

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 266

LA TRANSPLANTATION RENALE CHEZ L'ADULTE
PAR DONNEUR VIVANT APPARENTE :
EXPERIENCE DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V RABAT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Ayoub ABID

Né le 17 Mars 1990 à Youssoufia

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Transplantation rénale – Donneur vivant apparenté – Résultat –
Complication.

JURY

Mr. M. ABBAR

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. D. EL KABBAJ

Professeur de Néphrologie

RAPPORTEUR

Mr. A. AMEUR

Professeur d'Urologie

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

Mr. K. EL KHADIR

Professeur d'Urologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie - **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

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

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

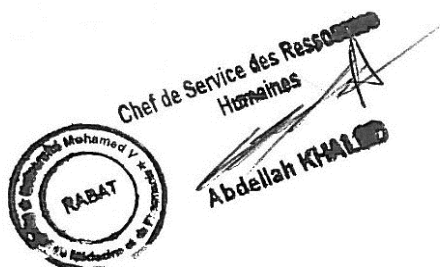
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACES



À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

*À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II*



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées
Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMIMI-Meknès

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de Chirurgie Viscérale

Médecin chef de l'HMA - Marrakech.

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE Abdelouahed

Professeur d'Anesthésie -Réanimation.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

À

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



A mes très chers parents

Mohamed et Amina

Sans vous, rien n'aurait pu être possible,

*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,
toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.*

*Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de
la vie.*

*Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices
généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de
votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle
reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur
de vos sacrifices et vos prières pour moi.*

*Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer
santé, bonheur et longue vie.*

A ma femme SALMA

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

Chère femme j'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide, ta compréhension et ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...

Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.

A ma sœur et mes frères

BTISSAM, AHMED, AMINE et YASSINE

Chacun de vous possède dans ma vie une place originale, l'estime la chaleur et l'amour qui nous unissent.

Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent.

Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.

A la famille Abid, la famille Elfahm et la famille Amine ...

J'espère que vous trouverez ici l'expression de mon affection la plus sincère et mon attachement le plus profond.

*A mes meilleurs amis Maoulainine, Tarbi, Allam, Assila, Rhanmi,
sans oublier Hassan et Mrassli*

A tous ces moments qu'on a passés ensemble....

A l'amour qui nous lie....

A notre amitié sans pareille



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR D'UROLOGIE Mohamed
ABBAR

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la
présidence de mon jury de thèse.*

*Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et
humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre
profession.*

*Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute
considération.*

A notre Maitre et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur de néphrologie Driss ELKABBAJ

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqués et nous servent d'exemple. Tout au long de cette thèse, vous n'avez ménagé ni temps ni efforts, malgré les multiples charges qu'impliquent votre fonction, vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez trouver ici, cher Maitre, le témoignage de notre haute considération et notre sincère respect.

A notre Maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur d'urologie A. AMEUR

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites
en siégeant dans ce jury.*

*Votre professionnalisme et votre modestie exemplaire sont pour moi
une source d'admiration et de profond respect.*

*Veillez croire, cher maitre, à l'assurance de notre respect et de
notre gratitude.*

A noter Maître et juge de thèse

Madame le professeur d'anesthésie-réanimation M. BENSGHIR

*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 noter Maitre et juge de thèse

Madame le professeur d'urologie K. EL KHADIR

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites
en siégeant dans ce jury.*

*Votre professionnalisme et votre modestie exemplaire sont pour moi
une source d'admiration et de profond respect.*

*Veillez croire, cher maitre, à l'assurance de notre respect et de
notre gratitude.*



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

Abréviations

IRCT	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale.
MRC	: Maladie Rénale Chronique.
NKF	: National Kidney Foundation.
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire.
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
CGA	: Catégorie de l'Albuminurie.
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique.
DP	: Dialyse Péritonéale.
HLA	: humain leucocytes antigens.
AG	: Anesthésie Générale.
IMC	: Indice de Masse Corporelle.
ATCD	: Antécédent.
HTA	: Hypertension Artérielle.
RVU	: Reflux Vésico-Urétérale.
NTIC	: Néphrite Tubulo-Interstitielle Chronique.
CMV	: Cytomégalovirus
TOXO	: Toxoplasmose.
EBV	: Epstein-Bar Virus
HVB	: Hépatite virale B.

HVC	: Hépatite virale B.
HIV	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
Ag	: Antigène.
Ac	: Anti-corps.
Post-TR	: Post-Transplantation Rénale.
EPO	: Erythropoïétine.
IPP	: Inhibiteur de la pompe à proton.
TDM	: Tomodensitométrie.
MMF	: Mycophénolate Mofétil
LDH	: Lactate Déshydrogénase.
GN	: Glomérulonéphrite.
DSA	: Anticorps spécifique Anti-donneurs.
DVA	: Donneur vivant apparenté.
RRF	: Reprise Retardée de la Fonction rénale.
IRA	: Insuffisance Rénale Aigue.
CT	: Cholestérol Total

Liste des figures

Figure 1 : Image d'une machine de dialyse

Figure 2 : Image d'une fistule artério-veineuse radiale

Figure 3 : Image de la dialyse péritonéale et son principe

Figure 4 : La séquence des évènements conduisant au rejet de greffe allogénique

Figure 5 : La contribution de l'immunité innée dans le rejet d'allogreffe

Figure 6 Position de l'opéré en décubitus latéral strict. L'incision est faite au niveau de la douzième ou onzième côte.

Figure 7. Positionnement des trocars dans la néphrectomie coelioscopique.

Figure 8 : Répartition des receveurs selon le sexe

Figure 9 : Répartition des donneurs selon le sexe

Figure 10 : Répartition des DVA en fonction de lien de parenté avec les receveurs

Figure 11 : Répartition des différents types d'ATCD des receveurs.

Figure 12 : Répartition des différents types de néphropathie causale.

Figure 13 : La carte de groupage des receveurs.

Figure 14 : le statut sérologique des receveurs.

Figure 15 : Répartition de nombre des greffés en fonction des années.

Figure 16 : les causes des complications post-greffe rénale.

Figure 17 : Répartition des complications selon le moment de survenue.

Figure 18 : Répartition des complications précoces.

Figure 19 : Répartition des complications tardives.

Figure 20 : Survie du patient en fonction de l'âge du receveur et de la «
qualité » du greffon

Figure 21 : Pyélographie antégrade montrant une sténose de l'uretère
terminal avec légère dilatation urétéro-pyélo- calicielle

Figure 22 : Chronologie des infections post- transplantation d'après
Fishman et Rubin



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
I. Insuffisance rénale terminale	4
II. Le traitement de l'insuffisance rénale terminale	5
III. La transplantation rénale	9
1) Historique	9
2) Aspects juridiques	14
3) Aspects religieux	17
4) Aspects immunologiques	18
A. Séquence des évènements	19
A.1. Immunité innée	21
A.2. Immunité adaptative	22
A.2.1. Reconnaissance allogénique	23
A.2.2. Activation des lymphocytes T CD4+	24
A.2.3. Infiltration du greffon par les cellules activées	26
A.2.4. Agression du parenchyme	27
A.2.4.1. La réaction médiée par les lymphocytes T CD8+	27
A.2.4.2. L'hypersensibilité retardée (DTH : delayed type hypersensitivity)	28

A.2.4.3. La réaction médiée par des lymphocytes B.....	29
A.2.4.4.L' Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC).....	29
B.Histocompatibilité et transplantation.....	29
5) Aspects chirurgicaux.....	31
PATIENTS ET METHODES.....	38
I.Schéma de l'étude	39
II. Les critères d'inclusion.....	39
III. Les critères d'exclusion	39
IV. Recueil d'informations.....	40
V.CONSIDERATION ETHIQUES.....	40
RESULTATS.....	41
I.Données épidémiologiques concernant les receveurs et les donneurs.....	42
1) Receveurs.....	42
A.Age des receveurs	42
B.Sexe des receveurs	42
C.IMC des receveurs	43
2) Donneurs.....	43
A.Age des donneurs.....	43
B.Sexe des donneurs.....	43

3) Lien de parenté.....	44
4) ATCD des patients	44
II.Histoire de la néphropathie	46
1) Néphropathie causale	46
2) Diurèse résiduelle	46
3) Durée d'hémodialyse.....	46
III. Statut immunologique	47
1) Situations immunisantes	47
2) La carte de groupage	47
3) Les anticorps anti-HLA :	48
4) La compatibilité entre le receveur et son donneur	48
IV. Profil sérologique	50
V.Données relatives à la transplantation	51
1) Répartition en fonction de la date de la transplantation	51
2) Temps d'ischémie	51
3) Côté de transplantation	51
4) Types d'anastomose urinaire	52
5) Le nombre de vaisseaux transplantés	52
6) Reprise de diurèse en post-transplantation rénale	52
7) Reprise de la fonction rénale	52

8) Schémas thérapeutiques	52
9) Evénements peropératoire	53
VI. Etude descriptive des complications.....	53
1) Etiologie des complications	53
A. Les complications infectieuses	54
B. Les complications hématologiques	55
C. Les complications urologiques	55
D. Les complications thrombo-emboliques	55
E. Les autres complications	56
2) Répartition en complications précoces et tardives	56
A. Les complications précoces	58
B. Les complications tardives	59
DISCUSSION	60
I. Données épidémiologiques	61
1) Age.....	61
2) Sexe	62
3) IMC des receveurs.....	62
4) Lien de parenté.....	62
II. Histoire de la néphropathie	63
1) Néphropathie causale	63

2) Diurèse résiduelle	65
3) Durée d'hémodialyse.....	65
III. Statut immunologique	66
1) Compatibilité ABO	66
2) Compatibilité HLA	66
3) L'immunisation anti-HLA	66
4) Cross-match	67
IV. Données relatives à la transplantation	68
1) Temps d'ischémie	68
2) Complications de la transplantation	68
A. Complications chirurgicales	69
A-1) Complications chirurgicales précoces.....	69
a. Complications vasculaires	69
b. Complications urinaires	72
c. Complications pariétales.....	73
A-2) Complications chirurgicales tardives.....	74
a. Complications vasculaires.....	74
b. Complications urinaires tardives.....	76
B. Complications Médicales	79
B-1) Insuffisance rénale aiguë et reprise retardée de fonction	79

B-2) Les rejets	80
B-3) Insuffisance rénale aiguë des premiers mois de greffe	82
B-4) Les complications infectieuses	83
B-5) Complications cardiovasculaires.....	86
B-6) Les complications néoplasiques.....	87
B-7) Récidives de la glomérulonéphrite initiale	88
B-8) Complications hématologiques	88
B-9) Complications métaboliques.....	89
B-10) Complications ostéoarticulaires	91
B-11) Complications ophtalmologiques.....	92
B-12) Complications dermatologiques.....	92
B-13) Complications digestives	92
CONCLUSION	94
RESUME	97
REFERENCE	101



INTRODUCTION

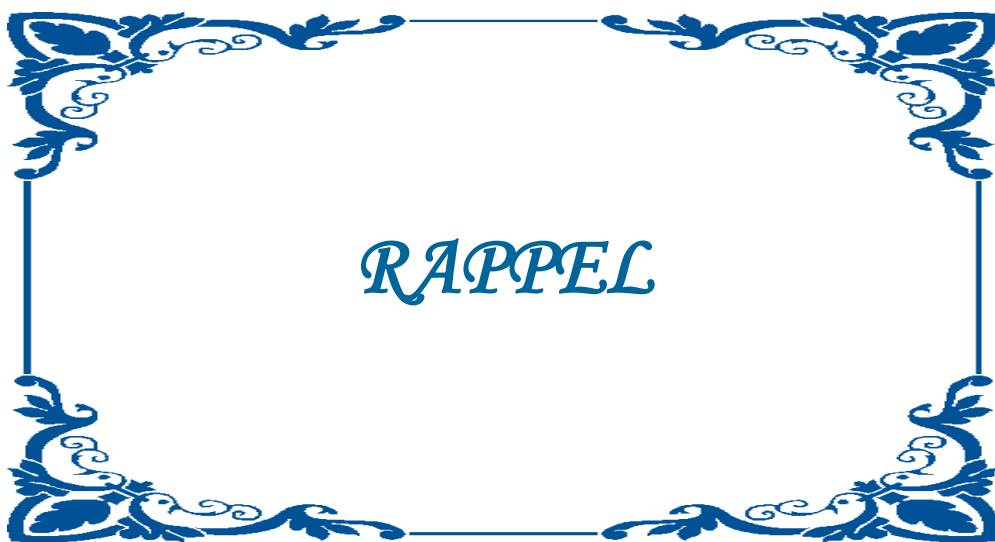
La transplantation d'organes est aujourd'hui la meilleure option thérapeutique pour la plupart des pathologies conduisant à une perte irréversible de la fonction d'organes vitaux tels que le rein, le cœur, le foie ou le poumon.

La greffe rénale est la meilleure modalité thérapeutique de l'insuffisance rénale terminale qui constitue un problème majeur de santé publique dans le monde. Ses résultats sont parmi les plus satisfaisants de toutes les transplantations d'organes solides, aussi bien quant au résultat fonctionnel qu'en gain de qualité de vie.

Elle consiste à prélever le rein d'un donneur et à le greffer chez le receveur qui est en insuffisance rénale chronique terminale. Le développement des connaissances médicales, des techniques chirurgicales, des mécanismes du rejet ont permis de changer radicalement le pronostic et l'efficacité de cette option qui offre plus de chances de survie, plus longévité et une meilleure qualité de vie aussi bien sur le plan physique que sur le plan psychologique chez le patient que pour son entourage, sans oublier de parler de son côté financier plus économique que la dialyse.

Bien que les progrès aient été considérables et malgré son autorisation au Maroc, la transplantation rénale a été longtemps controversée, et ce sur plusieurs plans : religieux, juridique, psychologique, financier et reste une thérapie source de nombreuses complications (précoces ou tardives, médicales ou chirurgicales) qui font toute la particularité des suites de la transplantation et justifient en elles-mêmes l'existence d'équipes entraînées au suivi de ces patients.

D'où l'intérêt que porte la réalisation de notre travail mené au sein du service de néphrologie-dialyse-transplantation rénale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.



I. Insuffisance rénale terminale

L'Insuffisance rénale chronique terminale est définie par une diminution permanente et chronique (au-delà de 3 mois) du débit de filtration glomérulaire en dessous de $15\text{ml}/\text{mn}/1,73\text{ m}^2$. L'IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique. Elle constitue le stade 5 dans la classification de la MRC proposée par la *National KidneyFoundation (NKF)*.

La maladie rénale chronique est retenue devant l'une des 2 situations suivantes :

- **Un DFG normal ou élevé avec présence depuis au moins 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale**, définis par des anomalies de structure ou de fonction du rein et se manifestant par des anomalies histologiques, sanguines, urinaires ou à l'imagerie (hématurie, leucocyturie, protéinurie, microalbuminurie, anomalies morphologiques du rein à l'imagerie, ou anomalies histologiques à la biopsie rénale).
- **Un DFG $<60\text{ ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ depuis au moins 3 mois** associé ou non à des marqueurs d'atteinte rénale. [1]

A noter que le groupe de travail de **KDIGO** a défini la maladie rénale chronique comme des anomalies de la structure ou de la fonction rénale, depuis plus de 3 mois, avec des implications pour la santé.

La MRC est classée selon la cause, le débit de filtration glomérulaire, et la catégorie de l'albuminurie (CGA), cette nouvelle classification est justifiée d'une part par l'importance de la cause pour prédire l'issue de la MRC et le choix du traitement, et d'autre part en vue que l'albuminurie est considérée comme marqueur de la gravité de la MRC et surtout sa forte association à la progression de la MRC. [2]

II. Le traitement de l'insuffisance rénale terminale :

L'IRC est une maladie progressive et longtemps silencieuse, qui nécessite au stade terminal un traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale afin d'éliminer les déchets qui vont s'accumuler dans l'organisme et d'assurer l'homéostasie du corps en assurant l'équilibre hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique (les fonctions endocrines et exocrines du rein).

Le moment de la prise en charge du patient en IRC est crucial, Le néphrologue, le médecin traitant et l'infirmière s'entretiennent avec le patient pour la préparation psychologique au traitement et discutent avec lui les différents choix qu'il a entre hémodialyse, dialyse péritonéale et transplantation rénale.

➤ Dialyse

Le principe de la dialyse repose sur l'échange entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition proche de celle du plasma normal, au travers d'une membrane semi-perméable. Cette membrane d'échange est soit naturelle, le péritoine, soit artificielle, utilisation d'une membrane située dans le dialyseur ou "rein artificiel".

➤ Hémodialyse

Cette méthode d'épuration extracorporelle nécessite l'utilisation d'une circulation sanguine extracorporelle. Elle fait appel à deux mécanismes principaux de transfert de solutés : la diffusion et la convection. C'est le traitement le plus utilisé. Elle se pratique dans un centre spécialisé à raison de 10 à 12 heures par semaine (généralement 3 séances de 4 heures par semaine). Certains proposent des séances prolongées ou plus fréquentes.

Le principe repose sur le passage du sang dans un circuit extracorporel au contact d'un liquide de dialyse au travers d'une membrane semi-perméable (figure 1). L'épuration est réalisée par osmose et nécessite l'existence d'un accès vasculaire (fistule artério-veineuse (figure 2), pontages synthétiques artério-veineux, ou cathéters centraux).

L'efficacité de l'hémodialyse est très inférieure à celle du rein puisqu'il s'agit surtout d'une épuration qui soumet les molécules à des changements brutaux et intermittents de volumes et à des concentrations des liquides extracellulaires avec parfois des conséquences cliniques (fatigue, asthénie, crampes, hypotension...)

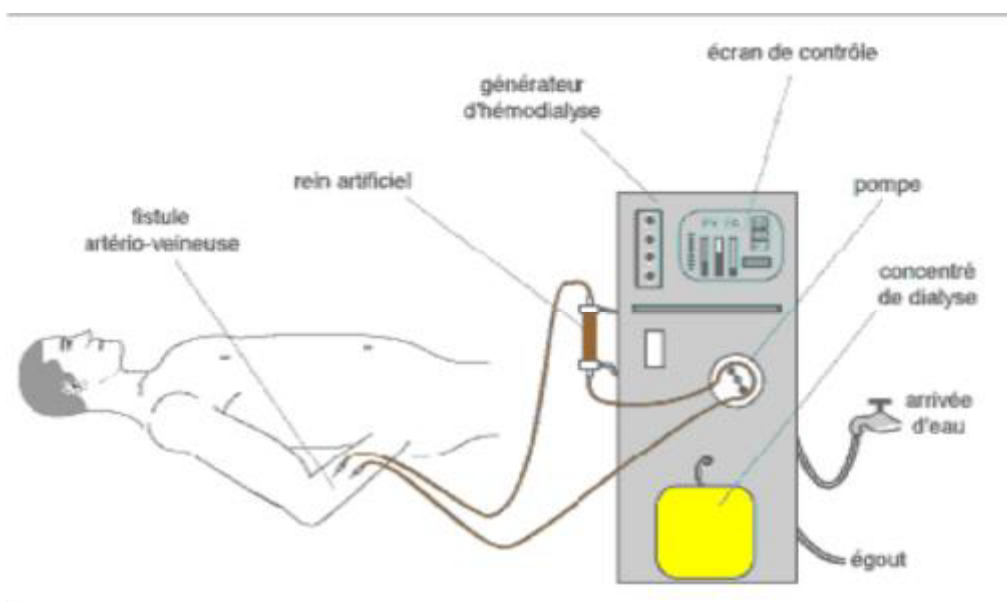


Figure 1 : Image d'une machine de dialyse

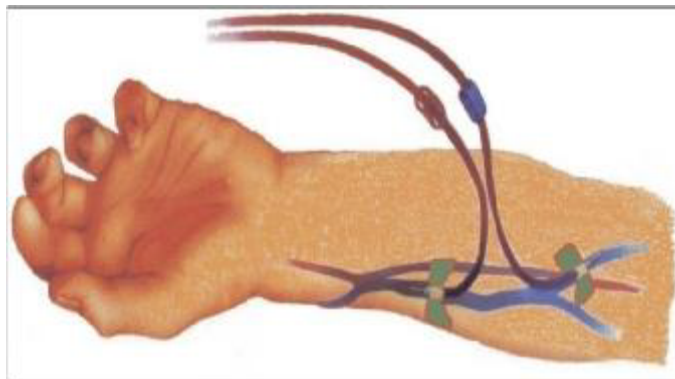


Figure 2 : Image d'une fistule artériovoineuse radiale

➤ **La dialyse péritonéale**

Il s'agit d'une méthode d'épuration intracorporelle utilisant la cavité abdominale comme zone d'échange avec l'organisme. Le péritoine fait office de filtre physiologique (figure 3). C'est une membrane formée de deux feuillets : l'un tapisse la paroi abdominale (pariétal), l'autre entoure les organes abdominaux (viscéral). Ces deux feuillets superposés restent quasi accolés à l'état normal. Ils délimitent pourtant un espace virtuel qui se distend si l'on y introduit une solution de dialyse. Cette cavité péritonéale peut contenir jusqu'à trois litres. Le péritoine représente par ailleurs une surface importante (environ 1,70 m²) voisine de la surface corporelle. De plus sa vascularisation est très importante.

Un cathéter souple est placé chirurgicalement dans la cavité péritonéale sous anesthésie locale ou générale selon les centres, à travers ce cathéter le liquide de dialyse (dialysat) est injecté de façon cyclique dans la cavité péritonéale permettant ainsi un échange entre le sang et le liquide à travers le péritoine.

Différents protocoles existent : dialyse péritonéale continue ambulatoire, DP intermittente (trois fois par semaine), DP continue cyclique en utilisant un appareil spécifique.

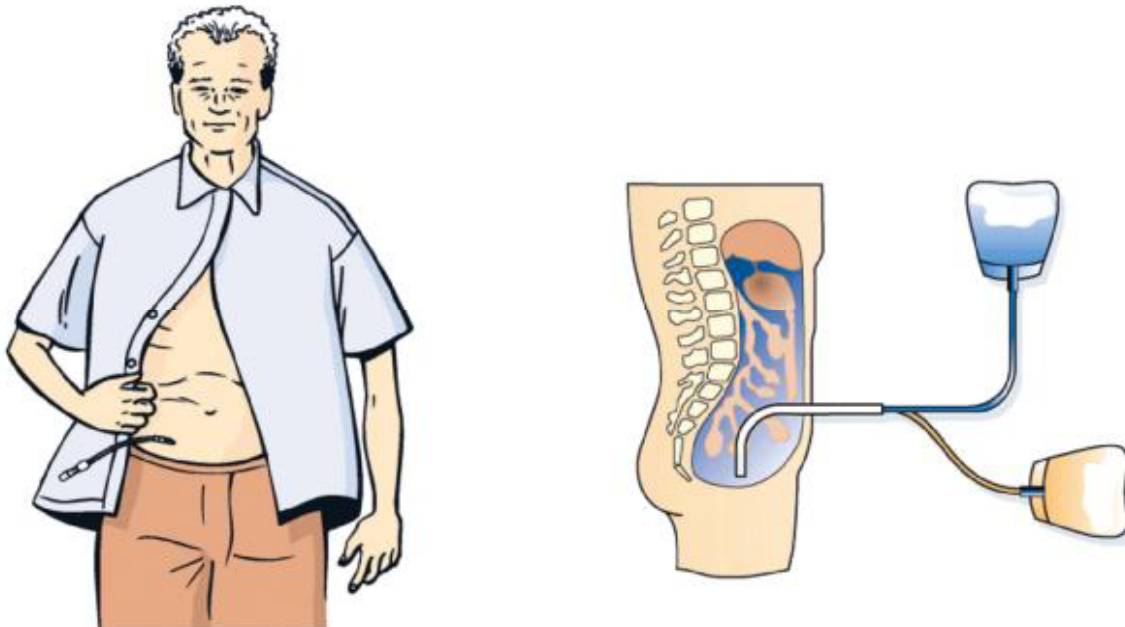


Figure 3 : Image de la dialyse péritonéale et son principe

➤ **La transplantation rénale**

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle permet une amélioration de la qualité de vie et la quantité de vie des patients par rapport à la dialyse de suppléance.

III. La transplantation rénale :

1) Historique

La transplantation rénale a été le banc d'essai de la transplantation des organes, Son histoire débute avec notre siècle par l'essor de la chirurgie viscérale et surtout par l'avènement de la chirurgie vasculaire qui allait permettre à l'organe transplanté de retrouver vie par le branchement de ses vaisseaux sur ceux du receveur.

Plusieurs raisons avaient justifié le choix du rein sur le plan expérimental tant chez l'animal que chez l'homme. Sa dualité permettait l'ablation et la transplantation d'un rein, le rein restant assurant la survie, son pédicule vasculaire bien isolé et d'un bon calibre propice aux anastomoses, sa voie excrétrice facile à rétablir dans sa continuité, la surveillance de sa fonction par les examens de sang et d'urines.

➤ Les premières transplantations chez l'animal

C'est à Vienne, en 1902, qu'Emerich ULLMANN rapporte les premières greffes du rein faites chez le chien et présente devant la Société Médicale une chèvre sur laquelle il avait greffé un rein de chien. [3]

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. [4]

En 1904, CARREL partit pour les États-Unis où il devait trouver des structures plus adaptées à la poursuite de ses recherches expérimentales, Après de nombreux essais de greffes, En 1908, il réussit la première auto-transplantation rénale chez le chien, avec survie prolongée de l'animal et du greffon. En rapportant cette observation en 1911, Carrel conclut que, « sur le plan strictement chirurgical, la greffe d'un organe est devenue une réalité ». L'année suivante, le prix Nobel de Médecine lui est décerné. [5]

➤ **Les premières greffes rénales chez l'homme avec reins d'animaux**

JABOULAY, à Lyon, osa le premier 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. [6]

C'était la première fois qu'un organe animal filtra du sang humain, mais si le volume d'urine dans un cas atteignit 1500 cm³, l'émission s'arrêta en moins de 48 heures. Ce fut la même déconvenue qu'éprouveront UNGER en 1909 et SCHONSTADT en 1913 à partir de reins prélevés sur le singe, déjà considéré comme le plus proche de l'homme [7].

Ainsi, à l'aube de la Première Guerre Mondiale, il était acquis qu'une auto-transplantation de rein pouvait assurer la survie mais que toute homo-transplantation était vouée à l'échec quelle que soit l'origine du rein. Le mécanisme de cette incompatibilité était, à l'époque, mal précisé.

L'essor des transplantations reprit avec les travaux de Williamson, à la Mayo Clinic. Cet auteur confirma, en 1923-24, les travaux de Carrel et les différences d'évolution entre auto- et homogreffes. Il publia des images de

lésions histologiques du rejet. Il insista sur l'intérêt de la recherche d'une compatibilité donneur-receveur chez le chien par la détermination des groupes sanguins et sur la recherche d'une méthode qui permettrait de prévoir les réactions du sérum et des tissus du donneur vis-à-vis de ceux du receveur et *vice versa*, pour mettre à jour le principe biologique responsable du rejet. [8]

Dans le même temps, Holman au John Hopkins Hospital, travaillant sur la greffe de peau chez les grands brûlés, confirma le rejet constant des greffes étrangères et décrivit le rejet accéléré des greffes cutanées itératives. [8]

Ainsi, le mécanisme du rejet était mieux connu mais les tentatives effectuées pour réduire la spécificité de l'individu furent constamment suivies d'échec.

➤ **La première greffe rénale entre humains :**

En 1933 à Kiev, tout en reconnaissant la présence d'un rejet immunologique, le chirurgien soviétique Yurii Voronoy pratique la première homo-transplantation rénale chez l'homme à partir d'un rein de cadavre humain. Cette tentative se solde par un échec. Non découragé, Voronoy tentera 6 autres transplantations avec les mêmes résultats qui ne feront que confirmer ceux de l'expérimentation animale [9]

La seconde guerre mondiale allait mettre en veilleuse l'aventure des greffes qui ne reprit qu'à partir de 1945.

En 1947, au Brigham Hospital de Boston, HUFNAGEL, LANSTEINER, et David HUME, tenteront aussi l'expérience de la dernière chance. La greffe n'avait eu pour but que de suppléer temporairement la fonction rénale en attendant la reprise de fonction des reins propres.

➤ **L'essor de la greffe rénale :**

En 1950, était publié à Chicago, à grand fracas, par LOWLER, une transplantation faite à partir d'un rein de cadavre chez une malade atteinte de polykystose rénale ayant conservé l'un de ses reins. Il s'agissait de la première greffe rénale effectuée en position orthotopique lombaire. [10]

En 1951, à Paris, trois équipes tentent à leur tour l'aventure de la transplantation humaine : DUBOST et OECONOMOS, SERVELLE et ROUGEULLE, KÜSS et TEINTURIER, elles réalisent chacune une transplantation au mois de janvier, Et pour la première fois par l'équipe de KÜSS et TEINTURIER, sur des donneurs vivants, sujets traités en milieu urologique pour des lésions justifiant la néphrectomie. Ces transplantations ont été faites chez des insuffisants rénaux à un stade avancé dont le taux d'urée oscillait entre 2 g et 3,50 g et pour la plupart compatibles dans le système ABO. [11,12]

Tous ces reins ont été implantés par voie sous-péritonéale à l'image des reins ectopiques dans la fosse iliaque avec raccordement de leur pédicule sur les vaisseaux iliaques externes [DUBOST-SERVELLE] ou en termino-terminal avec l'hypogastrique [KÜSS]. Cette technique originale devait prévaloir à l'avenir comme étant la place de choix du transplant. [13]

Entre 1951 et 1953, les tentatives se multiplièrent de par le monde (États-Unis, Canada, Grande-Bretagne) et démontrèrent la faisabilité technique de la greffe chez l'homme. Même en réunissant toutes les conditions favorables et en tentant, en 1952, la transplantation d'un rein maternel à un patient âgé de 16 ans, le groupe de Necker, dirigé par Jean Hamburger, ne parvient pas à obtenir un

fonctionnement prolongé du greffon. Aucun succès à long terme ne viendra couronner la transplantation rénale tant que l'immunologie ne progressera pas. [14,15,16]

Cette éventualité ne devait pas se faire attendre. En décembre 54, au BrighamHospital de Boston, la Mecque de la transplantation, MURRAY, MERRILL et HARRISON, réussissaient une greffe de rein entre vrais jumeaux. Pour la première fois dans l'histoire, un homme allait vivre grâce à un organe pris sur un autre ... épouser son infirmière et fonder une famille. [17]

Ce succès devait relancer les études sur l'immunologie de transplantation et la recherche de moyens d'immunodépression susceptibles de faire tolérer l'organe greffé.

Les premières tentatives 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. [15,16,17,18,19]

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. [20,21,22]

➤ **La greffe rénale au Maroc :**

La première greffe rénale avec donneur vivant réalisée au Maroc effectuée en février 1986 au CHU Ibn Rochd de Casablanca avec l'aide d'un chirurgien américain. Quant à la réalisation de la première greffe rénale par une équipe entièrement marocaine, elle fut effectuée en 1990. [23]

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.

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.

Le Maroc n'arrive toujours pas à rattraper son retard en termes de greffe d'organes, notamment la greffe rénale dont le besoin reste énorme au Maroc. En effet, durant les trois dernières années, le nombre d'actes de greffe de rein de donneurs vivants est passé de 29 en 2012 à 37 en 2013 pour se situer à 36 en 2014. Quant au nombre d'actes de greffe de rein de donneurs décédés, il est passé de 7 en 2012 à 6 en 2013 pour ensuite atteindre 10 en 2014. [24]

En 2015, près de 400 malades ont pu être greffés depuis le début en 1986, essentiellement avec des donneurs vivants et moins d'une dizaine avec donneurs en état de mort cérébrale, un chiffre insignifiant face à la demande qui va crescendo de personnes dialysées en attente d'un acte de donation d'âmes charitables, (près de 17.000 patients sont traités par dialyse dans 200 centres publics et privés. [25]

2) Aspects juridiques

➤ Exemple de la loi française :

Le premier texte législatif français concernant les prélèvements sur un cadavre à des fins thérapeutiques a été la loi du 7 juillet 1949 relative à la greffe de cornée. La loi du 21 juillet 1952 a autorisé l'utilisation thérapeutique du sang humain.

La promulgation de la loi Caillavet en 1976 a permis un cadre législatif aux activités de transplantation, autorisant les prélèvements à la fois sur les êtres vivants et sur les cadavres. Selon cette loi, les dons doivent être gratuits (simple dédommagement des frais inhérents aux prélèvements), l'anonymat du donneur ou du receveur doit être conservé, et seul l'intérêt thérapeutique peut permettre d'accéder aux informations utiles, en particulier sur les antécédents du donneur. Par ailleurs, le ou les prélèvements d'organes ne peuvent être effectués qu'après le constat du décès. Celui-ci est défini par le décret du 2 décembre 1996.

Pour le donneur vivant, le consentement doit être libre, éclairé et bénévole. Il est révoquant à tout moment. [26]

➤ **Le contexte législatif marocain :**

Le prélèvement à but thérapeutique d'un organe peut être effectué chez un donneur vivant dans des conditions très strictes. Le Maroc a tenté de mettre en place une plateforme législative en mesure de répondre aux exigences éthiques, techniques et juridiques liées à la pratique de la transplantation

En effet, l'article 5 de la loi 16-98 relative au don, au prélèvement et à la transplantation d'organes et de tissus humains, publié dans le bulletin officiel N°4726 du 16 septembre 1999, stipule que le don d'un organe humain doit être gratuit et ne peut être rémunéré. Seuls les frais inhérents aux interventions exigées par les opérations de prélèvement et de transplantation ainsi que les frais d'hospitalisation sont légaux.

Jusqu'à maintenant, la greffe entre donneurs vivants est limitée aux ascendants, descendants, frères, sœurs, oncles, et tantes du donneur ou leurs enfants. Le prélèvement peut être également effectué dans l'intérêt du conjoint du donneur à condition que le mariage soit contracté depuis une année au moins.

Certes, le risque de ces interventions est faible, toutefois « le prélèvement ne peut être effectué s'il est de nature à mettre en danger la vie du donneur ou à altérer de manière grave et définitive sa santé. Le donneur doit être complètement informé des risques inhérents au prélèvement et sur ses conséquences éventuelles. Cette information, à la charge des médecins responsables du prélèvement, porte sur toutes les conséquences prévisibles d'ordre physique et psychologique du prélèvement ainsi que sur les répercussions éventuelles de ce prélèvement sur la vie personnelle, familiale ou professionnelle du donneur. Elle porte en outre sur les résultats qui peuvent être attendus de la greffe pour le receveur » Article 8.

Le donneur doit être majeur, volontaire et ne faisant pas l'objet d'une mesure de protection légale. « Le prélèvement d'organes ne peut être pratiqué sans le consentement préalable du donneur. Ce consentement est toujours révocable par le donneur » Article 4. [27]

Cependant, ils restaient certains points d'ombre que des décrets d'application ultérieurs ont permis d'éclaircir, à savoir :

- Le décret n° 2-01-1643 du 2 chaabane 1423 (9 octobre 2002) pris pour l'application de la loi n° 16-98 relative au don, au prélèvement et à la transplantation d'organes et de tissus humains, notamment son article 20 ;

- L'Arrêté conjoint du ministre de la justice et du ministre de la santé n°1317-04 du II jourada II 1425 (29 juillet 2004) portant application des articles 10, 14 et 15 de la loi n° 16-98 relative au don, au prélèvement et à la transplantation d'organes et de tissus humains. [28]

3) Aspects religieux :

Contrairement à ce qu'on peut penser, la religion n'a jamais été un frein au don d'organes, mais c'est surtout le manque d'information qui fait que les choses n'avancent pas.

Néanmoins, il n'a pas été rapporté dans les textes de la charia (versets coraniques et de Hadith) ce qui démontre clairement que cet acte est permis ni ce qui l'interdit formellement. Ainsi, La question du don d'organe fait l'objet de nombreuses divergences parmi les savants musulmans ;

A la lumière de ce débat imposé par les progrès scientifiques et médicaux, et pour répondre à de nombreuses discussions sur la légitimité religieuse de telles pratiques plusieurs avis et Fatawa ont été émis.

Ainsi, le Conseil International du Droit Musulman (Madjma' al-Fiqh al Islâmi), dans sa quatrième édition à Djeddah en Arabie Saoudite, 18-23 Safar 1408 AH, correspondant à 6 à 11 Février (Février) 1988, après avoir étudié la jurisprudence et de la recherche médicale présenté au Conseil, a conclu à la légitimité du don d'organes et de la greffe.

Il est à noter que plusieurs autres structures regroupant des juriconsultes musulmans à travers le monde ont émis des Fatwas qui vont dans le même sens que celui adopté par le Conseil International du Droit Musulman tel que la Conférence internationale islamique tenue en Malaisie, le Conseil des Oulémas

en Arabie Saoudite, le Comité Fatwa en Jordanie, le Koweït, l'Egypte et l'Algérie. [29]

Au Maroc, une pléiade de professionnels de la santé, d'Oulémas, de juristes et d'intellectuels fournissent énormément d'efforts pour la promotion du don d'organes et pour éclairer l'opinion publique sur le sujet.

Le ministère des Habous et des Affaires islamiques affirme : « l'Islam autorise le don d'organes quand il s'agit de sauvegarder une vie humaine ».

4) Aspects immunologiques

La transplantation a pris un essor très important depuis l'instauration de traitements immunosuppresseurs de plus en plus efficaces. En effet ; en l'absence de traitement immunosuppresseur, une transplantation ou greffe d'organe entre individus génétiquement différents est inexorablement rejetée.

Lorsque la greffe a lieu entre individus différents mais appartenant à la même espèce, on parle d'allogreffe. La réaction de rejet d'allogreffe, qui conduit à la perte de fonction de l'organe transplanté, est un phénomène immunologique qui fait intervenir des réponses à médiation cellulaire (lymphocytes T) et à médiation humorale (anticorps) dirigées contre les éléments antigéniques de l'allogreffe reconnus comme étrangers, les alloantigènes. Ceux-ci sont représentés essentiellement par les antigènes majeurs d'histocompatibilité ou molécules HLA, mais d'autres antigènes peuvent participer à la réaction de rejet (antigènes mineurs, autoantigènes).

Le système immunitaire possède une propriété fondamentale, qui est sa capacité de discrimination entre les éléments constitutifs du « soi », à préserver, et les antigènes étrangers potentiellement dangereux, à éliminer.

La réponse vis-à-vis d'une allogreffe est une réponse contre des antigènes étrangers. Toutefois, les réponses allogéniques diffèrent des réponses immunitaires habituelles (anti-infectieuses, par exemple) sur deux points essentiels : d'une part, elles sont particulièrement intenses et, d'autre part, elles peuvent être initiées par deux types de cellules présentatrices d'antigènes (CPA), celles du donneur, contenues initialement dans le greffon, et celles du receveur.

La réponse du système immunitaire vis-à-vis d'un organe transplanté se produit en trois phases distinctes :

- Une phase de reconnaissance des alloantigènes par les lymphocytes,
- Une phase d'activation des lymphocytes
- Une phase effectrice responsable des dommages infligés à l'allogreffe.

[30]

A. Séquence des évènements [32]

La séquence des évènements conduisant au rejet de greffe allogénique est complexe et utilise les composants de l'immunité innée et adaptative [2,3] (Fig. 4).

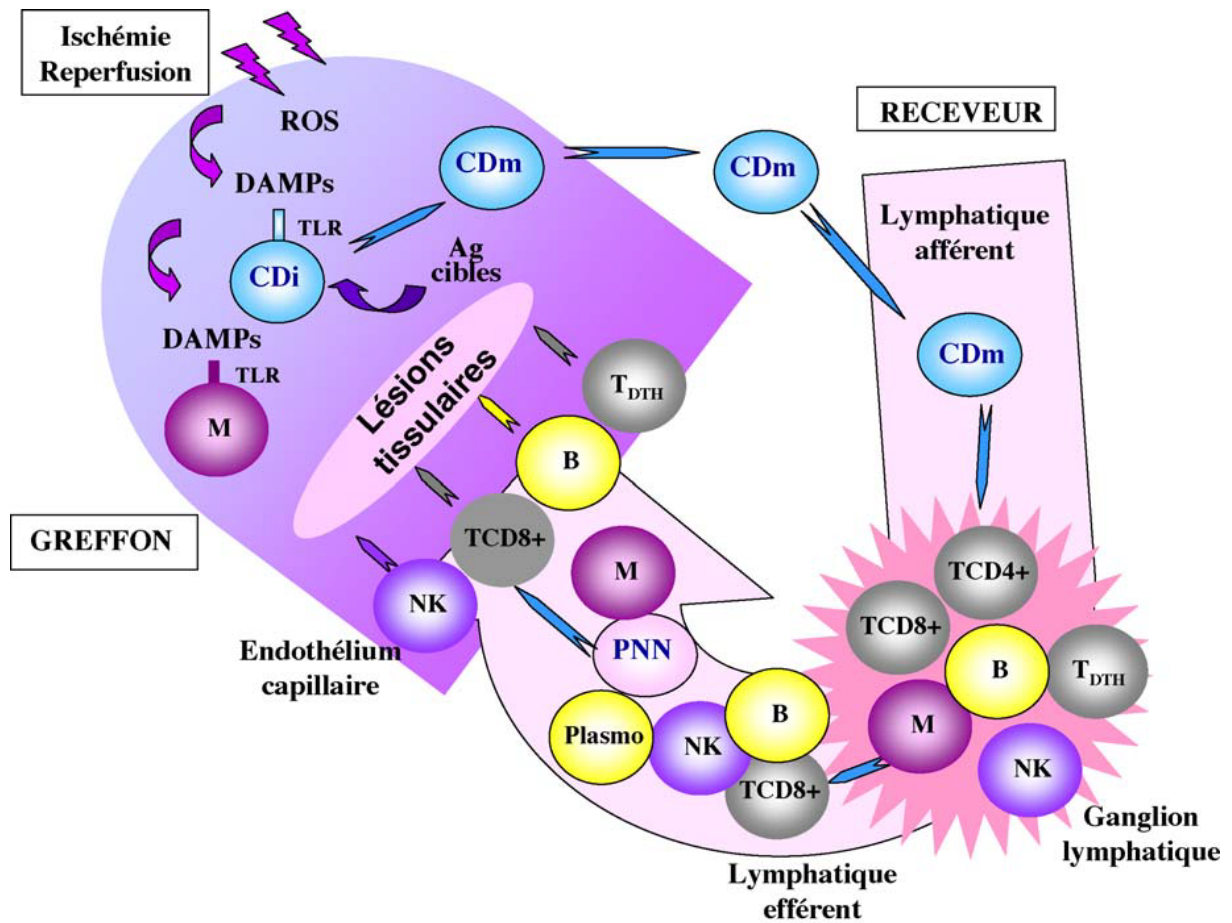


Fig. 4 ROS : ReactiveOxygenSpecies, DAMPs : Damage Associatedmolecular pattern, TLR : TollLikeReceptor, CDi : cellule dendritique immature, CDm : cellule dendritiquemature, M : macrophage, B : lymphocyte B, Plasmoc : plasmocyte, PNN : polynucléaire neutrophile, cellule NK : cellule natural killer, TDTH : lymphocyte T impliqué dans l'hypersensibilité retardée (delayed type hypersensitivity), T CD4+ : lymphocyte T CD4+, T CD8+ : lymphocyte T CD8+, Ag : antigène.

A.1. Immunité innée

La contribution de l'immunité innée dans le rejet d'allogreffe a été suspectée dès 1994 puis confirmée plus tard par de nombreux travaux. L'ischémie et la reperfusion du rein génèrent des dérivés de l'oxygène (O₂-, H₂O₂, OH-) appelés ReactiveOxygenSpecies (ROS) qui réalisent une véritable attaque oxydative (Fig. 5). Cette attaque aboutit à la nécrose, l'apoptose cellulaire et à la libération de molécules appelées Damage Associatedmolecular pattern (DAMPs) comme les protéines High Mobility Group Box 1 (HMGB1) et HeatShockProtein (HSP). Les DAMPs sont les ligands des récepteurs de l'immunité innée : les TollLikeReceptor (TLR). Ils sont exprimés dans le rein par les cellules dendritiques, les cellules endothéliales vasculaires, les monocytes, les cellules tubulaires épithéliales et les cellules mésangiales. Les TLR jouent un rôle important dans l'initiation du rejet d'allogreffe. Les cellules dendritiques immatures du greffon vont reconnaître les DAMPs par l'intermédiaire de leur TLR et devenir matures. Elles expriment alors les molécules HLA de classe II, les molécules de costimulation, comme B7-1 (CD80) et B7-2 (CD86) et vont sécréter des cytokines. Par ailleurs, l'activation des TLR sur les cellules endothéliales vasculaires augmente l'expression des chémokines, des sélectines et donc l'infiltration par les leucocytes, créant ainsi un environnement inflammatoire dans le parenchyme du greffon.

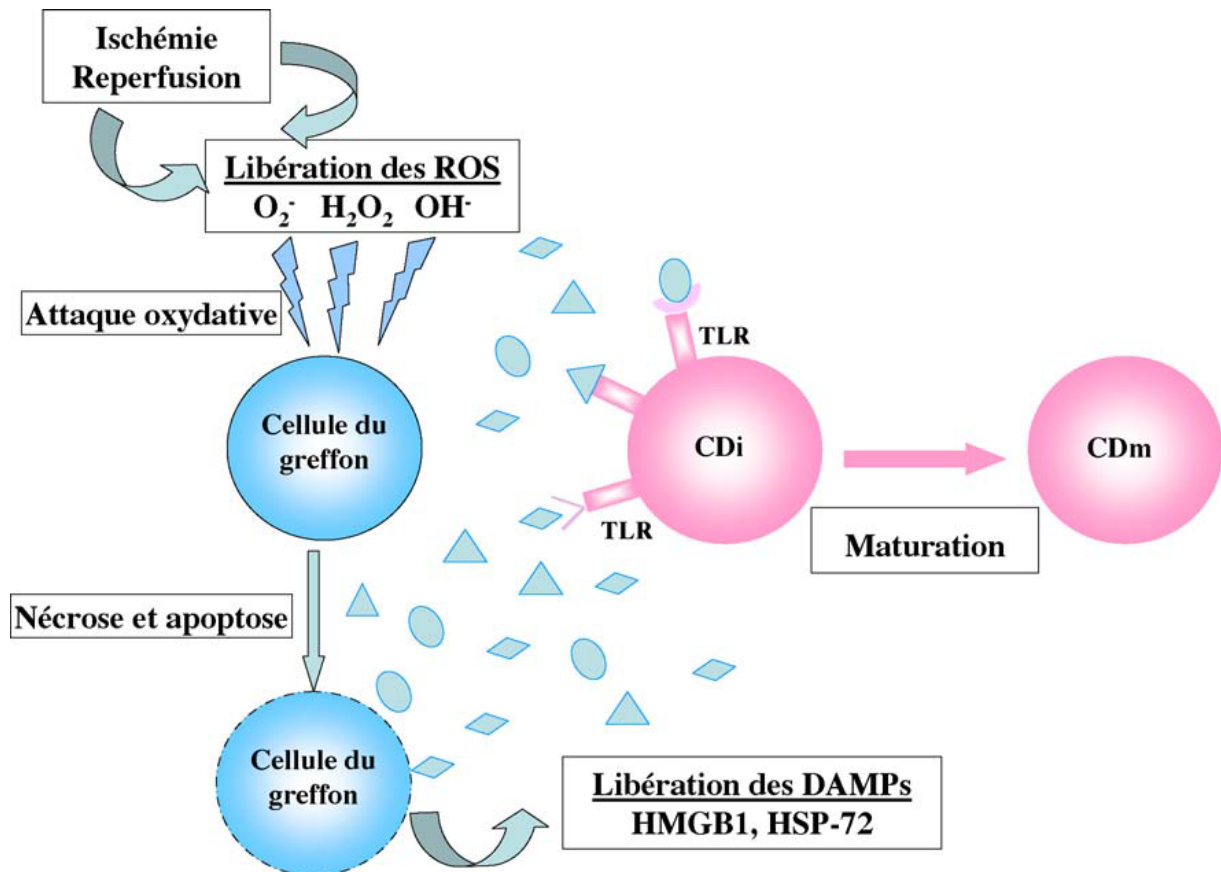


Fig. 5.

ROS: Reactive Oxygen Species, O_2^- , H_2O_2 , OH^- , DAMPs: Damage Associated molecular pattern, HMGB1: High Mobility Group Box 1, HSP: Heat Shock Protein, TLR: Toll Like Receptor, CDi: cellule dendritique immature, CDm: cellule dendritique mature.

A.2. Immunité adaptative

Elle prend le relais de l'immunité innée et intervient dans la reconnaissance de l'Ag, l'activation des lymphocytes T, l'infiltration du greffon et l'agression des cellules parenchymateuses.

A.2.1. Reconnaissance allogénique

La réaction immunologique de rejet est liée à la reconnaissance d'Ag étrangers par le receveur. Trois voies de reconnaissance sont actuellement connues :

→ Alloreconnaissance directe

Dans la présentation directe, les cellules dendritiques activées du donneur migrent vers les organes lymphoïdes secondaires du receveur et présentent les alloantigènes du donneur aux lymphocytes T du receveur. Ces antigènes sont reconnus sous forme de molécules membranaires intactes, non manipulées par les cellules présentatrices (ce mode de reconnaissance n'obéit pas à la loi de restriction allogénique du complexe majeur d'histocompatibilité [CMH]). Ce sont principalement les cellules dendritiques du greffon qui jouent le rôle de cellule présentatrice d'antigènes (CPA) et déclenchent la réaction d'allogreffe. Cela s'explique par la plus grande densité d'antigènes HLA de classe II exprimés par les cellules dendritiques et par leur capacité à fournir des signaux de co-stimulation.

Cette présentation directe représente 90 à 95 % de l'intensité de la réaction allogénique et explique la fréquence des épisodes de rejet aigu cellulaire durant la période post-greffe précoce. Cette voie d'alloreconnaissance directe serait un puissant stimulus pour l'induction de réponses d'hypersensibilité retardée et cytotoxique, surtout dans la phase précoce qui suit la transplantation.

→ Alloreconnaissance indirecte

Progressivement, les cellules dendritiques du receveur colonisent le greffon et remplacent celles du donneur. Elles captent localement les alloantigènes

(majeurs ou mineurs) du donneur et les apprêtent. A leur tour, elles migrent vers les organes lymphoïdes secondaires pour présenter les peptides issus du donneur, par l'intermédiaire des molécules HLA de classe II du receveur, suivant les règles de restriction conventionnelles.

C'est la présentation indirecte qui progressivement remplace la présentation directe. Elle peut être responsable de rejets aigus mais elle est surtout impliquée dans le rejet chronique (réaction allogénique persistante à bas bruit).

➔ **Alloreconnaissance semi-directe**

Une troisième voie de présentation, dite semi-directe, découverte plus tardivement, stipule que les cellules dendritiques du receveur sont capables de capturer et de présenter sous forme non manipulée les molécules du CMH du donneur, à partir des cellules endothéliales du greffon.

A.2.2. Activation des lymphocytes T CD4+

C'est au niveau des ganglions que les cellules dendritiques rencontrent les lymphocytes T CD4+ et leur présentent les antigènes cibles. L'activation de ces lymphocytes conduit à leur prolifération clonale et à la synthèse de cytokines qui agissent directement ou indirectement sur les cellules effectrices (lymphocytes B, lymphocytes T CD8+, macrophages, cellules NK. . .) intervenant dans la destruction du tissu cible.

L'activation des lymphocytes T CD4+ se fait par l'intermédiaire de quatre signaux :

- **Le signal 1** est initié par l'interaction du complexe T cellreceptor (TCR)-CD3 du lymphocyte T avec un peptide antigénique apprêté lié à une molécule HLA de classe II à la surface de la cellule dendritique. Le TCR assure la fonction de reconnaissance du complexe peptide–molécule HLA, la fonction de transduction revenant à la molécule CD3. Cette dernière, par le biais de protéines tyrosines kinases (Ick et ZAP 70), initie trois voies de signalisation : la voie de la calcineurine, la voie des MAP kinases et la voie utilisant la protéine kinase C. Ces voies activent des facteurs de transcription (respectivement, le nuclearactivating factor [NFAT], l'activator-protein 1 [AP-1] et le facteur nucléaire kB [NF-kB]) qui vont induire l'expression de l'IL2, de la chaîne α (CD25) du récepteur de l'IL2 et du CD154. La liaison du CD154 à son ligand, le CD40, sur la CPA augmente l'expression des molécules CD80 et CD86. Ce premier signal permet au lymphocyte T CD4+ de passer de la phase G0 à la phase G1 du cycle cellulaire.

- **Le signal 2** est un signal de costimulation qui vient renforcer le premier signal. Il est fourni essentiellement par les interactions entre des molécules membranaires complémentaires, situées sur le lymphocyte T (CD28) et la CPA (CD 80/86). L'action coordonnée des signaux 1 et 2 permet la synthèse de protéines d'activation lymphocytaire, comme l'interleukine 2 (IL2) et la chaîne α du récepteur de l'IL2. L'association de cette chaîne α induite avec les chaînes β et γ (exprimées de façon constitutive) permet la formation du récepteur de haute affinité de l'IL2 qui est un trimère.

- **Le signal 3** est induit par la fixation de l'IL2 sur son récepteur de haute affinité et permet la progression du cycle cellulaire (passage G1 à S). Cette fixation active l'une des trois voies de signalisation suivantes : la voie des MAP

kinases, la voie Janus kinase3/protéines STAT5 et la voie de la phosphoinositide-3-kinase (PI-3K) impliquant la kinase mammaliantarget of rapamycine (mTOR). L'activation de mTOR initie la traduction d'ARNm et la synthèse de protéines de progression du cycle cellulaire (c myc, ornithine de' carboxylase). Le signal 3 peut également être induit par l'interaction de l'IL15 avec son récepteur dont les chaînes b et g sont identiques à celles du récepteur de l'IL2.

- **Enfin, le signal 4** correspond à l'étape de prolifération (phase M) faisant intervenir la synthèse d'ADN.

A.2.3. Infiltration du greffon par les cellules activées

Les cellules activées migrent par voie sanguine des ganglions vers le greffon, traversent la barrière endothéliale et infiltrent le greffon. Les interactions entre les leucocytes et l'endothélium vasculaire se font grâce aux chimiokines et aux molécules d'adhésion cellulaire, les cell-adhesionmolecules (CAM).

L'infiltration se fait selon une cascade de réactions en quatre étapes : le roulement, l'activation, l'adhésion forte et la migration trans-endothéliale :

- **Le roulement** : le lymphocyte amené par le courant sanguin va essayer de s'attacher à l'endothélium vasculaire du greffon grâce aux molécules d'adhésion : sélectine-L du lymphocyte et mucinlike (CD34) de l'endothélium. En raison du flux sanguin et de cette fixation initiale instable, le lymphocyte se détache, roule et tente d'établir d'autres points de contact ;

- **L'activation** : lorsque le lymphocyte roule, il est activé par diverses chimiokines. Ces dernières se fixent sur leurs récepteurs au niveau des

lymphocytes et induisent un changement conformationnel des molécules d'intégrines ;

- **L'adhésion forte** : le changement conformationnel des intégrines augmente leur affinité pour les molécules d'adhésion de la famille des immunoglobulines. L'interaction entre les intégrines et leurs ligands stabilise l'adhésion des lymphocytes sur l'endothélium induisant ainsi une liaison forte. En l'absence de cette étape, les lymphocytes se détachent de l'endothélium et retournent dans la circulation sanguine ;

- **La migration trans-endothéliale** nécessite un réarrangement du cytosquelette lymphocytaire, ainsi qu'une modulation de l'adhérence induite par les intégrines. Ces mécanismes sont encore mal connus.

A.2.4. Agression du parenchyme

Plusieurs mécanismes immunologiques (à médiation cellulaire et/ou humorale) et inflammatoires sont impliqués dans la destruction du greffon. Cependant, de nombreuses questions restent posées, en particulier la part respective des lymphocytes T cytotoxiques spécifiques des alloantigènes du greffon (environ 1 % des cellules de l'infiltrat) et le reste de l'infiltrat (lymphocytes TH, cellules NK, lymphocytes B, monocytes/macrophages, éosinophiles). Les principaux mécanismes de lésion tissulaire sont décrits ci-après :

A.2.4.1. La réaction médiée par les lymphocytes T CD8+.

L'activation des lymphocytes T CD8+ cytotoxiques (CTL) est similaire à celle des T CD4+ et utilise les mêmes signaux. Elle peut se faire de façon directe par la cellule cible ou indirecte par l'intermédiaire des lymphocytes T CD4+

activés. La destruction des cellules parenchymateuses médiée par les CTL se fait par au moins deux mécanismes complémentaires :

- L'un impliquant la libération de granules cytoplasmiques, les perforines (protéines capables de former des pores) et les granzymes (enzymes protéolytiques) dans l'espace de jonction intercellulaire. Les perforines se fixent sur la membrane de la cellule cible pour former un pore membranaire. Les granzymes pénètrent dans la cellule cible via ce pore et induisent une fragmentation de l'ADN,

- L'autre impliquant la liaison de la protéine Fas de la cellule cible avec son ligand Fas L situé sur le lymphocyte T CD8+. Cette liaison entraîne un signal de mort cellulaire.

Les deux mécanismes passent par l'activation de la voie des caspases (enzymes protéolytiques) et se terminent par la mort de la cellule cible par apoptose.

A.2.4.2. L'hypersensibilité retardée (DTH : delayed type hypersensitivity).

C'est une réaction inflammatoire localisée induite par des cytokines produites par certaines sous-populations de lymphocytes T, les TDTH activés par les T CD4+. Ces cytokines sont responsables du recrutement et de l'activation des macrophages en cellules plus destructrices. Certaines cytokines, comme le TNF β , ont un effet cytotoxique direct sur les cellules du greffon.

A.2.4.3. La réaction médiée par des lymphocytes B.

Les lymphocytes B participent également à la destruction des cellules parenchymateuses. Après leur activation, ils se différencient en plasmocytes producteurs d'Ac. La fixation des Ac sur l'endothélium vasculaire du greffon active la cascade du complément (voie classique) aboutissant à la formation du complexe d'attaque membranaire susceptible d'endommager l'endothélium.

A.2.4.4. L'Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC).

Certaines cellules à potentiel cytotoxique (cellules NK, macrophages) possèdent un récepteur du fragment Fc des IgG qui leur permet de capter les complexes IgG–cellule cible. La libération d'enzymes lytiques au niveau des zones de contact induit une lésion de la cellule cible.

B. Histocompatibilité et transplantation

L'histocompatibilité est définie comme la mesure du comportement de deux tissus non apparentés entre eux quand ils sont confrontés.

La mise en évidence de l'histocompatibilité ou incompatibilité entre donneur et receveur permet une réduction du risque de réactions immunitaires délétères pour le greffon, pouvant conduire à son rejet.

Les antigènes des systèmes ABO et HLA ont été identifiés comme les antigènes majeurs de la transplantation, présents dans la plupart des tissus de l'organisme. Le groupage ABO est réalisé systématiquement, la présence d'anticorps naturels étant impliquée dans les rejets hyperaigus.

Deux types de tests d'histocompatibilité peuvent être réalisés en fonction du délai disponible : le « cross match » entre donneur et receveur est réalisable rapidement, le typage HLA du donneur est plus long à mettre en œuvre. [31]

→ **Cross-match**

Le cross-match permet la détection rapide d'anticorps cytotoxiques préexistants circulants, par une technique de micro-lymphocytotoxicité complément dépendante (technique de référence), en faisant interagir in vitro des cellules du donneur avec le sérum du receveur. [31]

Un cross match positif est le plus fréquemment une contre-indication à la transplantation, il est fortement corrélé avec le développement d'un rejet hyperaigu. [31]

Le cross-match représente l'étape finale de la sélection d'un donneur d'allogreffe rénale. La présence d'anticorps anti-HLA de classe I et d'isotype IgG spécifiques du greffon sélectionné est en principe une contre-indication à la transplantation. En revanche, la présence d'anticorps anti-HLA de classe II ne constitue pas une contre-indication formelle, bien qu'elle soit associée à une survie inférieure du greffon et à une fréquence plus élevée d'épisodes de rejet. Des techniques plus sensibles de cross-match en cytométrie de flux peuvent également être utilisées. [30]

→ **Le Typage HLA**

Le typage HLA identifie les antigènes responsables d'une incompatibilité entre les tissus du donneur et du receveur. En pratique, pour le donneur un typage HLA minimum est réalisé (HLA-A, -B, -DQ, -DR), pour rechercher un receveur HLA-identique pour ces antigènes.

De nombreux patients ont pu développer des réactions immunitaires dirigées contre des Ag HLA, en particulier suite à des transfusions répétées, des grossesses multiples même non menées à terme ou des rejets d'une première greffe. La présence de ces anticorps constitue un risque accru de rejet de greffe mais n'est pas une contre-indication à la transplantation. Cela complique le suivi et la survie du greffon.

La définition de cette immunisation est essentielle et est réalisée lors de l'inscription sur la liste d'attente de greffe du patient et après tous les événements pouvant stimuler la production de ces anticorps. En période post-transplantation, le suivi régulier du taux et de la spécificité de ces anticorps est un marqueur intéressant de l'immunisation du receveur vis-à-vis des antigènes du donneur, en relation avec les épisodes de rejet. [31]

5) Aspects chirurgicaux

La technique de transplantation rénale n'a pas subi de changement majeur depuis la description de Kuss dans les années 1950. Elle s'est en revanche élargie à des patients ayant des anomalies urologiques ou ayant besoin d'une transplantation d'un autre organe comme le pancréas. [34]

La néphrectomie chez le donneur vivant expose le chirurgien à un défi particulier, puisqu'il s'agit d'effectuer une intervention majeure sur un individu qui n'est pas malade.

La néphrectomie par chirurgie ouverte pour transplantation à partir d'un donneur vivant est devenue, il y a quelques années, une intervention parfaitement codifiée, reproductible et apportant le maximum de sécurité pour le donneur et de qualité pour le greffon. [35]

Le développement de la chirurgie laparoscopique est venu bouleverser ce statut de Gold standard. La première néphrectomie chez un donneur vivant a été effectuée par Ratner en 1995 et depuis, cette technique a fait son chemin dans notre pratique courante en s'enrichissant d'une variante manuellement assistée (Hand assisted donor nephrectomy). Elle est actuellement de plus en plus proposée dans les centres qui réalisent des transplantations à partir des donneurs vivants. [35]

Quelle que soit la voie d'abord utilisée (prélèvement rénal « à ciel ouvert » ou par coelioscopie), le prélèvement de rein chez un donneur vivant consiste à réaliser une ablation d'un rein en préservant au maximum son système vasculaire et sa voie excrétrice, afin de pouvoir ensuite le transplanter au receveur en fosse iliaque (transplantation hétérotopique). Chez l'adulte, l'artère rénale est anastomosée à l'artère iliaque externe du receveur, la veine rénale à la veine iliaque externe et l'uretère est réimplanté sur la vessie. Lors du prélèvement, les vaisseaux du futur transplant sont clampés. Dès que le rein est extrait du donneur, il est perfusé in vivo avec une solution de conservation froide destinée à préserver la fonction rénale. La durée écoulée entre le clampage et le début de la perfusion réfrigérante est appelée durée « d'ischémie chaude », la durée séparant le début de la perfusion de la remise en circulation chez le receveur est la durée « d'ischémie froide ». [33]

Lors du prélèvement sur un donneur cadavérique, il n'y a pas d'ischémie chaude, car le liquide de perfusion est injecté dès le clampage in situ. Lors du prélèvement chez un donneur vivant, la nécessité de respecter le système vasculaire du donneur réduit en général la longueur des vaisseaux rénaux du transplant.

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. Une veine courte expose au risque de thrombose. En première intention, l'analyse de la vascularisation est réalisée par un angioscanner multibarrettes, avec clichés aux temps artériels et veineux tardifs plutôt que par une artériographie.

La multiplicité de l'artère rénale (jusqu'à 20 à 30 %) et la présence d'artères polaires exposent à des complications vasculaires plus nombreuses (saignement, thrombose, sténose, hypertension) et les anomalies veineuses (veine rénale gauche rétro-aortique, duplication cave inférieure, etc.) ou urétérale peuvent amener à prélever le rein controlatéral. Ces variantes anatomiques vasculaire ou urinaire ne contre-indiquent pas le don, mais doivent faire discuter les risques, pour le donneur comme pour le receveur. [33]

→ Prélèvement à ciel ouvert

Le donneur est placé en position de lombotomie qui est l'incision privilégiée des urologues. Sous AG et en décubitus latéral strict (Fig.6) l'incision est faite, soit au niveau de la douzième, soit au niveau de la onzième cote. Elle est extra-péritonéale et sous pleurale. Elle permet un accès direct au pédicule rénal qui est contrôlé en premier et cela avant toute dissection du rein. [35]

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.

La convalescence est relativement longue, avec des durées de séjour de plus de cinq jours et un délai de reprise du travail et d'activité normale de plusieurs semaines. Afin de tenter de réduire ces inconvénients, des techniques moins invasives ont été développées. [33]

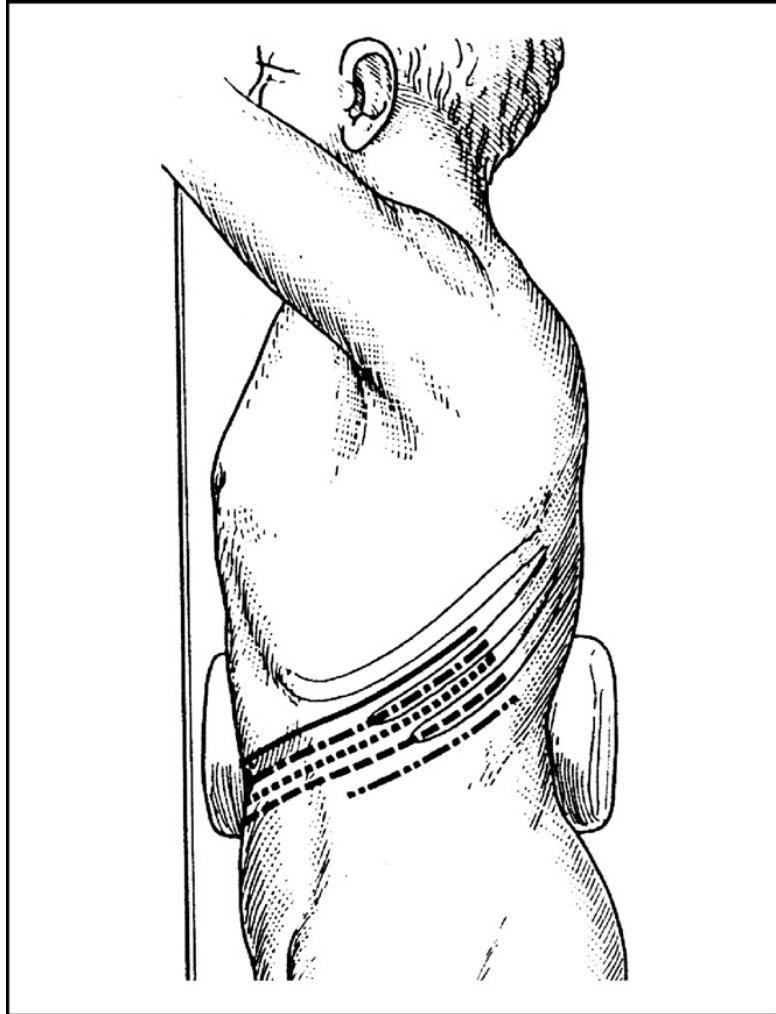


Figure 6 Position de l'opéré en décubitus latéral strict. L'incision est faite au niveau de la douzième ou onzième côte.

➔ **Prélèvement coelioscopique**

Cette technique est destinée à réduire les inconvénients observés lors du prélèvement « à ciel ouvert » (Fig. 7).

Dans la mesure où cette intervention est pratiquée chez des sujets volontaires sains, elle ne doit pas les exposer à des risques accrus, ni entraîner une réduction de fonction du transplant ou de survie du receveur. La néphrectomie coelioscopique a été décrite initialement par Clayman et al. en 1991. Le premier prélèvement rénal coelioscopique a été rapporté par Ratner et al. en 1995. Depuis cette date, différentes techniques alternatives, incluant la néphrectomie coelioscopique avec assistance manuelle, la néphrectomie coelioscopique avec assistance robotique et la néphrectomie coelioscopique sans insufflation de gaz, ont été décrites. La néphrectomie coelioscopique droite, techniquement plus difficile, a également été décrite.

Le patient est placé en décubitus latéral et l'abord est transpéritonéal. Un pneumopéritoine à une pression de 12 à 15 mm de mercure est établi à l'aide d'une aiguille de Palmer ou d'un trocart. Trois à cinq trocarts sont mis en place.

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.

Actuellement, les deux techniques utilisées pour le prélèvement sont la chirurgie ouverte par lombotomie ou la coelioscopie. La coelioscopie peut

aujourd'hui être considérée comme une alternative sûre à la chirurgie ouverte à condition de ne pas utiliser d'Hem-O-locks seuls pour le contrôle de l'artère rénale. Le contrôle de l'artère doit être complété par un agrafage, une ligature, la mise en place d'un clip métallique ou la réalisation d'une suture. Par ailleurs, le patient doit toujours être informé du risque de conversion. [33]

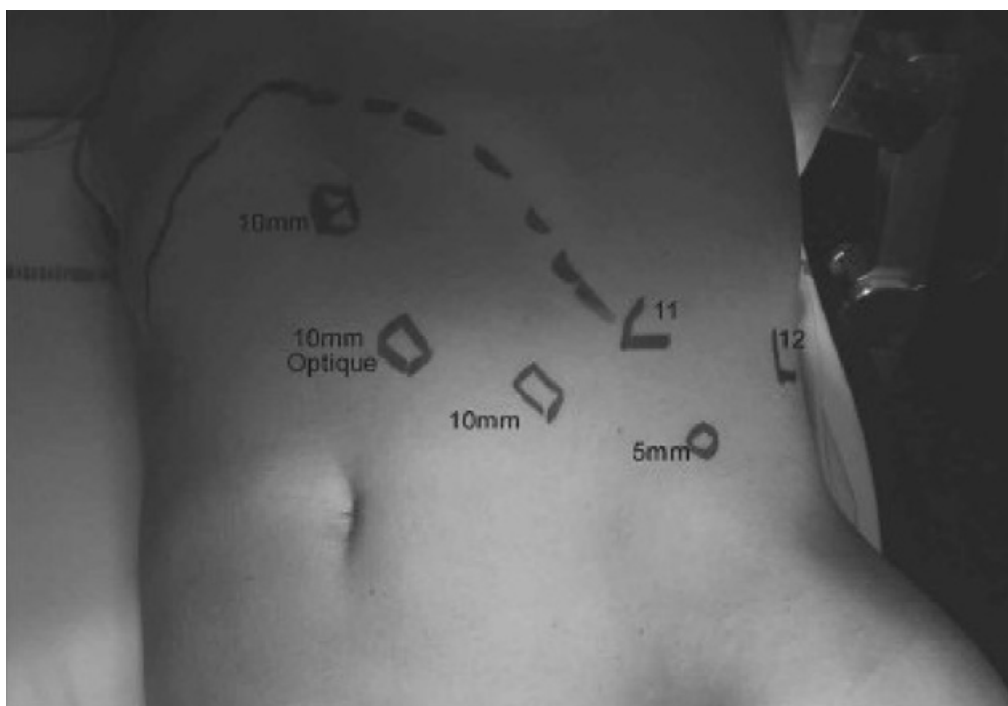


Figure 7. Positionnement des trocarts dans la néphrectomie coelioscopique.

➤ **Les avantages de la laparoscopie sont les suivants :**

- Esthétique avec la possibilité d'extraire le rein par une incision transversale sus-pubienne (incision de Pfannenstiel) presque invisible à distance de l'intervention ;

- De confort avec moins de douleur et moins de consommation d'antalgique et un retour plus rapide à une activité normale ;

- Économique avec une durée d'hospitalisation plus courte et une reprise plus rapide de l'activité professionnelle. [35]

➤ **Des problèmes ont été soulevés par cette technique :**

- Retard à la reprise de la fonction rénale sans toutefois de différence significative de la créatinine à la sortie de l'hôpital et à un an ;

- le temps opératoire est maintenant presque identique à celui d'une chirurgie ouverte. Le surcout lié aux instruments à usage unique ne devrait plus être un argument décisionnel, car il est largement compensé par la durée de l'hospitalisation et le retour plus rapide à la vie active ;

- le temps d'ischémie chaude est plus long, cinq minutes en moyenne (trois à sept minutes) versus deux minutes pour la chirurgie ouverte. Afin de le diminuer, la technique avec assistance manuelle a été proposée. La main de l'opérateur est introduite dans l'abdomen au début de l'intervention permettant une extraction rapide du rein ;

- Le risque de nécrose de l'uretère est diminué par la dissection « en bloc » à gauche de l'uretère et de la veine génitale ;

- le spasme de l'artère rénale peut être évité par une manipulation douce, une utilisation d'inhibiteur calcique par voie systémique ou de la xylocaïne en local. [35]



I. Schéma de l'étude :

Notre travail se présente comme une étude rétrospective. Elle a été menée au sein du service de néphrologie-hémodialyse-transplantation rénale de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V sur une période de sept ans allant de juin 2008 au décembre 2015, portant sur des patients transplantés rénaux.

On a colligé dix-huit cas de transplantation rénale réalisés par l'équipe de transplantation du l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.

Nous avons étudié leurs dossiers médicaux tout au long de la période post greffe rénale ; et nous avons pu recueillir des données relatives aux aspects démographiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de ces malades.

II. Les critères d'inclusion

Notre étude a inclus 18 patients ayant bénéficié d'une greffe rénale au niveau du l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Les patients greffés à partir d'un donneur vivant.

III. Les critères d'exclusion

Les patients suivis chez nous en consultation post greffe ayant été transplanté en dehors de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

IV. Recueil d'informations

Afin d'étudier les dossiers des candidats à la transplantation rénale, nous avons réalisé une fiche d'exploitation aussi bien pour le receveur que pour son donneur potentiel pour recueillir toutes les informations nécessaires à notre travail et à la réalisation de cette greffe dans les meilleures conditions.

V. CONSIDERATION ETHIQUES

La confidentialité des données a été respectée au cours des différentes étapes de cette étude.



RESULTATS

I. Données épidémiologiques concernant les receveurs et les donneurs

1) Receveurs

A. Age des receveurs

La moyenne d'âge des receveurs était de $36,6 \pm 12,8$ ans avec des extrêmes allant de 17 à 56 ans.

B. Sexe des receveurs

On a noté une prédominance masculine, avec une répartition : 13 hommes (72,2%), contre 5 femmes (27,8%) ; avec un sexe ratio H/ F de 2.6 (Figure 8)

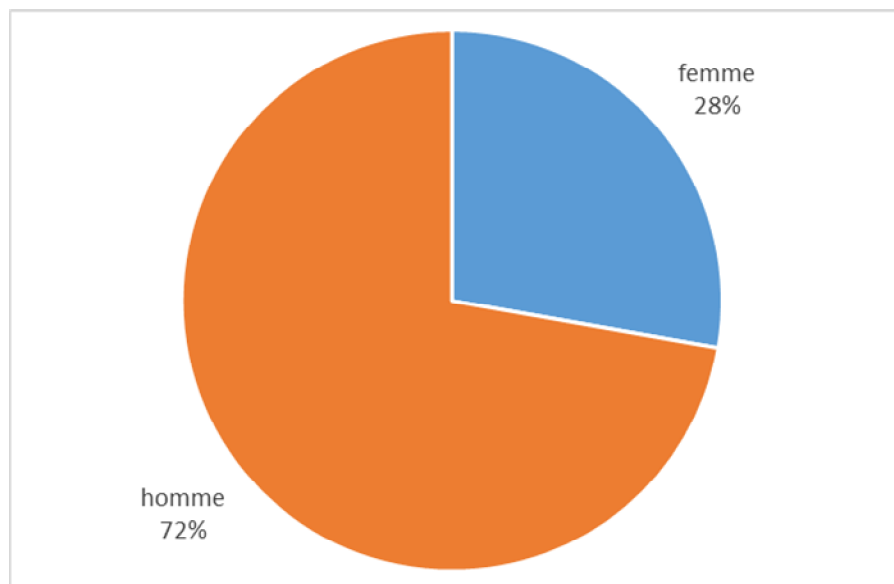


Figure 8 : Répartition des receveurs selon le sexe

C. IMC des receveurs

L'IMC médian était de 20,09kg/m²

2) Donneurs

A. Age des donneurs

L'âge des donneurs variait entre 23 et 53 ans. La moyenne d'âge était de 39.61 ± 9.81 ans.

B. Sexe des donneurs

On a noté une prédominance féminine : 16 femmes, 2 hommes avec un sexe ratio H/F de 0.12 (Fig 9)

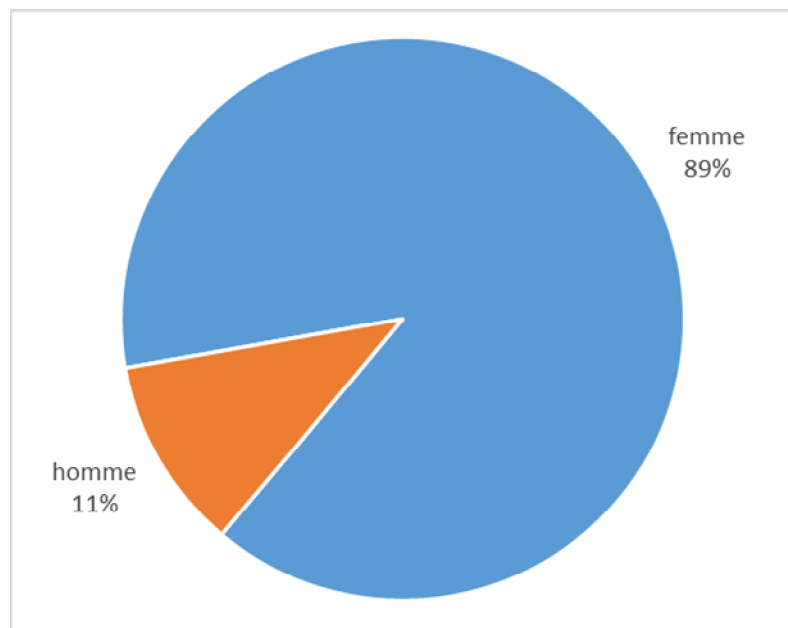


Figure 9 : Répartition des donneurs selon le sexe

3) Lien de parenté

Tous nos greffes rénaux ont été prélevés à partir de donneurs vivants apparentés répartis en lien de parenté comme suit : 9 conjoints (épouses), 5 mères, 2 frères et 2 sœurs. (fige 10)

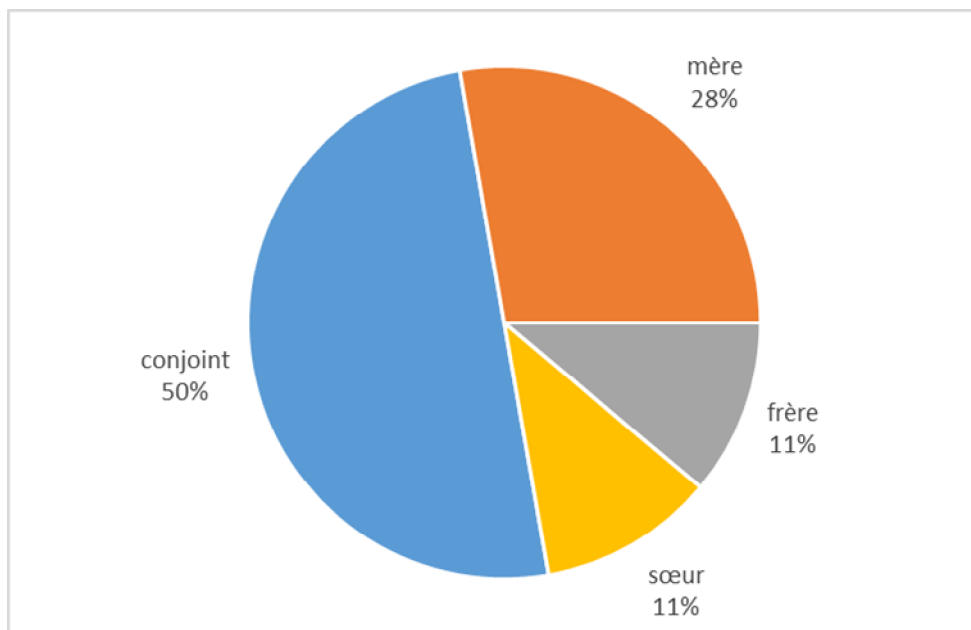


Figure 10 : Répartition des DVA en fonction de lien de parenté avec les receveurs

4) ATCD des patients :

Les ATCD des patients sont dominés par les ATCD urologiques dans 9 cas à type de lithiase urinaire pour 4 patients, et RVU pour 3 patients. 6 patients avaient des ATCD d'HTA. 4 patients avaient des ATCD alcool tabagique ayant été sevré complètement, Un cas de toxicomanie occasionnelle arrêtée 3 ans avant la greffe.

Aucun cas avec des ATCD de diabète, de néoplasie, de dyslipidémie ou de cardiopathie n'a été mentionné au cours de notre étude. (Figure 11)

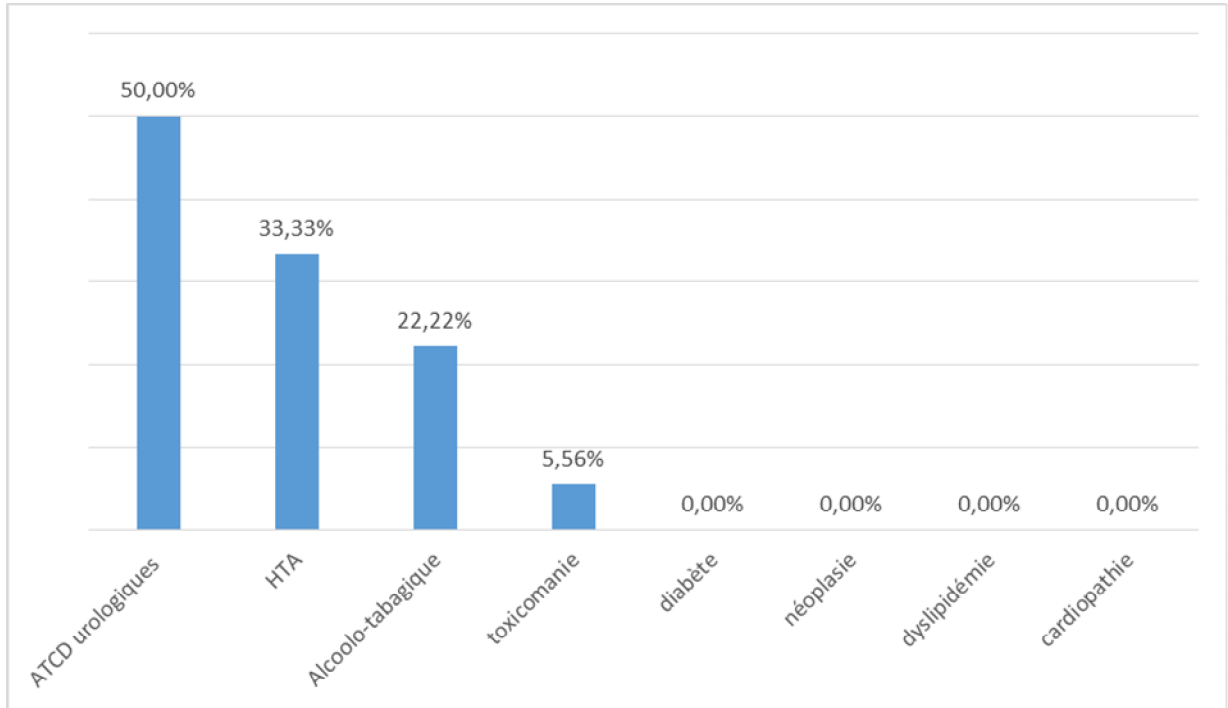


Figure 11 : Répartition des différents types d'ATCD des receveurs.

II. Histoire de la néphropathie

1) Néphropathie causale

La néphropathie causale était lithiasique dans 2 cas, vasculaire dans 2cas, glomérulaire dans 2 cas, par reflux vésico-urétérale dans 3cas, par néphrite tubulo-interstitielle chronique dans 1 cas et polykystose rénale dans 1. Chez 7 des patients, la cause est restée indéterminée. (Fig 12)

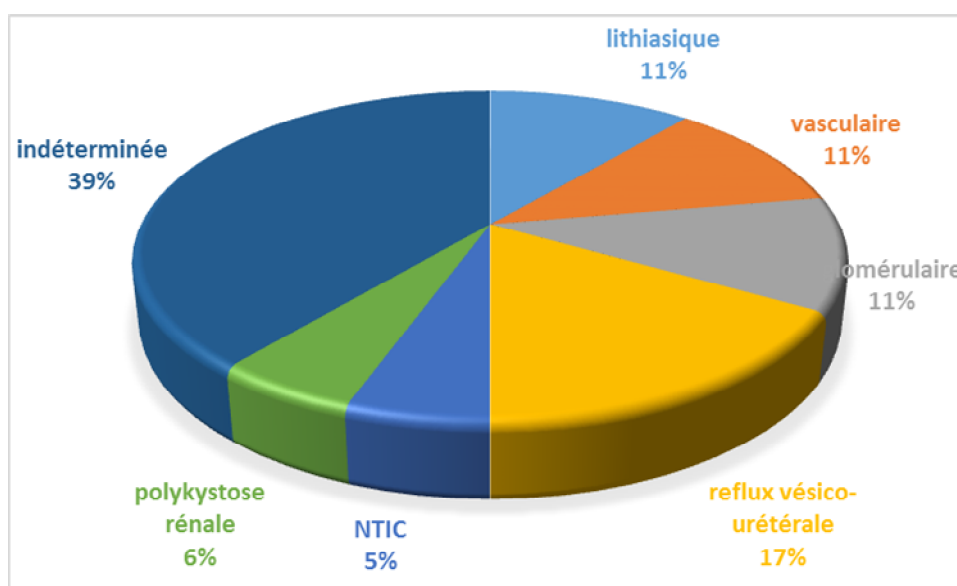


Figure 12 : Répartition des différents types de néphropathie causale.

2) Diurèse résiduelle :

11 de nos patients avaient une diurèse conservée soit 61,2%, 7 étaient anuriques soit 38,8 %.

3) Durée d'hémodialyse

Un seul de nos patients bénéficiait d'une greffe préemptive, pour le reste (94,4%) la durée moyenne est de 76 mois avec des extrêmes allant de 12 à 240 mois.

III. Statut immunologique

1) Situations immunisantes :

Pour ce qui est des évènements immunisants, la moitié des patients ont des antécédents d'immunisation avant la transplantation : 7 patients greffés étaient transfusés soit 38,8 %. Et 2 femmes sur 5 ont mené des grossesses avant la date de leur transplantation. Les autres n'avaient aucun incident immunisant. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une greffe antérieure.

2) La carte de groupage :

La carte de groupage de nos malades est répartie comme suivant : 9 O+, 6 A+, 2 B+, AB+ (Fig 13)

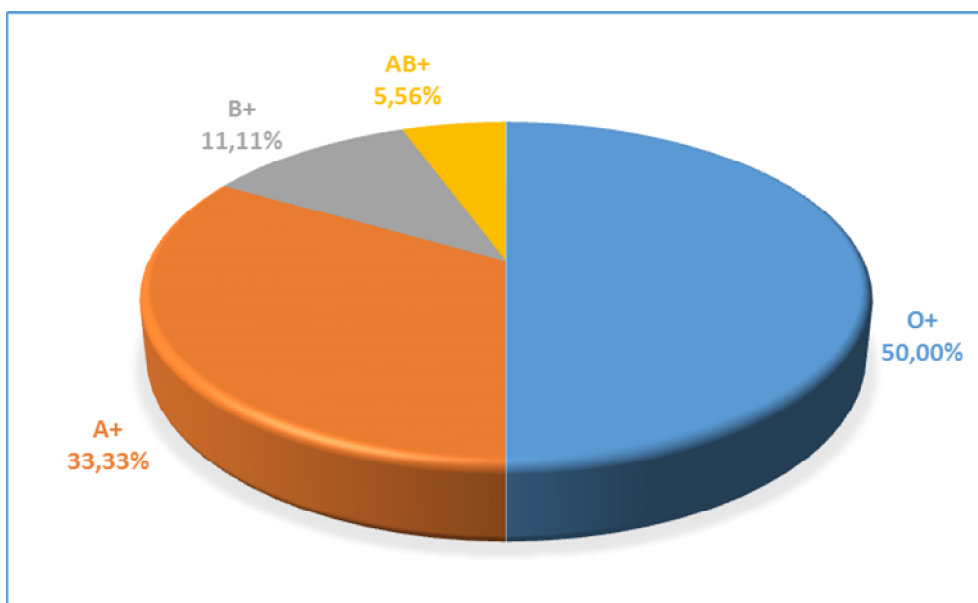


Figure 13 : La carte de groupage des receveurs.

3) Les anticorps anti-HLA :

La recherche en pré-greffe d'anticorps anti-HLA était négative chez 14 patients soit 77,8 %, Et positive et sans anticorps spécifique anti-donneur pour 4 patients soit 22,2% dont il concernait la classe I chez 3 patients et la classe II pour un seul patient.

4) La compatibilité entre le receveur et son donneur :

Un seul couple avait un full match soit 5,5%, et le miss-match était total chez 5 couples soit 27,8%, et 5 couples étaient semi-identiques soit 27,8% reste est réparti comme suit :

	Nombre d'incompatibilités entre les receveurs et leurs donneurs					Compatibilité ABO	
	DR	DQ	A	B	Nombre total de Miss-match	Receveur	Donneur
Couple 1	2	2	2	2	8	O+	O-
Couple 2	1	1	1	1	4	O+	O+
Couple 3	2	2	2	2	8	O+	O-
Couple 4	0	0	1	1	2	O+	O+
Couple 5	2	0	2	0	4	AB+	A+
Couple 6	1	0	2	1	4	O+	O+
Couple 7	2	0	2	2	6	O+	O-
Couple 8	0	0	1	1	2	B+	B+
Couple 9	0	0	0	0	0	O+	O+
Couple 10	2	0	2	2	6	A+	O+
Couple 11	1	1	2	2	6	O+	O+
Couple 12	2	2	2	2	8	A+	O+
Couple 13	1	1	1	1	4	A+	A+
Couple 14	0	0	0	1	1	B+	O+
Couple 15	0	0	0	0	0	A+	A+
Couple 16	1	1	1	1	4	A+	O+
Couple 17	1	1	2	2	6	O+	O+
Couple 18	1	1	0	0	2	A+	A+

IV. Profil sérologique :

Durant notre étude le statut sérologique retrouvé chez nos patients est représenté dans le tableau suivant (Fig 14)

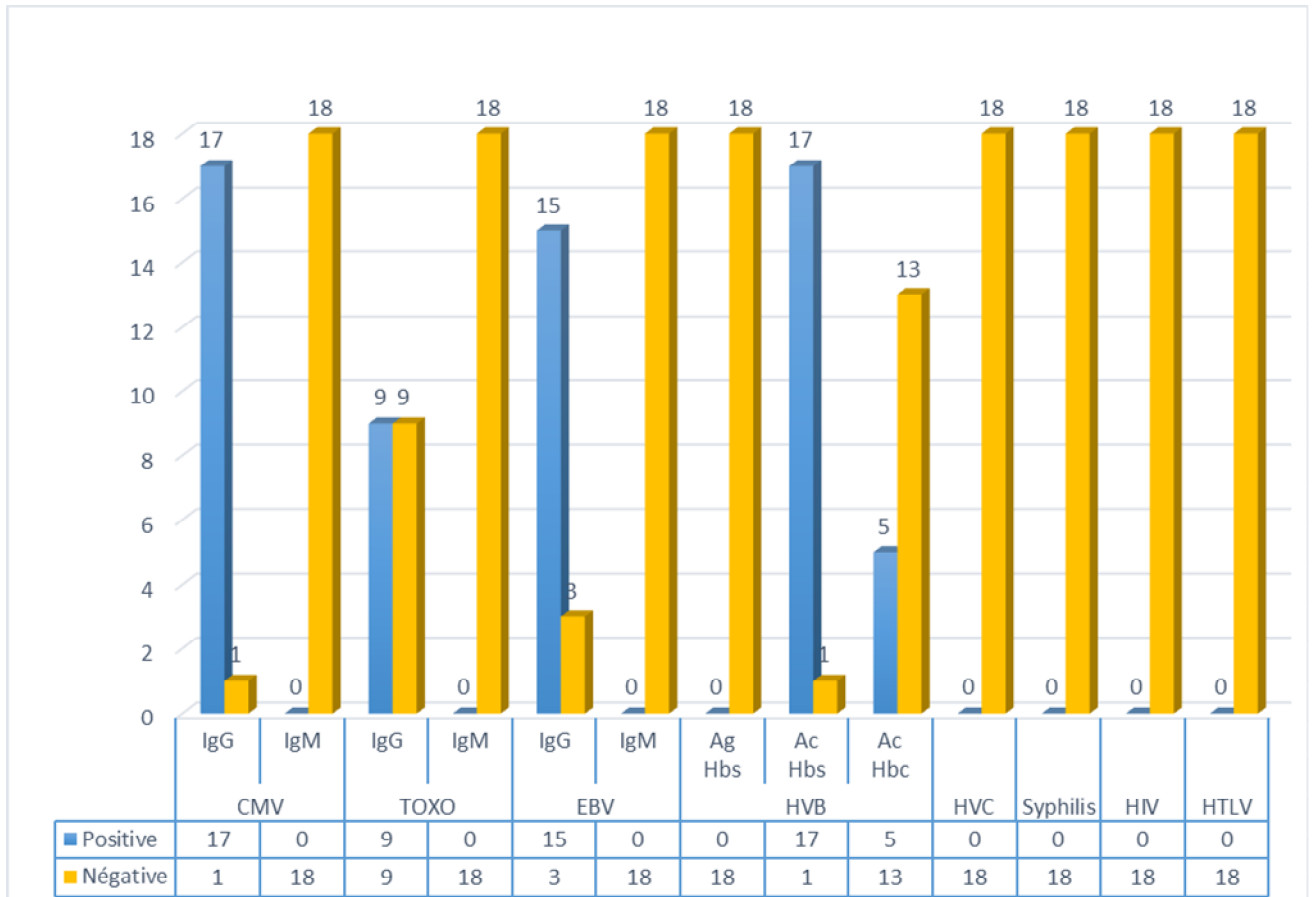


Figure 14 : le statut sérologique des receveurs.

V. Données relatives à la transplantation :

1) Répartition en fonction de la date de la transplantation :

Au cours de notre étude, le nombre des patients greffés par année est réparti comme suit (Fig 15)

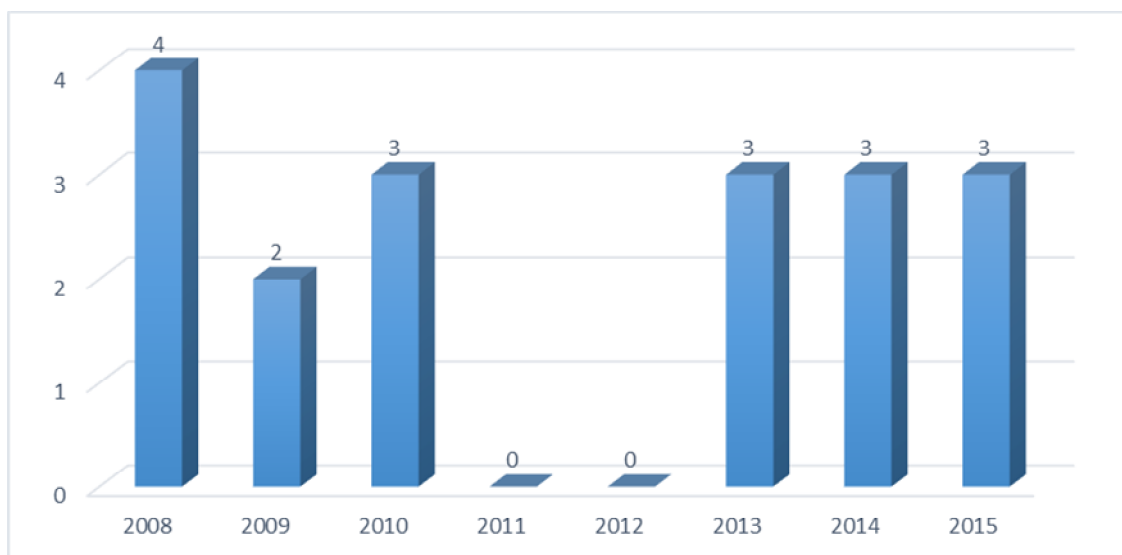


Figure 15 : Répartition de nombre des greffés en fonction des années.

2) Temps d'ischémie :

Le temps d'ischémie froide en moyenne était de 107.31 minutes variant entre 28 et 153 minutes.

Le temps d'ischémie chaude variait entre 1 et 54 minutes avec une moyenne de 11,4 minutes.

3) Côté de transplantation :

11 greffes étaient réalisées en fosse iliaque droite soit 61,1% ; 7 greffes étaient réalisées en fosse iliaque gauche soit 38,9%.

4) Types d'anastomose urinaire :

Tous les patients ont eu une anastomose urétéro-vésicale selon la technique de Lich-Grégoir.

5) Le nombre de vaisseaux transplantés :

On a retrouvé une artère et une veine chez 15 patients soit 83,3% alors qu'on a retrouvé 2 artères et une veine chez 3 patients soit 16,7%.

6) Reprise de diurèse en post-transplantation rénale :

La reprise immédiate de la diurèse a été notée chez 17 patients soit 94,4 % des greffés.

7) Reprise de la fonction rénale :

La reprise normale a été notée chez 12 patients soit 66,7% des greffés et on a noté une reprise retardée chez 5 patients soit 27,8 % des greffés et Un seul cas de non reprise soit 5,6 % des greffés.

8) Schémas thérapeutiques :

Le traitement immunosuppresseur d'induction était à base d'anticorps polyclonaux par du sérum anti-lymphocytaire chez 15 patients et monoclonaux par un anticorps anti-récepteur de l'Interleukine 2 chez 3 patients.

Tous les patients ont reçu un traitement immunosuppresseur intensif associant un inhibiteur de la calcineurine comme immunosuppresseur principal, soit le tacrolimus pour 17 cas soit la ciclosporine dans un seul cas, un antiprolifératif qui est le mycophénolate mofétil et des corticoïdes chez tous les patients. Le traitement d'entretien a été réduit après le 3^{ème} mois de la greffe.

9) Événements peropératoire :

On n'a pas noté d'hypotension sévère (<100 mmHg de systolique) ou de saignement important nécessitant une transfusion sanguine.

VI. Etude descriptive des complications

1) Etiologie des complications :

Pour nos donneurs, aucune complication peropératoire n'a été recensée. Les suites opératoires étaient simples. Le taux de mortalité était nul. Tous nos donneurs ont quitté l'hôpital dans un délai moyen de 5 jours.

Pour les transplantés rénaux, L'ensemble des complications toute cause confondue retrouvées en post-TR était au nombre de 44 complications survenues chez tous nos malades. (Fig 16)

Les causes de ces différents types de complications sont réparties par ordre de fréquence comme suivant : les complications infectieuses dans 14 cas , les complications hématologiques dans 11 cas dont il s'agit de l'anémie dans 9 cas et de l'atteinte hématologique suite à la toxicité aux immunosuppresseurs dans 2 cas, le diabète et HTA ont été retrouvé dans 4 cas, les complications urologiques et thrombo-embolique dans 3 cas, un cas de cytolyse suite à la toxicité aux immunosuppresseurs, et un seul cas retrouvé dans l'atteinte vasculaire, immunologique, pariétale et neurologique.

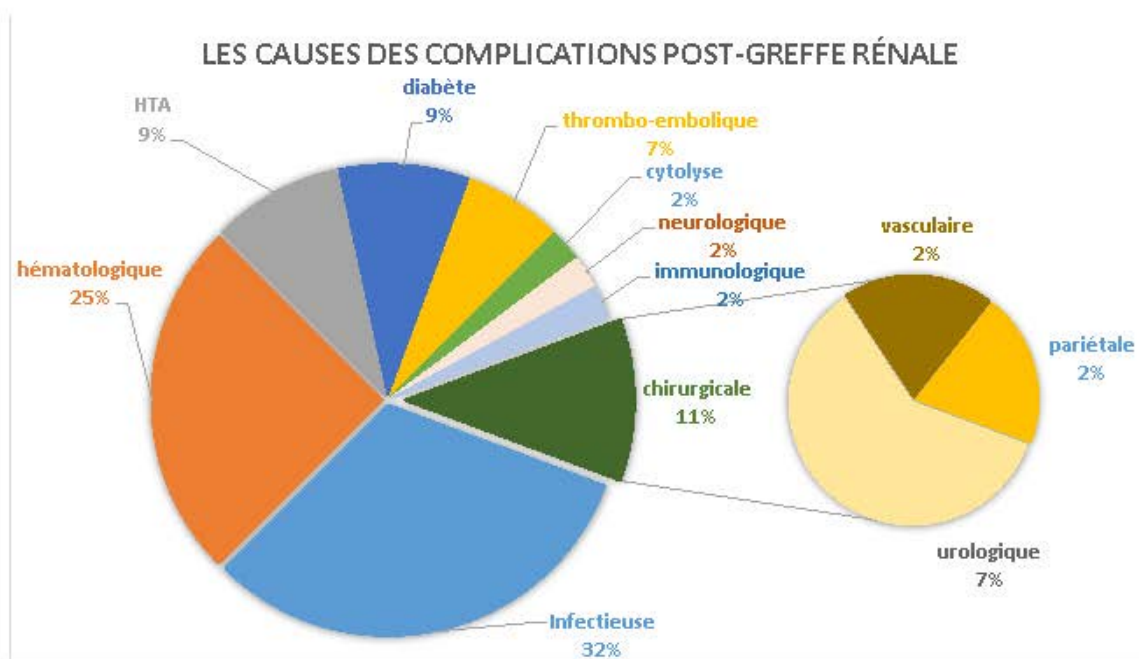


Figure 16 : les causes des complications post-greffe rénale.

A. Les complications infectieuses :

Il s'agit de l'infection urinaire dans 5 cas dont les germes identifiés étaient E. Coli pour 4 patient et Klebsiella pour un patient.

Les infections dermatologiques retrouvées chez 5 patients dont il s'agit d'onychomycose à trichophytum rubrum dans 3 cas et 2 cas de Pityriasis vésicolar.

Les infections pulmonaires retrouvées chez 3 patients dont un cas de grippe H1N1 et 1 cas de sepsis sévère sur pneumopathie.

Dans 1 cas l'infection a été objectivé par l'hémoculture positive au Pseudomonas Aerogenosa sans foyer infectieux évident.

Tous ces patients ont reçu un traitement adapté avec une bonne évolution sans retentissement sur la fonction rénale.

B. Les complications hématologiques :

Il s'agit de l'anémie dans 9 cas avec un bilan d'hémolyse négatif pour tous les patients et dont l'évolution était favorable sous EPO. Les 2 autres patients, qui étaient sous sérum anti-lymphocytaire, avaient respectivement : une leucopenie qui s'est améliorée spontanément de façon progressive sur 4 mois, et une thrombopénie à 59000 ayant bien évolué après l'arrêt de l'IPP.

C. Les complications urologiques :

Il s'agit d'un cas de lithiase au niveau de l'urètre pelvien découverte sur TDM rénale chez un patient avec ATCD de lithiase oxalo-calcique, un cas d'obstacle prostatique traitée initialement par la mise d'une sonde vésicale puis par une résection trans-urétrale de la prostate, et un cas de sabliurie.

D. Les complications thrombo-emboliques :

Un patient ayant présenté une thrombose de la veine du greffon compliqué de transplantectomie.

Un cas de thrombophlébite de la veine fémorale commune mis sous anticoagulant compliqué d'un hématome péri-vésicale qui a régressé après l'arrêt de l'héparine.

Le dernier cas est une thrombose des 2 veines centrales de la rétine secondaire au déficit en homocysteine avec fonction visuelle stable sous injection d'anti-VEGF.

E. Les autres complications :

4 cas de diabète post transplantation qui sont rattaché au tacrolimus et aux corticoïdes, équilibré après le switch vers la cyclosporine et une mise sous insuline.

4 cas ont été recensé dans un contexte de l'hypertension artérielle, bien jugulé sous traitement médical et mesures hygiéno-diététique.

Un cas retrouvé de complication immunologique, il s'agit d'un rejet cellulaire classe Iib corticosensible survenu à J68 avec fonction rénale stable et négativation de la protéinurie.

Un cas retrouvé de sténose de l'anastomose artérielle du greffon à J20 sans retentissement clinique ni biologique.

Un cas d'encéphalopathie médicamenteuse sévère sous MMF ou Tacrolimus avec amélioration après switch des 2 médicaments.

Un cas avec une éventration en regard du greffon survenue au 4^{ème} mois traitée initialement par ceinture de contention puis mise en place d'une plaque

2) Répartition en complications précoces et tardives :

Le nombre des complications précoces survenues au cours des 3 premiers mois de suivi était de 37 soit 83% de l'ensemble des complications, par rapport à 7 complications tardives survenues au-delà du 3^{ème} mois soit 17% des cas. (Fig 17)

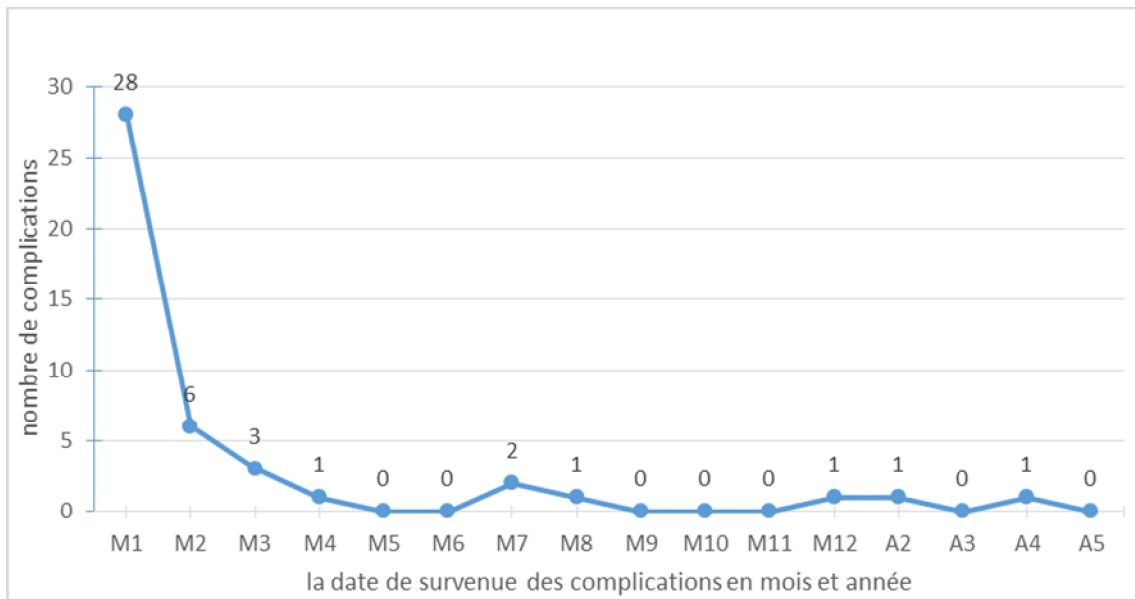


Figure 17 : Répartition des complications selon le moment de survenue.

A. Les complications précoces :

Les complications précoces sont réparties comme suivant : 11 cas d'atteinte hématologique dont 9 cas d'anémie parmi eux, 10 cas d'infections, 4 cas d'HTA, et 4 cas de diabète de novo, 2 cas de thrombose et et un cas de cytololyse et un cas d'encéphalopathie médicamenteuse et un cas de rejet cellulaire ; et 3 complications chirurgicales dont un cas sténose de l'anastomose artérielle du greffon, un cas d'obstacle prostatique, et un cas de sabliurie. (Fig 18)

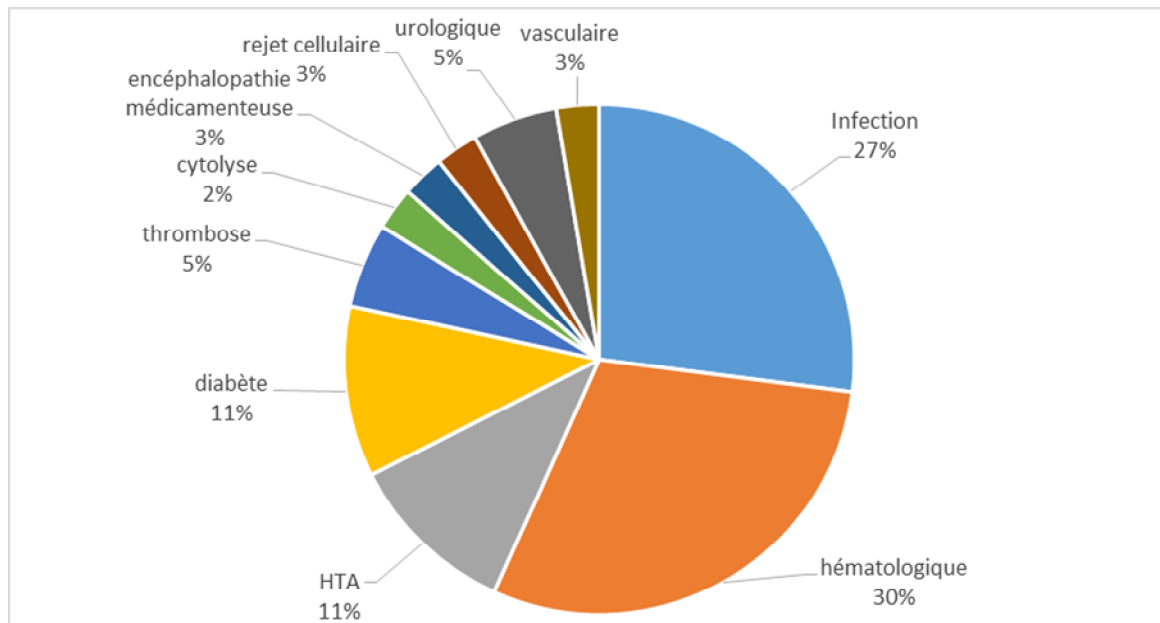


Figure 18 : Répartition des complications précoces.

B. Les complications tardives :

En ce qui concerne les complications tardives elles étaient dominées par les complications infectieuses au nombre de 4 cas, dont 2 cas d'onychomycose à *trichophytum rubrum* et un cas de Pityriasis vésiculaire et un cas de la grippe H1N1, alors que le reste des complications est représenté par un cas de thrombose des 2 veines centrales de la rétine, un cas de lithiase de l'uretère pelvien et un cas d'éventration en regard du greffon. (Fig 19)

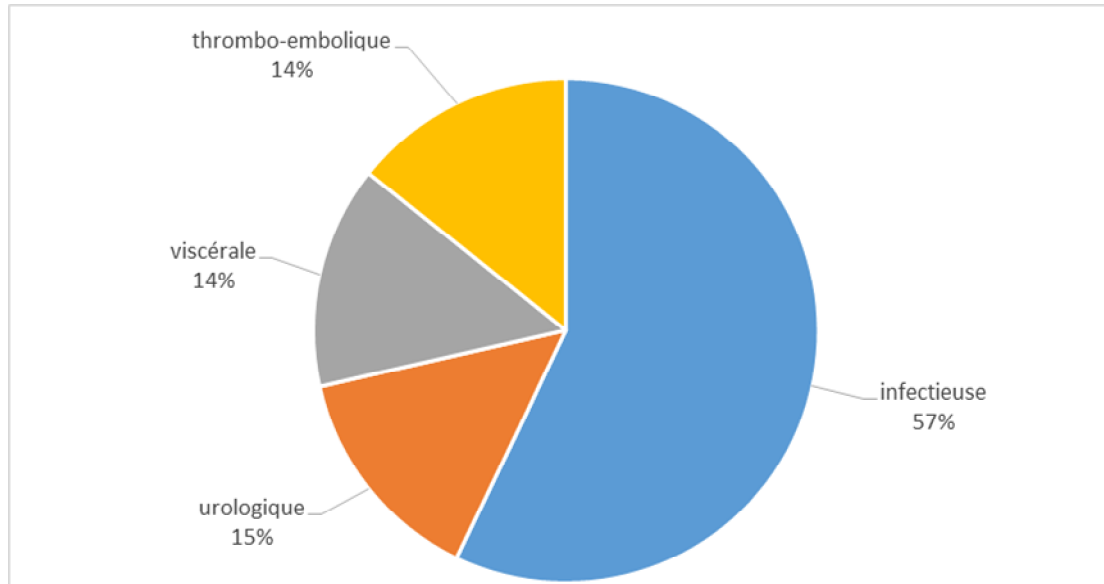


Figure 19 : Répartition des complications tardives.



DISCUSSION

I. Données épidémiologiques

1) Age

L'analyse des caractéristiques des couples greffés montre que la population de receveurs est majoritairement jeune dans notre étude, avec un âge moyen de $36,6 \pm 12,8$ ans étant pareil et aussi bas que les séries antérieures. [39, 40, 42, 43], ce qui reflète le fait qu'au Maroc, l'insuffisance rénale terminale survient à un âge relativement jeune. [38]

L'âge du receveur supérieur ou égal à 55 ans a été trouvé dans une analyse multivariée de l'UNOS comme un facteur indépendant de perte du greffon de donneur vivant. Il n'empêche que la transplantation à partir d'un donneur vivant chez un receveur âgé est une option parfaitement valable, qui doit être envisagée comme chez les patients plus jeunes. [36]

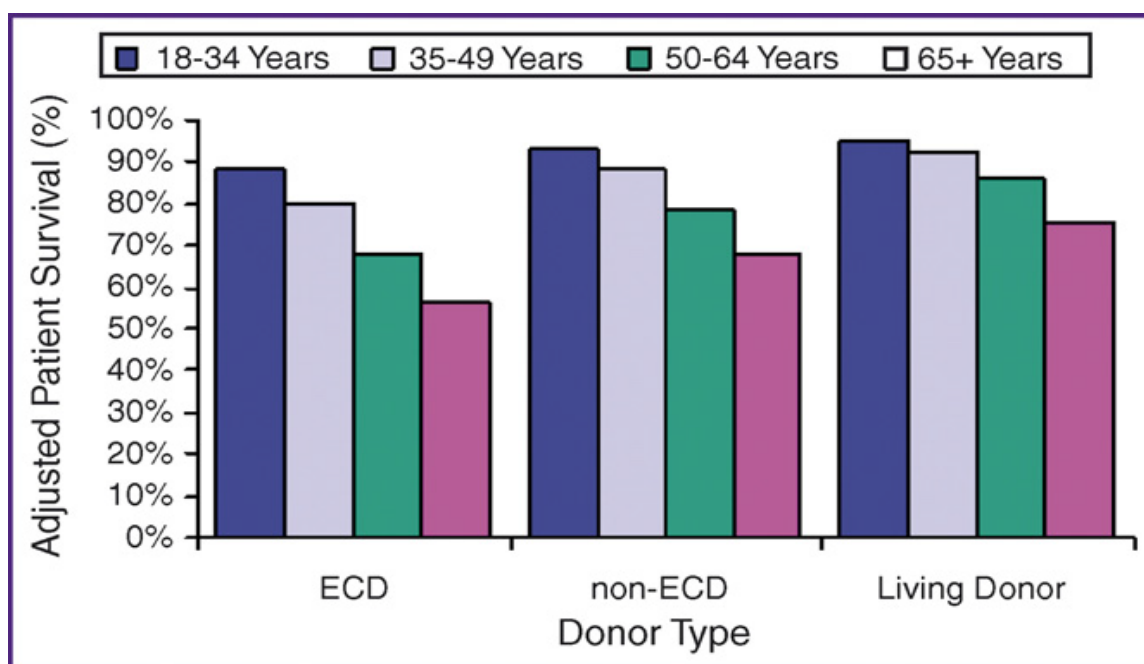


Figure 20 : Survie du patient en fonction de l'âge du receveur et de la « qualité » du greffon (extrait du rapport 2005 de l'UNOS). ECD : donneur marginal (expanded donor criteria). Non-ECD : donneur standard. LRD : donneur vivant. [36]

En revanche, les donneurs sont un peu plus âgés. Bien que l'âge du donneur conditionne la survie des greffons, cette caractéristique 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. [36]

2) Sexe :

Nous avons constaté une prédominance masculine dans la population des patients transplantés avec un sexe ratio H/ F de 2.6, conforme à l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale. [39, 40, 42, 43].

À l'image d'autres pays en voie de développement, la population de donneurs est en majorité féminine [47, 48]

3) IMC des receveurs

Comme Bayoud Y, et al l'ont démontré, l'obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) est associée à une baisse insuffisante de la créatininémie à un an. Il convient d'informer les patients de cette relation entre l'obésité et la fonction rénale, et de lutter activement contre l'obésité en pré- et post-transplantation. [41]

L'IMC médian de nos patients, étant de $20,09 \text{ kg/m}^2$, est plus bas que celui des différentes études de la littérature. [39, 40, 43]

4) Lien de parenté

Les donneurs sont essentiellement les conjoints et représente environ 50 % dans notre étude et semble donner de bons résultats comme décrit par Terasaki et al. [49].

II. Histoire de la néphropathie

1) Néphropathie causale

Selon le registre Cristal de l'Agence de la biomédecine pour les patients inscrits entre 2001 et 2006. L'élément le plus marquant semble être l'augmentation du pourcentage de patients inscrits pour une néphropathie secondaire à un diabète de type II. (Tableau1) Aux États-Unis, plus d'un quart des patients en attente de greffe est atteint de néphropathie diabétique. [46]

Certaines pathologies rénales étant susceptibles de récidiver ; Selon un registre américain, le risque de récurrence de la néphropathie initiale passe de 2,8 à 9,8 et 18,5 % à 2, 5, et 8 ans après transplantation, respectivement. [44] Les néphropathies glomérulaires ne récidivent pas toutes avec la même fréquence et n'ont pas toutes le même impact sur le devenir fonctionnel du greffon (Tableau2). Dans de rares cas, des transplantés dont la néphropathie initiale n'était pas glomérulaire développent une protéinurie ou un syndrome néphrotique, avec un aspect histologique de GN extra-membraneuse. [58]

Chez nos patients, aucune néphropathie n'a récidivé.

Indications	2001 (%)	2002 (%)	2003 (%)	2004 (%)	2005 (%)	2006 (%)
Diabète insulino-dépendant (type 1)	5	5	5	5	6	6
Diabète non insulino-dépendant (type 2)	3	3	4	4	6	6
Glomérulonéphrite chronique	29	29	26	25	26	24
Néphroangiosclérose	6	5	5	5	6	6
Néphropathie interstitielle chronique	13	12	12	11	12	11
Néphropathie malformative	2	3	3	3	3	3
Polykystose rénale	14	13	12	14	14	15
Autre néphropathie héréditaire	3	4	3	4	4	4
Autres	8	8	9	9	7	9
Inconnue ou indéterminée	18	19	21	20	16	17
Total	100	100	100	100	100	100

Tableau 1 : Etiologie de l'insuffisance rénale chronique des patients inscrits sur la liste nationale d'attente de 2001 à 2006.

Néphropathie initiale	Récidive histologique	Récidive clinique	Perte du greffon
Hyalinose segmentaire et focale	30-50 %	30-50 %	40-50 %
Glomérulonéphrite membranoproliférative type I	30-60 %	20-40 %	30-40 %
Glomérulonéphrite membranoproliférative type II	80-100 %	5-10 %	10-20 %
Syndrome hémolytique et urémique		30-50 %	50-100 %
Glomérulonéphrite extramembraneuse		10-25 %	20-50 %
Néphropathie à immunoglobulines A	50-60 %	10-20 %	5-10 %
Syndrome de Goodpasture	50-100 %	5 %	< 1 %
Diabète sucré	100 %	100 %	5-10 %
Amylose	20-40 %	10-20 %	
Purpura rhumatoïde	30-50 %	15-20 %	
Lupus érythémateux disséminé		5-10 %	

Tableau 2 : Fréquence des récurrences des principales glomérulopathies après transplantation rénale.

2) Diurèse résiduelle :

L'absence de diurèse est un facteur de risque majeur de complications urologiques et corrélé au temps passé en dialyse avant la transplantation. Il semble également avoir un impact sur la survie du greffon. La stratégie chirurgicale au cours de la transplantation rénale doit donc être choisie en tenant compte de la diurèse résiduelle du receveur. [45]

11 de nos patients avaient une diurèse conservée soit 61,2%, 7 étaient anuriques soit 38,8 %.

3) Durée d'hémodialyse

Le paramètre absence et durée de la dialyse avant la greffe est souvent citée parmi les facteurs déterminant la survie du greffon de donneur vivant. Il a été spécifiquement étudié chez des receveurs d'une transplantation à partir d'un donneur vivant et il a été montré, chez des patients ayant eu une transplantation préemptive, que le risque de perte du greffon est réduit de 52 % dans la première année postgreffe, puis de 82 à 86 % dans les années suivantes. Le risque de rejet aigu augmenterait aussi de façon linéaire avec la durée de la dialyse. La survie du greffon était aussi d'autant plus basse que la dialyse avait été longue. [36]

III. Statut immunologique :

1) Compatibilité ABO :

Bien que la transplantation rénale en ABO incompatible soit possible, sous certaines conditions [50, 51], elle n'est pas pratiquée par notre équipe et même dans notre pays. En effet, étant donné que le risque de rejet hyperaigu est augmenté de 10 % à 20 % en cas d'incompatibilité ABO et que les traitements de désensibilisation ne sont pas toujours disponibles, les équipes préfèrent ne pas prendre de risques avec des donneurs vivants. Tous nos patients avaient une compatibilité ABO.

2) Compatibilité HLA :

Il est bien établi que le degré de compatibilité HLA conditionne à plus ou moins long terme le succès de la greffe [52,53]. Plus la compatibilité HLA entre receveur et donneur est étroite, meilleurs sont les résultats à long terme [54].

Dans notre série, la compatibilité HLA totale chez 5,5% des couples greffés, aucune compatibilité chez 27,8%, et 27,8% semi-identiques.

3) L'immunisation anti-HLA :

L'analyse du statut immunologique de nos patients montre que 22,2 % sont immunisés avant la transplantation ce qui est en accord avec les travaux de la littérature qui montrent qu'environ 30 % des patients sur liste d'attente possèdent des Ac anti-HLA dans leur sérum [55, 56].

Sachant que la présence d'Ac anti-HLA prédispose aux rejets aigus et chroniques [55], plusieurs paramètres (spécificité [DSA ou non DSA], concentration, isotype) doivent être établis pour permettre aux médecins greffeurs d'évaluer la signification clinique de cet Ac.

Plusieurs études ont retrouvé un effet de l'immunisation anti-HLA prégreffe (taux d'anticorps supérieur à 30 %), du nombre de grossesses et de transfusions sanguines particulièrement dans le contexte de greffes entre époux et de donneur non apparenté. Suivant les études, le sexe féminin du receveur a ou non une influence favorable significative sur le devenir de la greffe, ce qui peut être expliqué par la présence d'une immunisation ignorée de la receveuse vis-à-vis des antigènes HLA de son donneur, lorsqu'il s'agit de son conjoint ou d'un de ses enfants. [36]

4) Cross-match :

Toutes nos greffes n'ont été réalisées qu'après un cross-match négatif en T et en B.

Le cross-match représente l'étape finale de la sélection d'un donneur d'allogreffe rénale. La présence d'anticorps anti-HLA de classe I et d'isotype IgG spécifiques du greffon sélectionné est en principe une contre-indication à la transplantation. En revanche, la présence d'anticorps anti-HLA de classe II ne constitue pas une contre-indication formelle, bien qu'elle soit associée à une survie inférieure du greffon et à une fréquence plus élevée d'épisodes de rejet. [57]

IV. Données relatives à la transplantation :

1) Temps d'ischémie :

L'impact délétère de l'allongement de la durée d'ischémie froide est maintenant largement démontré. Une augmentation de 10 heures de la durée d'ischémie froide est associée à une augmentation de 20 % du risque d'échec à long terme de la greffe rénale. La durée prévisible d'ischémie froide doit être un des éléments de la décision de greffe d'un patient. [46]

De nombreux auteurs comme Peters et al. ou Ojo et al. ont affirmé que l'ischémie froide compromettrait la survie du greffon indépendamment de son impact sur le débit de filtration glomérulaire. [37]

Durant notre étude, la durée de l'ischémie froide est très courte par rapport à celle décrite dans la littérature [39, 40] du fait que tous les greffes réalisées au sein de notre service sont prélevées à partir de DVA et dans lesquelles la durée de l'ischémie froide est très courte.

2) Complications de la transplantation :

L'incidence et la sévérité des complications de la transplantation rénale ont considérablement diminué au cours des 30 dernières années, en raison de l'évolution des techniques chirurgicales, et de l'adaptation des thérapeutiques immunosuppressives.

Cependant elles restent graves car elles surviennent chez un patient porteur d'un rein unique fonctionnel, fragilisé par l'insuffisance rénale et le traitement immunosuppresseur. Un diagnostic précoce s'impose donc, suivi du traitement le plus adapté au contexte clinique.

Pour nos patients, L'ensemble des complications toute cause confondue retrouvées en post-TR était au nombre de 44 complications survenues chez tous nos malades, qu'on a essayé de les classer au sein des complications médicales ou chirurgicales, précoces ou tardives.

A. Complications chirurgicales :

Les complications chirurgicales en transplantation rénale restent graves et la majorité est observée immédiatement ou durant les premières semaines postopératoires, mais certaines apparaissent plus tardivement durant la première année.

Durant notre étude, 11% des complications étaient chirurgicales dont 7% de cause urologique, 2% vasculaires et 2% pariétales.

La rapidité du diagnostic et le traitement adéquat sont les principaux objectifs de l'équipe chirurgicale.

A-1) Complications chirurgicales précoces

a. Complications vasculaires :

Les thromboses vasculaires représentent actuellement une des principales causes d'échec immédiat de la transplantation. [59] La thrombose des vaisseaux du greffon se manifeste par une RRF ou par l'installation brutale d'une anurie si la diurèse avait repris.

Les thromboses vasculaires sont devenues rares, mais sont restées graves, aboutissant toujours à la perte du transplant. Le meilleur traitement reste la prévention par une technique rigoureuse au moment du prélèvement et au moment de la transplantation.

→ **Artérielles**

La thrombose de l'artère du transplant et donc l'infarctus du rein est une complication rare, due à une difficulté technique (le plus souvent une torsion de l'artère) ou à une déchirure de l'intima pendant la phase de prélèvement. [60]

Bien que rare (1 % à 2 %), elle doit être toujours présente à l'esprit de l'équipe de transplantation car seul un diagnostic très précoce et un traitement immédiat permettent parfois de sauver le greffon [61].

En revanche, il n'est pas rare d'observer la thrombose d'une branche de division de l'artère principale ou d'une artère polaire, responsable d'un infarctus segmentaire (Fig. 5). Celui-ci peut s'accompagner d'une insuffisance rénale aiguë avec fièvre et élévation des LDH sériques.

Le diagnostic repose sur l'échodoppler et surtout sur l'imagerie par résonance magnétique avec injection de DOTAgadolinium. De nouvelles techniques d'imagerie comme l'échographie après injection de microbulles pourraient constituer des alternatives à ces techniques (Fig. 6) [62].

Le traitement de la thrombose de l'artère principale est malheureusement la détransplantation. En cas de rejet sévère, si les artérioles sont thrombosées, on peut observer une thrombose secondaire du tronc de l'artère principale.

→ **Veineuses**

La thrombose précoce de la veine rénale est également rare et parfois responsable d'une rupture du rein. Elle peut être favorisée par une malposition pendant la transplantation, par un facteur thrombophilique comme une mutation

du facteur V [63] ou, le plus souvent, une compression occasionnée par un hématome de la loge.

Le pronostic est en général sombre, avec nécessité d'ablation du greffon ; dans certains cas exceptionnels, un sauvetage a été tenté par thrombectomie et/ou thrombolyse in situ. Il faut cependant souligner le danger de ces procédures endovasculaires précoces sur des lignes de sutures récentes ; elles nécessitent donc des praticiens très entraînés [64-65].

Durant notre étude, un patient a présenté une thrombose de la veine du greffon nécessitant la transplantectomie du greffon. Et on a eu un autre patient ayant une thrombophlébite de la veine fémorale commune mis sous anticoagulant compliqué d'un hématome péri-vésicale qui a régressé après l'arrêt de l'héparine.

L'incidence des thromboses tardives est mal connue. Elles sont observées dans le cas d'un syndrome néphrotique, d'une anomalie de l'hémostase ou en cas de thrombose des veines iliaque et cave avec une extension à la veine du greffon. [61]

→ **Hématomes**

Un hématome de la loge du greffon peut survenir, notamment en cas de traitement anticoagulant ou antiagrégant. Le plus souvent bénin, il peut justifier une reprise chirurgicale en urgence pour vérification des hémostases. Le saignement peut avoir pour origine : les anastomoses vasculaires, les vaisseaux du greffon (un défaut de ligature d'une branche collatérale des vaisseaux du transplant rénal peut être responsable d'un saignement), le transplant lui-même (lors du prélèvement ou de la préparation, il peut arriver que le transplant rénal

soit décapsulé sur une surface plus ou moins étendue), ou encore les espaces de décollement (complication typique de tout abord rétropéritonéal, en particulier chez le patient obèse).[67]

b. Complications urinaires :

→ Fistule urinaire

Avec la technique chirurgicale standard comportant une anastomose urétérovésicale de type Lich et Gregoir, la fistule urinaire représente la complication précoce la plus fréquente (de 2 à 5 % des transplantations) et survient dans les premiers jours ou semaines postopératoires. Elle peut siéger à l'uretère (par nécrose ischémique de la portion terminale ou traumatisme lors du prélèvement), ou plus rarement à la vessie, par fuite sur l'anastomose urétérovésicale.

La sémiologie est variable : elle peut être asymptomatique, et découverte fortuitement lors d'une échographie rénale systématique lors du suivi ; ou bien elle peut se traduire par une douleur abdominale ou plus précise dans la région du greffon, une cassure de la diurèse ou encore une altération de la fonction rénale. Une fuite d'urines par les redons (confirmée par examen biochimique) est possible en postopératoire immédiat.

Le diagnostic est confirmé par l'échographie, mettant en évidence un épanchement liquidien, anéchogène, à paroi fine autour du greffon (urinome) ; ou par l'uroscanner qui montre la fuite de produit de contraste. Si nécessaire, une ponction du liquide avec analyse biochimique peut être réalisée. []

Le traitement de la fistule repose sur le drainage vésical et la montée d'une sonde endo-urétérale double J. Si la fistule ne se tarit pas, une reprise chirurgicale s'impose.

c. Complications pariétales

Infections de paroi, éventrations et lymphorrhées sont des complications classiques de la transplantation rénale, survenant dans 5 % à 15 % des cas et favorisées par certains traitements immunosuppresseurs, dont les corticoïdes à forte dose et les inhibiteurs de mammalian target of rapamycin (mTOR) [67, 68].

Les infections de paroi ne doivent pas conduire, isolément, chez un receveur apyrétique, en la mise en route d'une antibiothérapie ; le traitement repose sur des soins locaux permettant le drainage et la cicatrisation dirigée des tissus lésés. Parfois, une mise à plat chirurgicale peut être nécessaire. [67]

Les éventrations imposent un traitement chirurgical de réfection pariétale qui peut être retardé afin d'améliorer la condition médicale du receveur et de sortir de la phase d'induction de l'immunosuppression. Bien sûr, l'éviscération, rare, reste une urgence chirurgicale.

Durant notre étude, on a eu un cas avec une éventration en regard du greffon survenue au 4^{ème} mois traitée initialement par ceinture de contention puis mise en place d'une plaque

Les lymphorrhées ne posent généralement pas de problème à la phase précoce.

L'arrêt du drainage est la règle et la surveillance à distance doit s'attacher à vérifier l'absence de survenue d'une lymphocèle profonde comprimant le greffon.

Enfin, d'exceptionnelles cruralgies par compressions nerveuses dues aux écarteurs ou secondaires à un hématome du psoas ont été observées ; la régression spontanée peut être incomplète, soulignant la nécessité d'une exposition douce et précautionneuse, même chez le sujet obèse. [67]

A-2) Complications chirurgicales tardives

a. Complications vasculaires

→ Sténose de l'artère du greffon

Complication vasculaire la plus fréquente de la greffe rénale, elle est plus tardive que les précédentes (de 3 mois à 2 ans après transplantation). Souvent asymptomatique, elle peut être découverte devant deux situations : à l'occasion de l'apparition ou de l'aggravation d'une hypertension artérielle, ou bien lors de la dégradation de la fonction rénale. La présence d'un souffle systolique audible en regard de la loge rénale, même s'il oriente vers une sténose de l'artère, n'est pas spécifique. Le diagnostic est fait par l'échographie doppler, mais l'artériographie reste la procédure de choix pour localiser la sténose. [68] Néanmoins, le développement de l'angiographie par résonance magnétique avec injection de gadolinium apporte une aide précieuse au diagnostic d'autant plus en cas d'insuffisance rénale, puisqu'elle évite l'injection de produits iodés néphrotoxiques.

Durant notre étude, nous avons eu un seul cas de sténose au niveau de l'anastomose artérielle du greffon après 20 jours de la transplantation rénale sans retentissement clinique ni biologique.

→ **Thrombose veineuse tardive :**

Il s'agit d'une complication rare, presque exceptionnelle, les thromboses du tronc de la veine du greffon survenant généralement à la phase précoce. Melamed et al. ont rapporté, à partir d'un cas clinique, une stratégie de thrombolyse percutanée.

La thromboaspiration peut également être proposée. Par ailleurs, de nombreuses affections vasculaires du transplant (syndrome des antiphospholipides, microangiopathie, etc...) peuvent aboutir à des thromboses veineuses dans la microvascularisation rénale dont la prise en charge repose sur le traitement de la maladie causale associé ou non à une anticoagulation à doses curatives.

→ **Lymphocèles**

La lymphocèle est due le plus souvent à une lymphostase insuffisante chez le receveur. Elle peut rester totalement asymptomatique ou au contraire entraîner une symptomatologie due à la compression des organes de voisinage : insuffisance rénale obstructive par compression urétérale, ténesme par compression rectale, dysurie par compression vésicale, œdème du membre inférieur par compression veineuse.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'échographie et la ponction de la collection dont la composition est voisine de celle du sérum.

Le traitement consiste soit en des ponctions évacuatrices itératives (avec ou sans injection postévacuation de polyvidone iodée), soit en un drainage prolongé accompagné d'un régime pauvre en lipides, soit en une marsupialisation dans la cavité péritonéale par voie conventionnelle ou coelioscopique. Cette complication devenue rare a vu sa fréquence augmenter considérablement (jusqu'à 20 %) depuis l'utilisation, à la phase initiale de la transplantation, d'une nouvelle classe d'immunosuppresseurs, les inhibiteurs de mTOR [66].

→ **Faux anévrismes mycotiques**

La majorité des anévrismes survenant après transplantation rénale sont de faux anévrismes mycotiques. Ils surviennent dans un contexte septique local, tels un abcès de la loge rénale, un abcès de paroi, ou général, secondaires à une septicémie. Les douleurs en regard de la loge de transplantation sont inconstantes et le diagnostic est le plus souvent évoqué après une échographie faite à titre systématique ou lors de la rupture, toujours brutale, de l'anévrisme. La reprise chirurgicale doit être immédiate.

Le traitement conservateur est impossible ; une transplantectomie associée à une résection de l'artère iliaque, sur une longueur d'environ 5 cm, s'avère indispensable de façon à lier l'artère en tissu sain. [69]

b. Complications urinaires tardives

→ **Sténose urétérale**

Elle survient en général après les 3 premiers mois de la transplantation et son incidence est estimée autour de 5 %. Elle est souvent due à une fibrose urétérale d'origine ischémique. Suspectée devant une altération de la fonction du greffon et la présence d'une dilatation des cavités à l'échographie. Le traitement

de référence est chirurgical, avec anastomose pyélo- ou urétéro-urétérale (utilisant l'uretère propre) ou nouvelle réimplantation urétérovésicale. La dilatation au ballonnet avec montée d'une sonde double J par voie rétrograde est une solution alternative. [59] Dans certains cas, la réalisation d'une néphrostomie percutanée va permettre de drainer les urines, et de placer par voie antérograde (immédiatement ou quelques jours plus tard) une sonde double J. (Fig 21)



Figure 21 : Pyélographie antégrade montrant une sténose de l'uretère terminal avec légère dilatation urétéro-pyélo- calicielle

→ **Reflux vésico-urétéral du transplant**

L'incidence du reflux vésico-urétéral en transplantation rénale est très variable (10 à 80 %), elle est méconnue étant donné le peu de publications concernant le RVU du transplant, et l'absence de sa recherche systématique quand le patient reste asymptomatique. Cependant, cette recherche doit être

obligatoire devant l'apparition, après transplantation rénale, d'une infection urinaire fébrile. Une fois l'épisode infectieux traité, une antibioprophylaxie est mise en route. Elle peut suffire, mais devant la récurrence de l'infection, le traitement chirurgical devient une nécessité. La voie endoscopique devrait être essayée dans un premier temps. [70-71] En cas d'échec du traitement endoscopique et de récurrence infectieuse, il est possible de réaliser soit une réimplantation urétérovésicale si les conditions locales le permettent, soit plutôt une anastomose pyélo-urétérale quand l'uretère natif est disponible et utilisable.

→ **Complications vésicales et sous vésicales :**

Il ne s'agit pas de complications directes de la transplantation rénale, mais de la révélation d'une affection préexistante qui était masquée par la faible diurèse du patient. Les troubles mictionnels liés à une hypertrophie prostatique sont fréquents : pollakiurie (aggravée au début par la polyurie), dysurie, voire rétention vésicale complète. Chez la femme, il n'est pas rare que la transplantation rénale révèle une incontinence urinaire d'effort, ou mixte, ainsi qu'un prolapsus urogénital antérieur.

Les principes thérapeutiques ne sont pas spécifiques aux patients transplantés ; le traitement chirurgical endoscopique de l'hypertrophie bénigne de prostate reste parfaitement possible, tout comme la pose de bandelettes sous-urétrales.

Il convient juste de se méfier de la position ectopique de l'uretère, lors de la réalisation d'une adénomectomie prostatique par voie haute par exemple.

B. Complications Médicales

B-1) Insuffisance rénale aiguë et reprise retardée de fonction :

Généralement, le greffon reprend une diurèse immédiatement ou dans les heures qui suivent le geste chirurgical, avec amélioration de la fonction rénale.

Cependant, dans environ 20 à 30 % des cas, cette reprise de fonction est retardée (de quelques jours jusqu'à 3 ou 4 semaines) avec constitution d'une IRA. Dans moins de 5 % des cas, la reprise retardée de fonction (RRF) est irréversible (on parle de « non fonction primaire du greffon » ou de « greffon non viable »).

Ces données concordent avec ceux de notre série, on a noté une reprise retardée chez 27,8 % des greffés et la non fonction primaire chez 5,6 % des greffés.

La RRF n'a pas de définition consensuelle ; si certains auteurs proposent une baisse de la créatininémie inférieure à 30 % entre le premier et le deuxième jour postopératoire, [14] ou une créatininémie supérieure à 265 $\mu\text{mol/l}$ à j5, [15] la nécessité de recourir à la dialyse dans la première semaine qui suit la transplantation semble être le critère le plus communément admis.

C'est une complication grave, car ses conséquences sont préjudiciables : non seulement elle nécessite la reprise de la dialyse et prolonge la durée d'hospitalisation, mais elle augmente le risque de rejet aigu, diminue la survie à long terme des greffons [16] et pourrait jouer un rôle dans la survenue d'une dysfonction chronique de l'allogreffe.

B-2) Les rejets :

On peut schématiquement distinguer quatre types principaux de rejet :

→ le rejet hyperaigu :

Lié à la présence d'anticorps anti-HLA lymphocytotoxiques préexistants à la transplantation, et responsables alors d'un rejet immédiat dès le déclampage des vaisseaux. Ce type de rejet est devenu exceptionnel depuis la pratique systématique de la réaction de cross-match. Toutefois, il peut être observé si la qualité du crossmatch est douteuse. La détransplantation est alors la seule issue thérapeutique.

Durant notre travail, nous n'avons eu aucun cas rapporté, vu le bilan immunologique rigoureux en phase de préparation des dossiers de la transplantation rénale.

→ le rejet aigu humoral :

Le rejet aigu humoral se produit typiquement entre la première et la troisième semaine après la transplantation [75], mais peut également survenir de façon plus tardive. Le diagnostic est à évoquer en présence soit d'une reprise retardée de fonction, soit d'une insuffisance rénale aiguë précoce. L'intensité des lésions vasculaires peut être responsable d'un authentique tableau de microangiopathie thrombotique. Les critères diagnostiques de rejet humoral actuellement admis sont décrits dans la classification de Banff.

Le traitement curatif du rejet humoral n'est pas bien codifié.

→ **le 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. Le rôle des lymphocytes CD4+ a été suggéré dans l'initiation du processus de rejet, et celui des CD8+ dans celui des étapes ultérieures. Le diagnostic du rejet aigu cellulaire est évoqué devant 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.

Durant notre étude ; nous avons eu un seul cas de rejet cellulaire aigu corticosensible avec fonction rénale stable.

→ **le rejet chronique :**

Le terme de rejet chronique a longtemps été utilisé pour décrire simplement la perte progressive de fonction du greffon, en partie due à des phénomènes immunologiques. On sait désormais que cette dysfonction du greffon est en fait d'une entité hétérogène, liée à des agressions immunologiques (épisodes de rejets aigus, rejet chronique) et non immunologiques (lésions héritées du donneur, néphrotoxicité des immunosuppresseurs, lésions postischémiques, infections, hypertension, diabète, récurrence de la maladie initiale sur le greffon, sénescence du greffon, etc...)

Il est donc préférable d'utiliser désormais le terme générique de néphropathie d'allogreffe et de réserver le terme de rejet aux seules lésions d'origine immunologique [76].

Ces différents types de rejets posent à l'évidence des problèmes diagnostiques et thérapeutiques très différents et parfois intriqués.

B-3) Insuffisance rénale aiguë des premiers mois de greffe

L'attitude devant une insuffisance rénale aiguë survenant au cours des trois premiers mois suivant la transplantation doit être systématique et rigoureuse.

Dans un premier temps, on élimine cliniquement un déficit du volume extracellulaire.

On recherche ensuite, à l'aide de l'échographie rénale, soit une dilatation pyélocalicielle, soit une collection périrénale ou périurétérale. Une urétéropyélographie rétrograde ou antérograde, une cystographie rétrograde, une ponction sous repérage échographique d'une collection et son analyse chimique et bactériologique, voire un examen tomodensitométrique, permettent en règle générale de poser le diagnostic d'obstacle sur les voies urinaires, de fistule urinaire, de lymphocèle, d'hématome périrénal ou de collection surinfectée.

Toutes ces situations qui peuvent tout à fait se présenter comme un rejet.

Une néphropathie tubulo-interstitielle d'origine toxique (antibiotiques) ou infectieuse (septicémie) est aussi recherchée.

Une insuffisance rénale d'origine artérielle est à suspecter en cas de montage artériel complexe (deux ou trois artères) et de difficultés de prélèvement. L'élévation des enzymes LDH (lactatedéshydrogénase) sans

stigmates d'hémolyse doit faire évoquer le diagnostic d'infarctus du greffon. Enfin, la néphrotoxicité des anticalcineurines est à envisager. Ce diagnostic est difficile à affirmer avec certitude.

À ce stade, en l'absence de diagnostic, l'hypothèse d'un rejet aigu doit être évoquée. Sa confirmation nécessite d'effectuer une biopsie rénale qui constitue l'étape finale de la démarche diagnostique.

B-4) Les complications infectieuses :

Les patients transplantés rénaux sont très vulnérables face aux infections, d'une part à cause de l'immunosuppression indispensable pour prévenir le rejet d'allogreffe et, d'autre part, du fait de leur exposition à des agents pathogènes communautaires et/ou nosocomiaux. Les agents pathogènes auxquels peuvent être exposés les patients transplantés sont soit d'origine communautaire (épidémie, réactivation de germes latents à la faveur de l'immunosuppression, etc.), soit d'origine nosocomiale (dans une même unité ou à l'occasion de séjours dans différentes unités de soins).

La nature des agents pathogènes observés après transplantation rénale varie en fonction du temps et une chronologie des infections a été décrite initialement par Rubin. La Figure suivante représente une version actualisée du schéma initial. Si la conception globale de ce schéma reste vraie, il convient néanmoins d'insister sur :

- la possibilité de prévenir la grande majorité des infections à la période initiale de la transplantation ;
- la survenue de nouvelles infections telles que celles dues au BK virus ;

- la mise en évidence de nouveaux virus à l'origine de maladies déjà connues comme le virus HHV-8 à l'origine de la maladie de Kaposi.

De ce fait, toute fièvre chez un transplanté rénal doit être considérée comme le témoin d'une infection potentiellement grave nécessitant un diagnostic et un traitement rapides.

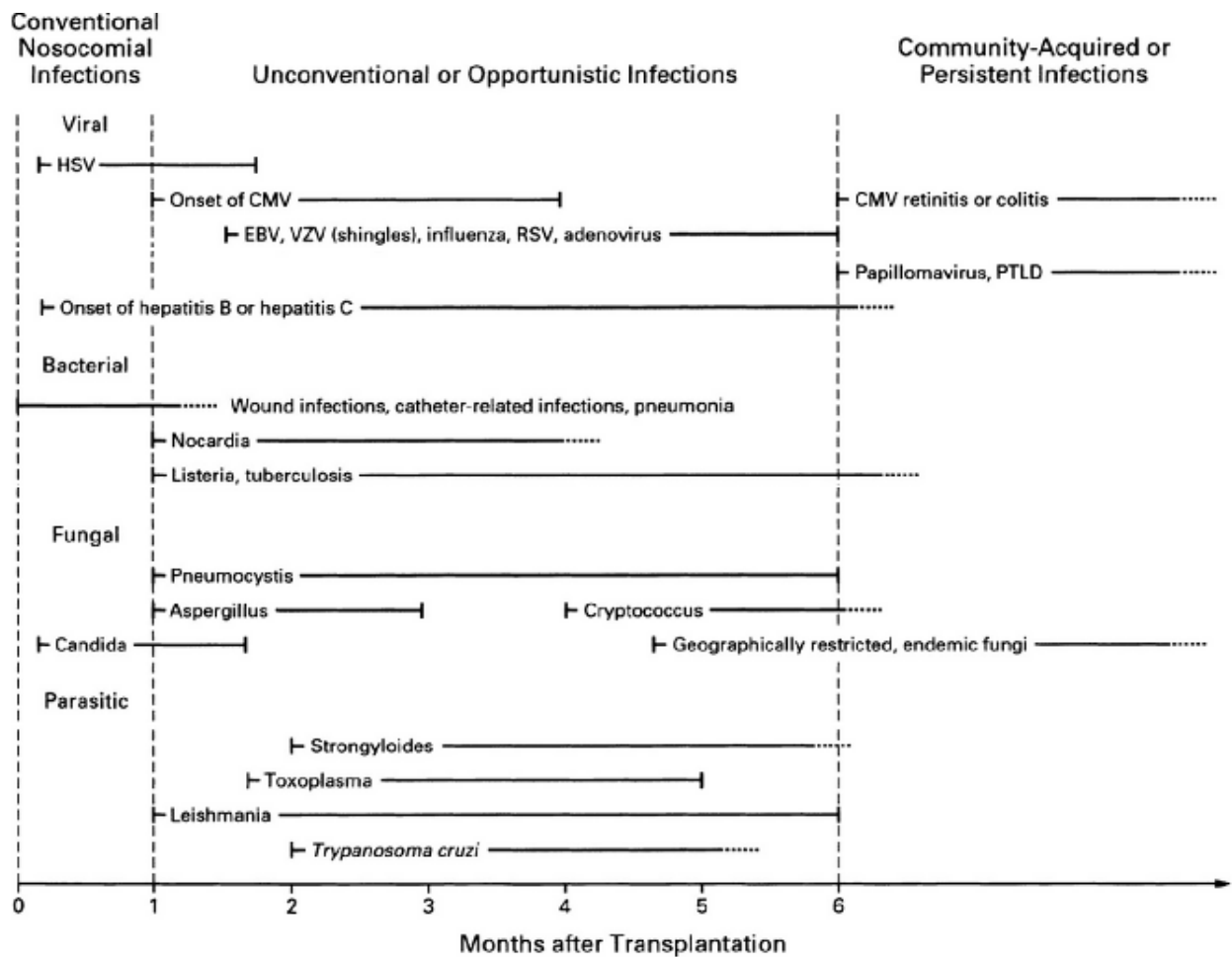


Figure 22 : Chronologie des infections post-transplantation d'après Fishman et Rubin

→ **Les infections pulmonaires**

Les plus fréquentes des infections survenues au cours du 1er mois.

Il peut s'agir de pneumopathie banale. Cependant, la pneumopathie la plus fréquente au cours de cette période est généralement due au cytomégalovirus. Elle s'intègre dans le cadre soit d'une réactivation du cytomégalovirus, soit d'une primo-infection selon que le receveur était immunisé ou non avant sa transplantation. Le diagnostic en est évoqué, outre sur des aspects de pneumopathie bilatérale, sur l'association à une fièvre essentiellement matinale avec leucopénie et souvent un syndrome hépatique cytolytique non négligeable.

On a eu 3 cas d'infections pulmonaire dont un cas de grippe H1N1 et un cas de sepsis sévère sur pneumopathie.

→ **les infections urinaires**

Relativement fréquentes en post-transplantation, malgré l'ablation précoce de la sonde et les précautions d'asepsie prises lors de sa mise en place. Elles sont d'un traitement facile en dehors des cas particuliers posés par les germes hospitaliers multi résistants [80].

On a eu 5 cas d'infections urinaires non compliquées, ayant bien répondu sous traitement antibiotique adapté.

→ **Les infections locales**

Directement liées au geste opératoire et parfois à partir d'une contamination venant du greffon lui-même. C'est dire l'importance des prélèvements à visée bactériologique au moment même de la transplantation pouvant comprendre

outre le liquide de conservation, la graisse péri-rénale, un fragment d'artère, de veine et d'uretère.

B-5) Complications cardiovasculaires

→ L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est fréquente en transplantation rénale puisqu'on estime sa prévalence à 50-60 %, lorsqu'elle est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg, sans médication antihypertensive et sans sélection préalable des patients [77-78]. Cette prévalence est d'ailleurs probablement plus élevée puisqu'un consensus, donne comme cible des chiffres de 130 mmHg pour la pression systolique et de 80 mmHg pour la pression diastolique, comme pour la population des patients non transplantés atteints d'une néphropathie.

Dans notre étude, 4 cas ont été recensés dans un contexte de l'hypertension artérielle, bien jugulé sous traitement médical et mesures hygiéno-diététique.

La physiopathologie de l'hypertension artérielle chez le transplanté rénal est multifactorielle et implique le rôle du traitement immunosuppresseur (stéroïdes, inhibiteurs de la calcineurine) ; du greffon (sténose de l'artère du transplant, néphropathie chronique du transplant, récurrence de la néphropathie initiale) ; mais aussi le rôle des reins natifs via le système rénine-angiotensine.

→ L'Athérosclérose :

L'amélioration globale des résultats de la transplantation rénale s'accompagne d'une augmentation de l'incidence de l'athérosclérose dont les manifestations cliniques, et en particulier l'infarctus du myocarde, constituent à

l'heure actuelle une des premières causes de mortalité en transplantation [84]. Les principaux facteurs de risque sont les suivants : l'HTA, le diabète, les dyslipidémies, le tabagisme, l'existence d'une hyperhomocystéinémie, l'existence d'une protéinurie, l'utilisation de stéroïdes et d'inhibiteurs de la calcineurine.

C'est dire une fois encore l'importance de l'évaluation cardiovasculaire effectuée avant la transplantation, et la difficulté prévisible de prévenir ces complications cardiovasculaires et ce d'autant que l'âge moyen des patients transplantés augmente.

B-6) Les complications néoplasiques

Comparée à la population générale, la distribution des cancers est différente chez les transplantés. Alors que certains types de cancers ont une incidence peu modifiée chez les greffés (sein, côlon, etc...), certains cancers ont une incidence clairement plus élevée : il s'agit des lymphomes non hodgkiniens, des cancers cutanés, du sarcome de Kaposi, du cancer du foie, etc... comme le résume le tableau suivant :

Fréquence des cancers chez les transplantés rénaux par rapport à la population générale.

Un certain nombre de facteurs jouent un rôle favorisant dans la fréquence de survenue de ces cancers, à savoir :

- La diminution des mécanismes de défense de l'hôte par le biais des traitements immunosuppresseurs ;
- Le déficit immunitaire lié à l'insuffisance rénale ;

- La susceptibilité accrue aux infections virales oncogènes, EBV, CMV, HHV-8, Papillomavirus, hépatite B, C, etc. ;
- La stimulation allogénique permanente ;
- L'effet mutagène direct de certains immunosuppresseurs, etc.

B-7) Récidives de la glomérulonéphrite initiale

Le diagnostic de récurrence de la glomérulonéphrite initiale nécessite tout d'abord un diagnostic histologique de certitude du type de la glomérulonéphrite initiale, puis l'élimination des glomérulonéphrites dites « de novo » et de la glomérulonéphrite dite d'allogreffe, traduction glomérulaire du rejet chronique.

La récurrence peut être uniquement histologique, sans aucune conséquence fonctionnelle rénale, ou au contraire cliniquement patente et responsable à plus ou moins longue échéance d'une destruction du greffon.

La récurrence précoce est de mauvais pronostic. En cas de récurrence lors d'une première transplantation, le risque de récurrence ultérieure sur un autre greffon est d'environ 75 %. Le traitement de ces récurrences reste mal codifié, et peut faire appel à de fortes doses de stéroïdes, ou bien des échanges plasmatiques en cas de cortico-résistance.

Chez nos patients, aucune néphropathie n'a récidivé.

B-8) Complications hématologiques

→ La plus fréquente des complications hématologiques observées est la leuconéutropénie. Survenant généralement au cours des premiers mois après la transplantation, elle répond dans la grande majorité des cas à un mécanisme toxique médicamenteux dont les causes sont diverses (acide mycophénolique,

triméthoprime-sulfaméthoxazole, ganciclovir, valganciclovir, valaciclovir, inhibiteurs de la pompe à protons, etc.), moins souvent à une cause virale (CMV).

On a eu un cas de leuco-neutropénie qui s'est améliorée spontanément de façon progressive sur 4 mois

→ L'anémie est également très fréquemment observée chez le transplanté avec une prévalence récemment rapportée de 30 %. Ses causes sont variées : retard de reprise de fonction, dysfonction chronique du greffon, immunosuppresseurs, bloqueurs du système rénine-angiotensine [79].

Durant notre étude, l'anémie représente 20 % des complications observées survenant chez 50% de nos patients.

→ Il faut signaler également la survenue rare d'érythroblastopénies liées à une primo-infection à Parvovirus B19 [80].

→ Enfin, il ne faut pas oublier la possibilité de microangiopathies thrombotiques satellites de rejets aigus ou iatrogènes (inhibiteurs de la calcineurine, sirolimus) et les rares cas de syndromes d'activation macrophagiques, principalement secondaires aux infections aux virus du groupe herpes, de pronostic sombre [81].

B-9) Complications métaboliques

→ Le diabète du transplanté rénal

Le diabète sucré est une complication fréquente et grave après transplantation rénale. Sa survenue est liée à certains traitements immunosuppresseurs (corticoïdes et inhibiteurs de la calcineurine). Outre le fait

qu'il s'agit d'un facteur de risque cardiovasculaire majeur, c'est aussi un facteur de risque de complications immunologiques et infectieuses, diminuant la survie des patients et la durée de vie des greffons [82-83].

Il est défini selon l'Organisation mondiale de la santé et de l'American Diabetes Association par :

→ Symptômes de diabète et glycémie supérieure à 11,1 mmol/l à n'importe quel moment de la journée.

→ Glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l.

→ Glycémie supérieure à 11,1 mmol/l après hyperglycémie provoquée par voie orale.

Les facteurs de risque de développer un diabète après transplantation doivent être rigoureusement évalués avant la transplantation afin de permettre une individualisation de l'immunosuppression en utilisant des protocoles sans corticoïdes ou sans tacrolimus. Le dépistage du diabète doit être régulier après la transplantation et la stratégie immunosuppressive reconsidérée en cas d'apparition d'un diabète de novo.

Durant notre travail, nous avons recensé 4 cas de diabète post transplantation qui sont rattachés au tacrolimus et aux corticoïdes, équilibrés après le switch vers la cyclosporine et une mise sous insuline.

→ **L'Hyperuricémie**

L'hyperuricémie est très fréquente après transplantation rénale, favorisée par l'insuffisance rénale, l'utilisation de diurétiques (thiazidiques et diurétiques de l'anse) et d'anticalcineurines [85].

Le traitement de l'hyperuricémie inclut les règles hygiéno-diététiques et surtout un traitement hypo-uricémiant. L'allopurinol peut être utilisé en adaptant la posologie à la fonction rénale.

→ **La dyslipidémie du transplanté**

Elle est principalement due aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs. À côté de l'immunosuppression, d'autres facteurs comme la prédisposition génétique, une protéinurie, une fonction rénale altérée, l'existence d'un diabète sucré ou les facteurs diététiques contribuent à la genèse de la dyslipidémie du transplanté.

Le régime hypolipidique peut aider à la baisse du CT, la pravastatine et la simvastatine sont les deux statines les plus indiquées chez les transplantés. Si le taux de LDL-C n'est pas totalement normalisé par les statines, des traitements adjuvants peuvent être associés, comme les chélateurs des acides biliaires ou les fibrates. Il faut cependant savoir que, chez certains patients, les fibrates peuvent augmenter le taux de créatinine, de même, l'association statines-fibrates peut augmenter le risque de douleurs musculaires et de rhabdomyolyse.

B-10) Complications ostéoarticulaires

Les complications ostéoarticulaires sont une source de morbidité non négligeable après transplantation rénale. Elles peuvent être divisées en deux grandes catégories, souvent intriquées :

→ persistance des désordres phosphocalciques de l'insuffisance rénale : hyperparathyroïdisme persistant, hypercalcémie, hypophosphorémie, amylose à bêta2-microglobuline ;

→ pathologies favorisées par le traitement immunosuppresseur : ostéopénie, ostéonécrose aseptique, hyperuricémie et goutte.

B-11) Complications ophtalmologiques

Outre les complications infectieuses (kératite herpétique ou rétinite à cytomégalovirus), les transplantés rénaux peuvent présenter cataracte, glaucome chronique ou rétinopathie hypertensive. La prévalence de la cataracte chez le transplanté rénal de 50 ans est de 45 % contre 10 % dans la population générale.

Cette complication est liée aux corticoïdes et son incidence a diminué avec la diminution des doses de corticoïdes dans la majorité des protocoles modernes d'immunosuppression. [86]

B-12) Complications dermatologiques

En dehors des complications néoplasiques et infectieuses, les complications dermatologiques sont surtout liées aux immunosuppresseurs : hypertrichose et plus rarement hyperplasie sébacée de la ciclosporine, acné, vergetures, érythrose, hirsutisme, purpura de Bateman et fragilité cutanée des corticoïdes. Des cas de porokératose superficielle disséminée ont été rapportés, surtout chez les patients profondément immunodéprimés. [85]

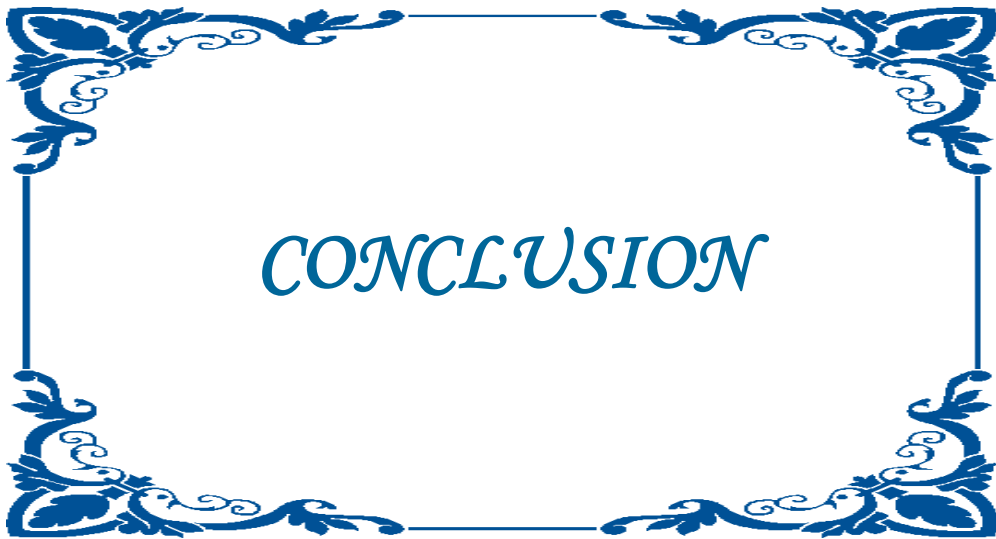
Durant notre étude, nous avons recensé 5 cas d'infections dermatologiques ayant bien évolué sous traitement antibiotique adapté.

B-13) Complications digestives

L'ulcère gastroduodéal, autrefois fréquent, a quasiment disparu depuis l'utilisation systématique des inhibiteurs de la pompe à protons, la diminution des doses de corticoïdes et l'amélioration des procédures chirurgicales.

Des perforations coliques peuvent survenir, favorisées par la corticothérapie et la présence d'une diverticulose colique. Chez les patients avec colite diverticulaire, une colectomie prétransplantation doit être discutée.

Enfin, les troubles digestifs, en particulier la diarrhée, sont très fréquents avec le mycophénolate mofétil. De rares cas de pancréatite aiguë ont été rapportés chez les patients traités par azathioprine.



CONCLUSION

La transplantation rénale est actuellement considérée comme un des meilleurs traitements de l'insuffisance rénale chronique sur le plan médical, avec une meilleure survie des patients, et sur le plan économique. C'est la seule alternative à la dialyse périodique.

Ses résultats se sont améliorés au fil du temps avec une nette augmentation de la durée de vie des transplants et une diminution des complications médicales et chirurgicales. Le rejet, autrefois redouté à cause de sa fréquence élevée et de sa gravité, est devenu presque une rareté avec, pour certaines équipes une incidence inférieure à 10 %. Quant aux complications chirurgicales, elles ont aussi diminué en incidence et en gravité.

Cette amélioration des résultats est multifactorielle. Les immunosuppresseurs sont plus efficaces, les corticoïdes sont utilisés à des doses plus faibles et souvent arrêtés au troisième mois post-transplantation, voire dès la fin de la première semaine. Les techniques chirurgicales ont aussi beaucoup évolué en ce qui concerne à la fois le prélèvement et la transplantation.

Bien que la greffe rénale se pratique au Maroc par d'excellents chirurgiens, ce sont peu d'opérations qui ont été réalisées depuis l'introduction de la transplantation au pays en 1986. Quant à l'effectif de bénéficiaires, il est trop faible et ne reflète guère le niveau de la demande sans cesse croissante. En 2015, près de 400 malades ont pu être greffés depuis le début en 1986, alors que le nombre des dialyses est aux alentours de 17000, un chiffre insignifiant face à la demande qui va crescendo de personnes dialysées en attente d'un acte de donation d'âmes charitables, le don est un acte de générosité, citoyen,

permettant de sauver des vies, que l'Islam encourage et que la loi encadre de façon très précise.

C'est dire que la greffe rénale dans notre pays continue de souffrir des entraves sociales, économiques, croyances religieuses...bien que sur un plan technique les six centres agréés par le ministère à effectuer les greffes sont tout à fait prêts et équipés pour réaliser ces greffes et assurer leur suivi.

Au final, la greffe d'organes reste une aventure humaine, scientifique, mais également éthique. Elle interroge la mythologie humaine passée, présente et à venir. La greffe rénale procure une revalidation dont la qualité est, en général, bien supérieure à celle de la dialyse, permettant, par exemple beaucoup plus facilement de reprendre son travail, s'occuper de sa famille et retrouver une vie sociale.

Pour finir, nous tenons à féliciter l'équipe de transplantation de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V pour son dévouement, son professionnalisme, son sens de coordination, et son esprit d'équipe. La réussite de ces transplantations n'est que le fruit de tous ces efforts alimentés par une sincère motivation d'aller de l'avant.



RESUME

Titre: La transplantation rénale chez l'adulte à partir d'un donneur vivant apparenté : expérience de l'HMIMV.

Auteur: ABID Ayoub

Mots-clés: Transplantation rénale–Donneur vivant apparenté–Résultat–Complication

La greffe rénale est la meilleure modalité thérapeutique de l'IRC. Ses résultats sont parmi les plus satisfaisants de toutes les transplantations d'organes solides, aussi bien quant au résultat fonctionnel qu'en gain de qualité de vie.

Notre travail se présente comme une étude rétrospective. Menée au sein du service de néphrologie l'HMIMV sur une période de 7 ans allant de juin 2008 au décembre 2015, portant sur les dix-huit premiers cas de transplantation rénale. Tous les patients greffés ont été sélectionnés.

Notre étude a inclus 18 patients ayant bénéficié d'une greffe rénale entre 2008 et 2015. L'âge moyen de nos patients est de $36,6 \pm 12,8$ ans variant entre 17 et 56 ans ; avec une prédominance masculine : 13 hommes, contre 5 femmes. Le lien de parenté était majoritairement des conjoints, Un seul patients bénéficiait d'une greffe préemptive. Pour le reste, le délai moyen entre le début de dialyse et la greffe était de 76 mois. La diurèse était conservée chez 61% des patients. Aucune complication peropératoire n'a été recensée. Les suites opératoires étaient simples pour nos donneurs et Le taux de mortalité était nul. Chez les receveurs, les complications sont dominées principalement par les complications infectieuses dans 14 cas suivi de complication hématologique dans 11 cas dont 9 cas d'anémie ainsi que 5 cas de complication urologique. Une seule transplantectomie a été réalisée pour une malade suite à une thrombose de la veine du greffon.

Bien que les progrès aient été considérables, elle reste une thérapie source de nombreuses complications et malgré son introduction au Maroc depuis 1986, la greffe rénale n'est encore qu'à ses débuts à cause des différents obstacles qui s'y opposent

ABSTRACT

Title: Living donor related kidney transplantation in adult: experience of the Military Hospital of Instruction Mohamed V Rabat.

Author: ABID Ayoub

Keywords: kidney transplantation-Living donor related-result-complication

Kidney transplantation is the best therapeutic modality for end stage renal failure. Its results are one of the most satisfying of all solid organ transplantation, as well as to the functional result in gain of quality of life.

Our work is presented as a retrospective study. conducted within nephrology service from the Military Hospital of Instruction Mohamed V in Rabat over a period of seven years from June 2008 to December 2015, concerning the first eighteen renal transplantations. We were selected all transplant patients.

Our study included 18 patients who received a kidney transplant between 2008 and 2015. The average age of our patients was 36.6 ± 12.8 years between 17 and 56 years; with a male predominance: 13 men, against 5 women. The relationship was predominantly partners, one of our patients benefited from a preemptive transplant. For the rest of patients, the average delay between the start of dialysis and transplantation was 76 months. Diuresis was conserved in 61% of patients.

In the studied population, no peroperative complications were identified. The postoperative course was uneventful for our donors and the mortality rate was zero. In recipients, complications are dominated primarily by infectious complications in 14 cases followed by hematological complication in 11 cases including 9 cases of anemia and 5 cases of urological complications. One transplantectomy was done for a patient after a thrombosis of the vein graft.

Despite the progress has been considerable, it remains a source of many complications (early or late, medical or surgical) and despite its introduction in Morocco since 1986, kidney transplantation is still in its infancy because of various obstacles who oppose it (social, economic, religious beliefs ...).

ملخص

العنوان: زرع الكلى في البالغين عبر متبرع حي ذو صلة : تجربة المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط

من طرف: أيوب اعبيد

الكلمات الأساسية: زرع الكلى-متبرع حي ذو صلة- نتائج- مضاعفات

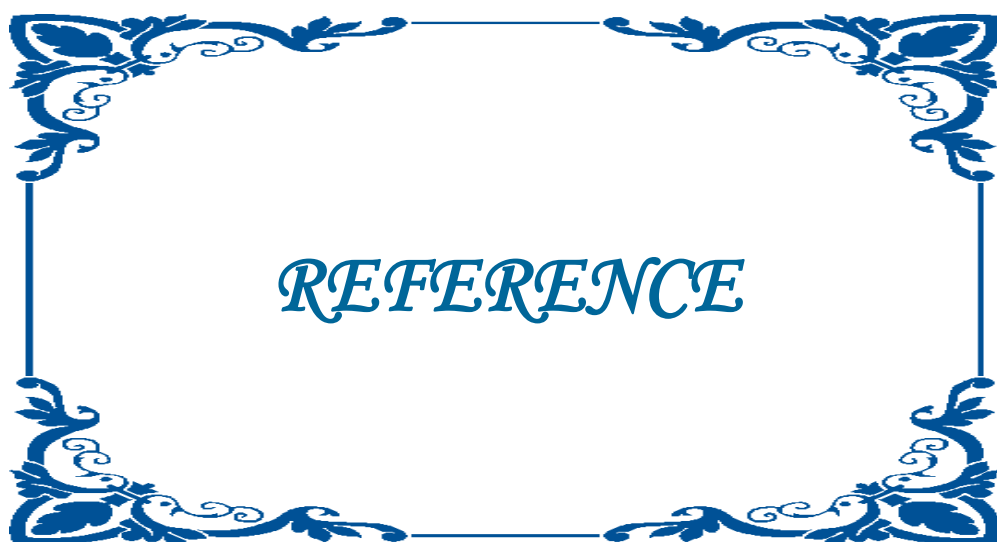
يعتبر زرع الكلى من أنجع طرق علاج المرحلة النهائية من الفشل الكلوي وتعتبر نتائجه الأكثر إرضاء من بين جميع عمليات زرع الأعضاء الصلبة، وذلك على صعيد النتائج الوظيفية كما هو الشأن بالنسبة لجودة الحياة.

عملنا هو عبارة عن دراسة استطلاعية أجريت بقسم أمراض الكلى بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. خلال 7 سنوات ممتدة بين يونيو 2008 وديجنبر 2015 وقد شملت أول ثمانية عشر عملية زرع الكلى.

شملت دراستنا 18 مريضا الذين تلقوا زرع الكلى بين عامي 2008 و2015. وكان متوسط عمر المرضى لدينا 36.6 ± 12.8 سنة بين 17 و56 عاما. مع غالبية لجنس الذكور: 13 رجلا مقابل 5 نساء. وكان معظمهم من الأزواج، استفاد مريض واحد من عملية زرع استباقية من الوهلة الأولى. بالنسبة لبقية المرضى، كان متوسط المدة الفاصلة ما بين بداية تصفية الدم وزرع الكلى 76 شهرا. احتفظ 61٪ من المتلقين بمعدل إدرار بولي طبيعي.

لم نسجل أية مضاعفات خلال الجراحة عند الشريحة المدروسة، كما كانت فترة المراقبة بعد الجراحة بدون أعراض جانبية بالنسبة للمانحين وبدون تسجيل أية حالة وفاة. فيما يخص المتلقين، عرفت المضاعفات هيمنة الجانب التعفني ب 14 حالة تليها مضاعفات دموية في 11 حالة بما في ذلك 9 حالات فقر الدم و5 حالات المضاعفات المسالك البولية. تم تسجيل حالة واحدة لاستئصال الكلى المزروع إثر حدوث جلطة على مستوى وريد الكلى المزروع.

وبالرغم من التقدم الكبير، فإن عملية زرع الكلى لا تزال مصدرا للعديد من المضاعفات (على المدى القريب أو البعيد، الطبية أو الجراحية). وعلى الرغم من بدء العمل به في المغرب منذ عام 1986، فإن زرع الكلى لا يزال في مهده وذلك راجع لعدة عقبات مختلفة (المعتقدات الدينية الاقتصادية والاجتماعية...).



- [1] Recommandations des bonnes pratiques médicales ; ald n°17 : l'insuffisance rénale chronique terminale.
- [2] Levin, A., Stevens, P. E., Bilous, R. W., Coresh, J., De Francisco, A. L. M., De Jong, P. E., ... & Levey, A. S. (2013). Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group: KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*, 3(1), e150.
- [3] Ullman E. Experimentelle Nierentransplantation. *Wien KlinWschfr* 1902 ; 15 : 281-282
- [4] Carrel A. La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. *Lyon M* 1902 ; 98 : 859-864
- [5] Carrel A. The ultimate result of a double nephrectomy and the replantation of the kidney. *J Exp M* 1911 ; 14 : 124-125
- [6] Jaboulay M. Greffe de reins au pli du coude par sutures artérielles et veineuses. *Lyon M* 1906 ; 107 : 575-577
- [7] Unger E. Nierentransplantationen. *BerlKlinWschr* 1910; 1: 573-578
- [8] M. Lacombe : La transplantation rénale, une épopée centenaire ; *Annales de chirurgie* Volume 127, n° 7 pages 542-548 (septembre 2002) ...

- [9] Voronoy Y. Sobre el bloqueodelaparatoreticulo-endothelialdel hombre en algunas formas de intoxicacionpor el sublimado y sobre la transplantaciondelrinoncadavericocomometodo de tratamiento de la anuriaconsecutive a aquellaintoxicacion. El Siglo Med 1936; 97: 296.
- [10] LOWLER R.H., WEST J.MW., Mc NULTY P.H., CLANCY E.J. and MURPHY R.P: HomostransplantationOf The Kidney In The Human. J.A.M.A., 1950, 144 : 844.
- [11] DUBOST C., OECONOMOS N., NENNA A. and MILLIEZ P: Résultats d'une tentative de greffe rénale. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1951, 67 : 1372.
- [12] KÜSS R., TEINTURIER J. et MILLIEZ P. : Quelques essais de greffe de rein chez l'homme. Mem. Acad. Chir. 1951, 77 : 755.
- [13] SERVELLE M., SOULLE P. P. ROUGEULLE J., DELAHAYE G. and TOUCHE M.: Greffe d'un rein de supplicié à une malade avec rein unique congénital, atteinte de néphrite chronique hypertensive azotémique. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1951, 67 : 99.
- [14] HAMBURGER J., VAYSSE J ., CROSNIER J., AUVERT J ., LALANNE C.M. and HOPPER J. : Renal Homotransplantation In Man After Radiation Of The Recipient ; Experience With Six Patients Since 1959. Am. J.Med., 1962, 32 : 854.

- [15] HAMBURGER J., VAYSSE J., CROSNIER J., TUBANIA M., LALANNE C.M., ANTOINE B., AUVERT J., SOULIER J.P., DORMONT J., SALMON C.H., MAISONNET M. and AMIEL JL. Transplantation d'un rein entre jumeaux non monozygotes après irradiation du receveur. *Presse Med.*, 1959, 67 : 1771.
- [16] MICHON L., HAMBURGER J., OECONOMOS N., DELINOTTE P., RICHEL G., VAYSSE J. and ANTOINE B. : Une tentative de transplantation rénale chez l'homme ; aspects médicaux et biologiques. *Presse Med.* 1953, 61 : 1419.
- [17] MURRAY J.E., MERRILL J.P. and HARRISON J.H.: Renal Homotransplantation In Identical Twins. *Surg. Forum.* 1955, 6 : 432.
- [18] MERRILL J.P., MURRAY J.E., HARRISON J.H., FRIEDMAN E.A, DEALY J.B. Jr and DAMMIN G.J. : Successful Homotransplantation Of The Kidney Between Non-Identical Twins. *N. Engl. J. Med.*, 1960, 262: 1251.
- [19] MURRAY J.E., MERRILL J.P., DAMMIN G.J., DEALY J.B. Jr, WALTER C.W., BROOKER M.S. and WILSON R.E. : Study On Transplantation Immunity After Total Body Irradiation; Clinical And Experimental Investigation. *Surgery.* 1960, 48 : 272.
- [20] MURRAY J.E., MERRILL J.P., DAMMIN G.J., DEALY J.B. Jr, ALEXANDRE G.W. and HARRISON J.H. : Kidney Transplantation In Modified Recipients. *Ann. Surg.* 1962, 156 : 337.

- [21] CALNE R.Y. : The Rejection Of Renal Homografts : Inhibition In Dogs By 6-mercaptopurin. Lancet, 1960, 1 : 417.
- [22] SCHWARTZ R. and DAMESHEK W. : Drug-Induced Immunological Tolerance. Nature 1959, 183: 1682.
- [23] Doctinews N° 40 Janvier 2012.
- [24] StarAfrica : Don d'organes : Campagne d'inscription sur le registre du tribunal de première instance de Rabat.
- [25] Agence marocaine de presse : Don et greffe d'organes : Des progrès mais beaucoup reste à faire 16/10/2015.
- [26] Bourquia Amal : Plaidoyer pour la transplantation rénale au Maroc.
- [27] Ministère de la Santé : Le Don et la greffe de rein, ce qui dit la Loi.
- [28] Ministère de la justice. Titre de loi : transplantation.
- [29] Islam en question et réponse : <https://islamqa.info/ar> 107690: حكم التبرع بالأعضاء
- [30] Candon S. Transplantation rénale : aspects immunologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-065-B-10, 2007.
- [31] MN Kolopp-Sarda, C Malcus, C Kohler. Immunologie de la transplantation : rejets et infections en transplantation. Revue Francophone des Laboratoires, 2008 – Elsevier.

- [32] C Brick, O Atouf, N Benseffaj, M Essakalli. Rejet de la greffe rénale : mécanisme et prévention - *Néphrologie & Thérapeutique* 7 (2011) 18–26 – Elsevier
- [33] V. Delaporte. Transplantation rénale à partir d'un donneur vivant. *EMC, Progrès en urologie* (2011) 21, 789—792.
- [34] Karam G., Branchereau J., Luyckx F., Tillou X. Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale chez l'homme. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie*, 41-104-A, 2010.
- [35] G Karam. La transplantation à partir d'un donneur vivant : La chirurgie et ses complications. *Néphrologie & Thérapeutique* 4 (2008) 69—71
- [36] Hourmant, M., & Kolko, A. (2008). Les résultats de la transplantation à partir d'un donneur vivant. *Néphrologie & Thérapeutique*, 4(1), 72-76.
- [37] Tisserand, B., Doré, B., Touchard, G., Bridoux, F., & Irani, J. (2013). Impact à long terme des complications chirurgicales sur la survie du transplant rénal. *Progrès en urologie*, 23(2), 113-120.
- [38] Bourquia A. État actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc. *Nephrol* 1999 ;20 :75–80.
- [39] Bardonnaud, N., Pillot, P., Guichard, G., Lillaz, J., Delorme, G., Nguyen-Huu, Y., ... & Kleinclauss, F. (2012). Complications urinaires après réimplantation urétérovésicale selon la technique du «one-stitch» en transplantation rénale. *Progrès en urologie*, 22(1), 22-29.

- [40] Terrier, N., Long, J. A., Bocqueraz, F., Cadi, P., Boillot, B., Bayle, F., ... & Rambeaud, J. J. (2005). Complications chirurgicales de la transplantation rénale : incidence et facteurs pronostiques. *Prog Urol*, 15(Suppl 1), 1271-85.
- [41] Bayoud Y, et al. Impact de l'obésité sur la fonction rénale à 1 an chez les transplantés rénaux : expérience mono centrique. *Prog Urol* (2014)
- [42] van ROIJEN, J. H., KIRKELS, W. J., Zietse, R., ROODNAT, J. I., Weimar, W., & IJZERMANS, J. N. (2001). Long-term graft survival after urological complications of 695 kidney transplantations. *The Journal of urology*, 165(6), 1884-1887.
- [43] Sambuis, C., Dugardin, F., Barbier, S., Sibert, L., Plissonnier, D., Grise, P., ... & Pfister, C. (2010). Analyse monocentrique et rétrospective des complications vasculaires de la transplantation rénale sur cinq années. *Progrès en urologie*, 20(1), 40-48.
- [44] Hariharan S, Peddi VR, Savin VJ, Johnson CP, First MR, Roza AM, et al. Recurrent and de novo renal diseases after renal transplantation: a report from the renal allograft disease registry. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:928-31.
- [45] X. Tillou, A. Lee-Bion, B. Hurault De Ligny, S. Le Gal, A. Desmonts, C. Orczyk, H. Bensadoun, A. Doerfler. Diurèse résiduelle : est-ce vraiment important avant la transplantation rénale ? *Prog Urol* 2013 ; 23(13) : 0-086.

- [46] Rebibou J.-M. Sélection du donneur et du receveur en vue d'une transplantation rénale : indications et résultats. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-065-C-10, 2008.
- [47] Rizvi, S. A. H., Naqvi, S. A. A., Hussain, Z., Hafiz, S., Akhtar, F., Zafar, N., et al. (1998, August). Factors influencing renal transplantation in a developing country. In *Transplantation proceedings* (Vol. 30, No. 5, pp. 1810-1811). Elsevier.
- [48] Bal, M. M., & Saikia, B. (2007, December). Gender bias in renal transplantation: are women alone donating kidneys in India?. In *Transplantation proceedings* (Vol. 39, No. 10, pp. 2961-2963). Elsevier.
- [49] Terasaki, P. I., Cecka, J. M., Gjertson, D. W., & Takemoto, S. (1995). High survival rates of kidney transplants from spousal and living unrelated donors. *New England Journal of Medicine*, 333(6), 333-336.
- [50] Futagawa, Y., & Terasaki, P. I. (2006). ABO incompatible kidney transplantation—an analysis of UNOS registry data. *Clinical transplantation*, 20(1), 122-126.
- [51] Magee, C. C. (2006). Transplantation across previously incompatible immunological barriers. *Transplant international*, 19(2), 87-97.
- [52] Takemoto, S., Port, F. K., Claas, F. H., & Duquesnoy, R. J. (2004). HLA matching for kidney transplantation. *Human immunology*, 65(12), 1489-1505.

- [53] Claas, F. H., Dankers, M. K., Oudshoorn, M., van Rood, J. J., Mulder, A., Roelen, D. L., et al. (2005). Differential immunogenicity of HLA mismatches in clinical transplantation. *Transplant immunology*, 14(3), 187-191.
- [54] Sumitran-Holgersson, S. (2001). HLA-specific alloantibodies and renal graft outcome. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 16(5), 897-904.
- [55] Salvadori M, Bertoni E. Impact of donor-specific antibodies on the outcomes of kidney graft: Pathophysiology, clinical, therapy. *World J Transplant* 2014; 4(1): 1-17
- [56] Clatworthy, M. R. (2013). B cell responses to allograft—more common than we thought?. *American Journal of Transplantation*, 13(7), 1629-1630.
- [57] Candon S. Transplantation rénale : aspects immunologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-065-B-10, 2007.
- [58] Mourad, G., Garrigue, V., Bismuth, J., Szwarc, I., Delmas, S., & Iborra, F. (2005). Suivi et complications non immunologiques de la transplantation rénale. *EMC-Néphrologie*, 2(2), 61-82.
- [59] Streeter EH, Little DM, CranstonDW, Morris PJ. The urological complications of renal transplantation: a series of 1535 patients. *BJU Int* 2002;90:627-34.

- [60] Anglicheau D., Zuber J., Martinez F., Méjean A., Patey N., Correas J.-M., Le Quintrec M., Timsit M.-O., Mamzer-Bruneel M.-F., Noël L.-H., Thiounn N., Hélénon O., Thervet E., Legendre C. Transplantation rénale : réalisation et complications. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-065-E-10, 2007.
- [61] Iwami D. Successfully rescued renal graft artery thrombosis by ex vivo thrombectomy: a case report. *Transplant Proc* 2009;41:1951-3.
- [62] Correas JM, Claudon M, Tranquart F, Helenon AO. The kidney: imaging with microbubble contrast agents. *Ultrasound Q* 2006;22: 53-66.
- [63] Wuthrich RP. Factor V Leiden mutation: potential thrombogenic role in renal vein, dialysis graft and transplant vascular thrombosis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:409-14.
- [64] Rerolle JP. Successful endoluminal thrombo-aspiration of renal graft venous thrombosis. *Transpl Int* 2000;13:82-6.
- [65] Melamed ML. Combined percutaneous mechanical and chemical thrombectomy for renal vein thrombosis in kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2005;5:621-6

- [66] Kuypers DR. Benefit-risk assessment of sirolimus in renal transplantation. *Drug Saf* 2005;28:153-81.
- [67] Timsit MO, Neuzillet Y. Prise en charge des complications chirurgicales du prélèvement et de la transplantation rénale. *EMC - Techniques chirurgicales - Urologie* 2012;5(3):1-12 [Article 41-104-B].
- [68] Meyer C, Thommen D, Greget M, Barrou B, Audet M, Monek O et Wolf P. Traitements des complications chirurgicales du prélèvement et de la transplantation rénale. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie, 41-104-B, 1999, 15 p.*
- [69] Gerstenkorn C. Surgical management of multiple donor veins in renal transplantation. *Int Surg* 2006;91:345-7.
- [70] Mallet R, Game X, Mouzin M, Sarramon JP, Vaessen C, Malavaud B, et al. Symptomatic vesicoureteral reflux in kidney transplantation: results of endoscopic injections of teflon and predictive factors for success. *Prog Urol* 2003;13:598-601
- [71] Karam G., Maillet F., Braud G., Battisti S., Hétet J.-F., Glémain P., Le Normand L., Bouchot O., Rigaud J. Complications chirurgicales de la transplantation rénale. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urologie, 18-159-B-10, 2007.*

- [72] Govani M, Kwon O, Batiuk T, Milgrom M, Filo R. Creatinine reduction ratio and 24-hour creatinine excretion on posttransplant day two: simple and objective tools to define graft function. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:1645-9.
- [73] Giral-Classe M, Hourmant M, Cantarovich D, Dantal J, Blancho G, Daguin P, et al. Delayed graft function of more than six days strongly decreases long-term survival of transplanted kidneys. *Kidney Int* 1998; 54:972-8.
- [74] Salahudeen AK, Haider N, May W. Cold ischemia and the reduced long-term survival of cadaveric renal allografts. *Kidney Int* 2004;65:713-8.
- [75] Mizutani K, Terasaki P, Bignon JD, Hourmant M, Cesbron-Gautier A, Shih RN, et al. Association of kidney transplant failure and antibodies against MICA. *Hum Immunol* 2006;67:683-91
- [76] Cornell LD, Colvin RB. Chronic allograft nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005 ;14:229-34.
- [77] Curtis JJ. Hypertension following kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 1994;23:471-5.
- [78] Castillo-Lugo JA, Vergne-Marini P. Hypertension in kidney transplantation. *Semin Nephrol* 2005;25:252-60.

- [79] Egbuna O, Zand MS, Arbini A, Menegus M, Taylor J. A cluster of parvovirus B19 infections in renal transplant recipients: a prospective case series and review of the literature. *Am J Transplant* 2006;6: 225-31.
- [80] Karras A, Thervet E, Legendre C. Hemophagocytic syndrome in renal transplant recipients: report of 17 cases and review of literature. *Transplantation* 2004;77:238-43.
- [81] Karras A, Thervet E, Legendre C. Hemophagocytic syndrome in renal transplant recipients: report of 17 cases and review of literature. *Transplantation* 2004;77:238-43.
- [82] Davidson J, Wilkinson A, Dantal J, Dotta F, Haller H, Hernandez D, et al. Newonset diabetes after transplantation: 2003 International consensus guidelines. Proceedings of an international expert panel meeting. Barcelona, Spain, 19 February 2003. *Transplantation* 2003; 75(suppl10):S23-S24.
- [83] Cosio FG, Kudva Y, van der Velde M, Larson TS, Textor SC, GriffinMD, et al. Newonset hyperglycemia and diabetes are associated with increased cardiovascular risk after kidney transplantation. *Kidney Int* 2005;67:2415-21.
- [84] Kasiske BL. Risk factors for accelerated atherosclerosis in renal transplant recipients. *Am J Med* 1988;84:985-92.

- [85] Clive DM. Renal transplant-associated hyperuricemia and gout. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:974-9.
- [86] Fryer JP, Granger DK, Leventhal JR, Gillingham K, Najarian JS, Matas AJ. Steroid-related complications in the cyclosporine era. *Clin Transplant* 1994;8:224-9.
- [87] Bencini PL, Tarantino A, Grimalt R, Ponticelli C, Caputo R. Porokeratosis and immunosuppression. *Br J Dermatol* 1995;132:74-8.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

زرع الكلي من قبل متبرع حي ذو صلة

تجربة المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: أيوب اعبيد

المزاداد في: 17 مارس 1990 باليوسفية

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: زرع الكلي - متبرع حي ذو صلة - نتائج - مضاعفات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

}

السيد: محمد عبار

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: ادريس القباچ

أستاذ في أمراض الكلي

السيد: أحمد عمور

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: خالد الخدير

أستاذ في جراحة المسالك البولية