



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 156

# Les complications précoces de la transplantation rénale

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/06/2018

PAR

Mme. **Mariem NOKRA**

Née Le 25 Aout 1991 à Skhour Rhamna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS-CLES

Transplantation rénale -Donneur vivant-Complications précoces -Complications chirurgicales .

---

JURY

M. **I. SARF**

Professeur d'Urologie.

PRESIDENT

Mme. **I. LAOUAD**

Professeur de Néphrologie.

RAPPORTEUR

M. **Z. DAHAMI**

Professeur d'Urologie.

Mme. **W. FADILI**

Professeur agrégée de Néphrologie.

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





## *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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. Je m'y engage librement et sur mon honneur*

*Déclaration Genève, 1948*



*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018**



*DÉDICACES*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,  
Le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*



*Je dédie cette thèse ....*



الله

*A Allah*

*Tout puissant*

*Zui m'a inspiré*

*Zui m'a guidé*

*Dans le bon chemin*

**A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE : RACHIDA**

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as éduqué, tu m'as comblé de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour. Tes prières et tes sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence.*

*Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.*

*Je t'aime maman ....*

**A MON TRÈS CHÈRE ET ADORABLE PÈRE : MUSTAPHA**

*A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fier de moi.*

**A MON TRÈS CHER MARI : MUSTAPHA**

*A mon deuxième moi au plus beau cadeau de ma vie, à la personne qui embellie mes jours. Ton sourire, ta raison et ton courage était une inspiration inépuisable pour moi.*

*Un très grand merci à mon âme sœur d'avoir été à mes côtés, de m'avoir soutenue dans les moments les plus difficiles de ma vie, merci pour tes conseils raisonnables et courageux.*

*Je te dédis cher mari, ce travail en guise de gratitude et de remerciement, sans toi il n'aurait pas vu le jour, que dieu puisse te procurer un avenir prospère et plein de Succès.*

**A MES TRÈS CHÈRES SŒURS, FRÈRE : AMAL, IMANE, ZAKARIA**

*Pour leurs amours et leurs attentions*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon Attachement en vous, souhaitant beaucoup de bonheur, de santé et de Réussite. Que Dieu nous unisse pour toujours.*

**A MA CHÈRE COUSINE FATÏM ZAHRA, SON MARI SI Mohamed ET MES DEUX PERLES : moataz et Ziad :**

*Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.*

*Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.*

*Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.*

*A MA GRANDE FAMILLE :*

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection que je vous porte sans condition. Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours.*

*Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

*A MES CHÈRES AMIS ET COLLEGUES :*

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je Respecte.*

*Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez rapporté.*

*A TOUTE L'ÉQUIPE DE :*

*NEPHROLOGIE.*

*A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE, ET DE LA FACULTÉ DE MEDECINE DE MARRAKECH*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.*

*TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES ET QUE J'AI INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER.*



*REMERCIEMENTS*



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : Pr. SARF ISMAIL  
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE SERVICE  
D'UROLOGIE.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*À NOTRE MAÎTRE, PROFESSEUR INASS LAOUAD, PROFESSEUR  
D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE SERVICE DE  
NÉPHROLOGIE ET HÉMODIALYSE .*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et nous espérons être à la hauteur.*

*Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil très chaleureux et une disponibilité de tous les instants.*

*Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail, nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail.*

*Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et vos qualités d'enseignant qui ont toujours suscité notre admiration.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE Pr DAHAMI Zakaria  
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR D'UROLOGIE.*

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence.  
Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous  
touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde  
reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime  
et notre profond respect.

*A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DE JURY DE THÈSE : PROFESSEUR  
FADILI WAFA PROFESSEUR AGRÉGÉE DE NÉPHROLOGIE ET  
HÉMODIALYSE.*

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand  
honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale  
de notre profession.

Nous vous remercions de votre enseignement et gentillesse.  
Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage  
de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

*A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE DE NÉPHROLOGIE ET  
HÉMODIALYSE.*

*CHU MOHAMED VI, MARRAKECH*



# *ABBREVIATIONS*



## La liste d'abréviation :

<b>ALAT</b>	: Aspartate aminotransférase .
<b>ASAT</b>	: Alanine Amino –Transférase.
<b>AR</b>	: Artère rénale.
<b>ASAT</b>	: Alanine Amino Transférase.
<b>ATG</b>	: Thymoglobuline .
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus.
<b>CNOPS</b>	: Caisse nationale des organismes de prévoyance sociale.
<b>CNSS</b>	: Caisse Nationale de Sécurité Sociale.
<b>DD</b>	: Donneur décédé.
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire.
<b>DME</b>	: Décédé de mort encéphalique.
<b>DVA</b>	: Donneur vivant apparenté.
<b>EBV</b>	: virus d'Epstein–Barr.
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines .
<b>FAV</b>	: Fistule artério veineuse.
<b>FR</b>	: fonction rénale.
<b>GNEC</b>	: Glomérulonéphrites extracapillaires.
<b>GNMP</b>	: Glomérulonéphrite membranoproliférative.
<b>HLA</b>	: Human leukocyte antigen.
<b>HIV</b>	: virus de l'immunodéficience humaine.
<b>HSF</b>	: Hyalinose segmentaire et focale.
<b>HSV</b>	: Herpès simplex Virus.
<b>HVB</b>	: virus de l'hépatite C.
<b>HVC</b>	: virus de l'hépatite C.
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>Ig M</b>	: Les immunoglobulines M.
<b>Ig G</b>	: Les immunoglobulines G.
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique.
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aigue.
<b>MDRD</b>	: Modification of Diet in Renal Disease.
<b>MMF</b>	: Mycophénolate Mofétil .
<b>MRC</b>	: Maladie rénale chronique.
<b>PCR</b>	: Polymerase chain reaction.

**TP** : Temps de prothrombine.

**PTH** : Parathormone.

**PTX** : Parathyroïdectomie .

**RAMED** : Régime d'Assistance Médicale.

**RVU** : Reflux vésico-urétéral.

**TDM** : Tomodensitométrie.

**TR** : transplantation rénale.

**VZV** : varicelle zona virus.



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I. Type de l'étude .....	<b>5</b>
II. Objectif d'étude .....	<b>5</b>
III. La population étudiée .....	<b>5</b>
1. Les critères d'inclusions .....	<b>5</b>
2. Les critères d'exclusion .....	<b>5</b>
IV. Paramètres analysés .....	<b>6</b>
V. Saisie et analyse des données .....	<b>7</b>
VI. Limites de notre étude .....	<b>8</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>9</b>
I. Préparation du receveur .....	<b>10</b>
1. Les données épidémiologiques .....	<b>10</b>
2. La néphropathie initiale .....	<b>12</b>
3. Le déroulement des séances d'épuration extra-rénale .....	<b>13</b>
4. L'évaluation immunologique .....	<b>14</b>
5. L'évaluation sérologique .....	<b>18</b>
6. L'évaluation cardio-vasculaire .....	<b>20</b>
7. L'évaluation minérale et osseuse .....	<b>20</b>
II. L'évaluation du donneur .....	<b>21</b>
1. Les données épidémiologiques des donneurs .....	<b>21</b>
2. Lien de parenté .....	<b>22</b>
3. Evaluation rénale .....	<b>23</b>
III. Le temps opératoire médical et chirurgical .....	<b>23</b>
1. Temps d'ischémie .....	<b>23</b>
2. Le type d'anastomose .....	<b>23</b>
3. Les complications per-opératoire .....	<b>24</b>
4. Schéma thérapeutique .....	<b>24</b>
5. La reprise de la diurèse .....	<b>25</b>
6. La reprise de la fonction rénale du greffon .....	<b>25</b>
IV. Les complications immédiates de la transplantation rénale .....	<b>26</b>
1. Complications chirurgicales .....	<b>26</b>
2. Les complications médicales (n=28).....	<b>27</b>
3. Le retentissement des complications sur la fonction du greffon .....	<b>29</b>
4. La survie des patients greffés .....	<b>30</b>
5. La survie des greffons .....	<b>30</b>
<b>RAPPEL THÉORIQUE ET DISCUSSION</b> .....	<b>32</b>
I. Rappel théorique .....	<b>33</b>
1. L'histoire de la transplantation rénale .....	<b>33</b>
2. La préparation à la greffe .....	<b>34</b>
3. Le choix du donneur .....	<b>38</b>

4. Le geste chirurgical .....	42
II. La discussion des résultats .....	47
1. Préparation du receveur.....	47
2. L'évaluation du donneur .....	49
III. Le temps opératoire médical et chirurgical .....	51
1. Temps d'ischémie .....	51
2. La reprise de la fonction rénale .....	52
IV. Les complications immédiates de la transplantation rénale .....	52
1. Les complications chirurgicales .....	52
2. Complications médicales .....	52
3. La survie des greffons .....	72
4. La survie des patients greffés .....	72
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>74</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>75</b>
<b>RÉSUMÉS .....</b>	<b>80</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>87</b>



# *INTRODUCTION*



La transplantation rénale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique arrivant au stade terminal. Elle consiste en l'implantation chirurgicale d'un rein fonctionnel (greffon) issu d'un DV ou cadavérique à un insuffisant rénale au stade de dialyse ou en pré-dialyse [1].

Une transplantation rénale réussie améliore indiscutablement la qualité de vie des patients. C'est une alternative thérapeutique efficace aux méthodes de suppléance extra-rénale. Elle a permis aux patients en IRC de retrouver une espérance de vie ainsi qu'une qualité de vie meilleure que celle menée sous la dialyse. Elle est aussi associée à un coût financier moindre puisque la greffe est 10 fois moins coûteuse que la dialyse (passée la première année de transplantation) [2,3].

L'activité de la transplantation rénale est toujours très faible au Maroc, particulièrement à partir d'un donneur en état de mort cérébrale. Lors de la rencontre nationale pour la promotion du don d'organes et de tissus humains, organisée à Rabat, le 22 avril 2016, le ministère de la santé a déclaré que seulement 195 transplantations de reins ont été réalisées au Maroc jusqu'à fin 2016 [4]. Ces résultats restent en deçà du taux moyen pratiqué dans la région de la Méditerranée. Plus encore, seuls 0,4% des marocains ont accepté de faire don de leurs organes au moment où le président du Conseil Consultatif de Transplantation d'organes humains a annoncé que 7410 patients sont inscrits sur la liste d'attente des bénéficiaires potentiels de la transplantation de reins [5].

Ces chiffres bas peuvent être expliqués par le faible enthousiasme vis-à-vis de don d'organes, en raison soit d'une compréhension inexacte de la religion, ou des barrières culturelles et psychologiques. Aussi, la crainte des receveurs vis-à-vis d'une technique chirurgicale peu pratiquée dans notre pays. Bien que ce domaine a connu des progrès considérables en terme de technique chirurgicale de prélèvement et de greffe, de connaissance immunologique avec un meilleur suivi et une immunosuppression adaptée à chaque patient, cette thérapie reste grevée de nombreuses complications notamment durant la période post

opérateur précoce qu'il faudra savoir diagnostiquer et prendre en charge avec expertise pour ne pas compromettre la survie des greffons et des patients.

A travers ce travail nous avons souhaité rapporter l'expérience de notre service de Néphrologie-Hémodialyse- Transplantation rénale du CHU Mohamed VI, qui est un CHU jeune où la transplantation rénale est une activité récente, en se focalisant sur les complications précoces de la transplantation rénale ainsi que la survie des greffons et des patients greffés.



---

*MATÉRIELS*

*ET*

*MÉTHODES*

---



## **I. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, réalisée au service de Néphrologie-Hémodialyse Transplantation rénale du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 7ans, allant de janvier 2010 jusqu' à décembre 2017. Portant sur l'analyse de 31 dossiers de patients transplantés rénaux du CHU.

## **II. Objectif d'étude :**

- 1- Déterminer la prévalence des différentes complications (médicales et chirurgicales) précoces de la transplantation rénale au cours des 6 premiers mois de suivi.
- 2- Évaluer le retentissement de ces complications sur la fonction du greffon.
- 3- Déterminer la survie des patients greffés et des greffons au dernier suivi.

## **III. La population étudiée :**

### **1. Les critères d'inclusions :**

Nous avons analysé dans cette étude :

- Tous les patients transplantés rénaux à partir d'un donneur vivant ou un donneur en état de mort encéphalique au service de Néphrologie -Hémodialyse -Transplantation rénale du CHU Mohamed VI depuis janvier 2010 jusqu'à décembre 2017, dont les données et le suivi sont disponibles.

### **2. Les critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients transplantés rénaux suivis en consultation post greffe n'ayant pas été transplantés au niveau de notre CHU.

- Les patients transplantés rénaux avec un suivi de moins de 6 mois.

#### **IV. Paramètres analysés :**

Nous avons étudié les dossiers médicaux en détails à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe I), pour recueillir toutes les informations nécessaires à notre travail.

- ✓ Les données socio-économiques : l'âge, le sexe, la couverture sanitaire, et la profession.
- ✓ Les données cliniques portant sur la néphropathie causale, et les paramètres de l'épuration extra-rénale.
- ✓ L'évaluation immunologique : Groupage ABO et Rhésus, Groupage HLA, la recherche des anticorps anti HLA, la cross match.
- ✓ Le statut sérologique : la sérologie HIV, HVC, HVB, EBV et CMV.
- ✓ L'évaluation cardio-vasculaire, et minérale osseuse.
- ✓ L'évaluation des donneurs : l'âge, le sexe et l'évaluation rénale.
- ✓ Les données en rapport avec la transplantation rénale à savoir : le type d'intervention, le traitement immunosuppresseur et prophylaxique instaurés.
- ✓ Les complications précoces ainsi que la survie des patients greffés et de leurs greffons.

Nous avons défini :

- Miss match par la différence entre donneur et receveur portant sur un ou plusieurs antigènes HLA.
- Full match par la compatibilité absolue entre le donneur et le receveur (nombre de miss match =0).
- La reprise normale de la FR par une créatininémie inférieure à 250  $\mu\text{mol/l}$  à j5.
- La reprise lente de la FR par une créatininémie supérieure à 250  $\mu\text{mol/l}$  à j5, sans recours à la dialyse.
- La reprise retardée de la FR par une créatininémie supérieure à 250  $\mu\text{mol/l}$  à j5, ou le recours à la dialyse.

- Le rejet aigu cellulaire par un rejet qui survient dès les premières semaines après la transplantation et pendant les 6 premiers mois, il est le résultat d'un processus dépendant de lymphocyte T.
- Le rejet aigu humoral par une dégradation aiguë de la fonction rénale survenant dès le quatrième jour après la transplantation, et pendant les trois premiers mois, il est le résultat d'un processus dépendant de lymphocyte B.
- La créatinine de base par le nadir de la créatinine.
- Le temps d'ischémie froide par la durée entre la perfusion du rein par un liquide de lavage et le début des sutures vasculaires après sortie du rein.
- L'ischémie tiède par la durée écoulée entre le clampage et le début de la perfusion réfrigérante.
- Les complications précoces (immédiates) par les complications survenues les 6 premiers mois.
- La transplantation rénale préemptive par une greffe rénale chez un patient en IRC stade 5 (DFG < 15 ml / L), sans avoir recours à un traitement de suppléance extra-rénale.

## **V. Saisie et analyse des données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers de patients greffés au niveau du service de Néphrologie-Hémodialyse Transplantation rénale du CHU Mohamed VI de Marrakech. Ainsi, nous avons rempli les fiches de patients qui sont ensuite saisies et informatisées sur le logiciel Microsoft Excel, l'exploitation statistique a été réalisée sur le logiciel de traitement statistique (SPSS version 22.0). Les résultats sont exprimés en pourcentages et en valeurs absolues pour les variables qualitatives (ex : le sexe, couverture sanitaire, la néphropathie initiale), ainsi qu'en moyenne  $\pm$  écart type de la moyenne pour les variables quantitatives (l'âge du donneur et receveur, l'ancienneté en hémodialyse), en s'aidant de graphiques et tableaux. Le test de corrélation de Pearson a été utilisé afin de déterminer si l'impact des différentes

complications sur la fonction rénale du greffon était statistiquement significatif. Une valeur de p (seuil de signification) inférieure à 0.05 était considérée comme significative. Les estimations non paramétrées de la survie globale des greffés (décès dus à n'importe quelle cause, y compris les décès à l'hôpital), et de la survie des greffons ont été calculées à l'aide de la méthode de Kaplan-Meier.

## **VI. Limites de notre étude :**

L'absence de certaines informations dans certains dossiers, à savoir : le temps d'ischémie tiède et froide, le bilan phospho-calcique, les résultats des anticorps anti-HLA, ainsi que les données en rapport avec les donneurs cadavériques.



---

*RÉSULTATS*



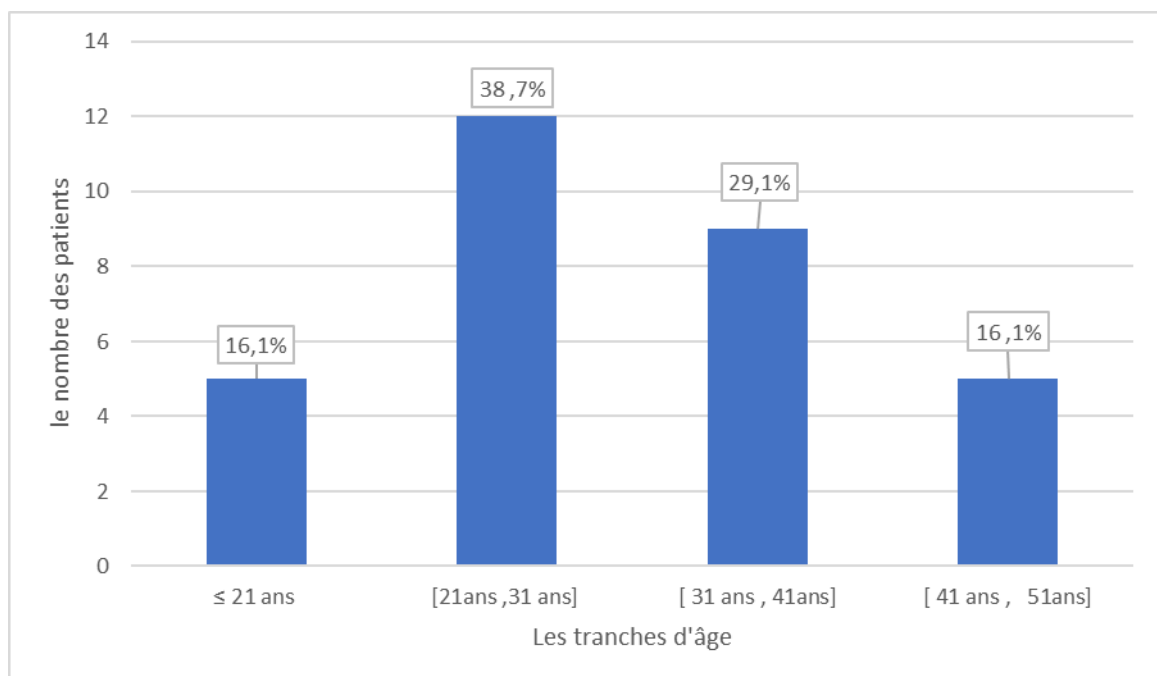
---

## I. Préparation du receveur :

### 1. Les données épidémiologiques :

#### 1.1. L'âge :

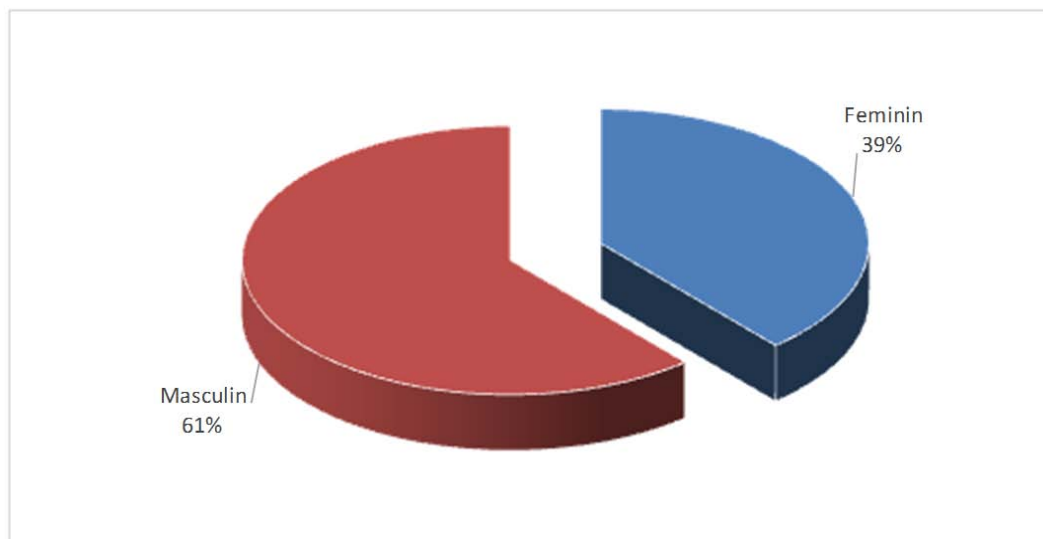
L'âge de l'ensemble de nos patients variait entre 11 et 51 ans. Avec un âge moyen de  $30,64 \pm 10,46$  ans. La tranche d'âge [20 ans ,31 ans] était celle la plus concernée par la pratique de la transplantation rénale avec 38,7 % de la série étudiée. La répartition par tranches d'âge est illustrée par la figure 1.



**Figure 1 : la répartition des malades selon les tranches d'âge.**

#### 1.2. Le sexe :

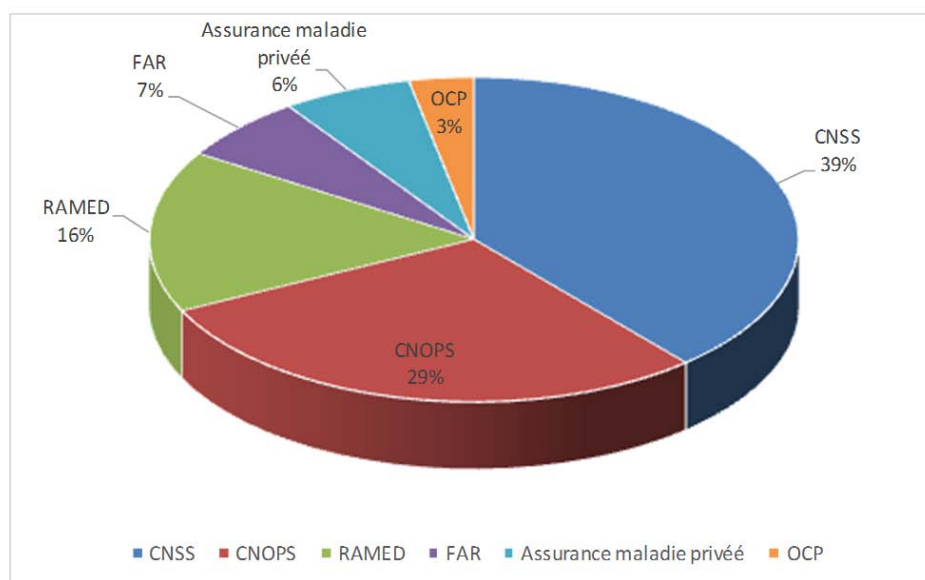
Nos 31 patients étaient répartis en 12 femmes (38,7%) et 19 hommes (61,3%) avec un sexe ratio H/F de 1,58 (Figure 2).



**Figure 2 : la répartition des greffés selon le sexe.**

**1.3.La couverture sanitaire :**

Parmi nos patients (16,1%) ont été transplantés via le RAMED, alors que le reste des malades ont tous une mutuelle qui les a pris en charge : 12 CNSS (38,7%), 9 CNOPS (29%), 2 FAR (6,5%), 1 OCP (3,2%), 2 moyennant une assurance maladie privée (6,5%) (Figure 3) .



**Figure 3 : la répartition des malades selon le type de la couverture sanitaire.**

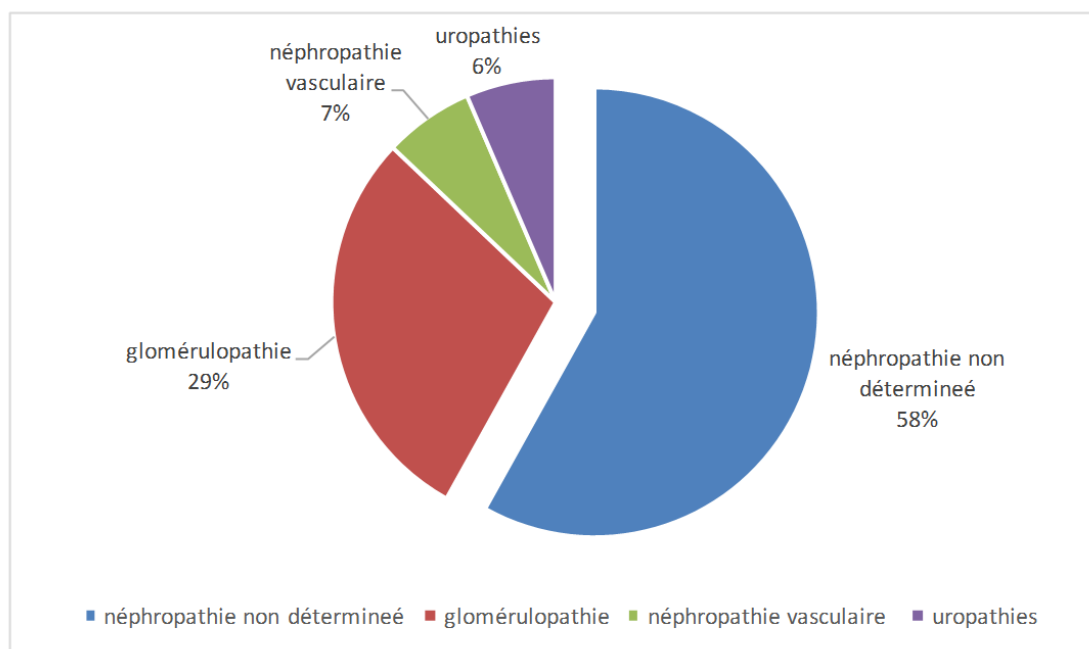
## 2. La néphropathie initiale :

La néphropathie causale a été indéterminée chez 18 patients de notre série soit 58%, alors qu'elle a pu être déterminée chez 13 patients soit 42%, répartis comme suit (figure 4) :

- ✓ L'atteinte d'origine glomérulaire a été retrouvée chez 9 patients soit 29% des malades (tableau 1).
- ✓ L'atteinte d'origine vasculaire a été diagnostiquée chez 2 cas, soit 6,5% des malades.
- ✓ Les uropathies type RVU ont été notées chez 2 patients soit 6,5 % des malades.

**Tableau I : la répartition des glomérulopathies**

Type de glomérulopathie	Nombre	Pourcentage (%)
Lupus	3	9,7
IgA	2	6,5
Diabète	1	3,2
GNMP	1	3,2
HSF	1	3,2
GNEC	1	3,2



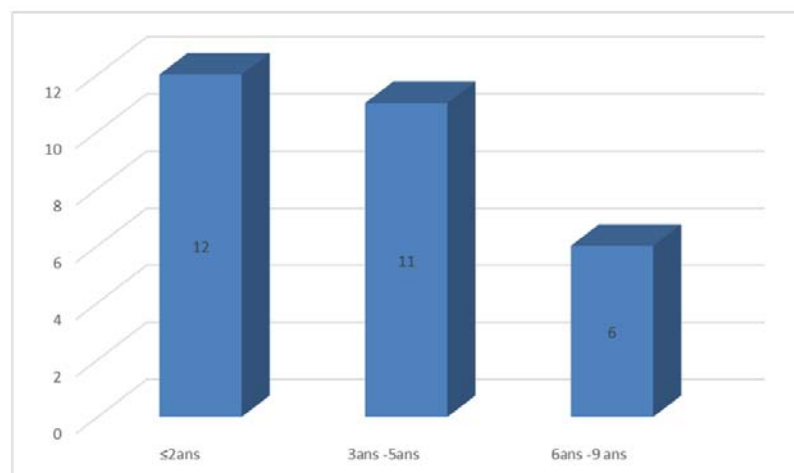
**Figure (4) : la répartition des malades selon le type de la néphropathie causale .**

### 3. Le déroulement des séances d'épuration extra-rénale :

#### 3.1. Ancienneté de l'hémodialyse :

L'ancienneté de l'hémodialyse était en moyenne  $3,4 \pm 2,6$  ans avec des extrêmes de 0 et 9 ans. A Noter que 2 patients (6,4%) ont bénéficié d'une transplantation préemptive.

Nous avons constaté également que 12 patients (41,4%) étaient hémodialysés depuis 2 ans, et 11 patients (37,9 %) étaient hémodialysés depuis 3 à 5 ans, alors que 6 patients (20,7%) étaient sous hémodialyse depuis 6 à 9 ans (Figure 5).



**Figure 5 : la répartition des malades selon la durée d'hémodialyse.**

#### 3.2. Abord vasculaire :

Les 29 patients hémodialysés avaient tous une fistule artério-veineuse (FAV), qui s'est compliquée chez 3 patients (10,4%) de thrombose, d'hématome, et de FAV hyper- débitante.

#### 3.3. Les complications per-dialytiques :

Seuls 2 patients (6,9%) ont eu plusieurs épisodes d'hypotension artérielle au cours des séances d'hémodialyse, alors que les autres 29 patients (93,1%) n'ont eu aucune complication.

#### 3.4. Les traitements per-dialytiques :

Dans notre série, 27 patients (87,1%) ont été sous l'érythropoïétine (EPO) ; 20 patients (64,5%) sous supplémentation calcique et vit D ; 17 patients (54,8 %) sous anti-hypertenseurs et 11 patients (35,5%) sous traitement martial (figure 6).

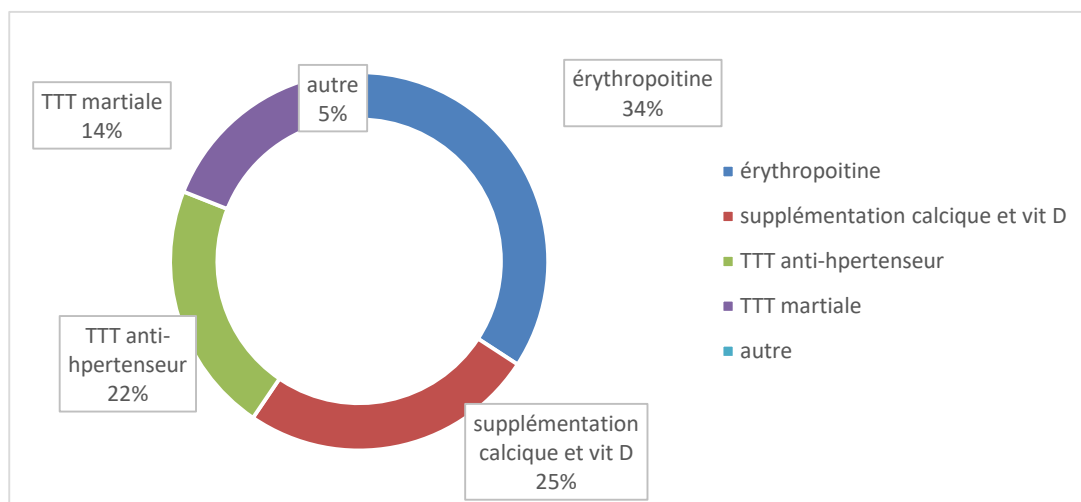


Figure (6) : la répartition des malades selon le traitement per dialyse.

#### 4. L'évaluation immunologique :

##### 4.1. Le groupage sanguin ABO et Rhésus :

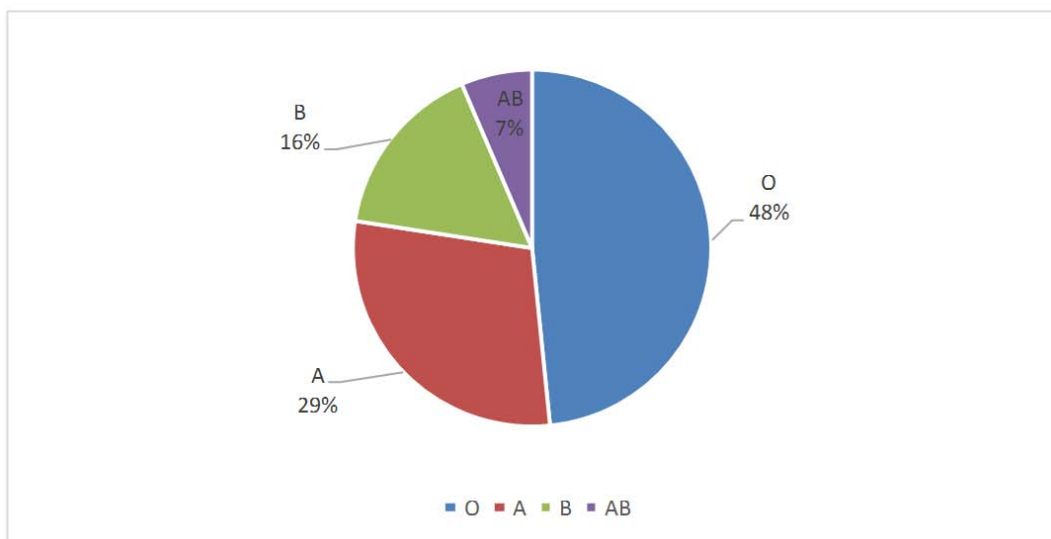
Dans notre étude, la fréquence du groupe sanguin O était de 48,4%, groupe A 29%, groupe B 16,1 % et groupe AB 6,5%. Parmi nos malades 96,8 % étaient Rh positif (tableau 2 et 3, Figure 7).

Tableau II : la répartition des malades selon le groupage ABO ( n= 31 ).

Le groupage sanguin ABO	Nombre de cas	Pourcentage (%)
O	15	48,4
A	9	29
B	5	16,1
AB	2	6,5

Tableau III : la répartition des malades selon le groupage Rhésus ( n=31 ).

Le groupage Rhésus	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Positif	30	96,8
Négatif	1	3,2

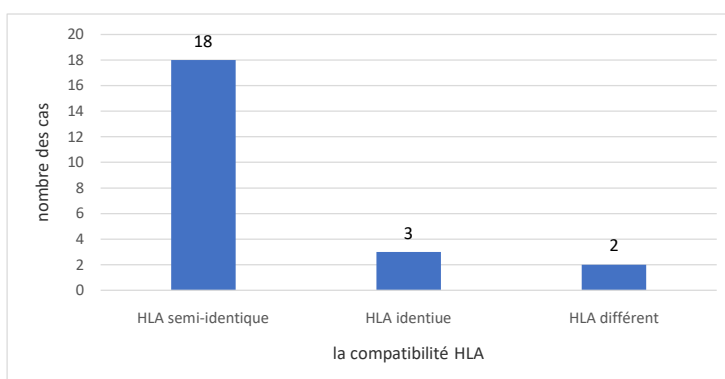


**Figure 7 : la répartition des malades selon le groupage sanguin ABO.**

#### **4.2. Le groupage HLA :**

Concernant la compatibilité dans le système HLA nous avons retrouvé que (figure 7) :

- ✓ 3 cas soit 13 % étaient HLA identique (full match).
- ✓ 18 cas soit 78,3 % étaient HLA semi-identique.
- ✓ 2 cas soit 8,7% étaient HLA différents.

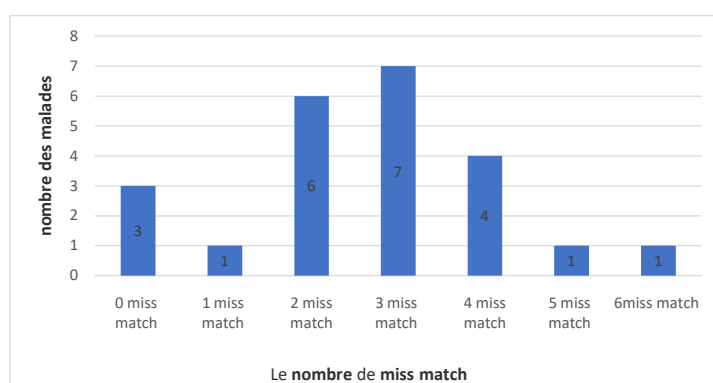


**Figure 8 : la répartition des malades selon la compatibilité HLA.**

Par ailleurs le nombre de miss match a été compris entre 0 et 6 avec une médiane à 3. La répartition de nombre de miss match chez nos malades est illustré dans le tableau IV et la Figure 9.

**Tableau IV : la répartition des malades selon le nombre des miss match (n= 23).**

Nombre des miss match	Nombre des cas	Pourcentage (%)
0 miss match	3	13
1 miss match	1	4,3
2 miss match	6	26
3 miss match	7	30,4
4 miss match	4	17,4
5 miss match	1	4,3
6 miss match	1	4,3



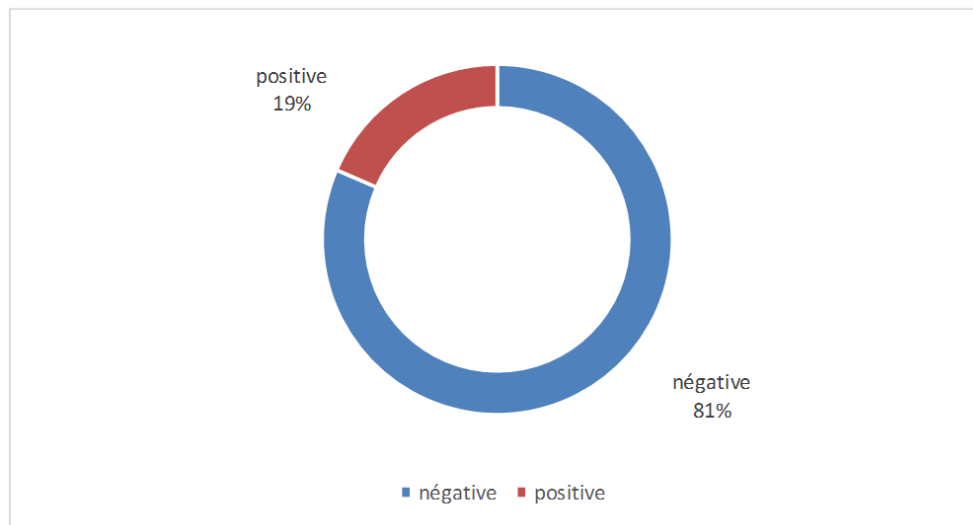
**Figure 9 : la répartition des malades selon le nombre de miss match.**

**NB :** nous n'avons pas pu préciser la comptabilité chez 8 malades car le groupage HLA des donneurs n'était pas notifié sur les dossiers.

#### **4.3. La recherche des anticorps anti HLA :**

La recherche en pré-greffe d'anticorps anti-HLA était négative chez 22 (81,5%), alors qu'elle était positive chez 5 patients (18,5 %) en classe I et II pour 2 patients (7,4%), en classe II pour 2 patients (7,4%), et en classe I pour un cas (3,7%) (Figure 10).

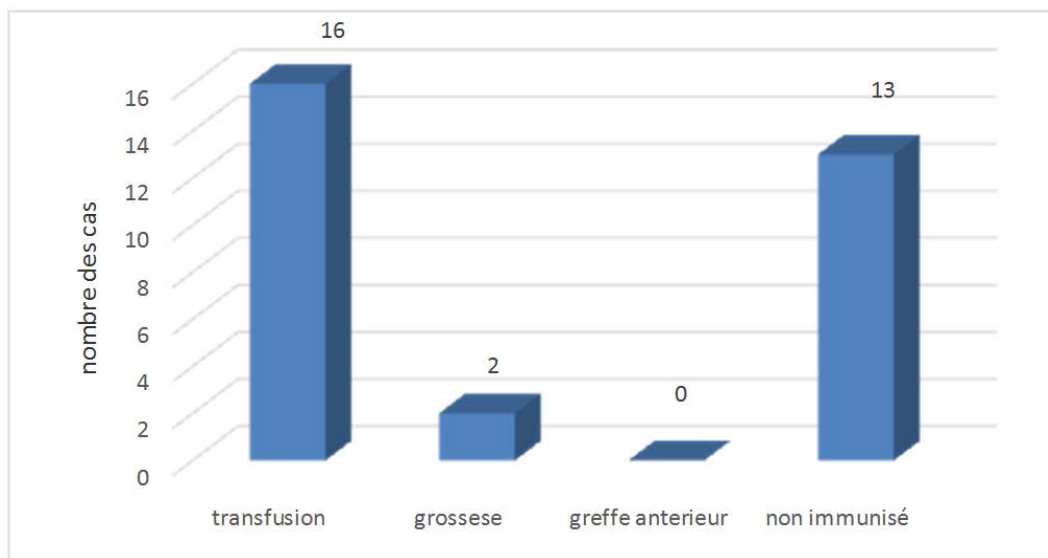
**N.B:** nous n'avons pas retrouvé les résultats des anticorps anti-HLA chez 4 malades.



**Figure 10 :** la répartition des malades selon les anticorps anti- HLA (n = 27).

#### **4.4. Les situations immunisantes :**

Parmi nos malades 16 patients, soit 51,6% de notre série étaient transfusés. Deux femmes soit 6,4% ont mené des grossesses avant la date de leur TR. Alors que 13 patients soit 42% n'étaient pas immunisés. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une greffe antérieure (Figure 11).

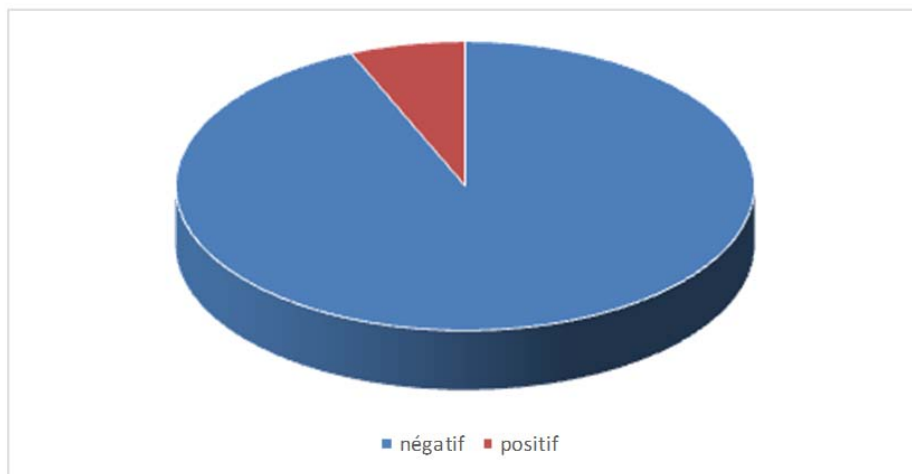


**Figure 11 :** la répartition des malades selon les situations immunisantes.

#### **4.5. Cross match :**

Le cross match était négatif chez 29 malades (93,5%), alors que pour les 2 autres malades (6,45%) était positif en Ig M sur lymphocyte T dans un cas, et en Ig M sur lymphocyte B dans l'autre cas (Figure 12).

Nous avons considéré les deux cross match positifs en IgM comme étant des cross match positifs en auto-anticorps vu les antécédents des patients.



**Figure 12 : la répartition des malades selon le résultat de cross match.**

## **5. L'évaluation sérologique :**

### **5.1. Sérologie HIV :**

Tous les patients de notre série étaient HIV séronégatives.

### **5.2. Sérologie HVC :**

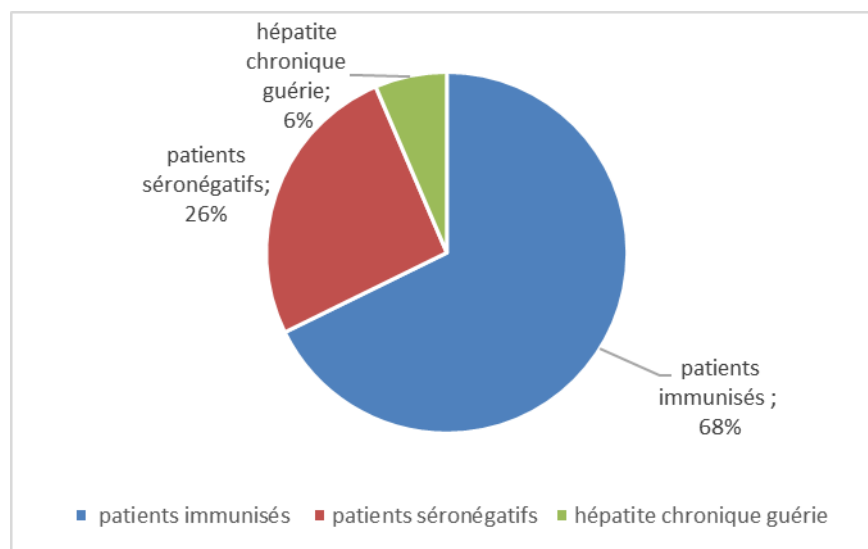
D'après l'analyse de nos données, nous avons noté un cas d'hépatite C chronique guérie.

### **5.3. Sérologie HVB :**

Etant donné que l'immunisation contre HVB se définit par un niveau d'anticorps Anti-HBs supérieur à 10 mUI mL<sup>-1</sup>, la séronégativité par un Ag HBS (-) et un AC HBS (-). L'hépatite

chronique guérie par Ag HBS (-), un AC HBS (+), et un AC HBC type IgG (+). Les patients de notre étude sont répartis comme suivant (figure 13) :

- ✓ 21 patients soit 67,7% de notre série étaient immunisés.
- ✓ 8 patients soit 25,8% étaient séronégatifs, d'où une vaccination anti-hépatite B était nécessaire.
- ✓ 2 cas soit 6,5% d'hépatite chronique guérie.



**Figure (13) : la sérologie hépatite B des patients.**

#### **5.4.La sérologie EBV :**

Etant donné que le statut EBV positif est défini par des anticorps à IgM (-) et IgG (+), alors que Le statut EBV négatif est défini par des anticorps à IgM (-) et IgG (-). Les sérologies pré-greffes de tous les patients étaient positives.

#### **5.5.La sérologie CMV :**

Le statut C M V positif est défini par des anticorps à Ig M (-) et IgG (+), alors que le statut CMV négatif est défini par des anticorps à IgM (-) et IgG (-). Durant notre étude le statut CMV positif a été retrouvé chez presque tous les patients (96,8%) sauf pour un seul patient soit 3,2% de notre série.

## 6. L'évaluation cardio-vasculaire :

Chez la grande majorité de nos patients soit 93,6% l'écho-cœur était normale, alors que pour 2 malades soit 6,4% de nos malades ; elle a décelé les anomalies suivantes :

- ✓ Un patient porteur d'une cardiomyopathie avec fraction d'éjection à 54%.
- ✓ Une insuffisance aortique minime dans un seul cas.

L'écho-doppler des membres inférieurs s'est révélée normale chez 30 patients soit 96,8%. Or pour un patient soit 3,2%, elle a montré : une artériopathie athéromateuse diffuse et évoluée avec des rétrécissements segmentaires. Un complément de TDM et artériographie demandée, révélant ainsi la présence des calcifications aorto-iliaque bilatérales.

## 7. L'évaluation minérale et osseuse :

Les moyennes des résultats des dosage de PTH, calcémie, phosphore, et la vit D sont consignées dans le tableau V

**Tableau V : Les moyennes des données du bilan phospho-calcique.**

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type	Médiane
PTH(mg/l)	13	1942	450,6	407,9	316
Calcémie (mg/l)	72	111	94,1	9,8	95
Phosphore (mg/l)	23	124	52,9	24	48
Vit D(ng/l)	8	67	26,2	17,2	23

Les normes et valeurs de références : Vitamine D (N : 30–80 ng/ml) ; Calcémie (N : 88–106 mg/l); Phosphore (N : 25–45 mg/l); PTH (chez IRC , PTH est 6 à 9 fois la normale (90 – 450 pg/l) .

Les résultats du dosage de PTH, avant la TR ont montré chez 26 patients (92,8%) une hyperparathyroïdie secondaire dont 2 cas (7,2%) avaient des taux de PTH trop élevés, ce qui a incité à faire une scintigraphie parathyroïdienne, révélant ainsi la présence d'un nodule parathyroïdien droit chez l'un des deux malades. Alors que 2 patients avaient un taux de PTH normal pour un IRC.

Concernant le dosage de la calcémie, 24 cas (85,7%) avaient des taux diminués de calcium, tandis que 4 patients soit 14,3 % avaient une calcémie normale.

L'analyse des résultats des dosages de la phosphorémie a révélé 19 cas (67,8%) d'hyperphosphorémie et 9 cas (32,4%) de phosphore normal.

**NB** : nous n'avons pas retrouvé le bilan phospho-calcique dans 3 dossiers.

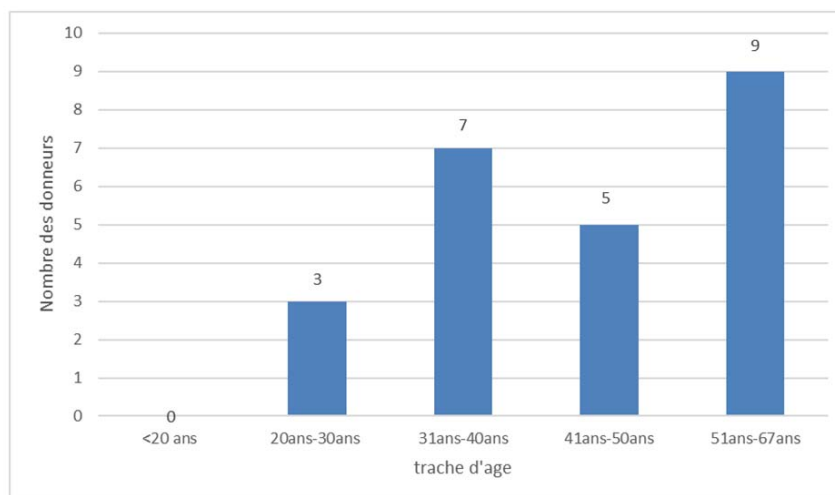
## II. L'évaluation du donneur :

### 1. Les données épidémiologiques des donneurs :

#### 1.1. L'âge des donneurs :

L'âge des donneurs vivants variait entre 20 et 67 ans. Avec une moyenne d'âge de  $45,1 \pm 12,9$  ans.

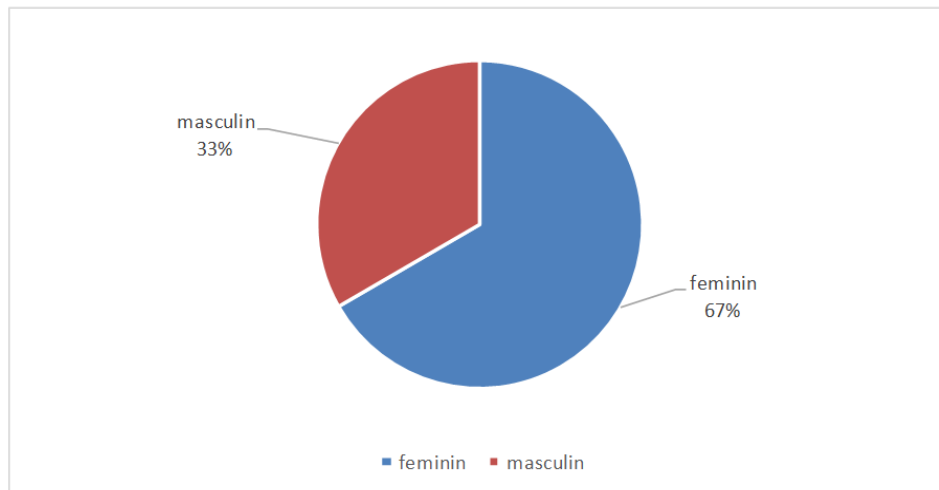
La plupart de nos donneurs vivants (37,5%) appartenait à la tranche d'âge [51 ans -67 ans]. La répartition par tranches d'âge est illustrée par la figure 14.



**Figure 14** : la répartition des tranches d'âge des donneurs.

#### 1.2. Le sexe des donneurs :

Nos donneurs vivants étaient répartis en 16 femmes (66,7%) et 8 hommes (33,3%) avec un sexe ratio F/H de 2 (Figure 15).

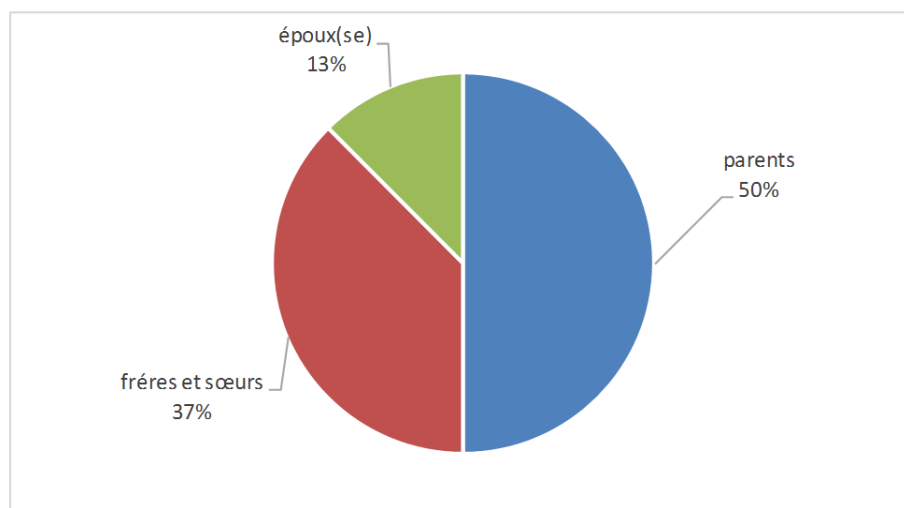


**Figure 15 : la répartition des donneurs selon le sexe.**

## 2. Lien de parenté :

Dans notre série 7 greffes rénales sont faites à partir des donneurs décédés, or 24 étaient à partir des donneurs vivants apparentés, répartis comme suivant (figure 16) :

- ✓ 12 donneurs (50%) étaient des parents.
- ✓ 9 donneurs (37,5%) étaient des sœurs et des frères.
- ✓ 3 donneurs (12,5 %) étaient des époux.



**Figure 16 : la répartition des donneurs selon le lien parenté avec les receveurs.**

### 3. Evaluation rénale :

L'évaluation rénale est basée sur le taux de créatinine, échographie rénale, angioscanner rénal, et si nécessaire scintigraphie à DMSA.

Le dosage de la créatinine chez les donneurs vivants était normal avec une moyenne de  $8 \pm 1,7$  mg/l et des extrêmes de 5 mg/l et 11 mg/l.

L'échographie rénale chez nos donneurs vivants était normale, concluant ainsi que les 2 reins étaient en place avec des tailles normales et une bonne différenciation cortico-médullaire. Quant à l'angioscanner, il a décelé la présence d'une veine et d'une artère par rein, sauf pour un cas (4,2%) où l'imagerie a montré la présence d'une artère polaire supérieure grêle qui naît à 7 mm de l'AR.

**NB :** nous n'avons pas retrouvé les informations concernant les donneurs décédés sur les dossiers.

## III. Le temps opératoire médical et chirurgical :

### 1. Temps d'ischémie :

Le temps d'ischémie tiède variait entre 61 minutes et 3h, la moyenne était de  $99,5 \pm 22,8$  minutes.

Le temps d'ischémie froide variait entre 62 minutes(DAV) et >24h(DD), la moyenne était de  $145 \pm 70,6$  minutes.

**NB :** chez 13 patients, le temps d'ischémie n'est pas communiqué sur les dossiers étudiés.

### 2. Le type d'anastomose :

L'anastomose urétéro-vésicale a été réalisée chez 29 patients soit 93,6%, alors que seulement 2 patients soit 6,4% ont eu une anastomose de type urétéro -urétérale.

### 3. Les complications per-opératoire :

Une seule complication a été notée, soit 3,2%. C'est la rupture de la veine rénale au moment de la fermeture de la paroi, avec saignement, ce qui a nécessité une reprise chirurgicale immédiate pour reconstituer la veine via une prothèse, avec une bonne évolution.

### 4. Schéma thérapeutique :

#### 4.1. Les immunosuppresseurs :

Nous allons rapporter sur les tableaux suivants, les protocoles immunosuppresseurs, dont nos patients ont bénéficié à la phase d'induction et à la phase d'entretien (tableau VI, VII) :

**Tableau VII : la répartition des malades selon schéma induction**

Protocoles	Le nombre de malade	Pourcentage (%)
Thymoglobuline + Cellcept + corticoïdes	10	32,3
Basiliximab + Cellcept + corticoïdes	21	67,7

**Tableau VIII : la répartition des malades selon schéma L'entretien :**

	Le nombre de malade	Pourcentage (%)
MMF + Prograf + corticoïdes	21	67,7
Protocoles	10	32,3

Les posologies des immunosuppresseurs :

- Thymoglobuline : 1,25 mg /kg/j pendant 2 à 9 jours.
- Cellecept : 1 g 2 fois par jour à J0 jusqu'au J 15  $\longrightarrow$  puis adapter la posologie selon la tolérance et l'anticalcineurine associé.
- Corticoïdes : 500 mg de Méthylprednisolone en pré et 250 mg en post greffe puis une dégression rapide :
  - 120 mg/j de J1.
  - 80 mg/j de J2

- Puis reprise par prednisolone 60 mg de J5 à J10.
- Puis la dégression par 10 mg tous les 7 j.
- 10mg à M 3
- Basiliximab : 20 mg à J0 et J 4.
- Ciclosporine : La posologie est de 4 mg /kg/J × 2 / jours à 12 h d'intervalle à heure fixe.
- Prograf : 0,15 mg /kg/j en 2 prises.

#### **4.2. Prophylaxie anti infectieuse :**

La prophylaxie antibactérienne était systématique chez tous les malades, elle était à base de Céphalosporines de la 3ème génération à raison de 2 g /jours ou amoxicilline protégée à raison de 3 g/ jours pendant 6 jours (jusqu'à l'ablation de la sonde urinaire), associée à la Triméthoprim-Sulfaméthoxazole 3× semaine pendant 6 mois. Alors que Le Daktarin gel en application buccal constituait la base de la prophylaxie anti mycosique.

### **5. La reprise de la diurèse :**

La reprise immédiate de la diurèse a été notée chez 27 malades (soit 87%). Quatre malades soit (13%) des greffés ont présenté une reprise retardée, il s'agissait de 3 receveurs de greffon à partir de DD et un receveur de greffon à partir de DVA. Le délai moyen de reprise est de  $11,3 \pm 9,8$  jours.

### **6. La reprise de la fonction rénale du greffon :**

Chez 25 greffées soit (80,6%), nous avons remarqué une reprise immédiate de la fonction rénale. Alors que chez 5 patients soit (16,2%), greffés respectivement à partir de 4 DD et 1 DVA, elle a été retardée d'où le recours à 2 séances d'hémodialyse en moyenne. La fonction rénale s'est normalisée après une durée moyenne de  $25 \pm 12,7$  jours. La reprise lente a été retrouvée chez un patient soit (3,2%).

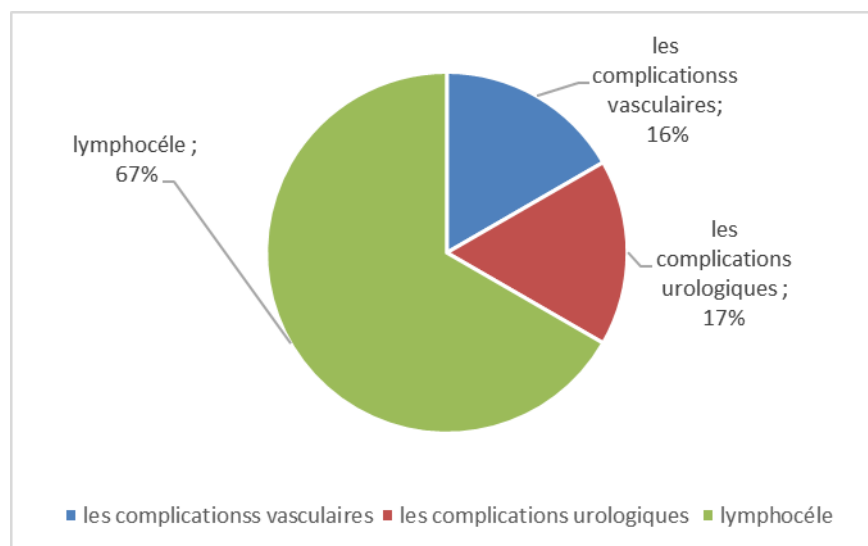
## IV. Les complications immédiates de la transplantation rénale :

A L'issu de notre travail, 25 greffés soit 80,6 % ont présenté des complications, qui sont réparties en :

- ✓ Complications médicales.
- ✓ Complications chirurgicales.

### 1. Complications chirurgicales :

Dans notre série, les complications chirurgicales ont concerné 12 patients soit 38,7%, réparties en complications vasculaires et urologiques et les lymphocèles (figure 17).



**Figure 17 : la répartition des complications chirurgicales**

#### 1.1. Les complications vasculaires :

Nous avons retrouvé 2 patients (6,5 %) qui avaient présenté des complications vasculaires. Il s'agissait dans un cas d'un hémopéritoine de moyenne abondance sans retentissement hémodynamique qui a régressé spontanément. Et dans l'autre cas il s'agissait d'une thrombose de la veine du greffon rénal avec signe de choc à J 1 post-greffe, d'où une reprise immédiate était nécessaire par le biais d'une thrombo-aspiration.

### **1.2. Les complications urologiques :**

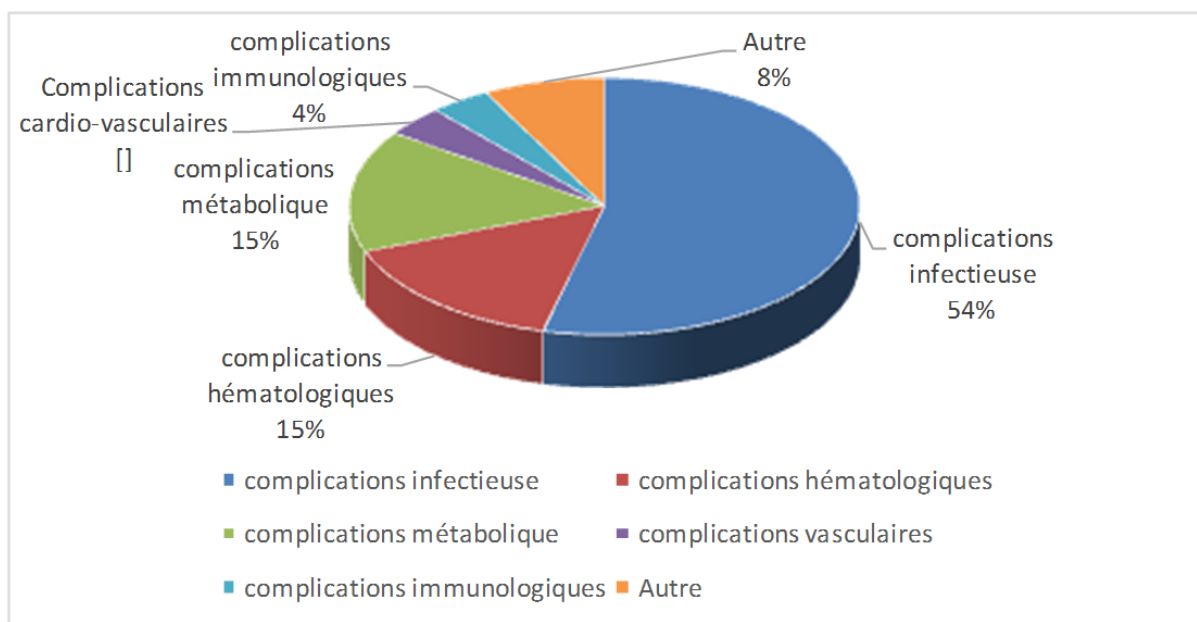
Dans notre série d'étude, 2 cas de complications urologiques (6,5%) ont été observées, un cas était en rapport avec une incontinence urinaire par déplacement de la sonde JJ, et l'autre cas était en rapport avec un urinome suite à la formation d'une fistule vésico-péritonéale révélée par une anurie de 6 semaines, traitée médicalement, l'évolution était marquée par la reprise normale de la diurèse.

### **1.3. Lymphocèles :**

Nous avons retrouvé 8 patients (25,8 %) qui avaient présenté des lymphocèles non compressives.

## **2. Les complications médicales (n=28) :**

Nous avons observé que 16 greffés (soit 51,6%) ont présenté des complications médicales, qui sont réparties comme suit (figure 18) :



**Figure (18) : La répartition des complications médicales.**

### **2.1. Les complications immunologiques :**

Nous avons noté un cas soit (3,2%) de rejet aigu borderline à j 4 confirmé sur une biopsie, à l'occasion d'une reprise lente de la fonction rénale. Un traitement par bolus de méthyl prédnisolone était entamé avec une amélioration de la fonction rénale.

### **2.2. Complications infectieuses :**

Les atteintes infectieuses restent les complications prédominantes dans notre série, observées chez 14 patients soit 45,2% de nos patients, elles sont réparties en :

- ✓ **Infections urinaires** sont observées chez 9 patients soit 29,03 % de nos malades, avec en moyenne un épisode par malade, survenue à un délai moyen de  $23,2 \pm 37,3$  jours. Les germe les plus fréquemment rencontrés étaient E. coli et klebsiella. L'évolution était bonne sous ATB avec un ECBU de contrôle stérile.
- ✓ **Infection pleuro-pulmonaire** est retrouvée chez 3 patients soit 9,7 % de nos malades. Il s'agissait dans un cas d'une pneumopathie bactérienne basale droite, compliquée d'une détresse respiratoire, mise sous C3G. Dans les 2 autres cas, d'une pneumopathie virale (CMV), observée après un délai moyen de  $7 \pm 4,2$  jours, qui a bien évoluée sous traitement anti-virale.
- ✓ **Hépatite fulminante** (3,2%), qui s'est révélée initialement par des épigastralgie intense, ALAT 47 fois la normale, ASAT 34 fois la normale et un TP à 50%. Ceci avant l'installation d'une encéphalopathie compliquée de décès.
- ✓ **Une infection à CMV** est observée chez 3 patients soit 9,7% de nos patients, après un délai moyen de  $80 \pm 17,3$  jours. Elle était évoquée, dans un cas, devant une AEG, et un syndrome mononucléosique ainsi qu'une neutropénie à la NFS, et dans les deux autres cas devant une élévation de la créatinine et une leucopénie. La PCR est revenue positive, d'où le recours à un traitement antiviral à base de Ganciclovir avec une bonne évolution.

**2.3. Les complications cardiovasculaires :**

Au cours du suivi post-opératoire, un patient soit (3,2%) a présenté à j 2, une HTA à 170/90 mm Hg sans anomalie au doppler des artères rénales. Il était mis sous inhibiteur calcique avec un bon contrôle de sa TA.

**2.4. Les complications hématologiques :**

Nous avons observé que 4 patients soit 12,9% de notre série ont développé des complications hématologiques. Elle sont représentées essentiellement par une anémie profonde en post opératoire, traitée par transfusion chez 3 cas soit (9,7%) des greffés, et une polyglobulie chez un patient soit (3,2%), qui a bénéficié de deux séances de saigné.

**2.5. Les complications métaboliques :**

Nous avons noté 4 patients soit 12,9% de complication métabolique, Il s'agissait dans un cas d'un déséquilibre d'un diabète antérieur nécessitant ainsi l'augmentation des doses d'insulinothérapie. Et dans les autres cas, d'un diabète cortico-induit (3,2%) ; d'un facies cushinoïde (3,2%) ; et d'une hyperparathyroïdie tertiaire (3,2%) à 482 ,5 pg /ml (3,2%), dont la scintigraphie avait mentionné la présence d'un tissu parathyroïdien pathologique, traité par une PTX avec échec ( PTH de contrôle était toujours élevé ).

**2.6. Autres :**

- ✓ L'acné cortico-induite dans un cas soit (3,2%), traitée par les cyclines.
- ✓ Une IRA sur une toxicité de tacrolimus chez un patient (3,2%), constatée sur une biopsie rénale, survenue à la fin du troisième mois post-greffe. L'évolution était bonne après la réduction des doses de tacrolimus.

### 3. Le retentissement des complications sur la fonction du greffon :

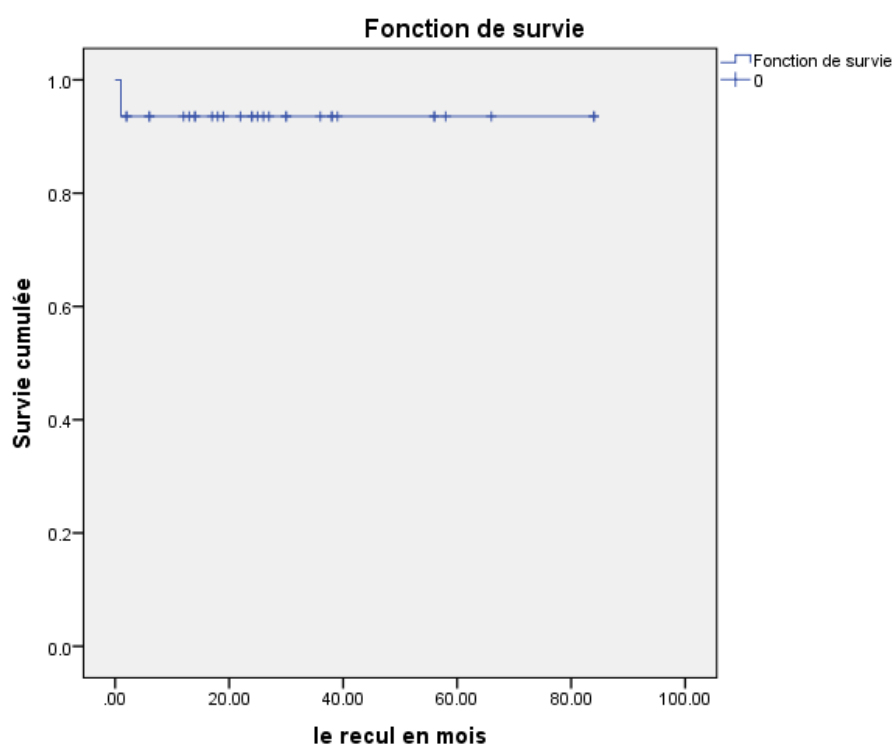
En comparant la créatinine avant et après la survenue de ces différentes complications, nous avons découvert qu'il y'a un impact négatif sur la fonction rénale du greffon ( $p$ -value = 0,001) avec le développement d'une IRA d'un niveau très variable d'une complication à l'autre.

### 4. La survie des patients greffés :

Durant notre étude, le suivi a été complet pour les 31 patients, 2 patients sont décédés (6,5%) au cours du 1<sup>er</sup> mois de suivi ; une patiente est décédée de choc septique dans les suites post-opératoires d'une thrombose de la veine du greffon rénal, l'autre patient a présenté une hépatite aiguë fulminante.

Le pourcentage des malades vivants à 1 mois était de 93,5%, ce qui est resté stable jusqu'à la fin de notre étude car aucun décès ne s'est produit (figure 19).

La survie des patients à 5 ans est de 93,5%.

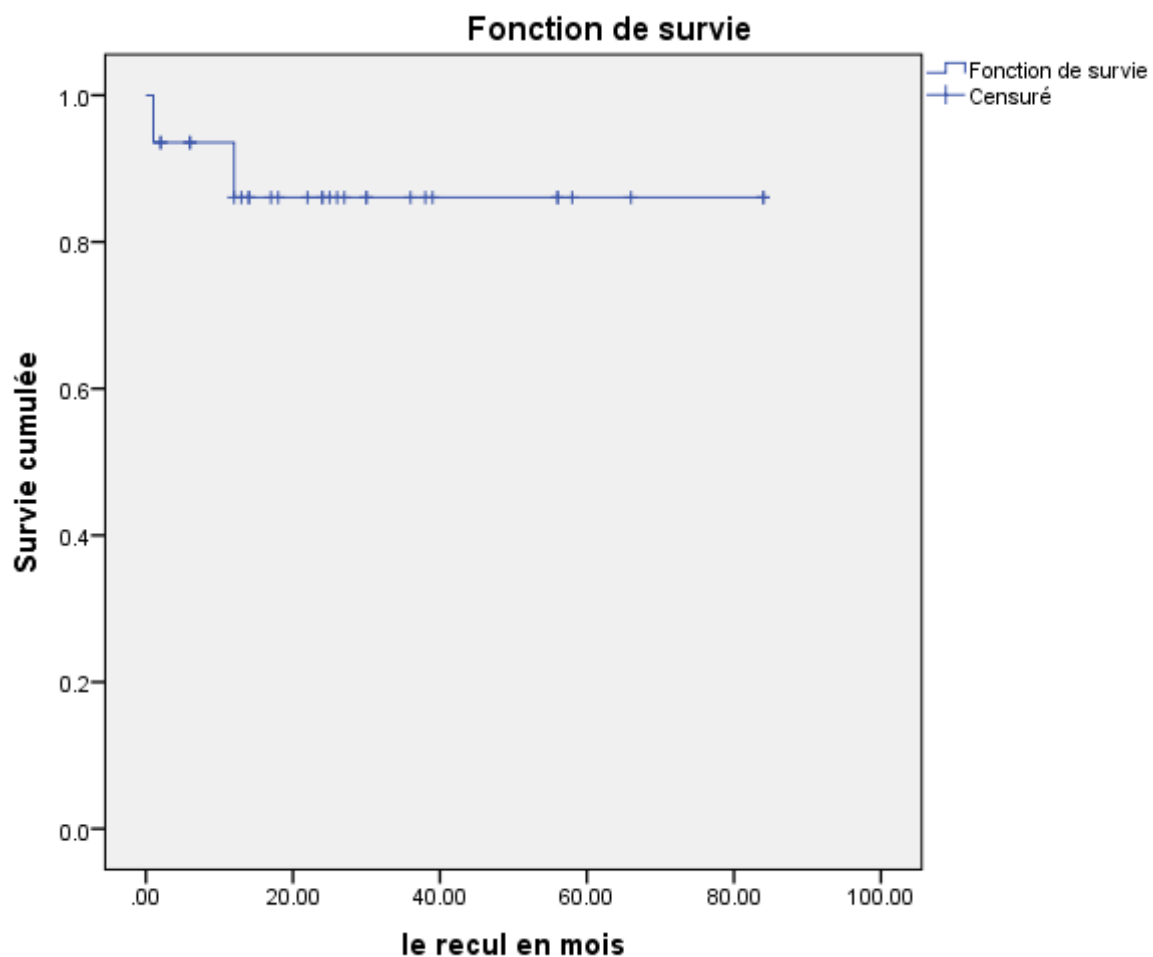


**Figure 19 :** la survie globale des patients transplantés sur une période de 5 ans


## 5. La survie des greffons :

A l'issue de notre étude, 27 receveurs avaient toujours des greffons fonctionnels avec une moyenne de créatinine (lors de la dernière consultation) égale à  $10,8 \pm 3,9$  mg /l, variait entre 5,9 mg/l et 18 mg /l. Par ailleurs 2 cas ont perdu leurs greffons ; un patient a été détransplanté au bout d'une année à cause d'un rejet aigu résistant, l'autre patient a été détransplanté après une année, suite à la récurrence d'une Oxalose (qui n'était pas diagnostiquée en pré-greffe).

La survie des greffons à 5 ans était de 87 % (figure 20).




**Figure 20 :** la survie des greffons sur une période de 5 ans,



---

*RAPPEL THÉORIQUE  
ET DISCUSSION*



---

## **I. Rappel théorique :**

### **1. L'histoire de la transplantation rénale :**

C'est à Vienne, en janvier 1902, qu'Emerich ULLMANN rapporte la première greffe du rein faite au cou chez le chien [6]. En cette même année de 1902, Alexis CARREL à Lyon, après avoir mis au point la chirurgie vasculaire et l'anastomose « bout à bout » par suture circulaire, rapportait ses premières expériences de greffes de rein chez le chien et le chat, sans avoir plus de succès [6].

Parallèlement, en France, à Lyon, Jaboulay osa le premier à tenter la greffe rénale chez l'homme. En 1906, il rapporta deux cas de greffe de rein d'animaux (porc et chèvre), implantés sur les vaisseaux du coude chez deux femmes en insuffisance rénale grave. Ces deux greffes échouèrent par thrombose des vaisseaux [7]. Les années suivantes, plusieurs tentatives de greffe furent effectuées, sans succès.

Ces échecs ont permis de découvrir un des principaux obstacles à la greffe : le rejet, dont l'origine a été attribuée à un problème immunologique dès les années 1950. Les premières tentatives pour pallier à ce problème consistaient à réaliser une irradiation de l'organisme receveur, conduisant à la destruction quasi totale des cellules immunocompétentes et permettant une acceptation prolongée du greffon. Différents médicaments anti-rejets furent testés par la suite, dont les corticoïdes, la mercaptopurine en 1959, puis l'azathioprine en 1961, permettant d'effectuer des transplantations chez l'homme sans avoir recours à l'irradiation.

La première transplantation rénale à partir d'un donneur vivant, a eu lieu en 1952, sur le jeune Marius Renard par l'équipe de Louis Michon à l'Hôpital Necker à Paris, les suites néphrologiques étant assurées par Jean Hamburger. Le jeune homme mourut 21 jours plus tard.

Au Maroc, la première greffe rénale a été effectuée en février 1986 au CHU Ibn Rochd de Casablanca avec l'aide d'un chirurgien américain. Quant à la première greffe rénale réalisée par une équipe entièrement marocaine, elle fut effectuée en 1990. La première greffe rénale pédiatrique au Maroc a été réalisée avec succès en 2007 au CHU Ibn Rochd de Casablanca par une équipe pluridisciplinaire marocaine, en collaboration avec des spécialistes français [8].

A Marrakech, l'activité de transplantation rénale a connu ses débuts en 2010, pour totaliser à ce jour 37 greffes [4].

En 2016, notre pays a totalisé environ 195 greffes rénales avec succès. Ces greffes n'ont pu être réalisés que grâce aux dons d'organes provenant de donneurs vivants apparentés ; un obstacle franchi récemment avec succès, puisque la première greffe de reins à partir d'une personne en état de mort encéphalique a été réalisée au CHU Ibn Rochd de Casablanca en septembre 2010 [4].

## **2. La préparation à la greffe :**

### **2.1. La sélection des patients pour la transplantation rénale**

Avant de décider de l'inscription d'un patient insuffisant rénal sur la liste d'attente d'une transplantation rénale, il convient de rechercher les facteurs pouvant contre-indiquer la transplantation, qui sont maintenant bien codifiées, ainsi on décrit :

#### **a. Des contre-indications absolues :**

La principale est l'existence d'une maladie systémique sévère menaçant le pronostic vital à court ou moyen termes et pour laquelle il n'y a pas d'espoir d'amélioration (décompensation cardiaque sévère, pathologie néoplasique évolutive, maladie vasculaire extensive pathologie psychiatrique non contrôlée ...) [9]

#### **b. Des contre-indications relatives :**

- Les patients âgés dont le potentiel de réhabilitation est particulièrement limité ne tireront parfois aucun bénéfice de la transplantation.
- les patients avec un antécédant de cancer, un délai entre la rémission et la transplantation doit être entre 3 à 5 ans pour minimiser la rechute de la néoplasie selon le type de cancer.
- l'oxalose primaire, à condition que la transplantation soit combinée foie-rein [9].

- Hépatite C, et B avec index d'activité élevé.
- Les patients immunisés, porteurs d'anticorps.
- L'infection HIV pose une grande problématique en matière du risque lié au traitement immunosuppresseur. A présent, on peut discuter la transplantation chez cette catégorie de malade , à condition que l'infection soit contrôlée (CD4+ > 200/mm<sup>3</sup> , une charge virale indétectable avec les nouvelles techniques d'évaluation depuis au moins 6 mois, un traitement antirétroviral stable depuis au moins 3 mois ) , car la survie de ces patients à 1 ans et 3 ans est proche de celle des patients non VIH , sauf que l'induction impose au mieux l'utilisation des anti-CD 25 au lieu de la thymoglobuline pour éviter son effet très lymphopéniant [9].

**c. Des contre-indications temporaires :**

- Une glomérulonéphrite en activité.
- Une intoxication (alcool, toxicomanie).
- Une infection, une tuberculose tant qu'elles ne sont pas parfaitement contrôlées par le traitement.

**2.2.L'évaluation et préparation du receveur :**

**a. Le bilan pré greffe :**

Avant de décider de l'inscription d'un patient insuffisant rénal sur la liste d'attente d'une transplantation rénale, il convient de rechercher les facteurs pouvant contre-indiquer la transplantation ou devant être corrigés au préalable. Le receveur doit bénéficier d'un bilan morphologique pour préciser la faisabilité du geste chirurgical de la transplantation et détecter des pathologies associées qui pourraient affecter la survie du greffon ou contre-indiquer la greffe (tumeurs occultes) [10]. Ce bilan consiste à :

- L'information du receveur sur les avantages et risques liés à la TR (Mortalité, Morbidité, Echec, Infection sévères ...) afin d'avoir un Consentement éclairé et libre du receveur.

- Le recueil des données concernant âge, l'histoire de dialyse, transplantation antérieure, transfusion sanguine antérieure, Médicaments utilisés ...
- La détermination de la néphropathie causale pour préciser le risque de récurrence de la maladie sur le greffon (Oxalose : Récurrence systématique et rapide avec perte du greffon => Transplantation combinée foie/rein ou transplantation hépatique avant la TR), rechercher les signes d'activité (si forte activité : Pas de greffe).
- La réalisation d'un bilan paraclinique complet, résumé dans le tableau IX ci-dessous :

**Tableau IX : Examens constituant le bilan pré-transplantation [11].**

Examens	Précision d'indication
<b>Examens biologiques :</b> -Numération formule sanguine. -Bilan hépatique et lipidique, PTH -Bilan infectieux : VHB, VHC, VIH,HTLV, HHV8, CMV, EBV,toxoplasmose, syphilis. -PSA.	-Chez l'homme de plus de 50 ans.
<b>Examens Immunologiques :</b> -Groupage sanguin ABO. -HLA classes I ET II. -Recherche des AC ANTI-HLA.	
<b>Bilan Cardio-vasculaire :</b> -ECG et consultation cardio < 6 MOIS -Échographie cardiaque < 6 MOIS -Scintigraphie THALLIUM PERSANTINE ou échographie de stress. - Coronarographie. -Doppler carotidien -Doppler artériel aorto-ilio-fémoral et veineux fémoro-ilio-cave.	-Si plus de 55 ans ou diabète ou dialyse de plus de dix ans ou antécédents cardiovasculaires -Si anomalie scintigraphique
<b>Bilan Radiologique :</b> -Radiographie Thoracique. -TDM Thoracique non injecté. -Radiographie ou TDM des sinus. -Panorex dentaire et consultation spécialisée. -Échographie abdominopelvienne. -TDM abdominopelvien et des vaisseaux iliaques non injecté.	-Si fumeurs de plus de 50 ans.  -Si plus de 60 ans ou diabète ou antécédents vasculaires ou anomalie du Doppler, ou antécédents de transplantation ou polykystose.
<b>Autres :</b> -Coloscopie. -Examen gynécologique+ frottis +mammographie.	-Si plus de 50 ans avec facteurs de risque. - Si plus de 40 ans.

-Cystographie rétrograde. -Fibroscopie gastrique.	-Si antécédents urologiques ou anurie de plus de deux ans. -Si symptomatologie ou antécédent d'ulcère.
--	---

**b. La préparation immunologique :**

Elle constitue un pilier fondamental en matière de l'évaluation pré-greffe, elle comprend la détermination du groupage sanguin ABO, le groupage tissulaire HLA, la recherche anti-HLA et le cross match.

*a.1. La compatibilité HLA :*

Le degré d'incompatibilité des molécules human leucocyte antigen (HLA) entre un receveur et son donneur est apprécié par la comparaison de leurs antigènes de classes I et II, et le compte des antigènes incompatibles [12].

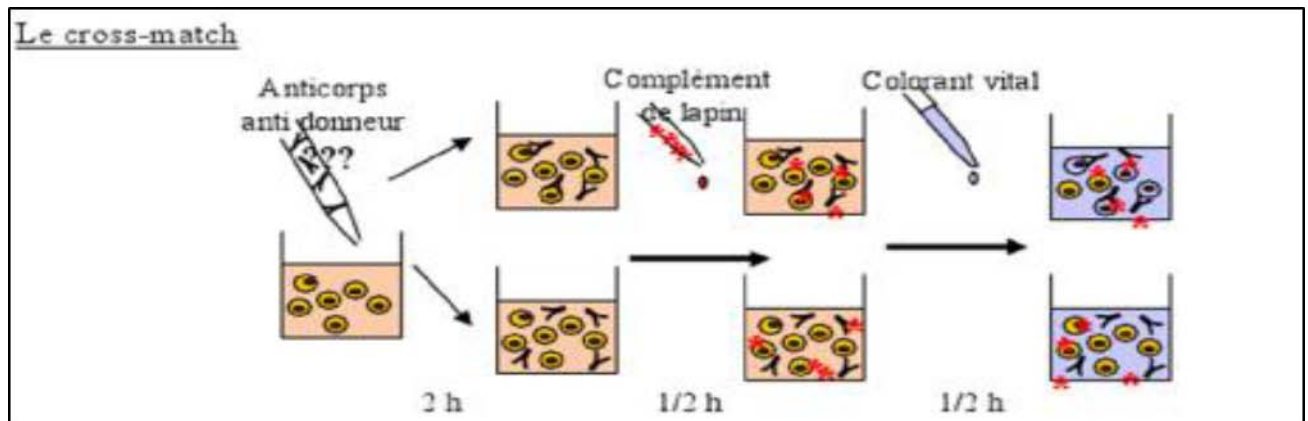
*a.2. La recherche des anticorps anti-HLA :*

Les molécules HLA sont reconnues par différents récepteurs impliqués dans les réponses immunes à médiation cellulaire et humorale. Ainsi, après contact avec des molécules HLA du non soi lors des grossesses, des transfusions ou des greffes, une réponse allo-immune spécifique vis-à-vis de ces antigènes va être mise en place aboutissant à la synthèse d'allo-anticorps anti-HLA. Ces anticorps peuvent être à l'origine d'évènements indésirables graves chez le patient recevant une transfusion ou bénéficiant d'une greffe d'organe solide [12].

On distingue les patients non immunisés, immunisés et hyper-immunisés. Ces catégories vont définir la facilité d'accès à la greffe. Les patients non immunisés (sans Ac HLA identifiés) auront un accès à la greffe optimal puisqu'il n'y aura aucune restriction quant au typage HLA du greffon. Pour les patients immunisés, il faudra tenir compte des spécificités Ac identifiées dans le sérum du patient pour éviter une greffe incompatible. Les patients hyperimmunisés eux seront par contre très difficiles à greffer car immunisés vis-à-vis d'au moins 85 % des donneurs d'organes. Pour ces patients, une éventuelle désimmunisation grâce à des injections intra-veineuses d'Immunoglobulines G (IVIg), des plasmaphèreses ou par technique d'Immuno- Adsorption (IA) [12].

*a.3. Le cross match :*

Le cross-match représente l'étape finale de la sélection d'un donneur d'allogreffe rénale. Ce test, réalisé une fois qu'un donneur potentiel est sélectionné, consiste à vérifier l'absence d'alloanticorps, dans le sérum du receveur, capables de réactivité vis-à-vis des alloantigènes du donneur et susceptibles d'entraîner un rejet hyperaigu du greffon (Figure 22).



**Figure 21:** Schéma montrant le principe du cross-match.

### 3. Le choix du donneur :

#### 3.1. Le type du donneur :

Il existe de catégories :

##### a. **Donneur vivant :**

Comme la loi le préconise, seul un donneur adulte apparenté (la mère, le père, les frères et sœurs, les cousins...) ou le conjoint au-delà d'un an de mariage peuvent faire le don de leur rein. Une demande dans ce sens, doit être formulée puis déposée auprès des magistrats qui doivent statuer [14] selon la loi N° 16/98 qui régit la transplantation d'organe.

Ce type de don offre actuellement au receveur la meilleure garantie de recevoir un organe d'excellente qualité ; ainsi le taux de survie à 10 ans d'un greffon issu de donneur vivant est de 76,4 % contre 61,4 % pour un greffon issu de donneur décédé [15].

**b. Décédé après mort encéphalique :**

La mort encéphalique peut être définie comme la destruction irréversible de l'ensemble des fonctions cérébrales chez un sujet à cœur battant. En l'absence de facteurs confondants (hypothermie, imprégnation médicamenteuse ou toxique), l'examen neurologique permet d'observer un coma non réactif (score de Glasgow à 3) associé à l'abolition des réflexes du tronc cérébral et de la ventilation spontanée. Le diagnostic clinique de mort encéphalique doit être confirmé par des examens complémentaires exigés par la loi, qui peuvent être soit deux EEG nuls et non réactifs pendant 30 minutes et effectués à quatre heures d'intervalle, soit une angiographie cérébrale objectivant l'arrêt de perfusion des quatre axes [13].

Le prélèvement sur cette personne ne peut être réalisé que quand le défunt n'a pas exprimé, de son vivant, son refus au prélèvement. Quand le défunt n'a exprimé aucune volonté, la décision d'autoriser ou de refuser le prélèvement revient à sa famille [16].

**c. Décédé après arrêt cardiaque [11] :**

Ces greffons proviennent de donneurs prélevés selon les critères établis par la classification internationale dite « de Maastricht » (tableau X).

L'incidence de la non-fonction primaire du greffon est de l'ordre de 4 à 6 % pour les donneurs à cœur arrêté et se révèle désormais comparable à celle observée pour les donneurs à cœur battant. Les différentes publications font état de taux de survie des greffons à un, cinq et dix ans identiques et de fonctions des greffons comparables entre des donneurs décédés par mort encéphalique ou par cœur arrêté.

**Tableau X : Classification de Maastricht (1995 révisée en 2013) [16].**

<i>Classes</i>	<i>Critères</i>
<i>Catégorie I</i>	Les personnes qui font un arrêt circulatoire en dehors de tout contexte de prise en charge médicalisée, déclarées décédées à la prise en charge.
<i>Catégorie II</i>	Les personnes qui font un arrêt circulatoire avec mise en œuvre d'un massage cardiaque et d'une ventilation mécanique efficaces, mais sans récupération d'une activité circulatoire.
<i>Catégorie III</i>	Les personnes pour lesquelles une décision de limitation ou d'arrêt programmé des Thérapeutique est prise en raison du pronostic des pathologies ayant amené la prise en charge en réanimation.
<i>Catégorie IV</i>	Les personnes décédées en mort encéphalique qui font un arrêt circulatoire irréversible au cours de la prise en charge en réanimation.

**3.2. Les critères de sélection du donneur :**

**a. Donneurs vivants [15] :**

Les critères de sélection du donneur vivant en transplantation rénale selon les recommandations françaises (Agence de la biomédecine ; 2009) :

*a.1. Contre-indications absolues d'origine rénale :*

- Antécédent familial de polykystose rénale autosomique dominant, sauf si l'échographie rénale (ou le scanner) est normale chez un sujet âgé de plus de 30 ans.
- Lithiase urinaire, sauf en cas de petit calcul unique, sans maladie métabolique.

*a.2. Contre-indications absolues extra-rénales :*

- Hypertension artérielle (HTA) non contrôlée : chiffres élevés malgré 2 antihypertenseurs.
- HTA du sujet jeune (< 50 ans).
- Diabète sucré avéré.
- Maladie cardiovasculaire évoluée.
- Insuffisance respiratoire.

- Cancer.
- Toxicomanie.
- Infection sévère ou non contrôlée.
- Positivité de la sérologie VIH.

*a.3. Contre-indications relatives :*

- Anomalies complexes de l'anatomie : Rein présentant plus de 2 artères.
- Consommation prolongée de médicaments néphrotoxiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], lithium, par exemple).
- Dysplasie artérielle fibro-musculaire bilatérale.
- Indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m<sup>2</sup>.
- Positivité de la sérologie de l'hépatite C, présence d'anticorps anti-HbC.
- Maladie de Fabry, syndrome d'Alport.

On ajoute aussi :

- un DFG estimée > 100 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> , en cas de DFG < 80 mL/min/ 1,73 m<sup>2</sup> ou < 2 déviations standard au-dessous de la normale pour l'âge, le sexe et la surface corporelle ramenée à 1,73 m<sup>2</sup>, doivent être écartés du don.

- Une protéinurie permanente > 0,30 g/jour ou un ratio protéinurie/créatininurie mesuré sur un échantillon d'urines > 200 mg/g est une contre-indication au don de rein.

- La présence d'une hématurie, confirmée par au moins deux recherches à des moments différents, doit faire l'objet d'une exploration. Si l'hématurie s'avère d'origine glomérulaire, une biopsie rénale doit être réalisée.

**b. Décédé après mort encéphalique :**

La même chose que pour les donneurs vivants, sauf qu'une hématurie, une protéinurie modérée et une insuffisance rénale aiguë apparue en réanimation, ne contre-indiquent pas le prélèvement [11].

**c. Les donneurs à cœurs arrêtés [13]. :**

Pour les donneurs à cœurs arrêtés, ils doivent faire partie des catégories I ou II de Maastricht, être âgés de 18 à 55 ans et ne pas avoir d'antécédents de maladie rénale, d'hypertension artérielle (HTA), de diabète, de cancer, de sepsis grave ou de toxicomanie. Sont exclus les patients présentant des hémorragies importantes dans un contexte de polytraumatisé, les décès par homicide et les patients qui ont une indication à une circulation extracorporelle thérapeutique.

**4. Le geste chirurgical :**

**4.1. Le prélèvement rénal :**

Le prélèvement du rein consiste à réaliser l'ablation d'un rein en préservant au maximum son système vasculaire et sa voie excrétrice afin de pouvoir ensuite le transplanter dans la fosse iliaque du receveur, en respectant le système vasculaire du donneur (en cas du donneur vivant).

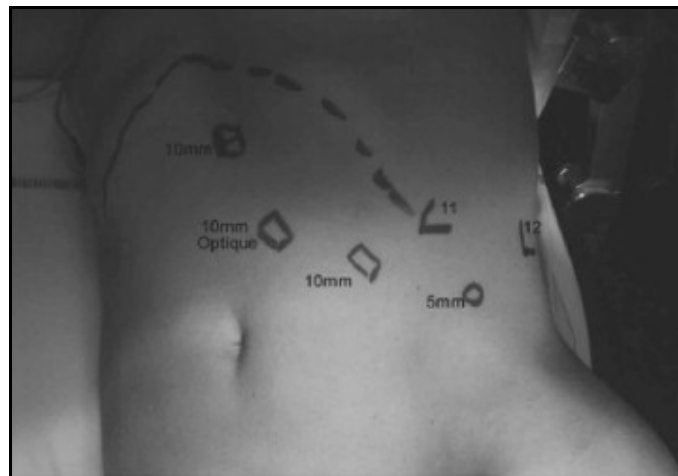
En l'absence de variantes anatomiques (artères multiples) et lorsque les deux reins sont symétriques, il est recommandé de prélever le rein gauche en raison de la longueur de la veine rénale disponible pour la greffe, car une veine courte expose au risque de thrombose [17].

Le prélèvement rénal peut être effectué à ciel ouvert par lombotomie ou par coelioscopie. Le prélèvement coelioscopique peut être transpéritonéal ou rétropéritonéal, assisté manuellement ou par robot.

**a. Prélèvement coelioscopique pure :**

C'est la technique la plus utilisée dans notre contexte, car elle est moins invasive, permettant de réduire les inconvénients observés lors du prélèvement « à ciel ouvert » ; (particulièrement en matière du prélèvement rénal à partir des donneurs vivants).

Le patient est placé en décubitus latéral et l'abord est transpéritonéal. Trois à cinq trocarts sont mis en place (figure 23). Après décrochement du côlon, le rein est exposé, le hile est disséqué, en particulier les éléments vasculaires. Les branches veineuses sont clipées et sectionnées, de même que l'uretère. L'artère et la veine rénale sont coupées en utilisant une agrafeuse endoscopique, du fil ou des clips. Un des orifices de trocart est ensuite agrandi jusqu'à une incision de 5–6 cm par laquelle le rein est extrait dans un sac étanche [17].



**Figure 22** : Positionnement des trocarts dans la néphrectomie cœlioscopique.

**b. . Prélèvement à ciel ouvert :**

Le donneur est placé en position de lombotomie (Figure 24). L'abord est généralement extrapéritonéal, au niveau de la 12e côte avec ou sans résection de celle-ci. Après l'ouverture du fascia périrénal et la libération progressive du rein et de l'uretère, le rein est mobilisé pour accéder au pédicule. Les éléments de celui-ci sont clampés le plus près possible de l'aorte et de la veine cave. L'artère, la veine et l'uretère sont coupés et le rein est extrait. Il est ensuite perfusé avec la solution réfrigérante de conservation [17].



**Figure 23 : Position de lombotomie.**

#### **4.2.La conservation du rein [18]. :**

C'est une phase particulièrement importante d'un point de vue physiopathologique, exposant le greffon à des lésions ischémiques ayant un impact fort sur la récupération de la fonction rénale et la régénération de l'organe.

Dans la majorité des cas, la préservation des greffons se fait de manière statique. En effet, après lavage de l'organe avec la solution de conservation, l'organe est placé dans un bain en condition hypothermique (une température  $< 5\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) pendant toute la durée de la conservation. Cette condition a l'avantage d'être facile à mettre en place et reproductible. La perfusion de l'organe par machine au cours de sa conservation apporterait des bénéfices notables surtout en termes des greffons issus de donneurs décédés après arrêt cardiaque.

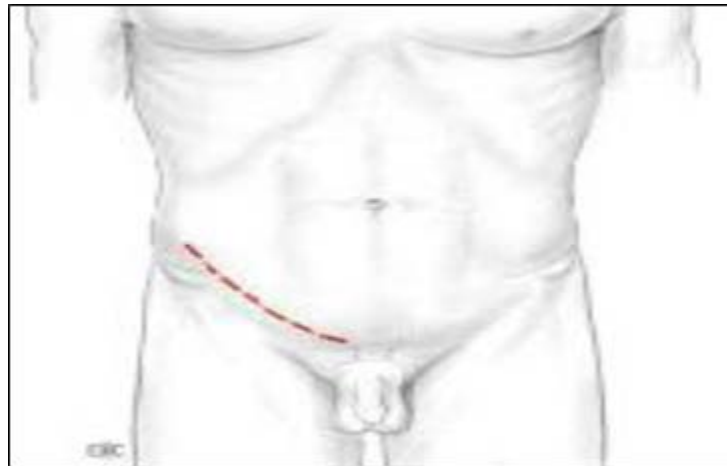
#### **4.3.La greffe rénale [19] :**

Aujourd'hui, cette chirurgie est bien codifiée et répond à des principes constants même si chaque équipe, chaque opérateur a ensuite ses propres habitudes. Par ailleurs, chaque receveur peut présenter des particularités chirurgicales et chaque transplant des variations anatomiques qu'il faudra marier habilement.

**a. Installation du patient et abord chirurgical**

Le receveur est en position de décubitus dorsal, classiquement les bras en croix. La voie d'abord est purement extrapéritonéale en fosse iliaque. L'incision sera alors classiquement en fosse iliaque, arciforme, allant de 2 à 3 travers de doigts en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure au pubis (figure 25). Certains opérateurs font des incisions rectilignes, si l'opérateur désire se positionner sur l'artère iliaque primitive.

Les vaisseaux iliaques externes sont alors facilement repérés ainsi que le cordon spermatique avec le canal déférent chez l'homme qui sera écarté médialement sans être sectionnés. Le ligament rond chez la femme peut lui être sectionné sans conséquence. Le péritoine est alors refoulé, et les vaisseaux iliaques peuvent être disséqués sur le site d'implantation du transplant.



**Figure 24** : Schéma de l'incision cutanée

**NB** : Le choix de la position du transplant est crucial et doit être envisagée selon le receveur. Ainsi, la transplantation chez un patient jeune doit anticiper la nécessité d'une 2e, 3e voire 4e transplantations au cours son existence. Une implantation anastomotique très basse sur les vaisseaux iliaques externes ou au contraire très haute sur les vaisseaux iliaques primitifs permettra ainsi ultérieurement la mise en place d'un autre transplant du même côté.

**b. Anastomoses vasculaires :**

L'anastomose veineuse est classiquement le premier temps des anastomoses vasculaires. Après clampage, une veinotomie est réalisée longitudinalement et adaptée à la taille de la veine du transplant afin limiter le risque de thrombose veineuse, puis une anastomose terminolatérale est réalisée.

L'anastomose artérielle débute par une artériotomie sur la face antérieure de l'artère, parfois complétée par une résection à l'emporte-pièce (cardiopunch) de 3 à 5 mm selon la taille du patch de l'artère du transplant, puis une anastomose terminolatérale est réalisée.

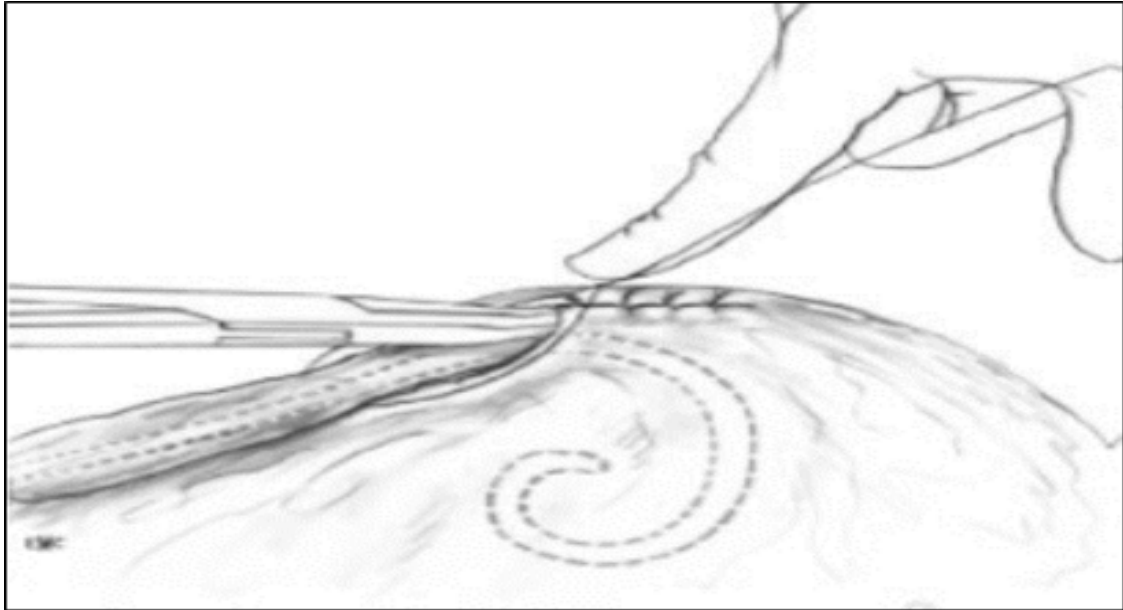
**c. Déclampage vasculaire :**

Après avoir testé les deux anastomoses, les vaisseaux du greffon sont alors déclampés. Le greffon est donc revascularisé et doit se recolorer immédiatement. Il n'est pas rare d'observer une reprise de la diurèse « sur table ».

**d. Anastomose urinaire :**

Plusieurs types d'anastomoses utérovésicales sont utilisées en transplantation rénale. Dans la majorité des cas, l'anastomose extravésicale selon la technique "Lich-Gregoir modifié", est réalisée, car elle est associée à un moindre taux de complications que les autres techniques (la technique de Politano-Leadbetter, celle du U-stich (ou One-stich)).

L'uretère du transplant est passé sous le cordon spermatique (pour éviter toute compression) et la vessie disséquée le plus postéro latéralement possible pour obtenir un trajet harmonieux de l'uretère. Le détrusor est disséqué sur plusieurs centimètres pour exposer la muqueuse vésicale et préparer le futur trajet anti-reflux. La longueur urétérale choisie doit permettre un trajet direct sans tension de l'uretère jusqu'à la vessie. L'anastomose de Lich-Gregoir, commence par un premier point, qui prend la totalité de la paroi vésicale pour permettre un ancrage de l'uretère, alors que les passages suivants ne prennent que la muqueuse vésicale. Le détrusor est refermé par quelques points séparés sans tension (figure 25).



**Figure 25** : l'anastomose urétéro-vésicale par voie extra-vésicale selon la Technique de Lich-Grégoire.

## **II. La discussion des résultats :**

### **1. Préparation du receveur**

#### **1.1. Les données épidémiologiques :**

##### **a. L'âge :**

L'âge moyen des patients transplantés de notre étude est de  $30,6 \pm 10,4$  ans, étant pareil à la série du CHU IBN SINA [20], et plus bas que des séries étrangères [21, 22, 23 ,24] (tableau XI). Ce qui reflète le fait qu'au Maroc, l'insuffisance rénale terminale arrive à un âge relativement jeune [30].

**Tableau XI : l'âge des patients transplantés selon la littérature**

Série	AGE (ans)
Hôpital de Necker [21]	49
CHU Gabriel-Montpied [22]	55,9
Série de Bruyère [23]	58
Série de Corogne, Espagne [24]	46
CHU Ibn Sina rabat [20]	33,6
<b>Notre série</b>	<b>30,6 ± 10,5</b>

Par ailleurs plusieurs études ont souligné le bénéfique de la TR sur la survie des receveurs âgés, Rao et al ont montré en 2007, une réduction du risque de décès de 41 % chez les patients transplantés rénaux après 70 ans par rapport aux patients du même âge sur liste d'attente, Cependant, la mortalité précoce reste élevée dans cette population, et la même étude rapporte un sur-risque de décès les 125 premiers jours de greffe, menant à une survie inférieure à celle des patients dialysés pendant près de 2 ans [25] .

**b. Le sexe :**

Nous avons constaté une prédominance masculine dans la population des patients transplantés avec un sexe ratio H/ F de 1,58, conforme à l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale [26,27].

**1.2.La néphropathie causale :**

Dans notre série, la néphropathie initiale est indéterminée dans 58% des patients, il en est de même pour la série de CHU Ibn Sina, Rabat (61,7%) [20].

La principale cause déterminée de l'insuffisance rénale terminale dans notre étude, est la néphropathie glomérulaire toutes causes confondues (29 %), ce qui est pareil à la série de l'hôpital de Necker [21], où cette atteinte avoisine 27,4 %.

**1.3.Ancienneté en Hémodialyse :**

Le temps passé en dialyse est un facteur pronostique important décrit depuis longtemps. Plus ce temps passé est long, moins le pronostic de la transplantation est bon [28]. Dans notre série, la durée moyenne d'hémodialyse était de 3,4 ±2,6 ans. Ceci est en conformité avec les

résultats décrits par une étude française récente, portant sur 245 patients [28], où le délai moyen en hémodialyse était de  $3,46 \pm 2,7$  ans.

#### **1.4.L'évaluation immunologique :**

##### **a. La compatibilité HLA :**

Selon les données de la littérature, une meilleure compatibilité HLA A/B/DR entre le donneur et le receveur représente toujours de meilleurs résultats de greffe [27]. Ainsi, le nombre moyen d'incompatibilité dans notre série est de 2,8, étant un peu meilleur que les résultats de deux études, menées à l'hôpital de Necker (France) [21] et le CHU de Corogne (Espagne) [24], où les moyennes de miss match avoisinent respectivement 3, 6 et 3,7.

Des données récentes ont toutefois montré que l'immunogénicité d'un antigène HLA peut varier selon le niveau des différences structurales (épitopes) existant entre les molécules HLA du donneur et celles du receveur, d'où l'émergence récente d'un nouvel outil HLAMatchmaker, qui permet de détecter la charge épitopique (nombre d'épitopes incompatible), celle-ci est corrélée directement au risque de développer des anticorps spécifiques du donneur après transplantation d'après plusieurs études (étude de Winnipeg, et Wiebe et al.) [12, 29].

##### **b. Les anticorps anti HLA :**

Dans notre étude, 18,5 % des patients ont des anticorps anti-HLA positifs avant la transplantation, ce qui est en accord avec les travaux de la littérature [21, 30, 31] (tableau XII).

**Tableau XII : les résultats des anticorps anti-HLA dans la littérature.**

Série	Résultats des anticorps anti-HLA %
Hôpital de Necker [21]	21,4
Unité d'immunologie, hôpital des enfants de rabat [30]	22,8
CHU Ibn Sina rabat [29]	25,4
Notre série	18,5

##### **c. Le cross match :**

Dans notre série, deux patients (6,45%) ont été transplantés avec un cross-match positif en IgM, ce qui est en accord avec les données de la littérature puisqu'il est bien établi que les

IgG sont délétères pour la greffe alors que les IgM sont souvent dirigés contre des molécules non HLA ou des auto Ac naturels [31].

## **2. L'évaluation du donneur :**

### **2.1. Le type du donneur :**

La plupart des donneurs de notre série sont des donneurs vivants (77,4%). Cette valeur est plus élevée que les résultats décrits dans les autres pays comme la France, où la prévalence des donneurs vivants ne dépassent pas les 15% [32]. Ce résultat pourrait s'expliquer en grande partie par le fait que l'activité de la transplantation rénale à partir d'un donneur en état de mort cérébrale ne soit pas encore largement répandue au Maroc et son initiation a soulevé des nombreuses questions religieuses éthiques et juridiques la faisant apparaître complexe et ambivalente dans la pratique médicale.

### **2.2. Les données épidémiologiques des donneurs :**

#### **a. Age :**

L'âge de nos donneurs vivants est de  $45 \pm 12,5$  ans, ce qui est en concordance avec les résultats décrits dans une méta-analyse portant sur 48 études menées au sein de 27 pays, où l'âge moyen de ces donneurs est de 41 ans [33]. Ainsi Aux Etats-Unis, 3698 donneurs sont néphrectomisés à l'université du Minnesota, dont l'âge moyen est de  $41,1 \pm 11$  ans.

Par ailleurs, l'âge avancé de nos donneurs, ne pose pas de problème dans notre contexte puisqu'il est bien établi que les résultats de la greffe sont meilleurs avec des donneurs vivants, quel que soit leur âge [31].

#### **b. Le sexe :**

La majorité de nos donneurs sont de sexe féminin (66,7%), à l'image d'autres pays en voie de développement [31].

En outre, l'étude de Lentine, portant sur 14 964 donneurs vivants colligés au sein de 97 centres aux États-Unis, rapporte que le sexe masculin est associé à un risque de complications périopératoires plus important [15]. Ce qui est bénéfique dans notre contexte.

### **2.3.L'évaluation rénale :**

L'évaluation de la fonction rénale avant le don doit permettre d'apprécier au mieux les risques à long terme pour le donneur, en particulier le risque d'insuffisance rénale terminale [33]. En pratique l'évaluation du débit de filtration glomérulaire constitue le pilier de l'évaluation rénale, que ce soit par une technique de référence ou le calcul de DFG estimé dans les centres qui ne disposent pas de plateau technique suffisant [34].

Les recommandations de fondation Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO) retiennent un seuil de 60 mL/ min/1,73 m<sup>2</sup> pour contre-indiquer formellement le don. Pour les donneurs avec un débit de filtration glomérulaire compris entre 60 et 89 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> le risque d'insuffisance rénale chronique terminale doit être évalué à l'aide d'un calculateur (un outil développé par Grams et al. disponible en ligne , permet de calculer le risque d'insuffisance rénale chronique terminale chez les donneurs mais en l'absence de don ). Pour les donneurs avec un débit de filtration glomérulaire supérieur à 90 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> cette estimation du risque d'insuffisance rénale chronique terminale n'est pas nécessaire [34]. Dans notre série, nous sommes basés sur le DFG estimé par la formule MDRD, avec un DFG moyen de 111 ml / min, ce qui est parfaitement conforme aux recommandations sus-citées

## **III. Le temps opératoire médical et chirurgical :**

### **1. Temps d'ischémie :**

De nos jours, il est bien établi que le temps d'ischémie, surtout froide, participe au pronostic de la greffe à court et à long terme. Ainsi, quel que soit le type de donneur, la durée

de cette phase d'ischémie froide doit toujours être réduite au minimum car il est établi que les risques de reprise différée de fonction et de non-fonction primaire des greffons sont proportionnels à ce paramètre cité [28].

Par ailleurs, Il faut noter ici l'influence délétère de la durée d'ischémie froide qui augmente le risque de RRF du transplant [34]. D'après Schold et al., le risque de survenue d'une RRF augmente significativement par palier, toutes les 6 heures, après le prélèvement [28]. Ainsi, et en prenant comme référence une TR effectuée dans les 12 heures suivant le prélèvement, le risque de survenue d'une RRF est respectivement 1,5, 2 et 3 fois plus élevé si la transplantation est effectuée entre la 12 e et 24 e heure, entre la 24 e et 24 e et 30 e heure ou après la 30 e heure [28].

Quant à notre série, la durée de l'ischémie froide est relativement courte, du fait que 77,4% des greffes réalisées au sein de notre service sont prélevées à partir de DVA.

## **2. La reprise de la fonction rénale :**

Une reprise retardée de fonction du transplant (RRF) est classiquement définie comme la nécessité de recourir à au moins une séance d'hémodialyse au cours de la première semaine post-opératoire. Sa survenue est favorisée par de nombreux facteurs [28].

Dans notre série, 16,1 % des greffés ont une reprise retardée de la fonction rénale du greffon (RRF). Le taux de RRF est de 6,5 % pour les transplantations rénales réalisées à partir de DV, et de 12,9 % pour les donneurs DME. Ces valeurs sont meilleures que les résultats décrits dans le rapport annuel médical et scientifique 2014 de l'Agence de la biomédecine, qui montre que la prévalence de RRF était de 8,3 % pour les transplantations rénales réalisées à partir de DV, de 21,9 % pour les donneurs DME [28].

## **IV. Les complications immédiates de la transplantation rénale**

### **1. Les complications chirurgicales :**

L'incidence des complications chirurgicales dans notre série est de 38,7%, ce qui est en accord avec les données de la littérature, puisqu'il est bien établi que ce genre de complication représente 1 à 40 % de l'ensemble des complications observées en post-greffe, selon les séries [35]. Il s'agit d'événements indésirables communs à toute chirurgie abdominale chez un patient fragile (maladie rénale chronique, maladie vasculaire, diabète, troubles trophiques, etc.) mais aussi de complications spécifiques au transplant comme les thromboses vasculaires, les syndromes hémorragiques ou les complications urinaires.

#### **1.1. Les complications vasculaires :**

A l'issue de notre étude, la prévalence des complications vasculaires est de 6,5 %, ce qui est en concordance avec les données de la littérature [36], dont l'incidence des complications vasculaires varient de 2,6% à 23%. Ainsi que, la plus large série menée par Bessedde [35]. (CHU de Bicêtre), rapportant 3129 patients sur une période de 39 ans, a estimé que, l'incidence des complications vasculaires était de 13,5 %.

##### **a. Thromboses vasculaires :**

Les causes de thrombose vasculaire du greffon peuvent être liées aux anomalies du contenu (thrombophilie, hypovolémie, anticorps préformés anti-HLA ou anti-AB) ou du contenant (malfaçon des anastomoses, dissection de l'artère du transplant, lésions intimes, etc.) [35].

Les facteurs de risque de thrombose des vaisseaux du transplant identifiés en analyse multivariée sont : rein droit, difficulté chirurgicale, troubles hémodynamiques perprocédure, présence d'une néphropathie diabétique ou antécédent d'accident thromboembolique chez le receveur. Par ailleurs, concernant les liquides de préservation, seule l'utilisation d'EuroCollins (vs

UW) a été historiquement associée à une augmentation de l'incidence des thromboses vasculaires du transplant [35].

L'échographie doppler permet de différencier les thromboses artérielles (transplant hypoéchogène sans flux intraparenchymateux) des thromboses veineuses qui sont les fréquentes (augmentation du volume du transplant, flux amortis, inversion du flux diastolique dans les vaisseaux du transplant et absence de flux dans la veine rénale) [35].

La reprise chirurgicale précoce avec thrombectomie et souvent réfection des anastomoses, peut permettre d'espérer sauver le transplant, avec un taux de succès faible et dépendant du délai entre la survenue probable de l'événement thrombotique et la prise en charge. Les techniques endovasculaires sont mal évaluées dans cette indication, mais souvent préférées lorsque la chirurgie de reprise est inenvisageable [35].

Quant à notre série, nous avons observé un cas de thrombose de la veine rénale soit 3,2%, ce qui est un peu élevé que les résultats d'une cohorte de 1496 patients, publiée récemment par une équipe suisse, dont la prévalence de thrombose de la veine rénale était de 0,6 % [35]. La chose qui peut être expliquée par la faible taille de notre échantillon.

**b. Hémorragies :**

En plus du risque vital pour le receveur en cas de choc hémorragique, les saignements post-transplantation augmentent le risque de complications infectieuses et pariétales (surinfection d'hématome) et compromettent l'avenir immunologique du receveur par allo-immunisation lors des transfusions de culots globulaires, même phénotypés [35].

De façon schématique, une déglobulisation dans les suites précoces d'une transplantation rénale peut avoir plusieurs origines [35] : les anastomoses vasculaires, les vaisseaux hilaires du transplant, la capsule ou le parenchyme du transplant lui-même, les espaces de décollement du rétropéritoine. Quant à l'hématurie macroscopique, elle peut être secondaire à une lésion traumatique de la voie excrétrice ou, plus rarement, à une fistule artérielle ou faux anévrisme secondaires à la biopsie de déclampage [35].

Les variations de fonction plaquettaire et les accidents d'anticoagulants jouent donc un rôle primordial dans la survenue et la chronologie des complications hémorragiques post-transplantations. Alors qu'aucune étude n'a pu démontrer le bénéfice de l'héparinothérapie post-transplantation pour limiter les thromboses vasculaires du transplant, il apparaît que l'administration peropératoire d'héparine est associée à un risque accru de saignements et de transfusions après transplantation [35].

D'après l'étude de Wolff et al. [35], l'incidence des hémorragies post-greffe avoisine 5 %, versus 3,2% que nous avons retrouvé lors de notre étude, ce qui reste meilleur.

**c. Sténose de l'artère du transplant :**

La sténose artérielle du greffon (SAG) constitue la complication vasculaire la plus fréquente après transplantation. Son incidence varie selon les études entre 1 et 20 % [35]. Quant à notre série, Aucun des patients n'a présenté ce type de complication.

La SAG peut être révélée par une hypertension artérielle réfractaire, une dysfonction aigue du transplant, voire des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive par hyperaldostéronisme secondaire. Elle survient le plus souvent entre 3 mois et deux ans après transplantation, mais peut s'observer à tout moment y compris dans les suites immédiates de la transplantation. A l'échodoppler, Une sténose significative est caractérisée par un temps d'ascension systolique supérieur à 70 millisecondes, une accélération de plus de 300 cm/s (pour une normale inférieure à 150) et surtout une démodulation des flux parenchymateux avec des faibles index de résistance (inférieurs à 0,5) [35].

**1.2. Complications urologiques :**

On distingue :

**a. Fistules urinaires après transplantation rénale :**

Selon les données de la littérature [36], Cette complication est rare, ne concerne que 2 à 5 % des cas, ce qui est en concordance avec les résultats de notre étude, dont la prévalence est de 3,2 %.

Les fistules les plus fréquentes surviennent au niveau urétéral. Cependant, il peut également s'agir de fistule vésicale et de manière exceptionnelle de fistule rénale par nécrose du parenchyme rénal liée au sacrifice ou à la thrombose d'une artère polaire [35]

La fistule urinaire peut survenir de la première semaine jusqu'à 3 mois après la transplantation. Elle peut se révéler par la présence d'urine dans les drains, associé à une cassure de la diurèse et une augmentation de la créatinémie. Lorsqu'elle apparaît plus tardivement et que les drains ont été retirés, la fistule urinaire se présente sous la forme d'une collection douloureuse autour du greffon, associée à une cassure de la diurèse et une augmentation de la créatinémie [36].

L'échographie ou le scanner sans injection sont utiles pour rechercher la présence d'une collection et éventuellement guider une ponction ou un drainage, quant à l'uroscanner avec injection de produit de contraste permet la visualisation de l'extravasation du produit de contraste et donc d'établir le diagnostic [36], cependant la réalisation d'une injection intraveineuse de produit de contraste iodé dépend de la fonction du transplant et est donc à discuter au cas par cas [35].

Le traitement de la fistule vésicale consiste au maintien de la sonde vésicale 2 à 3 semaines de plus. En cas d'échec, une reprise chirurgicale doit être réalisée [35]. Lors de la survenue d'une fistule touchant l'uretère ou le pyélon, une reprise chirurgicale s'impose [36].

#### **b. Sténoses urétérales :**

Deux tableaux distincts existent : la sténose précoce (< 1 mois) et la sténose tardive. La première est rare et favorisée par un œdème anastomotique, une torsion de l'uretère du transplant, une malfaçon technique avec une anastomose trop serrée, un caillotage de la voie excrétrice ou une compression extrinsèque par un abcès, un lymphocèle ou un hématome [35].

La sténose urétérale tardive, plus fréquente, concerne 2 à 7,5 % des transplants, est d'origine ischémique dans l'énorme majorité des cas et survient dans 70 % des cas lors des 3 premiers mois [35].

Le diagnostic est parfois évident et survient volontiers après l'ablation de la sonde double J : augmentation rapide de la créatinémie associée à une dilatation franche des cavités rénales en échographie, anurie. Il existe des tableaux cliniques plus progressifs et plus tardifs qui peuvent poser des problèmes diagnostiques : augmentation lente et modérée de la créatinémie, dilatation modérée des cavités du greffon, par ailleurs, l'anurie n'est présente que si la sténose est complète et en l'absence de diurèse résiduelle sur les reins natifs [36].

Les examens radiologiques vont permettre au clinicien de diagnostiquer et localiser la sténose urétérale. L'échographie, qui a l'avantage de son innocuité, permet de rechercher une dilatation des cavité pyélocalicielles du transplant [35]. L'uro-IRM et la scintigraphie au technicium MAG III peuvent être utilisées en cas de doute diagnostic, mais ne sont pas des examens facilement accessibles en urgence, cependant la pyélographie reste l'examen le plus performant pour visualiser le siège et l'étendue de la sténose (si le traitement endoscopique est envisagé en premier) [36].

Dans tous les cas, le drainage premier du transplant est la règle, que ce soit par une sonde double J ou une néphrostomie. En cas de sténose urétérale précoce, il est proposé de reprendre chirurgicalement l'anastomose pour sa réfection. En cas de sténose tardive, plusieurs options sont envisageables : changements itératifs d'une sonde double J, traitement endoscopique ou reprise chirurgicale [35].

Nous n'avons noté aucun cas de sténoses urétérales dans notre série durant cette période d'étude.

**c. Reflux vésico-urétéral :**

L'incidence du reflux vésico-urétéral (RVU) est extrêmement variable (10 à 80 %), et clairement sous-évaluée car sa recherche n'est pas systématique chez les patients transplantés rénaux [35].

Il peut se révéler par des infections urinaires fébriles ou des bactériuries récidivantes. La cystographie rétrograde pose le diagnostic [35].

Le traitement repose en premier lieu sur une antibioprophylaxie systématique, le traitement d'un éventuel obstacle sous vésical aggravant et, pour certains, la mise en route d'un traitement alpha-bloquant par analogie avec les reflux pédiatriques. Le traitement chirurgical de référence du RVU du transplant est la réimplantation par voie ouverte avec d'excellents résultats (83 à 100 %) [35].

Nous n'avons noté aucun cas de reflux vésico-urétéral dans notre série durant cette période d'étude.

### **1.3.Lymphocèles :**

La lymphocèle après transplantation rénale consiste en une collection de liquide lymphatique unie ou multicompartimentée, située dans la fosse de transplantation en localisation extra-péritonéale [37].

Elle reste une complication assez fréquente de la greffe rénale, et cela malgré toutes les précautions techniques prises, en particulier la ligature des vaisseaux lymphatiques et le drainage du site opératoire [37]. Dans notre série L'incidence de cette complication était de 25,8 %, ce qui est en accord avec les données de la littérature qui montre une incidence allant de 0,6 à 33 % [37].

Le plus souvent la lymphocèle reste asymptomatique et sa découverte est fortuite, à l'occasion d'un contrôle radiologique du transplant. Il peut cependant exister différents tableaux cliniques révélateurs selon la taille et la localisation [37].

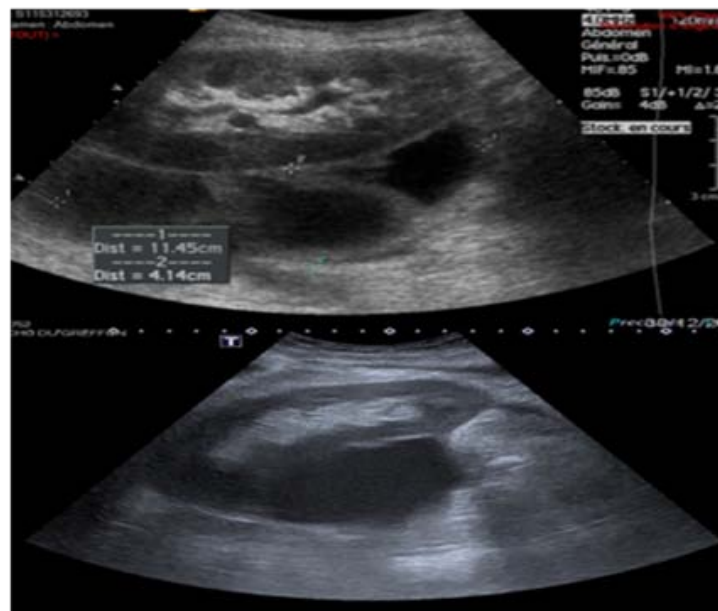
Les principaux signes cliniques décrits sont [35]. :

- ❖ Apparition d'une masse abdominale palpable autour du transplant.
- ❖ Syndrome fébrile évoquant une complication infectieuse de la lymphocèle.
- ❖ Douleurs projetées au niveau du transplant par compression de l'uretère responsable d'une dilatation des cavités pyélocalicielles.
- ❖ Apparition d'une hypertension artérielle par compression de l'artère du transplant ou par compression des vaisseaux iliaques responsables d'œdème des membres inférieurs ou de thromboses veineuses profondes.

Sur le plan biologique, on recherchera une dégradation de la fonction rénale associée ou non à des troubles ioniques. L'évaluation du syndrome inflammatoire a également son importance dans un contexte septique [35].

Sur le plan morphologique, une échographie du transplant couplée à un doppler est réalisée en première intention. Elle objectivera une structure anéchogène d'allure kystique, cloisonnée [35]. (Figure 26).

L'abstention thérapeutique est la règle en cas découverte fortuite d'une lymphocèle asymptomatique, en cas d'une lymphocèle symptomatique, on peut procéder à : un drainage percutané simple, ou un drainage percutané associé à une sclérothérapie, ou quasiment la chirurgie, selon les cas.



**Figure 26** : Aspect échographique anéchogène et cloisonné d'une lymphocèle post-transplantation rénale.

## 2. Complications médicales :

### 2.1. Complications immunologiques :

#### a. Rejet aigu humoral :

Schématiquement, le rejet aigu humoral résulte de l'interaction entre les anticorps anti-donneur et les cellules endothéliales tapissant la lumière des vaisseaux du greffon [38].

Le diagnostic de ce type de rejet doit être évoqué devant une reprise retardée de la fonction rénale du greffon soit une dégradation aiguë de la fonction rénale survenant dans les premiers jours ou semaines après la transplantation (essentiellement dans les trois premiers mois) [38].

En plus de la dysfonction rénale aiguë, la définition actuelle du rejet aigu humoral repose sur la Classification Banff révisée de (2013) [38, 39] :

- ❖ La présence d'une ou des lésions histologiques suivantes (aigues ou actives) (figure 27) :
  - Une inflammation microvasculaire.
  - Une artérite intinale ou transmurale.
  - Une microangiopathie thrombotique,
  - Une nécrose tubulaire aiguë.
- ❖ La présence dans le sang périphérique d'anticorps anti-donneur (anti-HLA ou autre)
- ❖ La preuve d'une interaction (actuelle ou récente) anticorps/ endothélium, c'est-à-dire au moins une des lésions suivantes :
  - Une fixation linéaire du C4d sur les capillaires péri-tubulaires.
  - Une inflammation microvasculaire significative.
  - Une expression augmentée des transcrits témoignant d'une activation endothéliale ou tout autre marqueur d'activation endothéliale ;

Le traitement du rejet aigu humoral n'est pas parfaitement codifié. Ce traitement repose sur différentes associations : stéroïdes à fortes doses, échanges plasmatiques (ou immunoadsorption), immunoglobulines polyvalentes (IVIg), anticorps monoclonaux anti-CD20, anticorps anti-lymphocyte poly ou monoclonaux [39].

Nous n'avons noté aucun cas de rejet humoral dans notre série durant cette période d'étude.

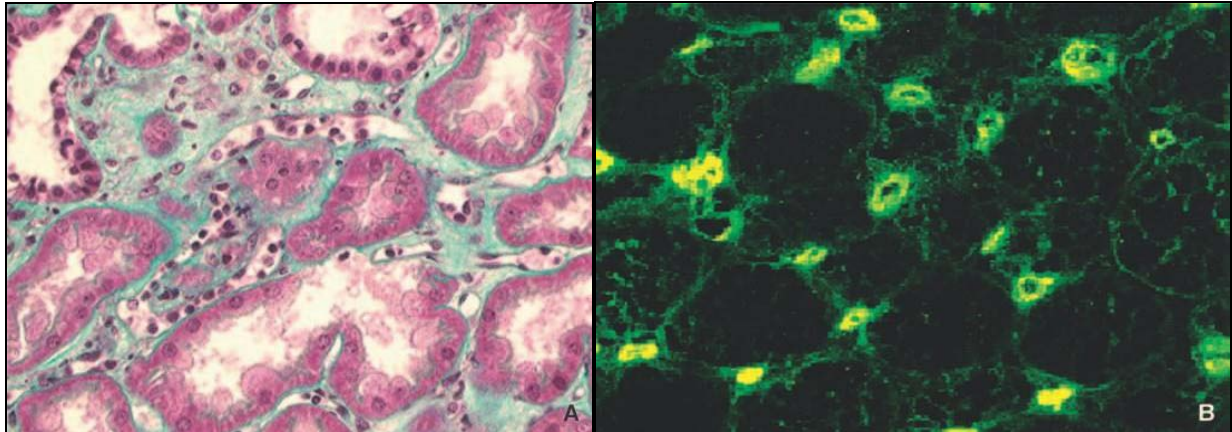


Figure 27 :

A. Aspect histologique typique d'un rejet aigu humoral.

B. Fibro-oedème et dilatation des capillaires péritubulaires remplis de cellules inflammatoires

**b. Rejet aigu cellulaire :**

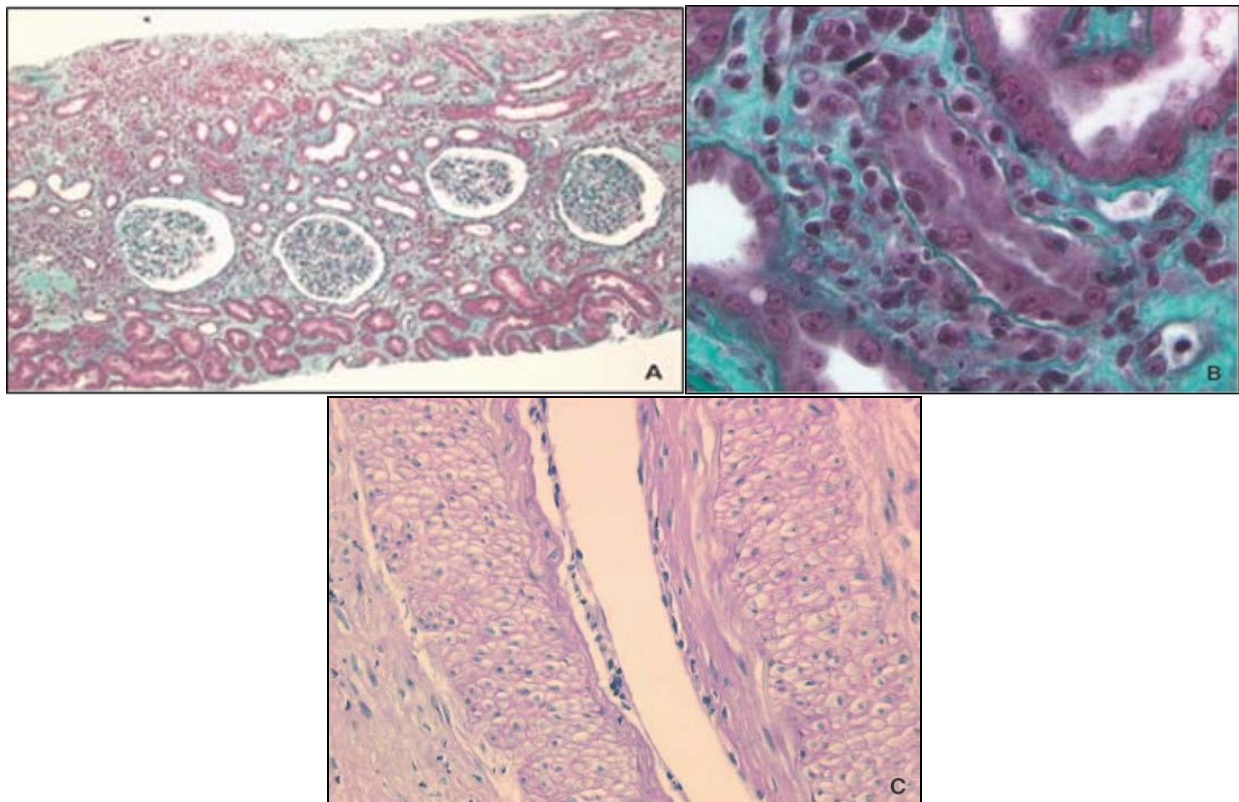
Le rejet aigu cellulaire se produit généralement dans les 3 premiers mois de greffe. Il constitue le type de rejet le plus fréquemment observé et approximativement 90 % des épisodes de rejet aigu sont principalement médiés par un mécanisme cellulaire alors qu'on estime qu'il existe une participation de l'immunité humorale dans 20 à 30 % des cas [40].

Le diagnostic du rejet aigu cellulaire est celui d'une insuffisance rénale aiguë survenant chez un patient transplanté ayant ou non repris une diurèse et/ou une fonction rénale. Le diagnostic positif repose d'une part sur des critères négatifs, c'est-à-dire l'élimination de toutes les autres causes d'insuffisance rénale aiguë (obstructives, infectieuses, toxiques, etc.), et d'autre part sur des critères positifs dont aucun n'est absolument spécifique. C'est dire la difficulté de porter ce diagnostic, et ce d'autant qu'un traitement potentiellement dangereux en est la conséquence logique.

On n'observe quasiment plus les signes classiques de la crise du transplant qui comportaient cliniquement un greffon gros et sensible, une fosse iliaque empâtée, une pression artérielle élevée, une diurèse diminuée, un état subfébrile, et dans les urines, une protéinurie, une natriurèse effondrée et une créatininurie élevée.

Outre la recherche d'anticorps dirigés spécifiquement contre des antigènes HLA du donneur, la détermination du type de rejet passe par la réalisation d'une biopsie du greffon, comportant une analyse en microscopie optique et en immunofluorescence.

Les lésions histologiques observées sont l'œdème interstitiel, l'infiltration cellulaire de l'interstitium, la nécrose tubulaire, les lésions glomérulaires et vasculaires. En microscopie optique, le tissu de soutien est infiltré par un œdème qui dissocie les éléments du parenchyme. (Figure 27).



**Figure 28.** Aspect histologique typique d'un rejet aigu cellulaire.

**A. Infiltrat cellulaire mononucléé et fibro-œdème. B. Tubulite. C. Artérite intinale.**

Nous avons noté un cas de rejet aigu cellulaire confirmé sur les données de la biopsie rénale durant les 6 premiers mois de la greffe soit 3.2%. Ce taux reste faible par rapport aux données de la littérature, ce qui peut être expliqué d'une part par notre faible échantillon et d'autre part par le fait que notre équipe ne fait pas des biopsies protocolaires durant la première année de la greffe. Aussi, notre série est faite essentiellement de donneurs vivants où la compatibilité est meilleure.

## **2.2. Complications infectieuses :**

Les infections sont des complications fréquentes du traitement immunosuppresseur, responsables respectivement de 12 % des décès des patients avec un greffon fonctionnel [41]. Plus de 75 % des patients transplantés vont développer au moins un épisode infectieux durant la première année post-transplantation [41]. Quant à notre série, seulement 45,2 % de nos greffés ont présenté des atteintes infectieuses.

### **a. Chronologie des infections après transplantation rénale [41] :**

La fréquence et le type d'infection varient en fonction de la période post-transplantation, et il est classique de distinguer trois périodes : le premier mois, du deuxième au sixième mois et après le sixième mois.

#### ***a.1. Premier mois :***

C'est la période des infections postopératoires classiques : pulmonaires, urinaires, paroi et septicémies sur cathéters. La transmission d'une infection par le greffon ou par le liquide de conservation est plus rare.

#### ***a.2. Du deuxième au sixième mois :***

L'immunodépression est maximale (induction par anticorps anti-lymphocytaires ; traitement éventuel des rejets aigus). Cette période est dominée par la survenue d'infections opportunistes, surtout virales, dues en particulier aux herpès virus, CMV, et EBV.

#### ***a.3. Après les six premiers mois :***

L'immunosuppression est en général progressivement allégée (traitement d'entretien). En cas de bonne fonction du greffon, le risque infectieux correspond à celui de la population générale avec cependant une plus grande susceptibilité. 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.

**b. Le type d'infection :**

**a. Infections bactériennes :**

**a.1. Infections urinaires :**

L'infection des voies urinaires (IU) est l'infection bactérienne la plus fréquente chez les receveurs de rein, malgré le traitement et la prophylaxie systématiques. Elle affecte 6–72% des greffés de rein [41], ce qui est en concordance avec nos résultats, où le taux IU avoisine 29 % des transplantés.

**❖ Les pyélonéphrites :**

Les pyélonéphrites aiguës du greffon sont favorisées par la présence d'une anastomose utérovésicale souvent refluate, d'une sonde vésicale ou d'une sonde endo-urétérale JJ et les antécédents d'infections urinaires récidivantes [42].

La présentation clinique est souvent typique (l'élévation de la créatinémie avec fièvre, frissons et signes urinaires), mais parfois plus trompeuse (fébricule sans signes urinaires, présence de troubles digestifs). Une hyperleucocytose et une élévation de la protéine C-réactive sont généralement présentes. Une diffusion septicémique est possible. Les germes les plus fréquents sont *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterococcus spp* [42].

Le traitement antibiotique doit être précoce, initié après documentation bactériologique (ECBU, hémocultures), sans attendre le résultat en cas de signes de gravité, et d'une durée suffisante pour éviter la récurrence (14 j minimum dans les formes modérées, jusqu'à 21 j dans les formes sévères avec bactériémie). En traitement probabiliste, les antibiotiques de choix sont les céphalosporines de troisième génération parentérales (C3G IV) ou les fluoroquinolones (sauf si elles ont déjà été utilisées dans les six derniers mois). En cas de pyélonéphrite aiguë grave, l'association d'une C3G IV et d'un aminoside est systématique ; le risque d'une bactérie multirésistante (BLSE) doit être pris en compte, si tel est le cas on utilisera préférentiellement les carbapénèmes. L'antibiothérapie doit être secondairement adaptée au germe retrouvé. Une

antibioprophylaxie est indiquée en cas de pyélonéphrites aiguë récidivantes et/ou de facteur favorisant. Deux schémas sont proposés : sulfaméthoxazole 400 mg/triméthoprime 80 mg par jour ou fosfomycine–trométamol 3 g par semaine. En cas de facteur urologique favorisant (reflux massif), une correction chirurgicale peut être discutée [42].

❖ **Les bactériuries asymptomatiques :**

Elles peuvent toucher jusqu'à 50 % des patients transplantés à trois ans et 25 à 30 % des patients sont atteints de bactériuries asymptomatiques récidivantes malgré un traitement antibiotique systématique. Actuellement, aucune recommandation sur le traitement antibiotique des bactériuries asymptomatiques n'est établie [42].

*a.2. Pneumopathies bactériennes :*

Les pneumopathies infectieuses sont les infections invasives les plus graves, pouvant entraîner le décès du patient [41]. Les agents pathogènes les plus courants sont les bacilles à Gram négatif (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* ...), les cocci gram–positif tels que *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pneumoniae* et les bactéries anaérobies peuvent aussi être trouvés [43].

Le diagnostic positif est clinico– radiologique, l'utilisation de méthodes invasives (lavage broncho–alvéolaire ou mini–lavage broncho–alvéolaire et/ou biopsie pulmonaire) n'est en règle générale réservée qu'aux pneumopathies d'allure atypique, d'emblée graves ou résistantes à un traitement probabiliste.

Dans notre étude, nous avons recensé 1 cas soit 3,2 % de pneumopathie bactérienne qui avait une évolution favorable sous traitement antibiotique.

*a.3. Infections à mycobactéries :*

Bien que rares, leur fréquence chez les patients transplantés reste nettement supérieure à celle de la population générale, qu'il s'agisse de *Mycobacterium tuberculosis* ou de mycobactéries atypiques (*Mycobacterium kansasii*, *avium*, ou *xenopi*). L'infection pulmonaire à *M. 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, ostéoarticulaire, neurologique et cutanée) est très fréquente et devant ces tableaux atypiques le clinicien doit évoquer systématiquement la tuberculose, en particulier chez les personnes venant de zones d'endémie. Les recommandations concernant le traitement d'une tuberculose maladie sont les mêmes que celles de la population générale [42].

Nous n'avons noté aucun cas d'infection à mycobactéries dans notre série durant cette période d'étude.

**b. Infections virales :**

*b.1. CMV :*

L'infection est définie par la détection d'une répllication virale en l'absence de signes cliniques. La maladie à CMV est une infection à CMV accompagnée de signes cliniques et/ou biologiques. Le tableau le plus fréquent est celui d'une fièvre pseudo-grippale avec leucothrombopénie et cytolysé hépatique (syndrome du CMV). Il peut s'y associer des atteintes plus sévères (formes invasives) telles que pneumopathie, pancréatite, atteinte gastro-intestinale, chorioretinite ou beaucoup plus rarement méningo-encéphalite et myocardite [42].

Le diagnostic virologique repose essentiellement sur la détection du virus par PCR plasmatique quantitative ou par l'antigénémie pp65 [42].

Le traitement curatif de la maladie à CMV est basé sur le ganciclovir intraveineux. La durée du traitement varie de 2 à 4 semaines, le traitement pouvant être arrêté après guérison clinique et lorsque l'antigénémie pp65 ou mieux l'ADN viral (analyse hebdomadaire) se négativent [41]. Le traitement préventif de l'infection à CMV a fait l'objet de beaucoup de publication, ainsi des méta-analyses des essais contrôlés [42] concernant la prévention de la maladie à CMV chez les D+/R ont montré :

- ✓ Que tous les agents diminuaient de façon significative le risque de maladie à CMV en comparaison avec un placebo.
- ✓ Que la prévention réduit la mortalité post-transplantation, quelle qu'en soit la cause.

- ✓ Que la prévention diminue le risque de rejet aigu.

Une étude rétrospective [44], portant sur 75 greffés, a retrouvé que : 50 % des patients avaient une infection à CMV et 35,9% avaient une maladie à CMV, et les variables statistiquement significatives en relation avec l'incidence de l'infection à CMV étaient : la sérologie du donneur et traitement à la thymoglobuline. En ce qui concerne notre étude, la prévalence de la maladie à CMV est diminuée (9,7%), ce qui peut être expliqué par une différence en matière de taux d'induction par thymoglobuline entre les deux études (dans notre série, seulement 32,3 % ont reçu une induction par thymoglobuline versus 51,9 % pour l'autre série [44]).

### *b.2. EBV :*

L'EBV infecte la quasi-totalité des individus, l'infection survenant le plus souvent pendant l'enfance (infection totalement asymptomatique ou forme typique de mononucléose infectieuse) [42].

Chez le patient qui a reçu une greffe de rein, la primo-infection est exceptionnelle (essentiellement chez l'enfant) et présente un caractère de gravité marquée. En effet, la réplication de l'EBV peut entraîner des lymphoproliférations post-transplantation. La quantification de l'ADN viral plasmatique est recommandée tous les trois mois pendant un an chez tout patient EBV recevant un greffon EBV+ [42].

### *b.3. HSV et VZV :*

Les primo-infections et les récurrences dues à HSV-1 ou HSV-2 se caractérisent par une sévérité accrue : lésions extensives et persistantes. Une atteinte viscérale est possible mais rare : digestive (œsophage, colon), hépatique, pneumopathie interstitielle, méningo-encéphalite [42].

La varicelle survenant chez un enfant immunodéprimé est aussi plus sévère que chez l'immunocompétent avec possibles atteintes viscérales (poumon, foie, encéphale, myocarde, etc.) pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les patients transplantés doivent donc éviter tout contact avec des sujets contaminants, car même s'ils ont déjà eu la varicelle, ils peuvent la contracter à nouveau. Le zona de l'immunodéprimé est beaucoup plus fréquent et souvent plus sévère que chez l'immunocompétent ; il peut être généralisé et des atteintes viscérales sont possibles [42].

Le diagnostic est le plus souvent clinique. Il peut être confirmé par la recherche du virus dans les lésions cutanées (ou dans les biopsies, le lavage broncho-alvéolaire ou le liquide cébrospinal) par culture virale, par mise en évidence d'antigènes viraux, ou par PCR [42].

Le traitement des infections sévères à HSV ou à VZV fait appel à l'administration d'aciclovir par voie intraveineuse. On peut utiliser le valaciclovir per os dans les infections modérées ou en relais de l'aciclovir IV. L'administration de gammaglobulines polyvalentes est recommandée pour les patients transplantés non immunisés en cas de notion de contagion [42].

*b.4. Virus de l'hépatite B, virus de l'hépatite C :*

Les infections virales B et C chroniques sont fréquemment discutées au moment de l'inscription, la contamination survenant en général avant ou pendant la dialyse ; cependant, une transmission par le greffon ou la contamination sporadique sont toujours possibles. La prise en charge de ces infections se justifie en raison de leur impact négatif sur la survie des patients et des greffons [42].

D'où, tout patient porteur du VHB candidat à une transplantation rénale doit être évalué afin de bénéficier d'un traitement préemptif. De la même manière, compte tenu du risque de réactivation virale, un traitement préemptif devra également être proposé aux patients qui ont été en contact avec le VHB (antigène HBs négatif, anticorps anti-HBc positif) même si la virémie est indétectable [42]. Alors que le traitement l'hépatite C doit être proposé à tous les patients candidats à une transplantation rénale et à tous les transplantés rénaux VHC+, quel que soit le stade de la fibrose hépatique [42].

Nous avons noté un cas d'hépatite fulminante soit 3,2 %, dont l'origine reste indéterminée.

**c. Les infections fongiques :**

*c.1. Candida :*

Les infections urinaires ou digestives (stomatite, œsophagite) sont fréquentes en particulier en début de transplantation, favorisées par l'immunosuppression, l'antibiothérapie ou le diabète. Il est recommandé de les prévenir par une suspension buvable (non absorbée) de

nystatine ou d'amphotéricine B pendant les 6 ou 12 premières semaines post-transplantation. Des septicémies à *Candida* sont rarement observées [42].

*c.2. Pneumocystis jirovecii :*

La pneumopathie à *P. jirovecii* (PPJ, pneumocystose) survient typiquement entre le deuxième et le sixième mois posttransplantation, souvent après le traitement d'un rejet aigu ou au décours d'une maladie à CMV. Son incidence cumulée est de l'ordre de 0,4 % [42].

La pneumocystose se manifeste initialement par une toux sèche, une fébricule et une dyspnée d'aggravation croissante. En l'absence de traitement rapide, l'évolution se fait vers la détresse respiratoire nécessitant une intubation. La radiographie du thorax montre typiquement une pneumopathie interstitielle diffuse bilatérale. Il existe habituellement une hypoxémie franche d'emblée et le lavage broncho-alvéolaire est indiqué en urgence afin d'isoler *P. jirovecii* avant de débiter le traitement par cotrimoxazole intraveineux, puis oral, avec une durée totale de traitement de six semaines [42].

Le traitement préventif systématique (cotrimoxazole pendant les six premiers mois) a permis de diminuer nettement la fréquence de la pneumocystose [42].

*c.3. Autre :*

*Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii*.

**NB :** Nous n'avons noté aucun cas d'infection fongique dans notre série durant cette période d'étude.

**1.1. Complications cardio-vasculaires :**

Les greffés rénaux ont un risque augmenté de mortalité précoce par rapport à la population générale, liée aux maladies cardiovasculaires. Ceci est dû aux facteurs de risque cardiovasculaires classiques, tels que la dyslipidémie, l'HTA et le diabète, qui sont fréquents chez les receveurs, et en partie à cause des traitements immunosuppresseurs à savoir : les corticostéroïdes, la ciclosporine, le tacrolimus et les inhibiteurs de mTOR [11].

Dans la prise en charge de l'HTA post- greffe, il n'y a pas de données pour privilégier une molécule plutôt qu'une autre et les cibles de tension artérielle à adopter sont ceux de la population avec insuffisance rénale chronique. Une diminution de la posologie, ou un arrêt des corticostéroïdes ou des inhibiteurs de calcineurine peuvent réduire l'hyperlipidémie, l'HTA et le risque de diabète, mais avec un rôle cependant limité [11].

A l'issue de notre série, un patient avait une HTA , bien jugulé sous traitement médical et les mesures hygiéno-dététiques.

### **1.2.Complications hématologiques :**

Il s'agit essentiellement :

#### **a. Anémie :**

Les mécanismes responsables de l'anémie sont très variables. À la phase aiguë de la transplantation, l'anémie peut s'expliquer par les pertes sanguines chirurgicales, les prélèvements sanguins, très fréquents pendant cette phase, ainsi que par les phénomènes d'hémodilution post-chirurgicale. Enfin, la phase postchirurgicale, s'accompagne de la sécrétion de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, dont certaines ont un effet inhibiteur sur l'érythropoïèse [46].

Le traitement consiste à Corriger d'éventuelles carences, en particulier en fer, mais aussi en folates et en vitamine B12. Corriger un éventuel syndrome inflammatoire et, ensuite, utiliser de l'érythropoïétine recombinante si l'anémie persiste.

L'enquête européenne TRESAM [45,46] [The Transplant European Survey on Anemia Management], portant sur 4 263 transplantés rénaux, a montré que près de 40 % des patients transplantés rénaux présentaient une anémie, dont 8,5 % avaient une anémie sévère, ce qui en accord avec les résultats de notre série, dans laquelle le taux d'anémie sévère est de l'ordre de 12 ,5%.

#### **b. Polyglobulie :**

L'apparition d'une polyglobulie (PG) est une complication bien connue chez les patients ayant eu une transplantation rénale. Cette érythrocytose est un phénomène précoce après la

transplantation rénale (TR) et n'est jamais liée à une dysfonction du greffon [47]. Elle est définie par un taux d'hémoglobine  $\geq 17$  g/dL ou un taux d'hématocrite  $\geq 51$  % [48].

Le traitement repose essentiellement sur les IEC et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARAI), alors que le recours aux saignées reste à préciser [47].

Une étude menée à CHU Ibn Rochd [48], portant sur 88 patients ayant eu une transplantation rénale, a retrouvé que la prévalence de la polyglobulie était de 13 %. De même une étude Tunisienne [46]., a conclu que parmi 400 transplantés, 27 patients ont développé une Polyglobulie (6,7 %). Quant à notre série, nous ne sommes pas loin de ces résultats, car le taux de PG avoisine 3,2 %.

### **1.3.Complications métaboliques :**

Elles sont représentées essentiellement par :

#### **a. Diabète :**

Le diabète post-transplantation est défini par la mise en évidence d'un diabète chez un sujet greffé. Une méta -analyse [49] faisait ainsi état d'une incidence de diabète comprise entre 2 % et plus de 50 %, en fonction de la population étudiée (et de ses facteurs de risque), des critères utilisés pour définir le diabète, du type d'immunosuppression employé, et du moment où l'incidence était évaluée par rapport à la transplantation. Chez notre population greffée, 3,2 % des malades ont développé le diabète.

Les facteurs de risque de diabète post-transplantation sont de deux ordres : ceux préexistants à la transplantation, qui sont pour l'essentiel ceux qui sont impliqués dans la survenue du diabète de type 2 dans la population générale (terrain génétique âge, sexe, sédentarité ...) et ceux induits par la transplantation, au premier rang desquels se situent les immunosuppresseurs [49].

L'impact du diabète post-transplantation sur le long terme est dominé par un excès de la mortalité et d'événements cardiovasculaires. Une augmentation de perte du greffon et d'épisodes infectieux est également rapportée. Enfin, la survenue d'un diabète post-

transplantation altère sensiblement la qualité de vie des patients transplantés de par les contraintes qu'il impose [49].

**b. Hyperparathyroïdie tertiaire :**

La transplantation rénale corrige les anomalies responsables de l'hyperparathyroïdie secondaire. Néanmoins, après la greffe rénale, une élévation persistante de la parathormone (PTHi) est notée chez certains patients.

La prévalence de l'hyperparathyroïdie après transplantation rénale retrouvée dans notre étude est bas (3,2%) comparativement aux données de la littérature qui l'estiment entre 17 et 48 % [50], ce qui peut être expliquer par la difficulté de définition des normes de PTH.

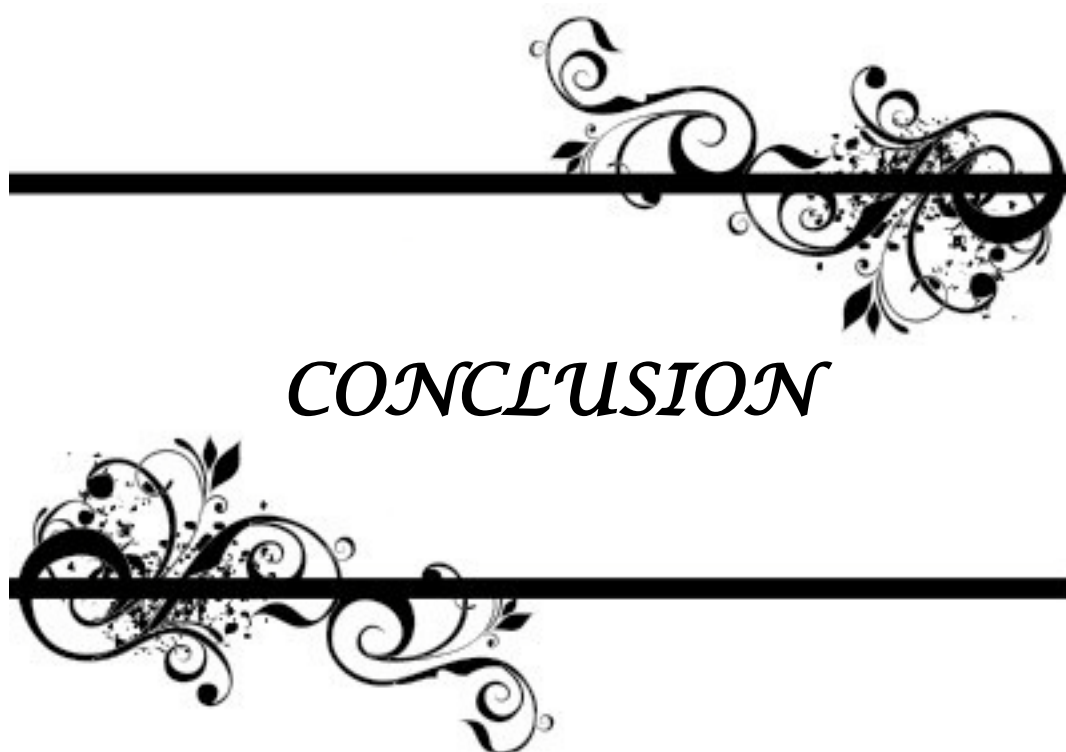
**3. La survie des greffons :**

A L'issu de notre étude, la survie des greffons à 5 ans est de 87 %, ceci est en concordance avec les résultats rapportés par une étude publiée récemment (en 2018) par une équipe française [21], dont la valeur estimée de la survie à 5 ans était de 86 %.

Par ailleurs les cause de la perte du greffon identifiées lors de cette étude étaient : le rejet médié par les anticorps (38,15 %), les causes vasculaires (17 %), une cause médicale intercurrente (19 %), la récurrence de la néphropathie initiale (9,6 %), une néphropathie virale (3 %), un rejet cellulaire (4,44 %), une cause urologique (1,85 %), une toxicité des inhibiteurs de la calcineurine (1,5 %) [21]. En ce qui concerne notre série, les causes étaient un cas (3,2 %) de rejet cellulaire tardif au-delà de 6 mois par une mauvaise observance du traitement, et un cas (3,2%) de récurrence de la néphropathie initiale.

**4. La survie des patients greffés :**

Dans notre série, La survie des patients greffés à 5 ans est de 93,5 %, ce qui est conforme à une étude menée au service de transfusion sanguine et d'hémovigilance, hôpital des Enfants de Rabat, CHU Ibn Sina, dont La survie des patients à 5 an était de 98,2 %.



## *CONCLUSION*



La transplantation rénale est le traitement de premier choix pour les patients insuffisants rénaux. Non seulement la greffe améliore la qualité de vie de ces patients (en limitant leurs dépenses, et en leur offrant une plus grande autonomie), mais il est prouvé scientifiquement qu'elle augmente leur espérance de vie comparées aux moyens de suppléance traditionnellement connus.

Cependant elle est émaillée de nombreuses complications qui se caractérisent par la multiplicité de leurs étiologies et leur impact délétère sur le devenir du greffon.

A travers notre étude, nous constatons que les complications précoces rencontrées au cours des six premiers mois de suivi, sont dominées essentiellement par :

- ✓ Les atteintes infectieuses (45,2%) notamment les infections urinaires (29 %).
- ✓ Les complications chirurgicales (38,2%), surtout les lymphocèles (25 ,8%).

Ainsi le meilleur traitement de ces complications post TR et aussi le moins coûteux reste la prévention par un bon contrôle du temps opératoire, et des temps d'ischémie, avec un bon usage du traitement immunosuppresseur et de la prophylaxie anti infectieuse. Tout ceci dans le but de préserver la survie du greffon et d'améliorer la vie du greffé.



## *ANNEXES*





• EXAMEN CLINIQUE général :

A- Poids:

B- Taille :

C - IMC:

**3. EVALUATION IMMUNOLOGIQUE:**

- Groupage ABO: 1) A. 2) B . 3) AB. 4) O
- RHESUS : 1) POSITIF 2) NÉGATIF
- Situation immunisante : 1) Non 2) Transfusion 3) Grossesse
- 4) Tatouage 5) Greffe antérieure
- Groupage HLA : 1) I 2) II
- Nombres des mis match :
- ANTI -HLA: 1) Non 2) Oui .....
- Anticorps spécifiques du donneur : 1) Non 2) Oui
- La technique utilisée : 1) Elisa 2) Lumineux 3) Lymphocytotoxicité
- Cross -match : 1) Négatif 2) Positif .....

**4. SÉROLOGIES VIRALES :**

- Sérologie HIV : 1) Positive 2) Négative.
- Sérologie CMV : statut : .....
- Sérologie EBV : statut :.. .....
- Sérologie VHB: - Ag HBS: 1) positif 2) négatif
- Ac HBC: 1) positif 2) négatif
- Ac HBS : 1) positif 2) négatif
- Sérologie VHC: - Anticorps anti VHC: 1) positif 2) négatif

**5. EVALUATION CARDIOVASCULAIRE :**

- Echoceur : 1) Normale 2) Anormale : .....
- Echodoppler des vx des MI: 1) Normale 2) Anormale:.....
- TDM abdominopelvienne (calcifications) : 1) Absentes 2)Présentes: .....

**6. EVALUATION DU MÉTABOLISME MINÉRAL ET OSSEUX :**

- PTH : 1) Normal : 2) Anormale : .....
- Ca 2+ : 1) Normal : 2) Anormale: .....
- Phosphore : 1) Normal : 2) Anormale : .....

**7. DONNÉS RELATIVES À LA TRANSPLANTATION RÉNAL :**

- Date de l'intervention :
- Bilan du donneur :  
A- Age :



- RETENTISSEMENT DES COMPLICATIONS SUR LA FONCTION DU GREFFON :
  - A- Créatinine de base :
  - B- Créatinine au moment de la complication :
  - C- Créatinine actuelle:
- Evolution :
  - 1) retour à une fonction du greffon stable
  - 2) retour définitif en dialyse
  - 3) décès cause:.....



## *RÉSUMÉS*



## Résumé :

La transplantation rénale est le traitement à privilégier pour les patients insuffisants rénaux terminaux, puisqu'il améliore significativement leur qualité de vie.

Le but de notre étude est de décrire les différentes complications (médicales et chirurgicales) précoces de la transplantation rénale au cours des 6 premiers mois, en plus de déterminer la survie des patients greffés et des greffons au dernier suivi.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, réalisée au service de Néphrologie-Hémodialyse Transplantation rénale du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 7 ans, allant de janvier 2010 jusqu'à décembre 2017,

Nous avons inclus 12 femmes (38,7%) et 19 hommes (61,3%) (sexe ratio H/F de 1,58) avec un âge moyen de  $30,6 \pm 10,5$  ans. La néphropathie causale a été indéterminée chez 58% des patients, alors qu'elle a pu être déterminée chez 42% des patients, répartie en néphropathie glomérulaire (29%), uropathie type RVU (6,5%), et néphropathie hypertensive (6,5%). L'ancienneté de l'hémodialyse était en moyenne  $3,4 \pm 2,6$  ans, 6,4% de nos malades ont bénéficié d'une transplantation préemptive.

Un pourcentage de 13 % des donneurs ont présenté une identité HLA totale avec les receveurs, 78,3 % une semi-identité et 8,7 % n'avaient aucune identité commune, la médiane de miss match était de 3. Le dépistage des anticorps anti-HLA, s'est révélé positif dans 18,5 % des cas. Le cross-match lymphocytaire réalisé avant la greffe était négatif en IgG chez tous les patients et positif en IgM chez 6,5% patients. L'évaluation sérologique a objectivé que : Tous les patients étaient HIV séronégatives, tous les patients avaient une sérologie EBV positive, pas hépatite B ou c active et un seul patient soit 3,2% avait une sérologie CMV négative. Les calcifications vasculaires sont retrouvées chez 3,2 % des malades.

L'âge moyen des donneurs était de  $45,1 \pm 12,9$  ans, avec une nette prédominance féminine : 16 femmes, contre 8 hommes. Le dosage de la créatinine chez les donneurs était normal avec une moyenne à  $8 \pm 1,7$  mg/l.

Le temps d'ischémie tiède moyen était de  $99,5 \pm 32,8$  minutes, Le temps d'ischémie froide moyen était de  $145 \pm 70,6$  minutes. L'anastomose urétéro-vésicale a été préconisée chez 93,6% des patients. La reprise de la diurèse immédiate a été notée chez 87% des patients, or elle a été retardée chez 13% des greffés, avec un délai moyen de  $11,3 \pm 9,8$  jours. La reprise de la fonction rénale était immédiate chez 80,6% des greffés, retardée chez 16,2% des patients et lente chez 3,2% des greffés.

Les complications rencontrées au cours du suivi Des six 1ères mois post greffe rénale sont dominées principalement par les complications médicales (51,6 %), qui sont représentées par : les complications infectieuses survenues chez 14 greffés soit 45,2% ; dont 9 cas (29 %) d'infection urinaire ,3 cas (9,7 %) d'infection pleuropulmonaire, 3 cas (9,7%) d'infection à CMV et un cas d'hépatite fulminante , les complications cardiovasculaires chez un patient soit 3,2% ,les complications hématologiques chez 4 patients soit 12,9% , les complications métaboliques chez 4 patients soit 12,9% et les complications immunologiques chez un patient soit (3,2%) . Les complications chirurgicales ont concerné 12 patients soit 38,7 %, réparties en : complications vasculaires (6,5 %), complications urologiques (6,5%) et les lymphocèles (25,8%). La survie des patients à 5 ans était de 93,5 %. La survie des greffons à 5 ans était de 87 %.

En conclusion, La transplantation rénale est la greffe la plus courante et la plus fiable. Cependant elle est émaillée de nombreuses complications, dont le meilleur traitement reste la prévention par un bon contrôle du temps opératoire, et des temps d'ischémie, avec un bon usage du traitement immunosuppresseur et de la prophylaxie anti infectieuse. Tout ceci dans le but de préserver la survie du greffon et d'améliorer la qualité de vie des greffés.

## Summary

Kidney transplant is the treatment to be privileged in terminal renal insufficient patients since it significantly enables them to live longer and improves their quality of life.

The objective of our study is to describe the different early kidney transplant complications (medical & surgical) during the six first months following surgery, it also aims at determining that the transplanted patients and their grafts did survive until the last follow-up.

It is a descriptive retrospective study executed at the kidney transplant, nephrology and haemodialysis department of Mohamed VI University Hospital in Marrakech over a period of 7 years, from January 2010 to December 2017.

The study included 12 women (38.7%) and 19 men (61.3%) (with a M/F sex ratio of 1.58) with an average age of  $30.6 \pm 10.5$  years old. The causes of nephropathy could not be identified with 58% of the patients but could be identified with the remaining 42% as follows: glomerular nephropathy (29%), RVU type uropathy (6,5%) and hypertensive nephropathy (6,5%). In average, haemodialysis was dating back to  $3.4 \pm 2.6$  years and 6.4% of our patients benefitted from preemptive transplant.

A percentage of 8.7% of our donors had a total HLA identity with their transplant recipients, 78.3% had half of the total HLA identity and 13% had no common identity. The median mismatch was 3. The anti-HLA antibodies screening was positive for 18.5% of the cases. The lymphocytic cross-match performed before transplant was IgG negative for all patients and IgM positive for 6.5% of the patients. The serological evaluation has demonstrated that : all patients were HIV seronegatives, all patients had positive EBV serology, no active hepatitis B or C and one single patient representing 3.2% had negative CMV serology. Vascular calcifications were found in 3.2% of the patients.

The donors average age was around  $45.1 \pm 12.9$  years old with a clear female predominance : 16 women for 8 men. Creatinine dosage of donors was normal with an average of  $8 \pm 1.7$  mg/l.

The average warm ischemia time was around  $99.5 \pm 32.8$  minutes. The average cold ischemia time was around  $145 \pm 70.6$  minutes. The uretero-vesical anastomosis was recommended for 93.6% of the patients. Immediate diuresis was noted in 87% of the patients while 13% of the transplanted had an average delay in diuresis of  $11.3 \pm 9.8$  days. Recovery of renal function was immediate for 80.6% of the transplanted, delayed for 16.2% of the patients and slow for 3.2% of the transplanted.

The complications observed during the six first months following the kidney transplant were mainly medical (51.6%), represented as follows, infectious complications in 14 patients, i.e. 45.2%, amongst them 9 cases (29%) of urinary infection, 3 cases (9.7%) of pleuropulmonary infections, 3 cases (9.7%) of CMV infection and one case of fulminant hepatitis, 1 patient (3.2%) had cardio vascular complications, 4 patients (12.9%) had hematological complications, 4 patients (12.9%) had metabolic complications and 1 patient (3.2%) had immunological complications. As of surgical complications, they occurred with 12 patients (38.7%) as follows: vascular complications (6.5%), urological complications (6.5%) and lymphoceles (25.8). For a period up to 5 years, 93.5% of the patients survived. For the same period of 5 years, 87% of the grafts survived.

As a conclusion, kidney transplant is the most common and most reliable procedure. However, several complications can occur, and the best way to prevent them remains prevention, prevention through a good control of operation time and ischemia rates and through a good use of the immunosuppressive therapy and anti-infective prophylaxis. The main objective being to insure the graft survival and to improve the quality of life of the patient.

ملخص

يعتبر زرع الكلى العلاج الافضل لمرضى القصور الكلوي في مراحله النهائية، لأنه يحسن بشكل كبير مدى حياتهم وجودة عيشهم. ان الهدف من دراستنا هو وصف مختلف المضاعفات المبكرة (الطبية والجراحية) لزرع الكلى خلال الأشهر الستة الأولى، وتحديد مدى الحياة للمرضى وللعضو بعد عملية الزرع عند اخر فحص سريري. هذه دراسة وصفية استعادية، أجريت في مصلحة زراعة وغسل الكلى بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمرآش على مدى 7 سنوات، من يناير 2010 إلى ديسمبر 2017.

شملت هذه الدراسة 12 امرأة (38.7%) و19 رجلاً (61.3%) بمتوسط عمر  $30.6 \pm 10.5$  سنوات. كان سبب مرض الكلية غير محدد في 58% من الحالات، في حين كان معروفاً في 42% من الحالات، مقسمة إلى: اعتلال كبيبات الكلية (29%)، اعتلال بولي (6,5%)، واعتلال الكلية بسبب ارتفاع ضغط الدم (6,5%). كانت الأقدمية في غسيل الكلى في المتوسط  $3.4 \pm 2.6$  سنة، استفاد 6.4% من المرضى من زرع وفائي. نسبة 13% من المتبرعين كانت لديهم مستضدات الكريات البيضاء البشرية (HLA) متطابقة مع المتلقين، ونسبة 78.3% شبه متطابقة و 8,7% لم يكن لديهم اي تطابق. فحص الجسم لمضاد المستضدات الكريات البيضاء البشرية، كان إيجابياً في 18.5% من الحالات. كانت للمفاويات المتقاطعة التي أجريت قبل عملية الزرع سلبية في الغلوبولين المناعي G لدى جميع المرضى والغلوبولين المناعي M إيجابية في 6.5% من الحالات. أظهر تقييم المصلية أن: جميع المرضى لم يكن لديهم فيروس نقص المناعة البشرية المكتسبة، وكان جميع المرضى إيجابياً للأمصال لفيروس ابشتاين بار، لم يعاني المرضى من أي التهاب فيروسي نشط للكبد، ومريض واحد فقط (3.2%)، كان مصاباً بالفيروس المضخم للخلايا سلبياً لديه. تم العثور على تكلس الأوعية الدموية في 3.2% من الحالات.

كان متوسط عمر المتبرعين  $45.1 \pm 12.9$  سنة، مع هيمنة الإناث بوضوح: 16 امرأة مقابل 8 رجال. كانت جرعات الكرياتينين للمتبرعين طبيعية بمتوسط  $8 \pm 1.7$  ملغم / لتر.

ان متوسط وقت نقص التروية الحار  $99.5 \pm 32.8$  دقيقة، وبلغ متوسط فترة نقص التروية البارد  $145 \pm 70.6$  دقيقة. لقد تم اجراء المفاوعة بين الحالب والمتانة لدى 93.6% من المرضى. لوحظ استرجاع إدرار البول الفوري لدى 87% من المرضى، لكنه تأخر لدى 13% من متلقي الزرع، بمتوسط تأخير قدره  $11.3 \pm 9.8$  يوم. كان استئناف وظيفة الكلى على الفور لدى 80.6% من متلقي الزرع، وتأخر لدى 16.2% من المرضى وكان بطيئاً لدى 3.2% من المستفيدين من الزرع.

المتابعة خلال الأشهر الست الأولى بعد عملية زرع الكلى سجلت ان المضاعفات الطبية لوحظت بشكل رئيسي في 51.6% من الحالات، وتمثلت في: المضاعفات المعدية التي حدثت لدى 14 متلقي للزرع، أي 45.2%. منها 9 حالات عانت من التهابات المسالك البولية (29%)، 3 حالات عانت من العدوى ذات الرئة الصدرية (9.7%)، 3 حالات اشتكت من عدوى الفيروس المضخم للخلايا (9.7%)، وحالة واحدة من التهاب الكبد اللفيفي، ومريض واحد اشتكى من مضاعفات القلب والأوعية الدموية (3.2%)، اربعة مرضى عانوا من مضاعفات الدم (12.9%)، اربعة مرضى عانوا من المضاعفات الأيضية (9,12%)، ومريض واحد عانى من المضاعفات المناعية (2,3%). تم تسجيل مضاعفات جراحية لدى 12

مريضاً اي بنسبة 38.7 ٪ مقسمة إلى: مضاعفات الأوعية الدموية (6.5 ٪)، مضاعفات المسالك البولية (6.5 ٪) والقيلة اللمفية (25.8 ٪). معدل البقاء على قيد الحياة عند 5 سنوات للمرضى ناهز 93.5 ٪. معدل البقاء عند 5 سنوات للعضو المزروع قارب 87 ٪. وختاماً يعتبر زرع الكلى من أكثر أنواع الزرع شيوعاً وأكثرها نجاحاً. ومع ذلك فلا يخلو من مضاعفات، وأفضل علاج لهذه المضاعفات هو الوقاية؛ من خلال التحكم الجيد في أوقات نقص التروية، مع الاستخدام الجيد لمضادات العدوى والعلاجات الوقائية من مثبطات المناعة. كل هذا من أجل الحفاظ على حياة العضو المزروع وتحسين جودة حياة متلقي الزرع.



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **WOLFE RA, ASHBY VB, MILFORD EL et al.**  
Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant.  
*N Engl J Med, 1999, 341 : 1725-1730.*
2. **Boly, A., Trabelsi, M. E. H., Ramdani, B., Bayahia, R. Gharbi, M. B., Boucher.**  
Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc.  
*Néphrologie & Thérapeutique, 2014 ; 10(7), 512-517.*
3. **Winkelmayer WC, Weinstein MC, Mittleman MA, Glynn RJ, Pliskin JS.**  
Health economic evaluations: the special case of end-stage renal disease treatment.  
*Med Decis Making 2002 ;22(5):417-30.*
4. **Ministère de santé au Maroc.**  
Communiqué du ministère de la santé au Maroc à l'occasion de la journée mondiale de don d'organe 17/10/2016.
5. **Boly A, El Hassane Trabelsi M, Ramdani B, Bayahia R, Benghanem Gharbi M.**  
Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc.  
*Nephrol Ther 2014 ;10 :512-7.*
6. **Carrel A.**  
La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères.  
*Lyon Med 1902 ;98 :859-64.*
7. **Jaboulay M.**  
Greffe de reins au pli du coude par sutures artérielles et veineuses.  
*Lyon Med 1906 ;107 :575-7.*
8. **[http://www.nephrofes.ma/pdf/jrnee\\_infirmier2013/jrnee\\_infirmier\\_SMN2013\\_3](http://www.nephrofes.ma/pdf/jrnee_infirmier2013/jrnee_infirmier_SMN2013_3).**
9. **C. LEGENDRE.**  
Préparation à la transplantation rénale,  
*Transplantation rénale 2015, page 250-253.*
10. **R. Renard-Penna, A. Ayed, B. Barrou, P. Grenier,**  
Bilan prétransplantation rénale du receveur et du donneur.  
*Journal de Radiologie, Volume 92, Issue 4, April 2011, Pages 358-366.*

11. **Brichart N, Bruyère F, Buchler M.**  
Transplantation rénale et complications.  
*EMC –Urologie 2015 ;8(1):1–8 [Article 18–158–A–15].*
12. **Renaud Snanoudj, Christophe Legendre.**  
Nouveaux aspects de la compatibilité HLA en transplantation,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 12, Supplement 1, April 2016, Pages s125–s130.*
13. **F. Delbos, A. Cesbron,**  
L'artCaractérisation de l'allo-immunisation anti-HLA et impact clinique entransfusion et  
en transplantation d'organe,  
*Transfusion Clinique et Biologique, Volume 24, Issue 3, September 2017, Pages 131–137.*
14. **Ministère de la justice.**  
Loi N° 16/98.
15. **Antoine Lanot, Nicolas Bouvier, Valérie Chatelet, Angélique Lecouf, Xavier Tillou , Bruno Hurault de Ligny ,**  
Devenir des donneurs vivants de rein pour la transplantation,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 13, Issue 6, November 2017, Pages 448–459,*
16. **L. Fanton, G. Tournel, décès et législation,**  
Prélèvements d'organes et législation ;  
*La Revue de Médecine Légale, Volume 9, Issue 1, February 2018, Pages 35–50.*
17. **V. Delaporte,**  
Transplantation rénale à partir d'un donneur vivant,  
*Progrès en urologie (2011) 21, 789–792.*
18. **Thomas Kerforne, Frédéric Favreau, Raphaël Thuillier, Thierry Hauet, Michel Pinsard,**  
Vers une personnalisation de la conservation des greffons rénaux ?  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 12, Issue 6, November 2016, Pages 437–442.*
19. **R. Thuret, F. Kleinclauss, N. Terrier, G. Karam, M.O. Timsit,**  
La transplantation rénale et ses défis,  
*Progrès en Urologie, Volume 26, Issue 15, November 2016, Pages 1001–1044.*
20. **O. Raoundi,**  
Résultats de la transplantation rénale à partir de donneurs vivants : expérience du CHU  
Ibn Sina, Rabat, Maroc,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 12, Issue 5, September 2016, Pages 393–394.*

21. **Charlotte Lohéac, Olivier Aubert, Alexandre Loupy, Christophe Legendre,**  
Étude des étiologies spécifiques de perte des greffons rénaux : place du rejet médié par les anticorps et approche en population,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 14, Supplement 1, April 2018, Pages s39–s50*
22. **Clarisse Grèze, Bruno Pereira, Yves Boirie, Laurent Guy, Anne–Élisabeth Heng,**  
Impact de l'obésité en transplantation rénale : étude monocentrique de cohorte et revue de la littérature,  
*Néphrologie & Thérapeutique, In press, corrected proof, Available online 27 March 2018.*
23. **F. Bruyère, B. Pradère, B. Faivre d'Arciera, M. Boutina, M. Buchler, N. Bricharta,,**  
Robot-assisted renal transplantation using the retroperitoneal approach (RART) with more than one year follow up : Description of the technique and results,  
*Progrès en urologie (2018) 28, 48–54.*
24. **Constantino Fernández, María Calvo, Natacha Leite, Andrés López, Tamara Ferreira, Roi Riberaa, Rocío Seijo , Ángel Alonso ,**  
Kidney transplantation of 32 patients from HLA-incompatible live donors: Efficacy and outcome after desensitization ,  
*nefrologia. 2017 ;37(6) :638–645.*
25. **Mathilde Lemoine, Dominique Guerrot, Dominique Bertrand,**  
Transplantation rénale et sujet âgé : mise au point,  
*Néphrologie & Thérapeutique, In press, corrected proof, Available online 22 November 2017.*
26. **D.T. Eteni Sinomono, G.C. Gassongo Koumou, R. Loumingou,**  
Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique au CHU de Brazzaville en 2016,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 13, Issue 5, September 2017, Page 396.*
27. **Jacqueline Deloumeaux, Gaël Samut, Devi Rochemont, Henri Merault, Jean–Marc Gabriel**  
Contexte initial de prise en charge et qualité de vie à 3 mois des patients dialysés pour insuffisance rénale chronique terminale dans deux départements français d'Amérique,  
*Néphrologie & Thérapeutique, In press, corrected proof, Available online 22 February 2018.*
28. **R. Thuret, M.O. Timsit, F. Kleinclauss,**  
Insuffisance rénale chronique et transplantation rénale,  
*Progrès en Urologie, Volume 26, Issue 15, November 2016, Pages 882–908.*

29. **Maria Meneghini, Edoardo Melilli, Jaume Martorell, Ignacio Revuelta, Oriol Bestard,**  
Combining sensitive cross-match assays with donor/recipient HLA Eplet matching predicts Living-donor Kidney Transplant outcome,  
*Kidney International Reports, In press, accepted manuscript, Available online 30 March 2018.*
30. **Nadia Benseffaj, Sanae Ouadghiri, Asmaa Drissi Bourhanbour, Asmae Noor Zerrouki, Malika Essakalli,**  
Cytotoxicité des anticorps anti-HLA naturels chez des patients marocains candidats à la greffe rénale,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 13, Issue 1, February 2017, Pages 26-29.*
31. **C. Brick, O. Atouf, M. Essakalli,**  
Suivi immunologique en transplantation rénale : 13 ans d'expérience d'un laboratoire d'histocompatibilité marocain,  
*Transfusion Clinique et Biologique, Volume 23, Issue 2, May 2016, Pages 86-94.*
32. **Landin L, Rodriguez-Perez JC, Garcia-Bello MA, Cavadas PC, Thione A, Nthumba P, Blanes M, Ibañez J.**  
Kidney transplants in HIV-positive recipients under HAART. A comprehensive review and meta-analysis of 12 series.  
*Nephrol Dial Transplant. 2010 Mar 11 advance access published.*
33. **Lentine KL, Lam NN, Axelrod D, Schnitzler MA, Garg AX, Xiao H, et al.**  
Perioperative complications after living kidney donation : A national study.  
*Am J Transplant 2016 ;16 :1848-57.*
34. **François Gaillard, Marie Courbebaisse,**  
Évaluation de la fonction rénale chez les donneurs vivants de rein,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 14, Supplement 1, April 2018, Pages s67-s72.*
35. **M.-O. Timsit, F. Kleinclauss, V. Richard, R. Thuret,**  
Complications chirurgicales de la transplantation rénale.  
Progrès en Urologie, Volume 26, Issue 15, November 2016, Pages 1066-1082.
36. **T. Culty, M.-O. Timsit, Y. Neuzillet, L. Badet,**  
Complications urologiques de la transplantation rénale,  
Progrès en Urologie, Volume 24, Issue 12, October 2014, Pages 723-732.

37. **A. Derouiche, M. Mechri, M. M. Ktari, I. Helal, M. Chebil.**  
Facteurs de risque de la lymphocèle post-greffe rénale.  
*Progrès en urologie (2010) 20, 301–306.*
  
38. **Christophe Legendre, Alexandre Loupy, Marion Rabant, Olivier Aubert, Dany Anglicheau,**  
Aspects actuels des rejets aigus humoraux,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 10, Issue 6, November 2014, Pages 479–483.*
  
39. **Scott Davis, James E. Cooper,**  
Acute antibody-mediated rejection in kidney transplant recipients,  
*Transplantation Reviews, Volume 31, Issue 1, January 2017, Pages 47–54.*
  
40. **Quintana LF, Cofan F, Reverté JC, Oppenheimer F, Campistol JM.**  
Renal cortical necrosis after kidney transplantation associated with the prothrombin 20210A mutation.  
*Nephrol Dial Transplant 2006 ;21 : 1455–6.*
  
41. **Ghazwa B. Korayem, Tirdad T. Zangeneh, Kathryn R. Matthias,**  
Recurrence of urinary tract infections and development of urinary-specific antibiogram for kidney transplant recipients ,  
*Journal of Global Antimicrobial Resistance, Volume 12, March 2018, Pages 119–123.*
  
42. **Georges Mourad, Jean-Emmanuel Serre, Cyrielle Alméras, Olivia Basel, Moglie Le Quintrec**  
Complications infectieuses et néoplasiques après transplantation rénale,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 12, Issue 6, November 2016, Pages 468–487.*
  
43. **D. Wilmes, E. Coche, H. Rodriguez-Villalobos, N. Kanaan,**  
Bacterial pneumonia in kidney transplant recipients,  
*Respiratory Medicine, Volume 137, April 2018, Pages 89–94.*
  
44. **M.d.C. De Gracia-Guindo, M.d.C. Ruiz-Fuentes, P. Galindo-Sacristán, J.M.,**  
Cytomegalovirus Infection Monitoring Based on Interferon Gamma Release Assay in Kidney Transplantation,  
*Transplantation Proceedings, Volume 50, Issue 2, March 2018, Pages 578–580.*
  
45. **Bamgbola OF,**  
Spectrum of anemia after kidney transplantation : pathophysiology and therapeutic implications.  
*Clin Transplant. 2016 Oct;30(10):1185–1194.*
  
46. **Behdad Afzali, Salam Al-Khoury, Nilesh Shah, Ashraf Mikhail, David Goldsmith,**

- Anemia After Renal Transplantation,  
*American Journal of Kidney Diseases, Volume 48, Issue 4, October 2006, Pages 519–536*
47. **R. Guesmi, S. Feki, F. Houda, S. Yaïich, J. Hachicha,**  
Polyglobulie chez les transplantés rénaux,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 11, Issue 5, September 2015, Pages 417–418.*
48. **K. Mabrouk, A. Izem, D. Amer, N. Mtioui, B. Ramdani.**  
Polyglobulie post-transplantation rénale,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 11, Issue 5, September 2015, Pages 412–413.*
49. **Danièle Dubois–Laforgue.**  
Diabète post-transplantation rénale,  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 13, Supplement 1, April 2017, Pages s137–s146.*
50. **Y. Bikinga, D. Amer, K. Asad.**  
Incidence et facteurs de risque de l'hyperparathyroïdie après transplantation rénale.  
*Néphrologie & Thérapeutique, Volume 13, Issue 5, September 2017, Page 416.*

# قسم الطبیب

أقسم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

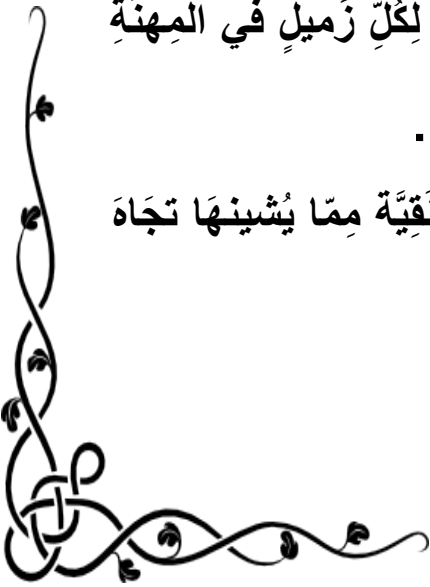
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



أطروحة رقم 156

سنة 2018

# المضاعفات المبكرة لزراعة الكلي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/06/01

من طرف

**السيدة مريم نوقرة**

المزودة في صخور الرحامنة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

زراعة الكلي - متبرع حي - مضاعفات مبكرة - مضاعفات جراحية

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

أ. صرف

أستاذ في أمراض المسالك البولية

إ. لعواد

أستاذة في أمراض الكلي

ز. داحمي

أستاذة في أمراض المسالك البولية

و. فاضلي

أستاذة مبرزة في أمراض الكلي

السيد

السيدة

السيد

السيدة