITOUNI
Professeur de Néphrologie

RAPPORTEUR

Mme N. OUZEDDOUN
Professeur de Néphrologie

Mr. R. ABOUQAL
Professeur de réanimation médicale

JUGES

Mme. A. BENOUDA
Professeur de microbiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**
- 1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam
Pr. MESBAHI Redouane

Neurochirurgie
Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed
7. Pr. HAMANI Ahmed*
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
9. Pr. SBIHI Ahmed
Pr. TAOBANE Hamid*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie –Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
- . Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
- . Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
- . Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed*
57. Pr. HACHIMI Mohamed

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha
 59. Pr. MANSOURI Fatima
 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 61. Pr. SEDRATI Omar*
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaitounia
 64. Pr. ATMANI Mohamed*
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 70. Pr. BENSOUA Yahia
 71. Pr. BERRAHO Amina
 72. Pr. BEZZAD Rachid
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi
 74. Pr. CHANA El Houssaine*
 75. Pr. CHERRAH Yahia
 76. Pr. CHOKAIRI Omar
 77. Pr. FAJRI Ahmed*
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 79. Pr. KHATTAB Mohamed
 80. Pr. NEJMI Maati
 81. Pr. OUAALINE Mohammed*
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 83. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
 85. Pr. BENOUDA Amina
 86. Pr. BENSOUA Adil
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
 90. Pr. DAOUDI Rajae
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 94. Pr. FELLAT Rokaya
 95. Pr. GHAFIR Driss*
 96. Pr. JIDDANE Mohamed
 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 98. Pr. TAGHY Ahmed
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
 101. Pr. AL BAROUDI Saad
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie

103.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.	Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.	Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.	Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.	Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.	Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.	Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.	Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.	Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.	Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128.	Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129.	Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130.	Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131.	Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132.	Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133.	Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134.	Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135.	Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136.	Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137.	Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138.	Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139.	Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140.	Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141.	Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142.	Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143.	Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144.	Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145.	Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146.	Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147.	Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148.	Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149.	Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation

150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 152. Pr. FERHATI Driss
 153. Pr. HASSOUNI Fadil
 154. Pr. HDA Abdelhamid*
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 157. Pr. MANSOURI Aziz
 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 159. Pr. RZIN Abdelkader*
 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
 163. Pr. BELKACEM Rachid
 164. Pr. BELMAHI Amin
 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 168. Pr. GAOUZI Ahmed
 169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 172. Pr. MOULINE Soumaya
 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 174. Pr. OUZEDDOUN Naima
 175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 179. Pr. BIROUK Nazha
 180. Pr. BOULAICH Mohamed
 181. Pr. CHAOUIR Souad*
 182. Pr. DERRAZ Said
 183. Pr. ERREIMI Naima
 184. Pr. FELLAT Nadia
 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 186. Pr. HAIMEUR Charki*
 187. Pr. KANOUNI NAWAL
 188. Pr. KOUTANI Abdellatif
 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 191. Pr. NAZI M'barek*
 192. Pr. OUAHABI Hamid*
 193. Pr. SAFI Lahcen*
 194. Pr. TAOUFIQ Jallal
 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216. Pr. EL FTOUH Mustapha
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218. Pr. EL OTMANY Azzedine
219. Pr. GHANNAM Rachid
220. Pr. HAMMANI Lahcen
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222. Pr. ISMAILI Hassane*
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225. Pr. TACHINANTE Rajae
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229. Pr. AJANA Fatima Zohra
230. Pr. BENAMR Said
231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Selma
234. Pr. EL HASSANI Amine
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
236. Pr. EL KHADER Khalid
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSIN Najat	Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
Décembre 2001	
247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloiihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Urologie

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Nouredine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiham
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFAI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
<u>Mars 2009</u>	
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Octobre 2010	
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL

Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Ophthalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafac
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



DEDICACES

A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

*J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.
Vous êtes dans mon cœur.*

A mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de votre éducation et de votre confiance.

Puisse Dieu vous protéger et vous accorder santé et longue vie.

A Ma très chère sœur Nisrine

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

*Merci ma très chère sœur pour ton affection!
Merci pour ta présence physique et morale à
chaque fois que j'en avais besoin!*

*Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie
personnelle et professionnelle.*

A mon très cher frère Majid

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Ta bonté, ta générosité sont sans limites. ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon ravissement.

A Ma très chère sœur MAJDA

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie.

A mon très cher frère ZAKARIA

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour toi et ma gratitude.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que ALLAH te bénisse et te protège.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Professeur Ezaitouni Fatima

Je tiens à vous déclarer mes remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

*A Notre Maître et Présidente de Thèse
Professeur Bayahia Rabia*

*Vous nous faites un immense plaisir en acceptant
de juger notre thèse.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces
quelques lignes notre admiration à la valeur de votre
compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse,
votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront
pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer
notre gratitude, de respect et d'admiration les plus
sincères.*

A Notre Maître et juge de thèse

Professeur Abouqal Redouane

Nous vous remercions vivement de nous avoir aidé à l'élaboration de ce travail. Nous garderons un excellent souvenir de votre sollicitude et de votre dévouement au travail.

Nous avons apprécié votre accueil bienveillant dans votre service et vos conseils bien précieux.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

Votre bonté humainement appréciée, vos compétences et vos qualités humaines n'ont cessé de susciter notre grande admiration.

Veillez trouver ici, l'assurance de nos sentiments les plus respectueux

A Notre Maître et Juge de Thèse

Professeur Ouzeddoune Naima

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marquées par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Professeur BENOUDA AMINA

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre

Je vous dédie ce travail en témoignant de mes sincères remerciements et ma grande estime.

INTRODUCTION

Parmi les modalités de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), la greffe rénale a toujours été le meilleur traitement tant du point de vue individuel que du point de vue du système de santé. Elle représente un des rares traitements qui satisfait à la fois le patient, le médecin et le gestionnaire de la santé.

En Décembre 1954 à Boston, Murray, Merrill et Harrison réalisaient la première transplantation rénale (TR) entre deux vrais jumeaux [1].

Aujourd'hui, une cinquantaine d'années plus tard, la TR à partir de donneurs vivants ou cadavériques est considérée comme le traitement de choix de l'IRCT sur le plan médical et économique.

Au Maroc, la greffe d'organes a tardé à avoir un cadre réglementaire. C'est ainsi qu'après quelques greffes rénales et une greffe cardiaque sans véritable cadre juridique, une loi concernant la greffe d'organes a vu le jour et a été publiée dans le bulletin officiel (loi n°16-98 relative au don, au prélèvement et à la transplantation). La loi marocaine, adoptant l'essentiel des dispositions

françaises, part du postulat que le prélèvement et la transplantation d'organes humains ne peuvent se faire que dans un but thérapeutique ou scientifique [2].

Pour développer le réseau de la greffe rénale, la liste des hôpitaux publics agréés pour effectuer des prélèvements et des transplantations d'organes et de tissus humains s'élargit [2].

Tout patient à partir du stade d'IRC pré-terminale (débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé $< 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), qu'il soit pris en charge ou non en dialyse, est un candidat potentiel à une TR. L'âge élevé n'est plus une contre-indication absolue avec quelques réserves cependant si le patient a plus de 75 ans.

La mise en place d'un programme de transplantation chez un patient nécessite un bilan biologique, morphologique approfondi à la recherche de contre-indications absolues ou relatives à la TR [3].

Sur le plan infectieux, un bilan complet doit être réalisé comprenant un examen clinique approfondi à la recherche de foyers infectieux (ORL, stomatologique, pulmonaire, digestif, abdominal profond ...) et des sérologies (la sérologie de l'hépatite virale B, de l'hépatite virale C, du VIH, du CMV, de l'EBV, de la Syphilis et de la tuberculose).

La séropositivité pour le VIH n'est plus une contre-indication absolue à la TR sous réserve que l'infection soit contrôlée : charge virale indétectable et $\text{CD4} > 200/\text{mm}^3$ depuis au moins 6 mois [4].

La mortalité (2/10 000) et la morbidité après TR sont très faibles [5]. Cette amélioration des résultats est multifactorielle. L'amélioration globale des conditions sanitaires et la prescription de prophylaxies ciblées visant les micro-organismes les plus fréquemment pathogènes au cours des périodes les plus exposées de la TR ont permis de mieux maîtriser le risque infectieux, notamment viral et parasitaire [6-7].

En parallèle les techniques chirurgicales ont beaucoup évolué en ce qui concerne à la fois le prélèvement et l'implantation. Toutefois, les complications infectieuses restent redoutables [7].

Le risque infectieux chez les patients transplantés rénaux est conditionné par trois facteurs : le « degré » d'immunosuppression, la nature et le nombre des procédures invasives auxquelles ils sont soumis et l'exposition aux agents pathogènes [7].

L'intensité du déficit immunitaire acquis après transplantation sous l'effet des traitements immunosuppresseurs est variable, non réellement quantifiable pour un individu donné. L'immunosuppression induite prédomine sur l'immunité spécifique cellulaire, et à un moindre degré, sur l'immunité humorale, et elle est ainsi particulièrement susceptible de favoriser directement la survenue de certaines complications infectieuses, notamment virales et bactériennes à germes intra-cellulaires, mais aussi à partir de micro-organismes opportunistes de type fongiques et parasitaires [7].

En parallèle, toutes les altérations des barrières cutanéomuqueuses favorisent directement les infections, quels que soient les germes en cause, en les introduisant directement dans l'organisme aux sites d'agression.

Enfin, l'exposition aux pathogènes varie avec l'environnement épidémiologique du patient (colonisation antérieure, séjours hospitaliers, conditions de vie, voyages, profession).

Le greffon peut être la source de l'infection, soit en transmettant au receveur une infection provenant du donneur [8], soit en tant qu'organe cible de l'infection après la transplantation favorisée par les gestes invasifs auxquels il est soumis (manipulations chirurgicales, sondages).

La compréhension de ces mécanismes physiopathologiques a permis au cours des dernières décennies une meilleure maîtrise du risque infectieux, modifiant notablement la nature et le délai d'apparition des complications infectieuses.

Toutefois, le découpage en trois périodes de temps consécutives après la transplantation, chacune d'elles étant assortie d'un risque infectieux différent, reste pertinent depuis plus de 25 ans [7-8-9].

Au cours du premier mois, le risque infectieux est dominé par les infections nosocomiales [10], les infections provenant du donneur [7, 11], ou

latentes et méconnues chez le receveur. La nature des germes en cause et leur profil de résistance aux antibiotiques dépendent beaucoup de l'écologie hospitalière, elle même dépendante de la politique locale de maîtrise de la prescription des agents anti-infectieux.

C'est entre le deuxième et le sixième mois, période de prédilection historique des réactivations d'infections latentes et des premières infections opportunistes favorisées par un niveau d'immunosuppression plus intense, que le risque infectieux a considérablement diminué sous l'influence des prophylaxies anti-infectieuses [8].

Après le sixième mois, le niveau d'immunosuppression thérapeutique est moins intense, les traitements prophylactiques sont le plus généralement interrompus, et les transplantés rénaux sont surtout exposés aux risques infectieux communautaires. Néanmoins, le risque d'infection opportuniste reste réel.

Une exposition massive à l'un de ces micro-organismes, un contexte épidémique, un niveau global d'immunodépression plus intense en raison par exemple d'un traitement de rejet ou d'une insuffisance rénale avancée, et l'absence de prophylaxie [12], contribuent alors à la survenue de l'une de ces complications, qui restent rares après TR [13].

Les infections urinaires sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez le transplanté rénal. En l'absence d'antibio-prophylaxie, leur incidence

varie de 35 à 79 %. Environ 60 % des bactériémies observées chez le transplanté rénal sont d'origine urologique [10].

Dans les suites immédiates de la transplantation, la présence d'une sonde urinaire, le traumatisme chirurgical et l'immunosuppression sont des facteurs favorisant expliquant la forte incidence initiale des infections.

Elles sont graves car elles touchent des patients fragilisés par l'insuffisance rénale et le traitement immunosuppresseur et porteurs d'un rein fonctionnellement unique, d'où la nécessité de les reconnaître le plus tôt possible et de proposer le traitement le plus adéquat. Elles sont surtout d'ordre bactérien et souvent spécifique de la transplantation [10].

Le terrain immuno-déficient va également favoriser le développement d'infections virales opportunistes. Au premier plan, se trouvent les infections par les virus de la famille des *Herpes viridae*, en particulier le cytomégalovirus (CMV) dont l'incidence varie entre 43% et 92% [14]. Elle survient généralement entre le 2ème et le 4ème mois ou bien après l'arrêt du traitement prophylactique [15]. Elle n'est plus à l'heure actuelle la grande pourvoyeuse de morbidité et de mortalité qu'elle était il y a une quinzaine d'années [15].

Plusieurs facteurs de risque ont été rapportés dans la littérature: L'appariement D + / R - (80 à 100 % de risques de faire une infection et 60 à 80 % de risques de faire une maladie), les traitements d'induction par les sérums

anti-lymphocytaires (SAL) polyclonaux ou monoclonaux et les traitements du rejet aigu par corticothérapie à fortes doses [18-19].

Elle peut être la conséquence soit d'une primo-infection chez un patient CMV négatif ayant reçu un greffon (ou des transfusions) d'un donneur positif (D+ /R-) soit d'une réactivation chez un transplanté antérieurement immunisé (D- /R+ ou D+ /R+) soit d'une surinfection par une autre souche virale (D+ /R+).

La relation avec la perte du greffon par rejet a été établie. Plusieurs stratégies de prévention ont été proposées.

Le traitement préventif de l'infection à CMV a fait l'objet de beaucoup de publications. Dans un travail concernant 1981 patients, Hodson et al. ont démontré que la morbidité et la mortalité avaient été significativement améliorées par le traitement prophylactique [21]. En fait, le traitement préventif optimal n'est pas connu car aucune étude clinique n'a comparé un traitement contre un autre en terme d'efficacité [20].

Le traitement curatif de la maladie à CMV est basé sur le Ganciclovir en intraveineux. La durée du traitement varie de 2 à 4 semaines. Certains auteurs recommandent de poursuivre le traitement par voie orale (Ganciclovir, Valganciclovir) pour une durée totale de 3 mois après une primo-infection. Il est par ailleurs souhaitable de diminuer l'immunosuppression [20].



MATÉRIEL ET MÉTHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 23 patients transplantés rénaux à partir de donneur vivant ou de donneur cadavérique présentant une complication infectieuse sur une période de 10 ans (Janvier 2000 à Décembre 2010) dont 8 ont été greffés au sein du service de TR du CHU Ibn Sina de Rabat et 15 étaient uniquement suivis.

Les caractéristiques propres au receveur, au prélèvement, au donneur ainsi qu'au greffon ont été établies. Les complications infectieuses ont été colligées.

Les caractéristiques cliniques des patients ont été recensées. Nous avons analysé l'âge, le sexe, les antécédents, la néphropathie initiale et la durée de la dialyse.

Nous avons également analysé les facteurs de risque de survenue de complications infectieuses. (Terrain, délai d'ablation de la sonde vésicale, de la sonde JJ, antibioprophylaxie et traitement immunosuppresseur).

Tous les patients ont eu des contrôles systématiques par l'échographie et le doppler des vaisseaux du greffon à J+1 et à J+5 et par un bilan infectieux complet au cours de la période d'hospitalisation.

Des contrôles plus fréquents étaient demandés devant des anomalies biologiques ou à l'imagerie.

Ces bilans ont permis le diagnostic de plusieurs épisodes infectieux survenant selon trois périodes après la TR (précoce, intermédiaire et tardive).

Nous avons décrit les différentes caractéristiques de ces infections : la localisation, le germe responsable, le traitement et l'évolution.

L'analyse statistique est réalisée à l'aide du logiciel SPSS 10. Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes – écart types quand elles répondent à la loi normale et en médianes – interquartiles: 25-75 quand elles sont hors la loi normale. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage.

Les principaux sites consultés au terme de notre étude étaient : Pubmed, Science direct, Hinari, Scopus, Medscape et Mednews.



RESULTATS

RESULTATS :

1- FREQUENCE :

Sur la période de notre étude, nous avons colligé 23 patients ayant présenté une complication infectieuse après transplantation rénale dont 8 ont été greffés au sein du service de néphrologie-dialyse-transplantation du Centre Hospitalier et Universitaire Ibn Sina de rabat.

La répartition au fil des années des cas dans notre série montre une nette prépondérance des infections bactériennes urinaires.

2- AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 35 +/-12 ans (avec des extrêmes de 12-72ans).

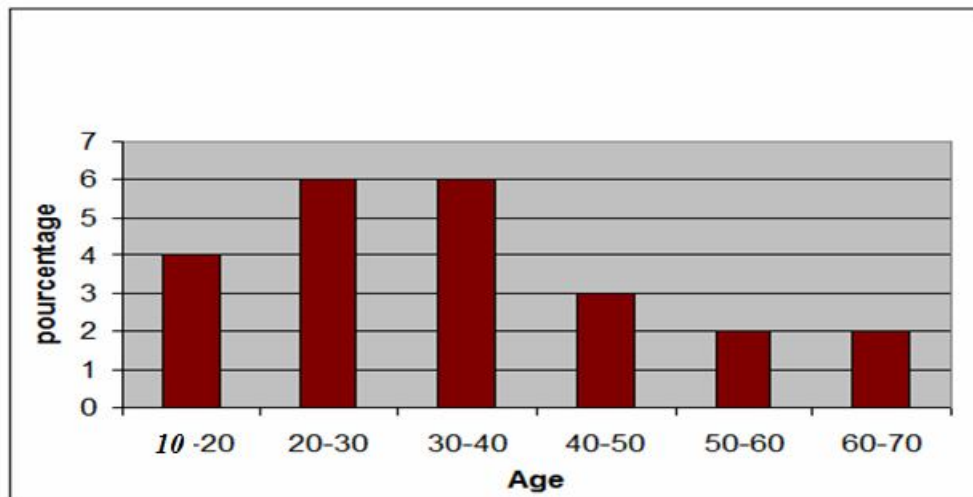


Figure 1 : tranches d'âge des transplantés rénaux

3- SEXE :

Sur les 23 patients colligés, on ne note pas une prédominance de sexe : 12 hommes pour 11 femmes soit un sexe ratio de 1,09.

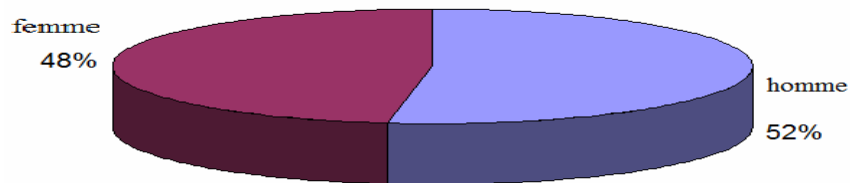


Figure 2 : Répartition des transplantés en fonction du sexe

4- ANTECEDANTS :

Huit pour cent des patients avaient un antécédent personnel de diabète, 17,4% des cas présentaient des infections urinaires à répétition et 13% des cas étaient séropositifs pour l'hépatite virale (B ou C) avant la TR.

Un patient avait un antécédent personnel de néphrectomie unilatérale pour une tumeur rénale dont le type histologique est méconnu, 2 patients avaient des antécédants de transfusion sanguine à répétition avant la TR et 4 patients avaient un antécédant familial de maladie rénale.

5- NEPHROPATHIE INITIALE :

La néphropathie en cause est méconnue chez la plupart de nos patients : 73,9% des patients sont étiquetés insuffisants rénaux terminaux sur néphropathie indéterminée (NI) avec une durée moyenne de dialyse de 3 +/- 2 ans avant la TR.

Les autres étiologies sont représentées par : la néphropathie diabétique (ND) dans 8,7 % des cas, la polykystose rénale (PKR) dans 4,3% des cas, la GNMP dans 4,3% des cas, la néphrite interstitielle chronique (NIC) dans 4,3% des cas et l'anéphrie totale sur agénésie rénale unilatérale et néphrectomie controlatérale pour tumeur rénale dans 4,3% des cas.

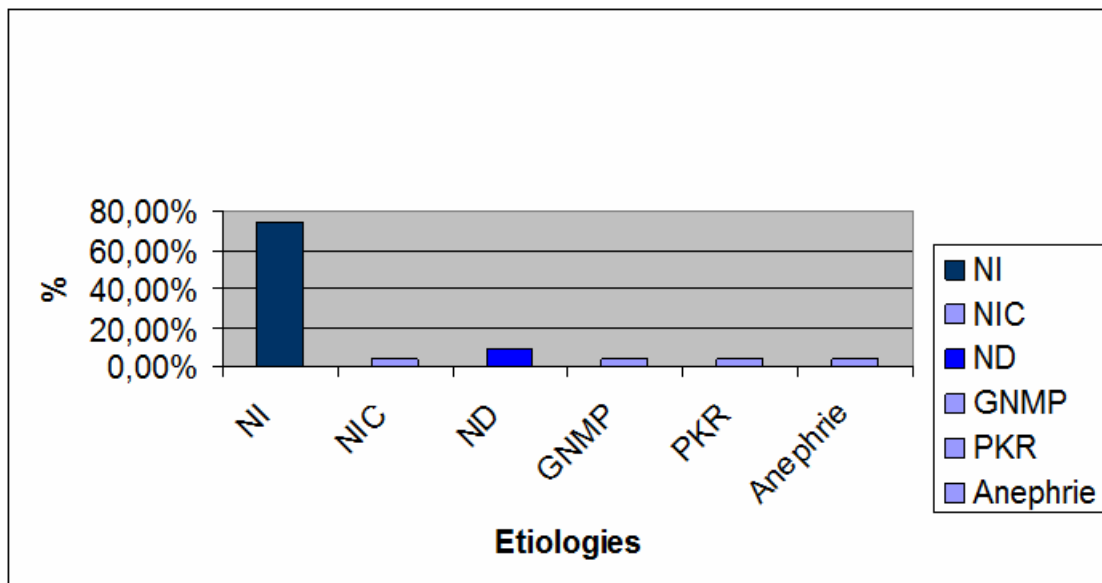


Figure 3 : étiologies des IRCT des transplantés rénaux.

6- BILAN INFECTIEUX PRE-OPERATOIRE :

Treize pour cent des cas avaient des anticorps de type IgG à CMV positifs et 8,7% des patients avaient une sérologie de l'hépatite virale C positive avant la transplantation.

7- GREFFE RENALE :

L'incision est effectuée à droite chez la plupart de nos patients de telle sorte à placer le greffon rénal dans la fosse iliaque droite.

L'artère rénale du greffon est anastomosée soit en termino-latérale ou en termino-terminale sur l'artère iliaque externe ou l'artère hypogastrique. La veine rénale du greffon est anastomosée en termino-latérale ou en termino-terminale sur la veine iliaque externe. L'anastomose urétéro-vésicale est de type Lich -Grégoire avec mise en place d'une sonde en double J enlevée à J+21. La sonde vésicale est enlevée à J+5.

8- TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR :

Dix patients ont reçu un traitement immunosuppresseur d'induction à base d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux, 9 patients étaient uniquement suivis dans notre centre et 4 patients n'ont pas reçu d'induction.

Tous les patients ont reçu un traitement immunosuppresseur intensif associant un inhibiteur de la calcineurine comme immunosuppresseur principal, soit la ciclosporine soit le tacrolimus, un antiprolifératif tel que l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil et des corticoïdes.

9- COMPLICATIONS INFECTIEUSES APRES TRANSPLANTATION RENALE:

Les complications infectieuses précoces survenant au cours du premier mois sont peu fréquentes dans notre série.

Elles sont de type : viral chez 3 patients soit 42,8% des cas (2 cas de CMV, 1cas d'EBV), bactérien chez 3 patients soit 42,8% des cas (deux cas sont de siège urinaire et un cas de siège respiratoire) et mycosique chez un patient soit 14,3% des cas à type de pityriasis versicolor.

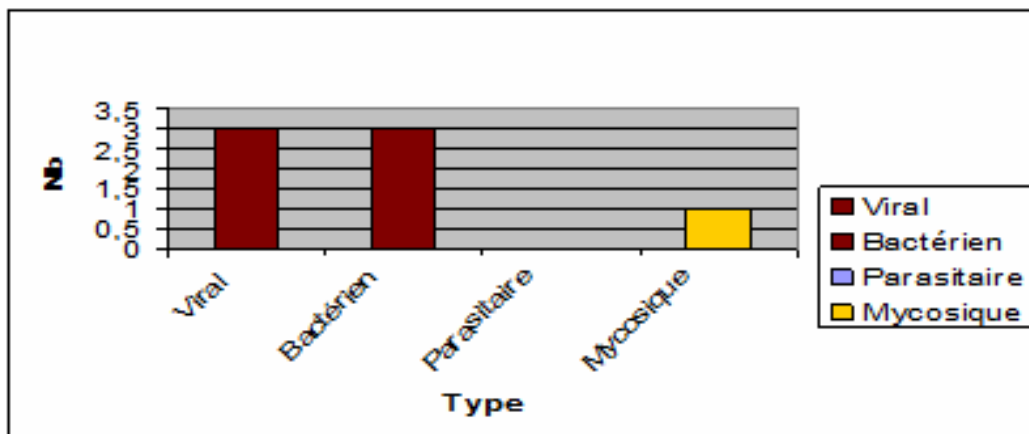


Figure 4: Répartition des infections de la période précoce

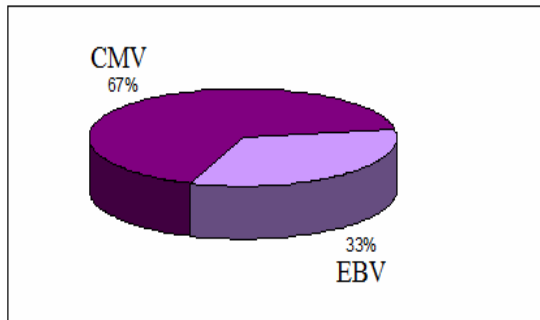


Figure 5 : Répartition des infections virales de la période précoce

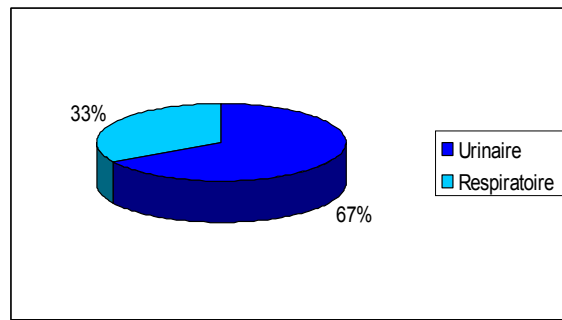


Figure 6 : Répartition des infections bactériennes de la période précoce

Les complications infectieuses de la période intermédiaire survenant entre le deuxième et le sixième mois sont représentées par :

- Les infections bactériennes dans 13 cas soit 43,33% des cas (urinaire dans 85% des cas et pulmonaire dans 15% des cas).
- Les infections virales dans 14 cas soit 46,6% des infections (herpes virus dans 36% des cas, HVB dans 21% des cas, CMV dans 29% des cas et EBV dans 14% des cas).
- Les infections parasitaires dans 3 cas soit 10% des infections surtout d'ordre digestif à type de diarrhée avec isolement à l'examen parasitologique des selles de kystes d'*entameaba histolytica*.

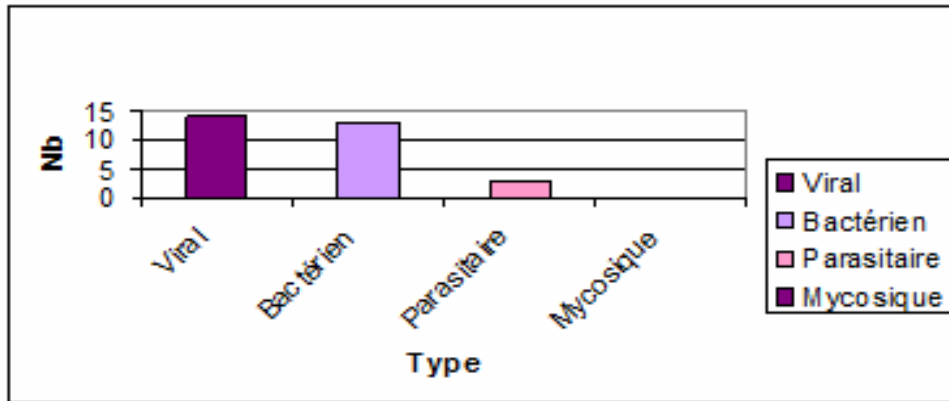


Figure 7: Répartition des infections de la période intermédiaire

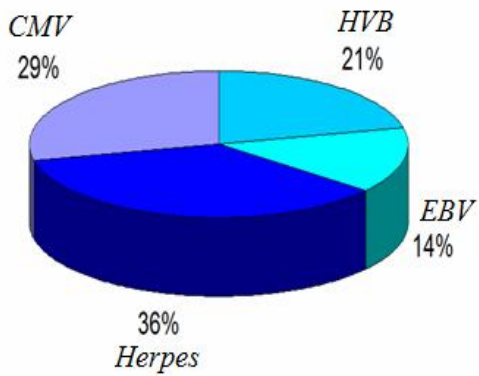


Figure 8: Répartition des infections virales de la période intermédiaire

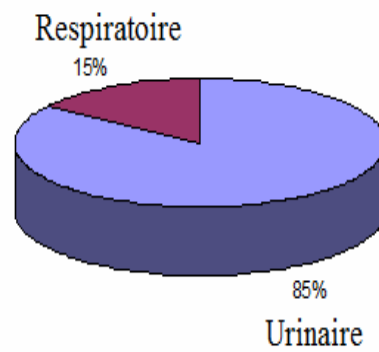


Figure 9: Répartition des infections bactériennes de la période intermédiaire

Les complications infectieuses de la période tardive survenant au delà du sixième mois sont de type :

- ✓ Bactérien dans 30 cas soit 43,4 % des infections (urinaires dans 60% des cas et pulmonaires dans 40% des cas).

- ✓ Viral dans 26 cas soit 37,7% des infections (à type de CMV dans 27% des cas, herpes dans 27% des cas, HBV dans 15% des cas, HCV dans 19% des cas, herpes dans 8% des cas et HPV dans 4% des cas).

- ✓ Parasitaire dans 7 cas (10,14%).

- ✓ Fongique dans 6 cas soit 8,7% des infections (onychomycose dans 66,6% des cas et pityriasis versicolor dans 33,3% des cas).

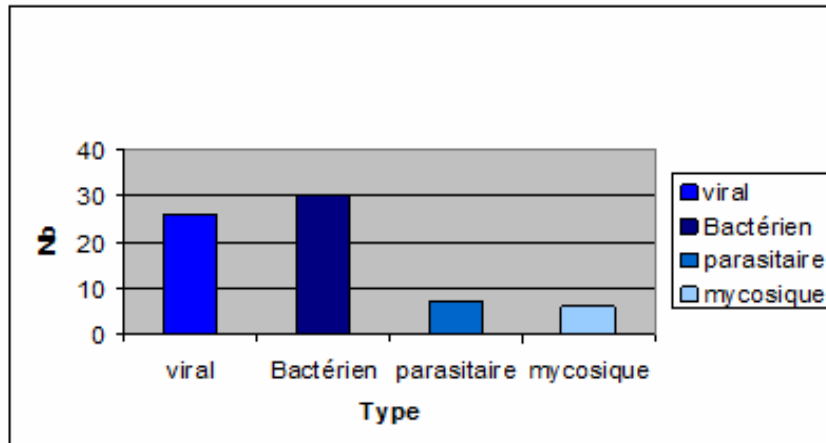


Figure 10: Répartition des infections de la période tardive

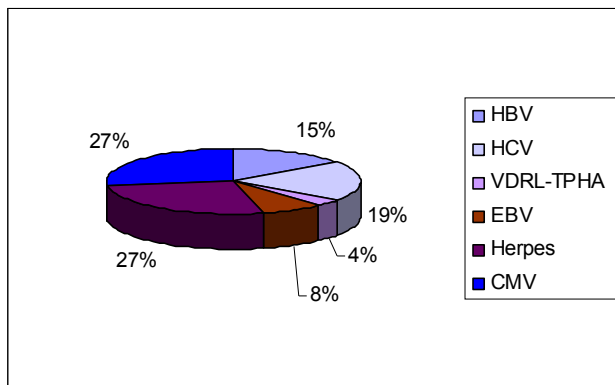


Figure 11: Répartition des infections Virales de la période tardive

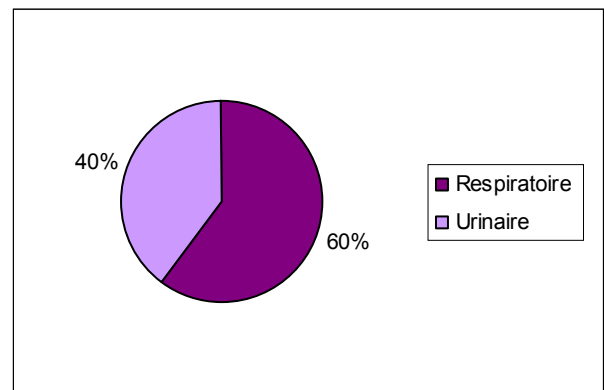


Figure 12: Répartition des infections bactériennes de la période tardive

Tableau 1 : répartition des épisodes infectieux en fonction des périodes

<i>Patient</i>	Période précoce 0-1 mois	Période intermédiaire 1-6 mois	Période tardive >6 mois
1	-	-	- 1 an : Verrue de l'avant bras D - 2 ans : Gastro-entérite - 2 ans : zona
2	-	-	- 13 mois : pyélonéphrite E. coli
3	-	-	- 2 ans : gastroenterite+ kystes d'entameaba histolytica
4	-	- 6 mois : pneumopathie	-
5	- 3 mois : pyélonéphrite E. Coli	- 6 mois : pyélonéphrite <i>pseudomonas</i> - 4 mois : herpes génital	- 14 mois : pneumopathie - 13 mois : herpes de la main G - 21 mois : Kaposi de la cuisse D
6	- J11 : pyélonéphrite <i>klebsiella</i>	- 3 mois : pyélonéphrite <i>klebsiella</i>	-
7	- J6 : pyélonéphrite E.coli	- 2 mois : gastroentérite + kystes d'entameaba histolytica - 3 mois : pyélonéphrite E.coli et <i>pseudomonas</i> - 6 mois : pyélonéphrite streptocoque B	- 11 mois : 4 épisodes d'herpes vaginale - 25 mois : 6 épisodes d'herpes vaginale - 6 ans: Frottis lésions bas grade induite par HPV+ Colposcopie CIN I

8	-	- 2 mois : 1 er épisode d'herpes labial - 5 mois : 2 éme épisode d'herpes labial	- 10 mois : pneumopathie - 1 an : CMV + - 3 ans: rhinopharyngite chronique
9	-	- 2 mois : gastroenterite	- 2 ans : 1 er épisode d'herpes labial - 3 ans : 2éme épisode d'herpes labial - 4 ans : pneumopathie - 6 ans : infection <input type="checkbox"/> H1N1
10	- 1 mois : pityriasis versicolor	- J 45 : herpes labial - 2 mois: pyélonéphrite E.coli - 3 mois : pharyngite	- 7 mois : onychomycose <input type="checkbox"/> Candida Albicans
11	-	-	- 10 mois : pneumopathie - 11 mois : pharyngite
12		-	- 2 ans : pneumopathie
13	-	-	- 1 an : gastroentérite + levures <input type="checkbox"/> la copro - parasitologie des selles - 4 ans : pityriasis versicolor - 4 ans : kératose séborrhéique - 5 ans : dermatophytie des fesses - 5 ans : pneumopathie + foyer basal D + <input type="checkbox"/> la TDM fine lame de pleurésie G - 6 ans : épaissement de la paroi bronchique + nodule parenchymateux + foyer de micro opacité centro-lobulaire sous pleural +BK (+)
14	-	-	-4 ans : pyélonéphrite E.coli

			-4 ans : pneumopathie
15	-	- 2 mois : lombalgie fébrile Culture (-). - 3 mois : pyélonéphrite E.coli - 6 mois : pyélonéphrite <i>klebsiella</i>	- 9 mois : pyélonéphrite E.coli - 2 ans : pyélonéphrite E.coli + levures
16	-	-	- 9 mois: otite externe G - 2 ans : pityriasis versicolor - 3 ans : angine - 4 ans : bronchite
17	-	-	- 19 ans : Hépatite C - 20 ans : verrues planes - 22 ans : xerose cutanée+ verrues + purpura + dermatite séborrhéique - 23 ans : pneumopathie - 24 ans : pneumopathie - 26 ans : pyélonéphrite <i>Klebsiella</i>
18	- 1 mois : lombalgie fébrile culture (-)	- 4 mois : pyélonéphrite E.coli	- 8 mois : pyélonéphrite <i>Klebsiella</i> - 1 an:gastroentérite +kystes entamaeba
19	-	-	- 2 ans : angine - 3 ans : otite externe - 3 ans : pneumopathie - 3 ans : pyélonéphrite □ levures - 8 ans : parondose
20	-	-	- 2 ans : syndrome grippal - 5ans : pneumopathie - 6 ans : pneumopathie - 9 ans : lésions cutanées mycologiques

			<ul style="list-style-type: none"> - 10 ans : pneumopathie - 12 ans : syndrome grippal - 13 ans : pelade
21	-	-	<ul style="list-style-type: none"> - 1 an : pyélonéphrite E.coli - 2 ans : gastroentérite - 12 ans : verrues - 12 ans : gastroentérite - 13 ans : herpes labial - 13 ans : pyélonéphrite E.coli - 13 ans : pyélonéphrite E.coli - 14 ans : pyélonéphrite E.coli
22	-	<ul style="list-style-type: none"> - 3mois : herpes labial - 5 mois : pneumopathie 	<ul style="list-style-type: none"> - 2 ans : herpes labial
23	-	<ul style="list-style-type: none"> - 2 mois : angine 	<ul style="list-style-type: none"> - 7 mois : pyélonéphrite <i>klebsiella</i> - 11 mois : gastroentérite + présence de levures <input type="checkbox"/> la parasitologie

10- TRAITEMENT ET EVOLUTION DE L'INFECTION:

Tous nos patients ont reçu un traitement antibiotique, antiviral et antifongique précoce et adapté.

L'évolution sous traitement est favorable chez tous nos patients avec un risque de récurrence surtout pour les infections urinaires et virales.

Parmi ces patients, 6 ont présenté des infections urinaires à répétition soit au même germe ou à des germes différents après transplantation rénale, 5 patients ont présenté des épisodes récurrents d'herpès qu'il soit génital ou labial et un patient a présenté un érysipèle qui a bien évolué initialement sous antibiothérapie avec une récurrence après 4 ans.



DISCUSSION

DISCUSSION:

Les incidences cumulatives de chacune des infections susceptibles de survenir après TR ne sont pas totalement établies, pas plus que le taux de mortalité qui leur est associé.

Les difficultés à mener des études épidémiologiques adéquates sont multiples. Le diagnostic difficile, la grande variété des micro-organismes potentiellement responsables, les variations épidémiologiques, géographiques et l'influence des protocoles thérapeutiques utilisés (schémas des immunosuppresseurs mais aussi des traitements anti-infectieux prophylactiques) qui sont sensiblement différents d'un centre à l'autre [22].

La plus grande difficulté réside, comme souvent, dans l'absence d'exhaustivité du recensement de ces infections dont la plupart sont communautaires et dont le diagnostic et le traitement, quelle que soit la gravité de l'infection, sont partagés par de très nombreux centres de soin [22].

Ces infections ont été notées chez 23 patients dans notre série parmi 77 transplantés rénaux colligés sur une période de 10 ans.

Elles étaient nettement dominées par les infections urinaires qui survenaient dans 64 % des cas au cours de la première année, représentant 67,4% des infections bactériennes non opportunistes.

Le risque infectieux chez les patients transplantés rénaux est conditionné par trois facteurs : le degré d'immunosuppression, la nature et le nombre des procédures invasives auxquels ils sont soumis et l'exposition aux agents pathogènes.

L'intensité du déficit immunitaire acquis après transplantation sous l'effet des traitements immunosuppresseurs est d'intensité variable, non réellement quantifiable pour un individu donné [53].

Les protocoles utilisés dans notre série incluent une phase initiale d'induction avec une immunosuppression forte suivie d'une phase de maintenance.

La phase d'induction inclut l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux non systématique pour tous les patients. Elle était administrée chez 10 patients transplantés.

Après cette phase d'induction, une phase de maintenance se poursuit durant toute la vie du transplanté, l'immunosuppression à cette phase étant adaptée au cas par cas.

Les traitements immunosuppresseurs utilisés se résument à quatre classes thérapeutiques :

❖ Les corticoïdes : administrés chez tous nos patients habituellement à des doses de 1mg/Kg/jour de méthylprednisolone dans les premiers jours suivis d'une dégression progressive à partir du premier mois.

❖ Les anti-calcineurines :

-La Ciclosporine : utilisée chez tous les patients en phase de maintenance à la posologie de 3-5 mg/kg/jour en deux prises quotidiennes à 12 heures d'intervalle adaptée en fonction de la concentration résiduelle de ciclosporine dans le sang total (T0).

Afin de minimiser les risques d'échec du traitement au cours de la période précoce après transplantation, il est important de s'assurer que les concentrations sanguines de ciclosporine ne se trouvent pas en dessous des fourchettes thérapeutiques.

Sur la base des données d'une étude randomisée multicentrique A2306 incluant 237 patients, les valeurs cibles recommandées d'exposition à la ciclosporine telles que définies dans le protocole (concentrations sanguines de ciclosporine mesurées 2 heures après l'administration de la dose (C2)) sont les suivantes: semaines 0 à 4: de 1.000 à 1.400ng/ml, semaines 5 à 8: de 700 à 900ng/ml, semaines 9 à 12: de 550 à 650ng/ml et semaines 13 à 52: de 350 à 450ng/ml [25, 26,27].

-Le Tacrolimus: utilisé chez 2 patients de notre série. Il est administré à une posologie initiale de 0,15-0,3 mg / kg /jour en deux prises avec une cible de concentration sérique résiduelle de 10-15 ng/ml pour les trois premiers mois. Habituellement, les mois suivant, les cibles diminuent à 5-10 ng/ml, permettant de maintenir une immunosuppression adéquate tout en diminuant la toxicité chronique.

-Les inhibiteurs de mTOR sirolimus et évérolimus: utilisé chez un seul patient en association avec les corticoïdes et l'acide mycophénolique. Les concentrations sanguines résiduelles cibles varient de 5 à 25 mg/l selon l'association avec les anti-calcineurines et la période considérée.

Du fait de leur longue demi-vie, la surveillance des concentrations sanguines doit être réalisée plusieurs jours après un changement de dose.

❖ les anti-métaboliques :

- L'Azathioprine: utilisée chez 3 patientes au cours de la grossesse à la place du Mycophénolate mofétil à la posologie de 1 à 1,5 mg/kg soit de 50 à 100 mg/jour en période de maintenance.

-Le mycophénolate mofétil et l'acide mycophénolique : utilisé chez tous les patients de notre série habituellement à la posologie de 1 g x 2/jour; en période initiale, elle peut être supérieure (1,5 g x 2/j). Pour le MPA, la posologie usuelle est de 720 mg x 2/jour [25, 26,27].

Le risque infectieux est surtout élevé en début de transplantation, lorsque le traitement immunosuppresseur est maximal, mais ce risque persiste pendant toute la durée de l'immunosuppression.

Dans notre série, seulement 6,6% des infections ont été notées au cours du premier mois. La plupart de ces infections sont survenues au cours de la troisième période avec un total de 65% des épisodes, de type surtout bactérien.

Le risque infectieux est aussi fonction de facteurs exogènes : la transmission d'agents pathogènes par le greffon, les transfusions sanguines, l'environnement, les différents bilans et examens que doit subir le patient avant et après la TR [30].

Dans notre série, 2 patients ont été transfusés avant transplantation. Les patients bénéficient d'un bilan biologique quotidien au cours des dix premiers jours d'hospitalisation pour contrôler à la fois la cinétique de la fonction rénale, la protéine C réactive, la numération formule sanguine ainsi que le dosage du taux résiduel de la concentration sanguine des anti-calcineurines.

Les hospitalisations de longue durée en post-transplantation peuvent être responsables d'infection communautaires et nosocomiales graves dont les germes résistants trouvent un terrain déjà fragilisé entraînant ainsi des septicémies graves [30].

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude est de 7 ± 4 jours en l'absence de complication pouvant prolonger le séjour en intra-hospitalier.

Enfin, l'exposition aux pathogènes varie avec l'environnement épidémiologique du patient (colonisation antérieure, séjours hospitaliers, conditions de vie, voyages, profession). Le greffon peut être la source de l'infection, soit en transmettant au receveur une infection provenant du donneur [28], soit en tant qu'organe cible de l'infection après la transplantation, favorisée par les gestes invasifs auxquels il est soumis (manipulations chirurgicales, sondages).

Un bilan infectieux minutieux est réalisé systématiquement chez tous les donneurs de notre centre à la recherche d'un foyer infectieux pouvant être transmis par le greffon au receveur.

Des précautions concernant les gestes invasifs sont suivies en post-opératoire pour éviter les infections iatrogènes de la période précoce. L'ablation de la voie veineuse centrale se fait à j+1, les drains de Redon sont enlevés quelques jours après la greffe, la sonde vésicale est retirée à J+5 et la sonde en double J est enlevée à J+21.

Devant ces complications redoutables, le rôle du clinicien est double. Il s'agit d'abord de choisir, surveiller et adapter le traitement immunosuppresseur sans compromettre la prévention du rejet ; il s'agit ensuite de surveiller, prévenir, diagnostiquer et traiter précocement et efficacement toute affection maligne ou infectieuse.

Malgré d'incontestables progrès dans la prévention, les infections demeurent un risque majeur en transplantation rénale. Ces complications surviennent en trois périodes (précoce, intermédiaire et tardive) [38].

Les infections après transplantation peuvent survenir en trois périodes avec des incidences variables en fonction de l'organe transplanté (*figure 13*).

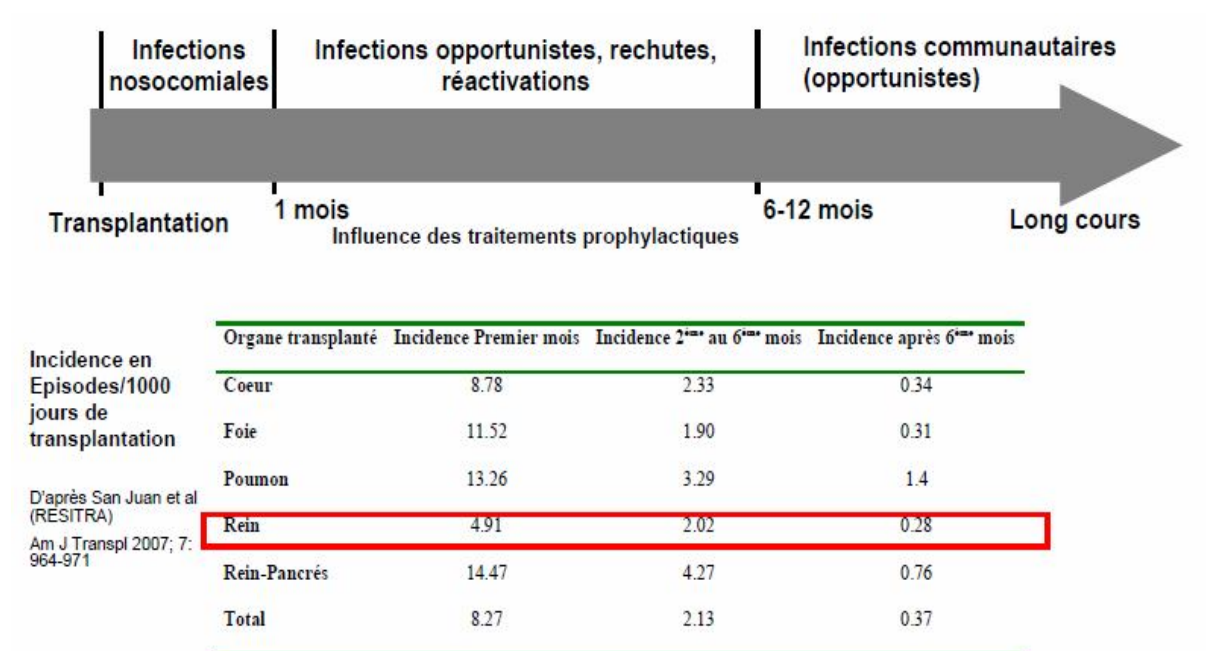


Figure 13 : Chronologie des infections après transplantation

La période précoce correspond au premier mois. C'est la période des infections post-opératoires classiques (pulmonaires, urinaires, paroi et septicémies sur cathéters) [38].

Dans notre série, les infections de cette période sont de type viral chez 3 patients, bactérien chez 3 patients de siège surtout urinaire et mycosique chez un patient à type de pityriasis versicolor.

La transmission d'une infection active par le greffon ou par le liquide de conservation est plus rare mais possible [38]. Aucun cas n'a été retrouvé dans notre série.

Les infections pariétales ont quasiment disparu depuis l'utilisation d'une antibiothérapie per-opératoire. Cette antibio-prophylaxie n'était pas habituelle en France dans les années 1970. Cette attitude a été importée de l'Amérique du Nord, et, grâce à cette prise en charge, l'évolution initiale suivant la greffe a été profondément transformée avec une diminution très importante des complications septiques de paroi [77].

Dans notre centre, une antibiothérapie per-opératoire est administrée systématiquement au bloc opératoire et le changement de pansement se fait régulièrement. Aucun cas d'infection pariétale n'est noté dans notre série.

Les infections opportunistes ne sont pas habituelles à cette période, sauf en cas d'immunosuppression préalable à la transplantation [38].

Afin d'en minimiser la fréquence des infections, des précautions concernant les gestes invasifs et les cathéters centraux mis en place ont été suivies (ablation aussi rapide que possible de la sonde urinaire, des drains de

Redon, des cathéters veineux ; mobilisation précoce ; kinésithérapie respiratoire).

Les infections de la période intermédiaire surviennent du deuxième au sixième mois. L'immunodépression est maximale (induction par des anticorps anti-lymphocytaires, traitement éventuel des rejets aigus) [38].

Cette période est dominée par la survenue d'infections opportunistes. Dans notre série ces infections sont surtout d'ordre viral, en particulier à Herpès virus (36% des infections virales) et à CMV (29% des infections virales).

Le CMV, par son action immunomodulatrice, favorise la survenue de surinfections à germes opportunistes (*P.carnii*, *Aspergillus*, *Listeria*, *Nocardia*).

Les infections de la période tardive surviennent après les 6 premiers mois. L'immunosuppression est en général progressivement allégée (traitement d'entretien) [38].

En cas de bonne fonction du greffon, le risque infectieux correspond à celui de la population générale avec cependant une plus grande susceptibilité [38].

En revanche, les patients, dont la fonction du greffon est instable (traitement de plusieurs épisodes de rejet aigu) ou médiocre, sont particulièrement sensibles aux infections opportunistes [38].

Dans notre étude, la fonction rénale n'a pas d'influence sur la fréquence de survenue des infections. Dix neuf patients ont récupéré une fonction rénale quasiment normale avec une créatininémie moyenne à 10 ± 4 mg/l.

Quatre patients par contre ont développé une insuffisance rénale modérée après transplantation sans retour à l'hémodialyse avec une créatininémie moyenne à 28 ± 6 mg/l.

Les deux groupes, avec ou sans insuffisance rénale, ont développé des infections aux mêmes germes selon les trois périodes. Le traitement et l'évolution étaient similaires.

Deux types d'infections se rencontrent tout le long de la vie du patient transplanté : les infections urinaires et les pneumopathies. Deux localisations infectieuses peuvent être particulièrement sévères et engager le pronostic vital : les pneumopathies et les infections du système nerveux central [38].

Les infections bactériennes sont des complications extrêmement fréquentes après transplantation d'organe solide. Elles sont dominées par les infections urinaires malgré l'usage quasi-universel du cotrimoxazole comme prophylaxie anti-pneumocystose pendant les six premiers mois post-transplantation suivies par les pneumopathies.

Les infections urinaires sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez le transplanté rénal. En l'absence d'antibioprophylaxie, leur incidence varie de 35 à 79 % [29].

Environ 60 % des bactériémies observées chez le transplanté rénal sont d'origine Urologique [29].

Vingt huit épisodes ont été notés dans notre étude survenant surtout au cours de la période tardive.

Le tableau clinique chez les patients de notre série est celui d'une infection urinaire fébrile chez un patient immunodéprimé dans 89,3% des cas, parfois associée à une insuffisance rénale aiguë, en l'absence d'une autre porte d'entrée infectieuse et d'évolution favorable sous traitement, elles se présentent aussi sous la forme d'une fièvre sans point d'appel clinique et sont parfois difficiles à diagnostiquer formellement.

Tous nos patients ont reçu une antibio-prophylaxie. Les infections urinaires sont survenues dans 2 cas au cours de la période précoce, dans 11 cas au cours de la période intermédiaire et dans 18 cas au cours de la période tardive.

Dans les suites immédiates de la transplantation, la présence d'une sonde urinaire, le traumatisme chirurgical et l'immunosuppression sont des facteurs favorisant expliquant la forte incidence initiale [29].

Le délai moyen d'ablation de la sonde double J dans notre série est de 21 jours. La sonde vésicale est enlevée à J+5.

L'antibioprophylaxie couramment utilisée en post-transplantation immédiate a été validée par deux études randomisées montrant l'efficacité du cotrimoxazole [30] et de la ciprofloxacine [31]. Cette antibioprophylaxie a permis de réduire l'incidence des infections urinaires à moins de 10 %.

Dans notre centre, le cotrimoxazole (dosé à 800 mg) est surtout utilisé en prophylaxie chez les receveurs à la posologie de 1 comprimé 3 fois par semaine à 1 comprimé par jour en visant surtout les infections opportunistes à *Pneumocystis Carnii*.

Une étude prospective [31] réalisée à Maastricht entre 1992 et 1997, pendant la première année après transplantation, chez 192 patients porteurs d'une sonde urinaire pendant environ une semaine et ne recevant pas d'antibioprophylaxie, a montré que 137 patients présentaient au moins un épisode infectieux.

Un total de 284 épisodes infectieux était relevé, dont 51 % durant la période d'hospitalisation initiale. Durant l'année de suivi, 103 patients ont présenté 177 épisodes infectieux urinaires, 173 d'origine bactérienne et 4 d'origine fongique. Pour 54 % des patients (n = 56), cet épisode était unique, et pour 45 % d'entre eux (n = 47), il était récidivant [31].

Dans notre étude, 14 transplantés rénaux (64,3% à partir de donneurs vivants apparentés et 35,7% à partir de donneurs cadavériques) ont présenté 28 infections urinaires colligées sur une période de 10 ans (2000-2010). Elles sont d'origine bactérienne dans 88,8% des cas et d'origine fongique dans 3,5%.

L'incidence des infections urinaires dans l'étude Maastricht était de 45 % pendant la période d'hospitalisation initiale et de 54 % (103/192) pendant la première année de transplantation. Les femmes étaient plus souvent atteintes (70 % *versus* 42 % des hommes, $p < 0,0001$) [31].

Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient l'*Escherichia coli* et les entérocoques [31].

Dans notre série, on note également une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,3. Les infections urinaires surviennent dans 53,5% des cas au cours des trois premiers mois, dans 17,8% des cas entre le troisième et le sixième mois, dans 7% des cas entre le sixième et le douzième mois et dans 21,4% des cas au-delà de douze mois .

Une autre étude, réalisée à partir de l'United States Renal Data System (USRDS) et regroupant 33 499 transplantés entre 1994 et 1997, analysait l'incidence et la mortalité lors d'hospitalisations pour septicémie. Dans cette étude, le risque relatif de septicémie chez le transplanté était de 41,52 par rapport à la population générale [31].

Ces septicémies étaient secondaires dans 30 % des cas à des infections urinaires, dans 10,6 % d'entre elles à l'infection d'un abord vasculaire et dans 2,7 % à une pneumopathie [31].

Aucun patient dans notre série n'a présenté un sepsis sévère à point de départ urinaire ayant nécessité une hospitalisation en réanimation.

Dans l'étude rétrospective [31], réalisée par l'équipe de transplantation et de maladies infectieuses de la Mayo clinique (Rochester, USA) chez 500 transplantés étudiés de 1996 à décembre 2002, 43 % des patients (n = 213) présentaient au cours du suivi un épisode d'infection urinaire. Chez 27 % d'entre eux, des épisodes d'infection urinaire étaient observés dans les 48 mois de suivi.

Les patients bénéficiaient d'une prophylaxie par cotrimoxazole pendant six mois. Les infections urinaires étaient significativement plus fréquentes chez les femmes, 58 % *versus* 30 % (p < 0,01). Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient l'*Escherichia coli* (29 %), les entérocoques (24 %), les staphylocoques (12 %) et les klebsielles (10 %) [31].

La nature des germes isolés dans notre série est extrêmement variable dominée par l'*Escherichia Coli* dans 53,5% des cas, le *Klebsiella* dans 14,3% des cas, le *Pseudomonas* dans 7% des cas, l'*Enterobacter* dans 7% des cas, le Streptocoque dans 3,5% des cas, l'*Acinetobacter* dans 3,5% des cas et le *Candida Albicans* dans 3,5% des cas.

Aucun cas de perte de transplant secondaire à une infection urinaire n'est noté dans notre étude. L'évolution sous antibiothérapie est favorable chez tous les patients.

Récemment, deux études rétrospectives [30,31] ont analysé l'épidémiologie des pyélonéphrites aiguës du transplanté rénal, chez environ 2 000 patients suivis pendant plus de dix ans.

Une étude française [31], réalisée à partir des données de la base DIVAT (Données Informatiques Validées en Transplantation) sur une cohorte de 1387 transplantés rénaux suivis de 1987 à 1997 et répartis en deux groupes : l'un ayant présenté une pyélonéphrite aiguë (n = 180) et l'autre témoin (n = 1 207).

Tous les patients bénéficiaient d'une antibioprophylaxie par cotrimoxazole pendant trois mois. Treize pour cent des transplantés présentaient au moins un épisode de pyélonéphrite et, parmi eux, 30 % de récurrence. Un reflux vésico-urétéral était retrouvé chez 47 % des patients ayant présenté une récurrence de pyélonéphrite aiguë. Le germe le plus souvent retrouvé était l'*Escherichia coli*, moins fréquemment en cas de récurrence (86 % *versus* 53 % ; $p < 0,0001$). La récurrence était plus fréquente chez la femme (72 % *versus* 57 %) [31].

Six patients dans notre étude avaient des antécédents d'infections urinaires à répétition avant transplantation sans anomalies morphologiques rénales. Neuf patients ont fait un seul épisode d'infection urinaire avec une bonne évolution sous antibiotiques sans récurrence. Le germe fréquemment isolé est l'E.coli dans 53,5%.

La seconde étude française analysait, rétrospectivement sur une période de dix ans, 1022 transplantés rénaux répartis en deux groupes selon qu'ils avaient présenté ou non une pyélonéphrite aiguë (n = 169 et n = 853) [31]. Dans cette étude, une sonde JJ était mise en place pour une période de trois à six semaines en l'absence d'infection urinaire. Dans le cas contraire, la sonde était retirée.

Une antibioprophylaxie par cotrimoxazole était instaurée pendant 6 mois. Quinze pour cent des patients présentaient au minimum un épisode de pyélonéphrite aiguë, et 23 % d'entre eux, une récurrence. 48 sur 169 (28 %) avaient une bactériémie [31].

La majorité des pyélonéphrites aiguës (68 %) survenaient dans les 3 premiers mois, 20 % entre le 6^{ème} et le 12^{ème} mois et 12 % après le 12^{ème} mois.

Après les infections urinaires, les pneumopathies non virales représentent la deuxième cause d'infections non virales dans notre série et dans la littérature. Elles sont susceptibles d'engager rapidement le pronostic vital. Elles justifient à ce titre la mise en œuvre rapide d'un traitement adapté [56].

La première difficulté est de méconnaître initialement le diagnostic, ce qui nécessite la réalisation d'un cliché radiologique. La radiographie thoracique standard de face et de profil peut être prise en défaut, et la réalisation d'un scanner thoracique sans injection est donc utile avant d'éliminer formellement

ce diagnostic, parfois difficile à porter sur des clichés standards, en cas d'atteinte interstitielle notamment [56].

La deuxième difficulté réside dans le choix d'un traitement empirique, compte tenu de la diversité des micro-organismes potentiellement responsables, incluant de nombreux germes opportunistes [56].

Si le *gold standard* est incontestablement encore la réalisation d'un prélèvement dirigé per-fibroscopique avec lavage broncho-alvéolaire, celui-ci n'est vraisemblablement pas légitime dans l'immense majorité des cas [55].

La prescription empirique d'une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique, éventuellement associée à un traitement visant les germes intracellulaires (de préférence une quinolone pour éviter les interférences médicamenteuses) est tout à fait légitime dans un premier temps devant une pneumopathie alvéolo-interstitielle focale, sans facteur de risque particulier identifié, chez un patient n'ayant pas reçu récemment d'antibiotiques [56].

Dans notre série, les infections respiratoires survenaient surtout au cours de la période tardive (40% des infections bactériennes).

Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont représentées par la fièvre et la toux. La radiographie pulmonaire a confirmé la présence d'un foyer de pneumopathie chez 4 patients.

Tous les patients ayant présenté une pneumopathie non virale ont bien évolué sous antibiothérapie. Un patient a reçu un traitement anti bacillaire pour tuberculose pulmonaire avec une bonne évolution sur les plans clinique et radiologique.

Dans la majorité des cas, les germes en cause sont les germes communautaires habituellement isolés dans la population générale non immunodéprimée [56].

Les infections à mycobactéries ont une fréquence nettement supérieure par rapport à la population générale, qu'il s'agisse de *Mycobacterium tuberculosis* ou de mycobactéries atypiques (*Mycobacterium kansasii*, *avium* ou *xenopi*) [39].

Tous les patients transplantés dans notre centre ont eu au cours de leur bilan pré-transplantation une recherche de primo-infection tuberculeuse ou d'exposition à la tuberculose, notamment en cas de contact avec un proche ayant présenté une infection.

Tous les patients inscrits sur la liste de transplantation doivent bénéficier d'un test cutané à la tuberculine, même s'ils ont été vaccinés par le BCG. Le test est considéré comme positif si la lésion est supérieure à 5 mm de la 48e à la 72e heure [39].

En cas de test tuberculinique négatif, dans la mesure du possible, il est souhaitable d'effectuer un second test deux semaines après afin de rechercher une positivation. Les mêmes précautions doivent être prises chez le donneur vivant [39].

Certains patients pourront bénéficier d'une chimio-prophylaxie à base d'isoniazide pour une durée de 6 à 9 mois. Il s'agit des patients avec un antécédent de tuberculose active sans traitement adapté, des patients présentant sur la radiographie pulmonaire des lésions évocatrices de séquelles de tuberculose et n'ayant pas été traités antérieurement, des patients ayant reçu un organe d'un donneur dont le test tuberculinique est positif et des patients ayant eu des contacts prolongés avec un patient porteur de tuberculose. Aucun patient dans notre série n'a reçu de chimio-prophylaxie anti-bacillaire.

En cas de prophylaxie anti-tuberculeuse par isoniazide, le bilan hépatique doit être effectué au moins toutes les 2 semaines les 2 premiers mois, puis tous les mois.

L'infection pulmonaire à *Mycobacterium Tuberculosis* est la plus souvent retrouvée, qu'il s'agisse d'une primo-infection ou d'une réactivation. La présentation clinique peut comporter une miliaire pulmonaire inaugurale ; la dissémination (digestive, ostéo-articulaire, neurologique et cutanée) est très fréquente [39].

Le diagnostic, dans le cas isolé de notre série, était suspecté devant la persistance de la toux sans expectorations avec altération de l'état général et

sueurs nocturnes. La tomодensitométrie thoracique a montré un épaississement de la paroi bronchique avec un nodule parenchymateux et un foyer de micro opacité centro-lobulaire sous pleural. Un traitement d'épreuve par antibacillaire a permis d'améliorer la symptomatologie du patient et l'image radiologique.

Dans une revue de la littérature, Singh et Paterson [40] ont mis en évidence le risque élevé de développer une atteinte à *Mycobacterium Tuberculosis* chez les patients transplantés. Cependant cette fréquence varie en fonction de la situation géographique. Les risques de développer une tuberculose sont 50 fois plus élevés chez le transplanté rénal que dans la population générale.

Le taux de tuberculose évolutive chez les patients transplantés semble être en dessous de 1 % dans la population nord-américaine ou de l'Europe de l'Ouest, en raison du faible risque de contamination dans ces pays. Les taux sont de 4,3 % en Afrique du Sud et de 3,5 % en Arabie Saoudite. Au Moyen-Orient, en Afrique et en Asie la tuberculose affecte 2 à 10 % des patients transplantés et plus de 15 % dans le sous-continent Indien [40].

Dans notre série, on n'a relevé qu'un seul cas sur une période d'étude de 10 ans.

Les deux tiers des atteintes tuberculeuses chez les patients transplantés apparaissent au cours de la première année après transplantation [40].

Néanmoins le patient de notre série a développé l'infection à la 6^{ème} année après transplantation.

Les manifestations cliniques de la tuberculose des patients transplantés diffèrent de celles de la population générale : 50 % des patients transplantés ayant une tuberculose active développent des atteintes extra-pulmonaires *versus* 15 % des patients non transplantés [39]. Le patient de notre série a présenté une symptomatologie purement pulmonaire sans atteinte multi-viscérale.

L'atteinte tuberculeuse chez les patients transplantés est souvent fatale (mortalité entre 20 et 30 %). Cette mortalité est augmentée en cas d'atteinte diffuse ou chez les patients ayant présenté un rejet aigu ou ayant reçu un traitement par anticorps anti-lymphocytaires [39]. L'évolution sous traitement anti bacillaire du patient de notre étude était favorable.

La prescription du traitement anti-tuberculeux est délicate et doit être surveillée de près en raison des interactions médicamenteuses entre la rifampicine, l'isoniazide et les anti-calcineurines.

Le troisième type d'infection qui peut survenir chez les patients greffés est représenté par les infections digestives. Elles peuvent se manifester à n'importe quelle période après transplantation rénale.

Les symptômes gastro-intestinaux, et en particulier la diarrhée, sont de fréquents motifs de consultation chez les patients transplantés de notre série bien que ces symptômes soient dans la plupart des cas spontanément résolutifs.

L'insuffisance rénale due à la déshydratation apparaît de manière plus fréquente chez les transplantés (spécialement chez les transplantés rénaux), en raison de la haute incidence de dysfonction rénale chronique secondaire à l'usage des inhibiteurs de la calcineurine (Ciclosporine et Tacrolimus). La diarrhée peut aussi favoriser une altération de l'absorption des inhibiteurs de la calcineurine avec une augmentation de l'absorption du Tacrolimus (et, par conséquent, une aggravation de la fonction rénale) et une diminution de l'absorption de la Ciclosporine (qui peut être un facteur de risque pour le développement de rejet aigu) [57]. Aucun cas de rejet secondaire aux troubles digestifs n'est noté dans notre étude suite à des troubles digestifs.

Enfin, l'aggravation de la fonction rénale peut entraîner une accumulation des métabolites du mycophénolate (CellCept* ou Myfortic*) responsables d'effets secondaires digestifs.

La cause de diarrhée est infectieuse dans environ la moitié des cas. La plupart des pathogènes identifiés sont des bactéries enteropathogènes (*Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *Clostridium*) et le CMV [57].

Dans notre série, 11 patients ont présenté des manifestations digestives à type de diarrhée importante sans insuffisance rénale, trois au cours de la période intermédiaire et huit au cours de la période tardive.

L'examen parasitologique des selles a mis en évidence des kystes d'*Entamoeba histolytica* chez 5 patients.

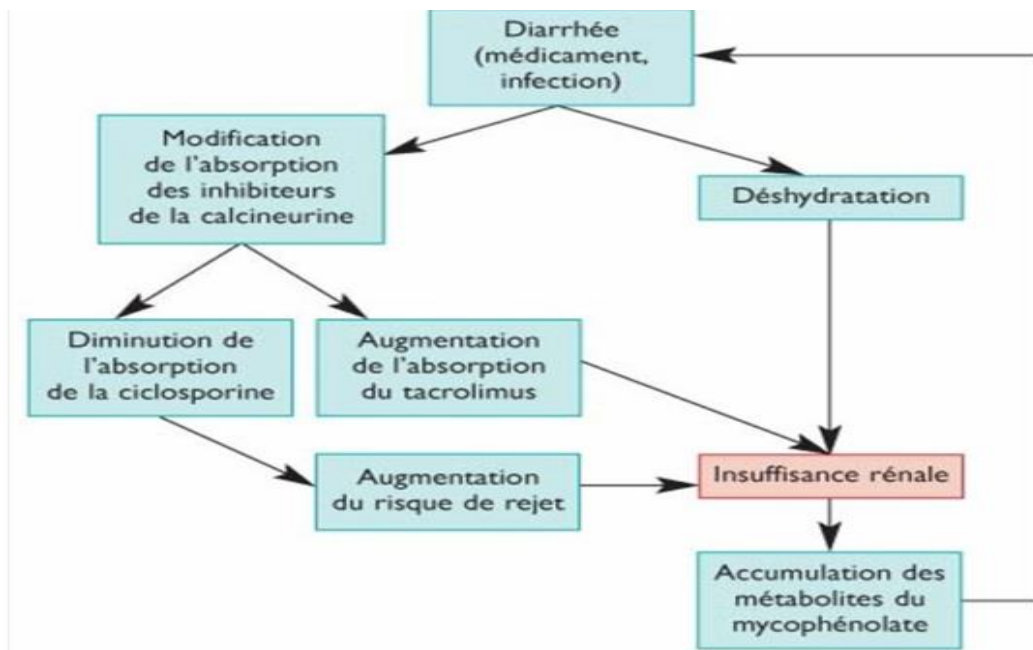


Figure 14 : Implications de la diarrhée chez un patient transplanté rénal sous traitement immunosuppresseur d'inhibiteur de calcineurine et mycophénolate

En parallèle, les infections virales après transplantation rénale sont très fréquentes. Elles sont favorisées par l'immunodépression causée par le traitement immunosuppresseur.

Chez le transplanté rénal, les infections virales à Herpès virus et à CMV sont les plus fréquentes. Les infections dues aux virus VHB et VHC, au BK virus et aux papillomavirus sont moins fréquentes. Le parvovirus B19, les

adénovirus ou le virus West-Nile jouent rarement un rôle pathogène dans cette population [83].

Ces infections sont à l'origine de tableaux cliniques variés et certaines ont un pouvoir oncogène reconnu.

Le diagnostic virologique fait intervenir, selon chaque virus, soit le sérodiagnostic, soit la culture virale, soit la mise en évidence d'antigènes viraux ou de leurs acides nucléiques (ADN ou ARN) par technique de polymérisation en chaîne (PCR) [83].

L'infection à CMV, la plus fréquente, se définit par la mise en évidence d'une réplication virale sans signe biologique ou clinique. La maladie à CMV associe une réplication virale et des signes biologiques ou cliniques : une fièvre, une atteinte d'organe (pneumopathie, hépatite, colite, diarrhée, gastrite, chorio-rétinite), une leucopénie, une cytolysé hépatique et une hypoxie [41,42].

Les infections à CMV favorisent le rejet aigu, probablement par la libération par les lymphocytes T cytotoxiques de cytokines comme le TNF et l'IL10, mais aussi les néphropathies chroniques d'allo-transplantation [43]. Aucun cas de rejet secondaire au CMV n'est noté dans notre série.

Dans notre série la plupart des infections à CMV survenaient au cours de la période tardive avec 7 cas (53,8% des infections à CMV) de séroconversion contre 4 cas au cours de la période intermédiaire (30,7% des cas).

Dans une étude reprenant les données des patients transplantés rénaux hospitalisés aux États-Unis pour une maladie à CMV entre juillet 1994 et juin 1997 (33 479 patients), l'incidence était de 1,26 %. Soixante dix-neuf pour cent des cas survenaient dans les six mois après la transplantation et 9,2 % après la première année [43].

La manifestation la plus fréquente de la maladie à CMV était la pneumopathie pour 17 % des patients [43].

Elle survient en moyenne entre 4 à 8 semaines après la transplantation, au delà de 6 mois le risque est quasiment nul. Elle peut être associée au syndrome mononucléosique ou être isolée. La fièvre et la dyspnée sont des symptômes habituels [41].

Trois tableaux anatomo-cliniques ont été décrits, la pneumonie fulminante, la pneumonie diffuse d'évolution subaigüe et rarement une pneumonie localisée [41]. Aucune forme n'est isolée dans notre série.

Les traitements préventifs ou préemptifs permettent de retarder l'apparition de l'infection et de la maladie à CMV après la transplantation, sans toutefois l'éradiquer. Deux patients dans notre série ont reçu un traitement préventif par ganciclovir.

Une étude cas-témoins réalisée aux USA chez 370 patients transplantés rénaux [47], dont 213 cas ayant reçu une prophylaxie par ganciclovir pendant

12 semaines et 157 témoins, a montré que l'apparition de l'infection à CMV était retardée chez les patients recevant du ganciclovir ($23,4 \pm 10,9$ semaines *versus* $9,8 \pm 5,6$ semaines, $p = 0,03$). Mais la prophylaxie n'empêchait pas l'apparition de l'infection à CMV qui était retrouvée chez 9 % des patients sous ganciclovir et chez 4 % des patients n'ayant pas reçu de ganciclovir ($p = 0,003$).

Malgré ses limites méthodologiques (groupe témoin historique), cette étude montre quand même que la prophylaxie par ganciclovir retarde mais ne supprime pas l'infection à CMV [47].

	Donneur positif	Donneur négatif
Receveur positif	<ul style="list-style-type: none"> Réactivation ou surinfection Risque maladie 20-35% - TTT préventif ou préemptif ? - Prophylaxie recommandée si SAL et/ou TTT d'un rejet aigu 	<ul style="list-style-type: none"> Réactivation Risque maladie <20% - TTT préventif ou préemptif ? - Prophylaxie recommandée si SAL et/ou TTT
Receveur négatif	<ul style="list-style-type: none"> Primo-infection ; Risque maladie : 50-80% - Prophylaxie initiale de 12 à 15 semaines ; début dès normalisation de la créatinine ou à J10- Utilisation de culots sanguins CMV-négatifs - Prophylaxie (ou TTT préemptif) si rejet aigu 	<ul style="list-style-type: none"> Absence de risque de CMV ; - Pas de TTT anti-CMV

Tableau 2 : Prophylaxie de l'infection à CMV en fonction des statuts sérologiques D/R et risque de maladie sans prophylaxie

A côté de l'infection à CMV, d'autres virus sont fréquemment rencontrés dans notre série et dans la littérature comme l'EBV et l'hépatite virale B et C.

L'EBV infecte la quasi-totalité des individus, il survient le plus souvent pendant l'enfance (infection totalement asymptomatique ou forme typique de mononucléose infectieuse).

Chez le transplanté rénal, la primo-infection est exceptionnelle (essentiellement chez l'enfant) et présente un caractère de gravité marqué. La réactivation du virus peut entraîner des proliférations lymphocytaires [51].

Dans notre série, l'infection à EBV représente 33,3% des infections virales de la période précoce (1 cas), 14% au cours de la période intermédiaire (2cas) et 8% au cours de la période tardive (2cas).

Les lympho-proliférations post-transplantation s'accompagnent de l'apparition et de l'augmentation d'ADN de l'EBV dans le plasma ; il s'agit essentiellement d'ADN libre, non encapsidé. La quantification de l'ADN de l'EBV plasmatique est devenu un test de diagnostic et de suivi des syndromes lympho-prolifératifs liés à l'EBV [51].

Pour l'hépatite virale B, le risque d'une infection *de novo* chez le transplanté est fonction du statut du donneur et du receveur, du nombre de transfusions et de l'absence de vaccination chez le patient transplanté.

Dans notre série, deux patients étaient séropositifs pour l'hépatite C avant la transplantation, un patient était séropositif pour l'hépatite B au moment de la dialyse et Ag Hbs négatif avant TR et deux patients ont reçu des transfusions.

La prévalence du VHB chez le patient dialysé est comprise entre 0,1 et 1,4 %. En cas d'infection à VHB, chez les patients dialysés le taux de séroconversion est de 10 à 20 %, les 80 % restant peuvent potentiellement développer une hépatite chronique [62].

Dans notre série, l'infection à HBV représente 21% des infections virales au cours de la période intermédiaire (3 cas) et 15% des infections virales au cours de la période tardive (4cas).

Deux à dix pour cent des patients ayant présenté une antigénémie HBs en dialyse et qui étaient Ag-HBs négatif au moment de la transplantation, réactivent leur virus dans les deux ans après la transplantation, et 30 à 42 % d'entre eux ont un ADN viral détectable. Plus de 85 % des patients présentant un Ag-HBs positif développent des lésions histologiques d'hépatite chronique dans les dix ans après la transplantation [62].

Le patient connu porteur d'hépatite B avant la TR de notre étude n'a pas présenté de réactivation virale après la greffe.

La transplantation d'un organe issu d'un donneur Ag-HBs négatif, anti-HBc positif, est un cas rare. Les risques de transmission sont majorés en cas de

positivité de la réplication virale et peuvent être diminués par la vaccination du receveur à distance de la TR [63].

Le suivi des patients dans notre étude était basé surtout sur le bilan hépatique et l'échographie qui n'a pas montré de signes de cirrhose chez tous les patients.

Une augmentation des ALAT à trois fois la normale sur deux examens consécutifs à trois jours d'écart traduit l'existence d'une hépatite aiguë. Les concentrations de transaminases ne sont pas corrélées avec l'activité clinique et histologique de la maladie [65].

L'échographie ou le scanner doit être effectué une fois par an chez les patients avec une antigénémie positive [65].

Les patients transplantés à risque d'hépatite B doivent bénéficier d'une surveillance régulière de leur statut viral (Ag-HBs, Ac-anti-HBs et éventuellement recherche d'un ADN viral 2 fois par an) [62].

Concernant l'hépatite virale C, des anticorps anti-VHC sont retrouvés dans 10 à 40 % des patients transplantés. La majorité des patients séropositifs ont une réplication virale positive [66].

Le risque de transmission par un organe de donneur en état de mort cérébrale est de 1 à 11,8 % en fonction des régions. En cas de donneur VHC

positif, le receveur devient répliquant dans 96 % des cas, et sa sérologie VHC est positive dans seulement 67 % des cas [66].

Tous les donneurs de notre série ont été testés pour l'hépatite C avant transplantation. Aucun donneur n'était séropositif.

Deux receveurs étaient séropositifs pour l'HCV avant transplantation. Le premier était dialysé pendant une durée de deux ans et le deuxième pendant 5 ans. La présence d'une infection à VHC n'est donc pas une contre-indication à la TR.

L'infection par le VHC peut se compliquer de glomérulonéphrites membrano-prolifératives ou extra-membraneuses, de vascularites et de cryoglobulinémies. La survie des patients VHC positifs est meilleure après la transplantation rénale qu'en hémodialyse [66]. Le statut sérologique du donneur pour le VHC n'a pas d'influence sur la survie du transplant et des patients [66].

Le diagnostic repose sur la recherche d'anticorps anti-hépatite C. Ils sont mis en évidence par dosage immunologique ; les tests de troisième génération sont les plus sensibles, ils permettent un diagnostic dans les 4 à 10 semaines. Certains faux positifs peuvent être présents et doivent être confirmés par des tests RIBA [66].

L'échographie abdominale a été effectuée une fois par an chez les 4 patients VHC positifs de notre série. L'aspect du foie était normal sans signes de cirrhose ni d'hypertension portale.

Le fibro-scanner permet de quantifier le degré de fibrose hépatique. Il pourrait se révéler utile pour le suivi au long cours et représenter une alternative à la réalisation de biopsies hépatiques itératives [66]. Cet examen n'était pas effectué dans notre étude.

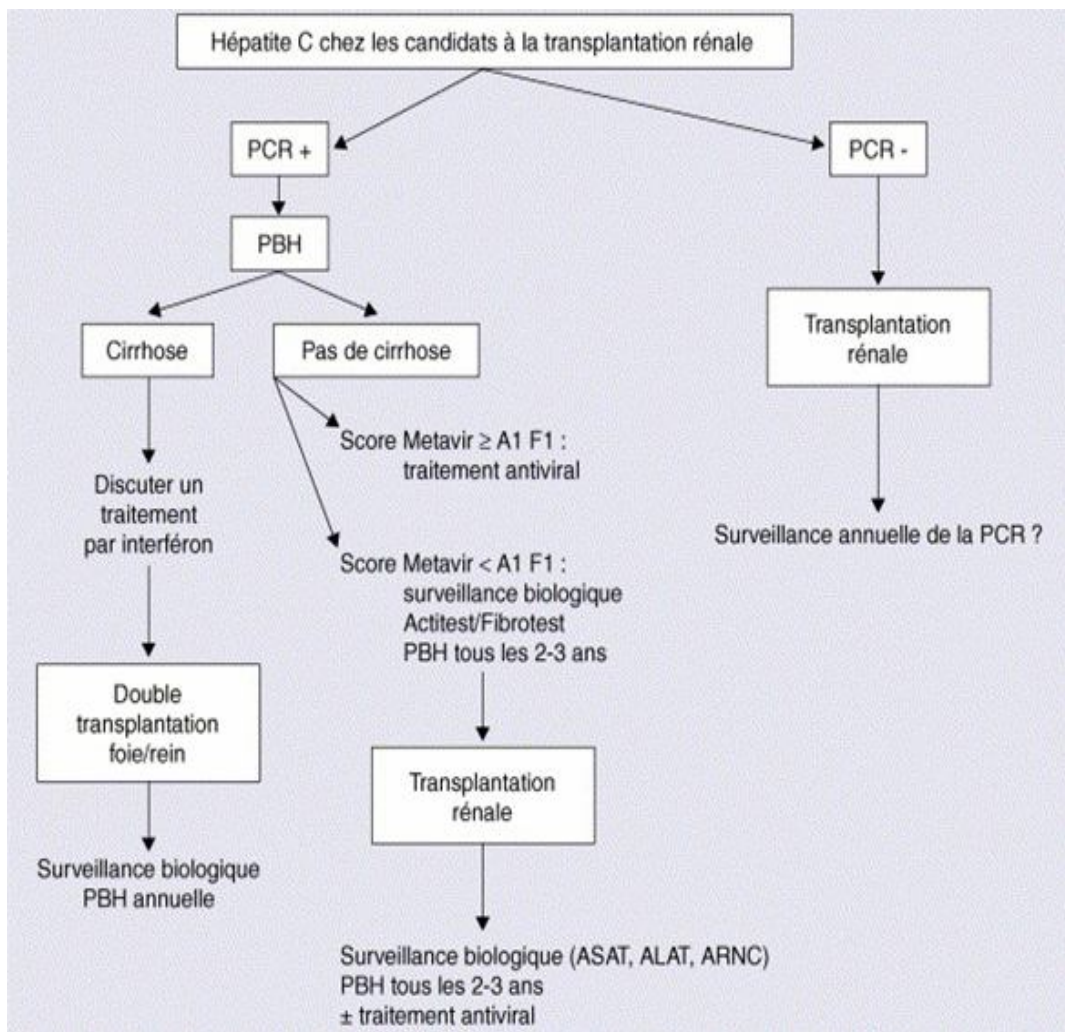


Figure 15 : Arbre décisionnel devant les patients VHC positifs avant TR

Peu de publications sur des patients transplantés rénaux européens portant une co-infection VHB-VHC sont disponibles. Un cas était isolé dans notre série.

Les recommandations de suivi des patients VHB positifs et VHC positifs peuvent s'appliquer aux patients co-infectés par les virus des hépatites B et C [67].

D'autres infections virales ont été également notées dans notre étude à une fréquence moindre comme l'herpes virus et le papillomavirus.

Herpes Simplex Virus 1 , 2 et varicelle zona virus (HSV1, HSV2 et VZV) appartiennent à la famille des alpha *Herpes Virus*. La majorité des infections à HSV chez l'adulte transplanté est due à une réactivation du virus latent, mais des primo-infections *via* le transplant ont été décrites [60].

La présentation clinique la plus habituelle de l'infection à HSV chez les patients de notre étude comporte des lésions péri-buccales vésiculaires ou des lésions génitales ou péri-anales. En l'absence de prévention, ces infections virales surviennent dans le premier mois après transplantation avec une incidence de 24 à 34 % [60].

Dans notre série, l'infection à herpes virus survient surtout au cours de la période intermédiaire. Elle représente 36% des infections virales. L'évolution sous traitement antiviral est favorable avec un risque de récurrences fréquent.

Il n'y a généralement pas de prophylaxie HSV après le troisième mois, et les recommandations qui pourraient s'appliquer rejoignent celles de la population générale (prise de valaciclovir pendant 6 mois pour les patients ayant plus de six récurrences par an de lésions oro-faciales ou génitales) [60].

Les patients transplantés séronégatifs pour le VZV et potentiellement à risque d'un contact doivent bénéficier d'une prophylaxie par valaciclovir par voie orale [60].

La prévalence de l'infection à VZV est d'environ de 2 à 40 % chez le transplanté rénal adulte, habituellement liée à une réactivation virale. Le zona apparaît plus tardivement que l'herpès, souvent au-delà de trois mois post-transplantation. Aucun cas d'infection à VZV n'a été noté dans notre étude [60].

Le diagnostic est assuré par l'examen des lésions vésiculaires typiques, la possibilité d'une culture virale est envisagée en cas de doute [60].

Le traitement des infections à HSV et VZV chez les transplantés est analogue à celui de la population générale, sauf en cas de lésion extensive ou de localisation méningée, où un traitement parentéral par aciclovir doit être instauré de façon urgente [60].

Les infections à *Papillomavirus* humain (HPV) sont largement répandues dans la population générale mais sous estimées.

Un cas d'infection à HPV confirmé au FCV et à la colposcopie était isolé dans notre étude.

Les facteurs de risque d'infections à *Papillomavirus* sont représentées par l'immunosuppression qui favorise la réactivation des HPV latents et augmente l'incidence et la sévérité de ces lésions et les antécédents de partenaires sexuels multiples [50].

Les patientes avec atteinte ano-génitale doivent bénéficier d'un frottis cervical tous les 3 à 6 mois. Ainsi chez le transplanté d'organes solides les lésions ano-génitales à HPV représentent un risque 20 à 100 fois supérieur de développer un carcinome cervical [50].

D'autres infections virales peuvent survenir après transplantation rénale et qui ne sont pas isolées dans notre étude.

Il s'agit de l'infection à *adénovirus (ADV)* chez les transplantés qui peut résulter d'une primo-infection (enfant) ou de la réactivation d'un virus latent dans le tissu lymphoïde (amygdales, plaques de Peyer) ou le rein (types 11, 34, 35).

Ces virus sont surtout responsables d'infections respiratoires (types 1 à 7), de gastroentérites (types 40 et 41) ou de kérato-conjonctivites (type 8), les

infections par les autres types d'ADV sont asymptomatiques dans la grande majorité des cas [68].

Elles peuvent être sévères et comporter des localisations viscérales à type de pneumopathie, d'hépatite, de cystite hémorragique (sérotypes 11, 34, 35) et de néphrite interstitielle avec altération de la fonction du greffon. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus par PCR dans les sécrétions respiratoires ou le LBA, les urines ou dans le sang [68].

Le traitement des infections sévères à ADV chez le transplanté repose sur l'administration de cidofovir par voie intra-veineuse [68].

Il y a également le *Parvovirus* B19, infection commune chez l'enfant d'âge scolaire. Trente à soixante pour cent des adultes sont séropositifs.

Le diagnostic d'infection à *Parvovirus* B19 peut être effectué par recherche sérologique (IgG, IgM), histologie médullaire et/ou détection de l'ADN viral par technique PCR. La présence d'IgM circulant anti-*Parvovirus* B19 témoigne d'une infection dans les deux à quatre mois qui précèdent ; la persistance d'IgM semble témoigner d'une infection persistante [48].

L'histologie médullaire retrouve typiquement des pronormoblastes géants [48]. La réalisation d'un sérodiagnostic de *Parvovirus* tant chez le donneur que chez le receveur d'un transplant rénal n'est pas recommandée.

La proposition d'éviter le contact avec les enfants ou les patients porteurs d'une infection active ne fait l'objet d'aucun consensus [48].

Un autre virus peut également survenir après TR. Il s'agit du BKV (*Polyomavirus hominis* de type I), beaucoup plus rarement le virus JC (*Polyomavirus hominis* de type II). Le rôle du virus simien SV 40 a également été suggéré [61].

Chez le transplanté rénal, la prévalence de l'infection à BKV est en augmentation, de 1 % en 1995 à 5 % en 2001, et varie selon les centres de transplantation, de 1 à 10 %, principalement sous la forme d'une réactivation du virus latent [61].

Environ 90 % de ces réactivations sont asymptomatiques. Elles surviennent en majorité dans la première année après transplantation [61].

La manifestation la plus fréquente de l'infection à BKV est une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë ; elle s'accompagne d'une élévation de la créatinine faisant suspecter, à tort, un rejet ou une toxicité médicamenteuse.

L'atteinte rénale s'associe à une atteinte urétérale à type de sténose chez 3 % des patients transplantés rénaux [61].

Le diagnostic définitif est effectué par l'analyse histologique du transplant. Le diagnostic est difficile car les lésions histo-pathologiques de néphrite à BKV peuvent être interprétées comme des lésions de rejet [61].

L'analyse urinaire peut découvrir des « *decoy cells* » (cellules épithéliales à grand noyau avec inclusion). Cependant, la valeur prédictive de ces *decoy cells* est incertaine, celles-ci pouvant être dues à d'autres infections virales (JCV, SV 40, CMV, adénovirus) [61].

La mise en évidence d'une réplication virale de BKV est nécessaire pour un diagnostic et une intervention précoces et pour limiter le nombre de perte de transplants [61].

Il existe différentes techniques permettant de détecter la réplication virale: quantification de l'ADN viral du BKV ou de l'ARN, recherche de particules virales par microscopie électronique [61].

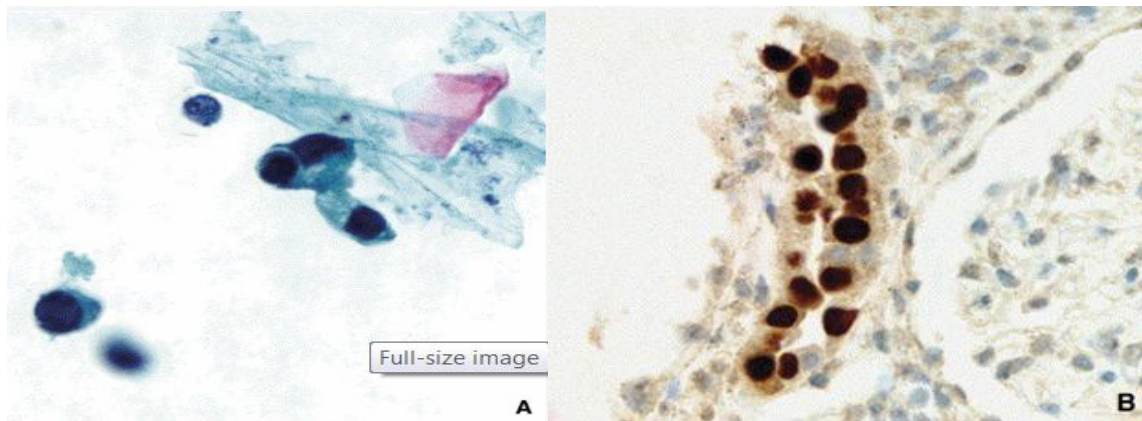


Figure 16 : Néphropathie □ BK virus : présence de « *decoy cells*» dans les urines inclusions virales intranucléaires, dans un tubule distal (immuno-marquage avec l'anticorps SV40. Collins, MGH, Boston).

Les infections opportunistes, notamment les mycoses invasives sont rares, mais ne peuvent pas être considérées comme anecdotiques en raison de leur gravité potentielle. Aucun cas n'était décrit dans notre étude.

La physiopathologie de ces mycoses est assez similaire quel que soit le micro-organisme. La porte d'entrée est généralement pulmonaire devant l'état d'immunodépression des patients transplantés.

Parmi ces infections, l'aspergillose pulmonaire représente le tableau clinique le plus fréquent d'aspergillose invasive chez les transplantés rénaux. Elle peut survenir sur un poumon antérieurement sain ou dans les suites d'une atteinte pulmonaire [37].

Les signes cliniques regroupent de façon variable une fièvre, une dyspnée, une toux, une expectoration, une hémoptysie et une pleurésie. Dans un tiers à la moitié des cas, s'y associent déjà des localisations métastatiques, en particulier cutanées ou cérébrales, au moment du diagnostic [37].

Les signes radiologiques sont volontiers à type de foyer de condensation pulmonaire, éventuellement nodulaire, et volontiers cavitaires. Les signes du halo et du croissant gazeux sont inhabituels chez les transplantés d'organe [37].

Un diagnostic fiable et précoce devient possible, notamment à l'aide des nouvelles techniques couplant les techniques de diagnostic sériques (antigènes

galactomannane et 1-3- β -D-glucan) et la détection de l'ADN d'*Aspergillus fumigatus* par PCR [37].

Les espoirs thérapeutiques résident en fait sur les nouveaux triazolés à large spectre (voriconazole) et échinocandines (caspofungine) [37].

La pneumocystose peut être également à l'origine de pneumonies graves chez le transplanté rénal. Elles sont devenues exceptionnelles au cours des 6 premiers mois de transplantation du fait de la prophylaxie systématique [84].

Une attention toute particulière doit être portée aux patients fébriles traités par la rapamycine. En effet, une toux fébrile, mais également une fièvre nue sont susceptibles de révéler une pneumopathie alvéolo-interstitielle multifocale bilatérale débutante, secondaire au traitement [84].

Son traitement passe par l'arrêt complet et définitif de l'exposition aux inhibiteurs de mTOR [84].

La *Nocardiose*, infection opportuniste rare mais grave, est due à une contamination respiratoire par une bactérie tellurique ubiquitaire (*Nocardia asteroides* dans 90 % des cas). Elle se manifeste généralement par une atteinte broncho-pulmonaire avec dissémination secondaire hémotogène dans 50 % des cas (neuro-méningée, cutanée et ganglionnaire) [33].

L'atteinte respiratoire réalise une pneumopathie subaiguë associée à une fièvre peu élevée. Les images pulmonaires sont très variées : infiltrats localisés, condensations diffuses, abcès parfois unique, atteinte pleurale ou abcès médiastinal [33].

L'isolement du germe est difficile et nécessite la ponction ou la biopsie des foyers infectieux ainsi que des cultures longues sur milieux enrichis.

Le traitement antibiotique doit être prolongé (6 mois en moyenne). L'antibiotique de référence est le cotrimoxazole. En cas d'allergie aux sulfamides, l'imipénème initialement associé à l'amikacine est une alternative [33].

La *Legionella pneumophila*, un autre germe opportuniste grave, se manifeste après contamination hydro-aérique (air conditionné) par une pneumopathie fébrile, initialement systématisée, pouvant évoluer vers la pneumopathie extensive. Elle s'accompagne souvent d'une dissociation pouls-température, de myalgies et de signes neurologiques et digestifs avec cytolysé hépatique.

Le germe (petit bacille à Gram négatif intracellulaire) peut être isolé dans le lavage bronchio-alvéolaire (LBA), les hémocultures, le liquide pleural ou mis en évidence par immunofluorescence sur les mêmes prélèvements. Le traitement fait appel aux quinolones ou aux macrolides [37].

Une localisation rare mais très grave peut être également décrite après TR. Il s'agit des infections du SNC secondaires à des germes opportunistes comme la *Listeria monocytogene*, le *Cryptococcus Neoformans* et l'*Aspergillus Fumigatus* [85].

Aucun cas d'infection du système nerveux central n'a été noté dans notre série.

La méningite aiguë est causée habituellement par la *Listeria monocytogène* alors que la méningite subaigüe ou chronique est causée par *Cryptococcus Neoformans* [85].

Une infection focale peut être causée par *Listeria*, *Toxoplasma Gondii*, *Nocardia asteroidis*, et le plus souvent c'est une infection métastatique à *Aspergillus* [85].

Une démence progressive peut être secondaire soit à une leuco-encéphalopathie multifocale progressive due au papovavirus JC, à l'herpes virus, au CMV et à l'EBV ou soit à une démyélinisation ou autres effets toxiques de la cyclosporine ou du tacrolimus [85].

Méningite ou méningoencéphalite aigue	<i>Listeria monocytogenes</i> CMV Herpès simple
Méningite subaiguë ou chronique	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Listeria monocytogenes</i> Mycobactérie tuberculeuse <i>Nocardia asteroides</i> Diagnostic différentiel : lymphome EBV-induit
Atteinte neurologique focalisée	<i>Listeria monocytogenes</i> <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> Diagnostic différentiel : lymphome EBV-induit
Leucoencéphalopathie progressive multifocale	Virus JC

Tableau 3 : causes les plus fréquentes des Infections du système nerveux central après transplantation rénal.

Un autre type d'infection de siège dermatologique peut être rencontré après transplantation rénale. Elles sont de diagnostic clinique facile et peuvent être secondaires à des étiologies diverses. Il peut s'agir d'infections banales ou liées à des germes opportunistes.

Les verrues, le plus souvent rencontrées dans notre série, peuvent avoir plusieurs aspects cliniques mais ont souvent une composante kératosique marquée : verrues vulgaires, verrues en mosaïque des plantes ou verrues planes. Elles surviennent en moyenne 5 ans après la greffe chez la moitié des transplantés. Certaines de ces verrues peuvent se confondre cliniquement avec

des lésions pré-cancéreuses (kératoses actiniques) [82]. La prise en charge est difficile car les lésions résistent aux traitements habituels.

En raison de l'immunosuppression, une très grande diversité de micro-organismes, notamment des organismes opportunistes, peut être responsable d'infections cutanées [82].

Il peut s'agir de bactéries (*Nocardia...*), de levures (*Cryptococcus...*), de champignons filamenteux (*Aspergillus...*) ou de mycobactéries atypiques [82]. Aucun cas n'est noté dans notre série.

Les lésions cutanées sont peu spécifiques. Il peut s'agir de lésions collectées (abcès, pustules), de nodules superficiels ou profonds, voire un tableau d'érysipèle ou d'ulcérations chroniques.

La biopsie de ces lésions avec des prélèvements multiples pour un examen histologique avec des colorations spéciales, un examen direct et une mise en culture pour des analyses bactériologiques, mycologiques et parasitologiques sont indispensables devant ces lésions inhabituelles [82].



CONCLUSION:

Les transplantés rénaux constituent un groupe particulier de patients en raison de l'immunosuppression, ils ont à la fois un plus grand risque cardiovasculaire et une fréquence élevée d'infections et de tumeurs. Ainsi, leur prise en charge médicale nécessite une collaboration multidisciplinaire [77].

Si la transplantation rénale est devenue le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale, c'est qu'elle améliore, certes la qualité de vie des patients, mais aussi leur espérance de vie [86]. Les progrès considérables réalisés au cours des 20 dernières années sont dus à l'effet combiné d'une diminution très significative de l'incidence des rejets aigus, témoin de l'efficacité de l'immunosuppression, et d'une meilleure prévention des complications infectieuses qui témoignent d'une trop grande efficacité de l'immunosuppression [87, 88].

Cependant, malgré l'amélioration des techniques de diagnostic et de traitement, l'infection apparaît comme le prix à payer à l'immunosuppression indispensable pour prévenir le rejet d'allogreffe [88].

Imparfaitement connues malgré leur fréquence élevée, les infections représentent une préoccupation quotidienne majeure après TR. La liste exhaustive de ces infections serait très longue à établir et n'aurait que peu d'intérêt dans la mesure où la majorité d'entre elles sont très rares. Les plus

fréquentes actuellement sont les infections à germes banaux, notamment urinaires et de survenue précoce et les infections opportunistes surtout à CMV [79].

Souvent, le patient se présente avec des symptômes non spécifiques qui peuvent être difficiles à diagnostiquer. Dans ce contexte, le néphrologue peut être confronté à une série de pathologies infectieuses dont il est essentiel de connaître les enjeux afin d'optimiser le suivi de ces patients particuliers [80].

Leur impact sur le greffon est controversé, mais leur fréquence et leur gravité immédiate potentielle justifie la surveillance de l'écologie microbienne dans les services de transplantation dans le but d'adapter l'antibiothérapie empirique aux modifications épidémiologiques observées, notamment en cas d'acquisition nosocomiale [80].

Les bactéries sont les microorganismes les plus fréquemment impliqués dans les infections du patient transplanté. Le pronostic étant variable selon le germe en cause et le contexte de survenue.

Les bactéries habituellement rencontrées sont des germes couramment isolés en intra-hospitalier. D'autres présentent un caractère opportuniste et leur pathogénicité dépend étroitement de l'état global d'immunodépression du patient.

Les infections virales représentent également une complication extrêmement fréquente et souvent sévère après TR. Certaines de ces infections peuvent être transmises au receveur par le greffon. Des mesures de prévention basées sur le dépistage et l'exclusion des donneurs infectés limitent toutefois considérablement ce risque [83].

Les infections opportunistes, notamment les mycoses invasives sont rares, mais très sévères en raison de leur gravité potentielle [85].

La prise en charge de la plupart de ces infections s'effectue essentiellement en milieu hospitalier, en raison de la complexité de l'épidémiologie, du diagnostic et du traitement des infections chez ces patients particulièrement fragiles [79].

Néanmoins, les progrès accomplis dans les techniques chirurgicales, l'amélioration des régimes immunosuppresseurs, ainsi que la mise en vigueur de protocoles standardisés de prévention des infections ont provoqué une nette augmentation de la survie et de la qualité de vie après transplantation [80].

En parallèle, la dernière décennie a été marquée par l'apparition et l'utilisation des antiviraux. La mortalité après TR était extrêmement importante à cause des pneumopathies bilatérales liées au cytomégalovirus (CMV). Les antiviraux, en particulier les anti-CMV, ont été un point majeur pour l'amélioration de la survie des patients [77].

Dans le même ordre d'idée, le pronostic a été transformé par l'utilisation du trimetoprim-sulfaméthoxazole pour la prévention des infections urinaires et surtout des infections opportunistes à *Pneumocystis Carnii* [77]. Ainsi, nous avons assisté ces dernières années à un changement de l'épidémiologie et de la prise en charge des infections après transplantation rénale [80].



RESUME

**Titre : les complications infectieuses apres transplantation renale :
a propos de 23 patients - experience du chu ibn sina rabat**

Mots Clé : rein, complications, infection

Auteur : kaoutar flayou

Les complications infectieuses survenant après la transplantation rénale (TR) sont des complications fréquentes du traitement immunosuppresseur. Elles entraînent 27 % de décès des patients avec un greffon fonctionnel.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 23 patients présentant une complication infectieuse après TR sur une période de 10 ans (2000 -2010).

Nous avons analysé : les données cliniques, biologiques, radiologiques, les facteurs favorisants, le type, la chronologie des infections, les traitements et l'évolution.

L'âge moyen de nos patients est de $34 \pm 15,4$ ans, avec une prédominance féminine (sex ratio =1,3). On note dans 8% des cas un antécédent personnel de diabète, 16% des cas présentaient des infections urinaires à répétition et 12% des cas étaient séropositifs pour l'hépatite virale B avant la TR. Le bilan infectieux réalisé avant la TR est normal chez tous nos patients. Le délai moyen de l'ablation de la sonde double J est de $18 \pm 4,3$ jours. Les complications infectieuses précoces survenant au cours du premier mois sont peu fréquentes dans notre série (7 cas) .Elles sont de type viral dans 42,8% des cas, bactérien dans 42,8% des cas et mycosique dans 14,3% des cas. Les complications infectieuses de la période intermédiaire (2-6 mois) sont représentées par les infections bactériennes dans 43,3% des cas, les infections virales dans 46,6% des cas et les infections parasitaires dans 10 % des cas. Les infections de la période tardive (au delà du sixième mois) sont dominées par les infections bactériennes dans 43,4% des cas, suivies par les infections virales et les infections parasitaires dans respectivement 37,7% et 10,14% des cas et en dernier lieu viennent les infections fongiques dans 8,7% des cas. L'évolution sous traitement est favorable chez tous nos patients avec un risque de récurrence surtout pour les infections urinaires et virales.

Les complications infectieuses après TR restent potentiellement graves nécessitant un diagnostic et une prise en charge précoces. La susceptibilité à l'infection est fortement influencée par les conditions chirurgicales, le niveau d'immunosuppression, l'exposition environnementale et les mesures de prophylaxie.

SUMMARY

Title: infectious complications after kidney transplantation
about 23 cases

Author: Kaoutar Flayou.

Key Words: kidney, complicaion , infection

Infectious complications occurring after renal transplantation (RT) are a common complication of immunosuppressive therapy. They cause 27% of patient's mortality with a functioning graft.

Retrospective study of 23 patients with infectious complications after RT over a period of 10 years (2000 -2010).

We have analyzed: clinical, biological, radiological, predisposing factors, type, timing of infection, treatment and evolution.

The mean age of our patients is 34 ± 15.4 years with female predominance (sex ratio = 1.3). Eight per cent of cases have a personal history of diabetes, 16% of cases had recurrent urinary tract infections and 12% of cases were seropositive for hepatitis before TR.

Infectious tests before the TR were normal in all patients. All patients received systematically immunosuppressive therapy.

Infectious complications occurring early in the first month are rare in our study. They are: viral in 3 patients (2 cases of CMV, 1 case of EBV), bacterial in 2 patients (two cases of urinary infection) and mycotic in a patient.

Infectious complications occurring in the interim period between the second and the sixth months are represented by: bacterial infections in 47% of cases (especially urinary seat in 41% of cases and pulmonary seat in 5.8 % of cases), viral infections in 38.2% of infections (CMV in 46% of cases, HBV in 15.4% of cases and EBV in 38.4% of cases) and parasitic infections in 8.8% of infections mostly digestive. Infectious complications of the late period occurring after the sixth month are: bacterial in 45.6% of infections (urinary tract in 35.5% and pulmonary in 64.5% of cases), viral in 32.3% of infections (CMV in 31.8% of cases, HSV in 22.7% of cases, HCV in 18.2% of cases, HBV in 9% of cases and Zona in 18 , 2% of cases), parasitic in 9 cases (13.2%) and fungal in 8.8% of infections (onychomycosis in 66.6% of cases and pityriasis versicolor in 33.3% of cases).

Evolution under treatment is favorable in all patients with a risk of recurrence especially for urinary tract infections and viral infections.

Infectious complications after RT are potentially serious requiring an early diagnosis and treatment. Susceptibility to infection is influenced by surgical conditions, level of immunosuppression, environmental exposure and disease control measures.

العنوان

العنوان : لمضاعفات المعدية بعد زرع الكلي التجربة مصلحة أمراض الكلي بمستشفى ابن سينا

الكلمات الأساسية: الكلي , التعفن

الكاتب: كوثر فلايو

تعتبر المضاعفات التعفن التي تحدث بعد عمليات زرع الكلى من أكثر المضاعفات شيوعا . إنها تتسبب في 27% من الوفيات لدى المرضى المستفيدين من عملية الزرع

دراسة ميدانية تشمل 23 مريضا يعانون من مضاعفات تعفن بعد عملية الزرع على مدى فترة اثني عشرة عاما (2010-2000)

لقد قمنا بتحليل:المعطيات السريرية، البيولوجية، الإشعاعية، نوع وتوقيت الإصابة، العلاج وتطور المرض

متوسط عمر مرضى مصلحة الزرع بمستشفى ابن سينا يتراوح بين 15.4 ± 34 سنوات، الإناث هم الأكثر إصابة (3=1) (نسبة الجنس

المضاعفات التعفن الميكروبية التي تحدث في الأشهر الأولى نادرة في سلسلة دراستنا . هي من النوع: الفيروسي عند ثلاثة مرضى و الجرثومي عند مريضين

المضاعفات المعدية التي تحدث ما بين الشهرين الثاني والسادس تمثل في : 16 التهابا بكتيريا ، 13 عدوى فيروسية و 3 حالات عدوى طفيلية خاصة في الجهاز الهضمي

أما المضاعفات المعدية التي تحدث في وقت متأخر (بعد الشهر السادس) فهي من النوع : الجرثومي لدى 31 حالة، الفيروسي عند 22 مريضا، الطفيلي في 9 حالات والفطري في 6 حالات

تعتبر المضاعفات التعفن بعد زرع الكلي خطيرة مما يتطلب التشخيص والعلاج المبكر . هناك الكثير من العوامل التي تزيد خطر حدوثها مثل الظروف الجراحية، الظروف البيئية و الأدوية الضرورية لكبح المناعة بعد الزرع لتجنب رفض العضو



REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]- Histoire de la transplantation .Fondation CENTAURE. 2008.
- [2]- La greffe renale au Maroc. Etat actuel et perspectives. **Doctinews**. 2012.
- [3]- **Kalble T, Lucan M.** Eau guidelines on renal transplantation. Europe Urology. 2005; 47: 156-66.
- [4]- **Perico N, Ruggenenti P.** Tackling the shortage of donor kidneys: how to use the best that we have. American journal of nephrology. 2003; 23: 245-59.
- [5]- **Matas AJ, Bartlett ST.** Morbidity and mortality after living kidney donation, 1999-2001: survey of United States transplant centers. American Journal of Transplantation. 2003; 3: 830-4.
- [6]- **Fishman JA, Greenwald MA.** Enhancing transplant safety: a new era in the microbiologic evaluation of organ donors. American Journal of Transplantation, 2007; 7(12): 2652-2654.
- [7]- **Fishman JA.** Infection in solid-organ transplant recipients. New England Journal of Medicine, 2007; 357(25): 2601-2614
- [8]- **Fishman JA.** Infection in renal transplant recipients. Seminar Nephrology, 2007; 27(4): 445-461.
- [9]- **Fishman JA, Rubin RH.** Infection in organ-transplant recipients. New England Journal of Medicine, 1998; 338(24): 1741-1751.
- [10]- **Dantas SR, Kuboyama RH.** Nosocomial infections in renal transplant patients: risk factors and treatment implications associated with urinary tract and surgical site infections. Journal of hospital infections, 2006; 63(2): 117-123.
- [11]- **Wick M, Fishman J.** The challenges of infection in transplantation: donor derived infections. Current Opinion in Organ Transplantation, 2005; 10: 301-306.

[12]- **Garrido RS, Aguado JM.** A review of critical periods for opportunistic infection in the new transplantation era. *Transplantation*, 2006 ; 82(11) : 1457-1462.

[13]- **San Juan R, Aguado JM.** Incidence, clinical characteristics and risk factors of late infection in solid organ transplant recipients: data from the RESITRA study group. *American Journal of Transplantation*, 2007; 7(4): 964-971.

[14]- **Van Drop WT, Van Wieringen PAM.** Cytomegalovirus directly enhances MHC class1 and intracellular adhesion molecule-1 expression on cultured proximal tubular epithelial cells. *Transplantation* 1993 ;55 : 1367-71.

[15]- **R.R Razonable, A Rivero.** Allograft rejection predicts the occurrence of late-onset cytomegalovirus (CMV) disease among CMV-mismatched solid organ transplant patients receiving prophylaxis with oral Ganciclovir. *Journal of Infectious Disease* 2001; 11: 1461-4.

[16]- **Couchoud C, Stengel B.** The renal epidemiology and information network (REIN): a new registry for end stage renal disease in France. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2006; 21:411-8.

[17]- **Coresh J, Selvin E.** Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298:2038-47.

[18]- **Slifkin M, Tempesti P.** Late and atypical cytomegalovirus disease in solid-organ transplant recipients, *Clinical Infectious Disease* 2001 ; 7 : 62–8.

[19]- **Razonable R.R.** Epidemiology of cytomegalovirus disease in solid organ and hematopoietic stem cell transplant recipients. *American Journal Health Systeme Pharmacy* 2005; 8: 7-13.

[20]- **Limaye AP, Corey L.** Emergence of ganciclovir-resistant cytomegalovirus disease among recipients of solid-organ transplants. *Lancet* 2000; 356: 645–9.

[21]- **Hodson EM, Jones CA.** Antiviral medications to prevent cytomegalovirus disease and early death in recipients of solid-organ transplants: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet* 2005; 365: 2105-15.

[22]- **San Juan R, Aguado JM.** Incidence, clinical characteristics and risk factors of late infection in solid organ transplant recipients: data from the RESITRA study group. *American Journal Transplantation*, 2007 ; 7(4) : 964-971.

[23]- **Doctissimo.** fr/html/dossiers/greffes_transplantation/ articles/ sa – 7804 - transplantation-renale-greffe-rein-02.htm.

[24]- Caducee.net/DossierSpecialises/urologie/insuffisance-renale-chronique.asp

[25]- **Oellerich M, Armstrong V.** Therapeutic drug monitoring of cyclosporine and tacrolimus. Update on Lake Louise Consensus Conference on cyclosporine and tacrolimus. *Clinical Biochemistry*. 1998; 31(5):309-16.

[26]- **Boots JMM, Christiaans MHL.** Effect of immunosuppressive agents on long term survival of renal transplant recipients. Focus on the cardiovascular risk *Drugs* 2004; 64(18):2047-73.

[27]- **Bren A, Pajek J.** Follow-up of kidney graft recipients with cyclosporine-associated haemolytic uremic syndrome and thrombotic microangiopathy. *Transplant Proceedings* 2005; 37(4):1889.

[28]- **Reichenberger F, Dickenmann M,** Diagnostic yield of bronchoalveolar lavage following renal transplantation. *Transplant Infectious Disease Journal* 3 (2001), pp. 2–7.

[29]- **Sayegh M.H,** Urinary tract infection in renal transplant recipients, *Up To Date* 2005, pp. 1–3.

[30]- **Rubin R.H.** Infectious disease complications of renal transplantation. *Kidney International*. 44 (1993), pp. 221–236.

[31]- **Giral M, Pascuariello G and Karam,** Acute graft pyelonephritis and long-term kidney allograft outcome. *Kidney International*. 61 (2002), pp. 1880–1886.

[32]- **Sileri P, Pursell K.J.** A standardized protocol for the treatment of severe pneumonia in kidney transplant recipients, *Clinical Transplantation*.16 (2002), pp. 450–454.

[33]- **Canet S, Garrigue V.** La nocardiose est-elle plus fréquemment observée depuis l'introduction des nouveaux immunosuppresseurs en transplantation rénale?, *Néphrologie* 25 (2004), pp. 43–48.

[34]- **Opelz G, Döhler B and Ruhenstroth A.** Cytomegalovirus prophylaxis and graft outcome in solid organ transplantation: a collaborative transplant study report. *American Journal Transplantation*. 4 (2004), pp. 928–936

[35]- **Limaye P, Corey L.** Emergence of ganciclovir-resistant cytomegalovirus disease among recipients of solid-organ transplants, *Lancet* 356 (2000), pp. 645–649.

[36]-**Jassal S.V, Roscoe J.M.** Clinical practice guidelines: prevention of cytomegalovirus disease after renal transplantation, *Journal of the American Society of Nephrology*. 9 (1998), pp. 1697–1698.

[37]- **Sileri P, K.J. Pursell.** A standardized protocol for the treatment of severe pneumonia in kidney transplant recipients. *Clinical Transplantation*. 16 (2002), pp. 450–454.

[38]- **Garrido RS, Aguado JM, Diaz- pedroche C et al.** A review of critical periods for opportunistic infection in the new transplantation era. *Transplantation*, 2006; 82(11): 1457-1462.

[39]- *Mycobacterium tuberculosis*. *American Journal of Transplantation* 2004; 4 (Supplement 10):37-41.

[40]- **Singh N, Paterson DL.** *Mycobacterium tuberculosis* infection in solid-organ transplant recipients: impact and implications for management. *Clinical Infectious Diseases* 1998; 27(5):1266-77.

[41]- **Lopez-Rocafort L, Brennan DC.** Current review of cytomegalovirus in renal transplantation. *Minerva Urologica Nefrologica* 2001; 53(3):145-58.

- [42]- **Dickenmann MJ, Cathomas G.** Cytomegalovirus Infection and graft rejection in renal transplantation. *Transplantation* 2001; 71(6):764-7.
- [43]- **Solà R, Díaz JM.** Significance of cytomegalovirus infection in renal transplantation. *Transplantation Proceedings* 2003; 35(5):1753-5.
- [44]- **Abbott KC, Hypolite IO.** Hospitalizations for cytomegalovirus disease after renal transplantation in the United States. *Annals of Epidemiology* 2002; 12(6):402-9.
- [45]- **Humar A, Mazzulli T.** Clinical utility of cytomegalovirus (CMV) serology. *American Journal of Transplantation* 2005; 5(5):1065-70.
- [46]- **Murray BM, Subramaniam S.** Late cytomegalovirus infection after oral ganciclovir prophylaxis in renal transplant recipients. *Transplantation Infectious diseases* 2004; 6 (1):3-9.
- [47]- **Israni A, Krok K.** Ganciclovir prophylaxis delays but does not prevent CMV infection in renal transplant recipients. *Transplantation Proceedings* 2004; 36 (10): 3019-24.
- [48]- **Human parvovirus B19.** *American Journal of Transplantation* 2004; 4 (Supplement 10): 92-4.
- [49]- **Euvrard S, Kanitakis J.** External anogenital lesions in organ transplant recipients. A clinicopathologic and virologic assessment. *Archives of Dermatology* 1997; 133 (2): 175-8.
- [50]- **Harwood C.A, Suretheran T,** Increased risk of skin cancer associated with the presence of epidermodysplasia verruciformis human papillomavirus types in normal skin. *British Journal of Dermatology.* 150 (2004), pp. 949–957.
- [51]- **Ryan L, Fan H.** Epstein-Barr virus (EBV) DNA in plasma is not encapsidated in patients with EBV-related malignancies. *Diagnostic Molecular Pathology* 13 (2004), pp. 61–68.

[52]- Viral hepatitis guidelines in hemodialysis and transplantation. *American Journal of Transplantation* 2004; 4 (Supplement 10):72-82.

[53]- **Calne RY**, *Inhibition of the rejection of renal homografts in dogs by purine analogues*, *Transplantation Bulletin*. 1961; 28:65-81

[54]- **Murray JE, Merrill JP**. *Prolonged survival of human-kidney homografts by immunosuppressive drug therapy*. *New England Journal of Medicine*, 1963; 268:1315-1323.

[55]- **Reichenberger F, Dickenmann M**. Diagnostic yield of bronchoalveolar lavage following renal transplantation. *Transplantation Infectious Diseases* 3 (2001), pp. 2–7.

[56]- **Sileri P, Pursell K.J, Coady N.T, Giacomoni A, Berliti S, Tzoracoleftherakis E**. A standardized protocol for the treatment of severe pneumonia in kidney transplant recipients. *Clinical Transplantation*, 16 (2002), pp. 450–454

[57] - **Pescovitz MD, Navarro MT**. Immunosuppressive therapy and post-transplantation diarrhea. *Clinical Transplantation* 2001; 15 (suppl4):23-8.

[58]- Luppi M, Barozzi P, Rasini V, Riva G, Re A, Rossi G, et al. Severe pancytopenia and hemophagocytosis after HHV-8 primary infection in a renal transplant patient successfully treated with foscarnet. *Transplantation* 2002;74:131-2.

[59]- **Farge D, Lebbe C, Marjanovic Z, Tuppin P, Mouquet C, Peraldi MN, et al**. Human herpes virus-8 and other risk factors for Kaposi's sarcoma in kidney transplant recipients. Groupe Cooperatif de Transplantation d'Ile de France (GCIF). *Transplantation* 1999; 67:1236-42.

[60]- Chemotherapy. WpoatotBSfa. Management of herpes virus infections following transplantation. *Journal of Antimicrob Chemotherapy*. 2000; 45:729–48.

[61]- **Hirsch HH, Brennan DC, Drachenberg CB, Ginevri F, Gordon J, Limaye AP, et al**. Polyomavirus-associated nephropathy in renal

transplantation: interdisciplinary analyses and recommendations. *Transplantation* 2005; 79 (10):1277-86.

[62]- **Yagisawa, H. Toma, K. Tanabe, N. Ishikawa, N. Tokumoto and Y. Iguchi et al.** Long-term outcome of renal transplantation in hepatitis B surface antigen-positive patients in cyclosporin era, *American Journal of Nephrology* 17 (1997), pp. 440–444.

[63]- **Fornairon S, Pol S, Legendre C, Carnot F, Mamzer-Bruneel M.F and Brechot C et al.** The long-term virologic and pathologic impact of renal transplantation on chronic hepatitis B virus infection, *Transplantation* 62 (1996), pp. 297–299.

[64]- **Morales J.M, Dominguez-Gil B and Sanz-Guajardo D.** The influence of hepatitis B and C virus infection in the recipient on late allograft failure, *Nephrology Dialysis Transplantation* 19 (2004) (suppl3), pp. 72–76.

[65]- Viral hepatitis guidelines in hemodialysis and transplantation. *American Journal of Transplantation* 2004; 4 (Suppl 10):72-82.

[66]- European Renal Association (ERA-EDTA), European Society for Organ Transplantation (ESOT) European Dialysis and Transplant Association. European best practice guidelines for renal transplantation (Part 1). Section III: The transplant recipient from initial transplant hospitalization to 1 year post-transplant. III.8 Infectious complications. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2000; 15 (Suppl 7):71-7.

[67]- **Bruchfeld A, Wilczek H, Elinder C-G.** Hepatitis C infection, time in renal-replacement therapy, and outcome after kidney transplantation. *Transplantation* 2004; 78 (5):745-50.

[68]- **Wadei H, Alangaden G.J., Sillix D.H, El-Amm J.M, Gruber S.A, West M.S et al.** ADV infections: an emerging disease in renal transplant recipients. *Clinical Transplantation*, 18 (2004), pp. 753–758.

[69]- **Paterson DL, Singh N.** Invasive aspergillosis in transplant recipients. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 123-38.

[70]- **Singh N, Gayowski T, Wagener MM, Marino IR.** Clinical spectrum of invasive cryptococcosis in liver transplant recipients receiving tacrolimus. *Clinical Transplantation*. 1997 Feb;11(1):66–70.

[71]- **Schaffner A.** Pre transplant evaluation for infections in donors and recipients of solid organs. *Clinical Infectious Diseases* 2001;33:S9-14.

[72]- **Veroux M, Puliatti C, Cappello D, Macarone M, Gagliano M, et al.** Kidney transplantation from hepatitis C virus-positive donors into hepatitis C virus-positive recipients: A safe way to expand the donor pool? *Transplantation Proceedings* 2005;37:25713.

[73]- **Neuhaus TJ.** Immunization in children with chronic renal failure: A practical approach. *Pediatric Nephrology* 2004;19:1334-9.

[74]- **Rand EB, McCarthy CA, Whittington PF.** Measles vaccination after otopopic liver transplantation. *Pediatric Nephrology* 1993; 123:87-9.

[75]- **Zamora I, Simon JM, Da Silva ME, Piqueras AI.** Attenuated varicella virus vaccine in children with renal transplants. *Pediatric Nephrology* 1994;8:190-2.

[76]- Guidelines for vaccination of solid organ transplant candidates and recipients. *American Journal of Transplantation* 2004;4:160-3.

[77]- **Snyder JJ, Israni AK, Peng Y, Zhang L, Simon TA, Kasiske BL, et al.** Rates of first infection following kidney transplant in the United States. *Kidney International* 2009;75:317-26.

[78]- **Dharnidharka VR, Stablein DM, Harmon WE.** *Post-transplant infections now exceed acute rejection as cause for hospitalization: A report of the NAPRTCS.* *American Journal of Transplantation* 2004; 4:384-9.

[79]- **Fishman JA.** **Infection in solid-organ transplant recipients.** *New England Journal of Medicine* 2007; 357:2601-14.

[80]- Pascual M, Theruvath T, Kawai T, et al. Strategies to improve long-term outcomes after renal transplantation. *New England Journal of Medicine* 2002; 346:580-90.

[81]- Legendre C, Pascual M. Improving outcomes for solid-organ transplant recipients at risk from cytomegalovirus infection: Late-onset disease and indirect consequences. *Clinical Infectious Diseases* 2008; 46:732-40.

[82]- Collège National des Enseignants de Dermatologie. Item 127: Transplantation d'organes : complications cutanées. 2010-2011.

[83]- Hwang EA, Kang MJ, Han SY, Park SB, Kim HC. Viral infection following kidney transplantation: long-term follow up in a single center. *Tranplantation Proceedings* 2004; 36: 2118/ 9.

[84]- Boer M, Bruijnesticijn Von Coppenraet L, Gaasbeek A et al. An outbreak of *Pneumocystis jiroveci* pneumonia with 1 predominant genotype among renal transplant recipients: inter humaine transmission or a common environmental source? *Clinical Infectious Diseases*, 2007; 44: 1143-1119.

[85]- Pr C. Pouteil-Noble, Service de Néphrologie-Transplantation, Centre Hospitalier Lyon-Sud. Infections fongiques en transplantation renale. 2007

[86]-R.A. Wolfe, V.B. Ashby, E.L. Milford, A.O. Ojo, R.E. Ettenger, L.Y. Agodoa et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *New England Journal of Medicine*, 342 (1999), pp. 1725–1730

[87]- S. Hariharan, M.A. McBride, E.P. Cohen. Evolution of endpoints for renal transplant outcome. *American journal of transplantation*, 8 (2003), pp. 933–94.

[88]- A. Alonso, J. Oliver. Causes of death and mortality risk factors. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 19 (suppl3) (2004), pp. 8–10.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

المضاعفات المعدية بعد زرع الكلي
تجربة مصلحة أمراض الكلي بمستشفى ابن سينا
حول 23 حالة

أطروحة : قدمت و نوقشت علانية يوم 18/05/2012

من طرف
الآنسة: كوثر فلايو

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة ربيعة بيحيى

مشرفة

السيدة فاطمة ازيتوني

اعضاء

السيدة نعيمة اوزدون

السيد رضوان ابوقال

السيدة امينة بنعودة