

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE.

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -



FACULTE DE MEDECINE.

DEPARTEMENT DE PHARMACIE.

**Etude observationnelle des transplantés rénaux
au sein du CHU Blida (Unité Frantz Fanon)**

Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie

Session : Juin 2016.

Présenté par :

- Chorana Saida.
- Hadj-Sadok Mustapha Ouassim.
- Lakhdari Ayoub.

Devant le jury :

- Président : Pr Kastal , Professeur, néphrologue, chef d'unité de transplantation rénale, CHU Blida.
- Examinatrice : Dr Benouar, Maitre Assistante, biochimiste, Laboratoire d'urgence, CHU Blida .
- Examinatrice : Dr Douaibia, Maitre Assistante , biochimiste ,laboratoire central ,CHU Bab el Oued.
- Promotrice : Dr S.Meherhera, Maitre Assistante, biochimiste , Laboratoire central , CHU Blida.

Sommaire

Liste des Tableaux.....	VIII
Liste des figures.....	IX
Liste des abréviations	1
Introduction générale.....	7
Partie bibliographique.....	8
Chapitre 1:	9
Généralités sur le rein	9
I. Anatomie et physiologie du rein :.....	10
II .Epreuves biologiques explorant la fonction rénale :	13
III. Les maladies rénales :	20
Chapitre 2 :	22
Insuffisance Rénale Chronique Terminale.....	22
I. L'insuffisance rénale chronique :.....	23
II.L'insuffisance Rénale Chronique Terminale :.....	24
Chapitre 3 :	28
Transplantation Rénale	28
I.Définition de la transplantation rénale :.....	29
II.Historique de la transplantation rénale :	29
III.Epidémiologie :.....	30
IV.L'indication de la transplantation rénale :.....	31
V.Les Contre-indications de la transplantation rénale :.....	31
V.1 Les Contre-indications absolues mais définitives :.....	31
V.2. Les Contre-indications absolues mais temporaires :.....	31
V.3. Les Contre-indications relatives :Elles augmentent le risque de mortalité :	31
VI. Réalisation d'une transplantation rénale :.....	32
VI.1. Pré-opératoire :	32
VI.2. La transplantation: aspects chirurgicaux	42
VI.3. Post opératoire	44
VII. Le Traitement immunosuppresseur en transplantation rénale.....	46
VII.1. L'Aspects immunologiques de la transplantation rénale	46
VII.2. Les Types d'immunosuppresseurs.....	48
VII.3. Les interactions des immunosuppresseurs	49
VII.4. Le monitoring thérapeutique.....	49

VIII. Les complications de la transplantation rénale.....	51
VIII.1. Les complications précoces liées à la fonction rénale	51
VIII.2. Les complications chirurgicales	52
VIII.3. Les complications immunologiques	52
VIII.4. Les complications infectieuses	54
Partie pratique.....	58
Introduction :	59
I.Type d'étude.....	59
II. Les Matériels et méthodes.....	60
II.1.Le Matériel.....	60
II.2. Les Méthodes	63
III. Résultats	64
III.1.Répartition des transplantés en fonction de l'âge	64
III.2. Répartition en fonction de sexe.....	65
III.3. Répartition des transplantés en fonction de l'origine de l'IRC.....	65
III.4. Répartition des receveurs en fonction des antécédents clinique.....	66
III.5. La répartition de donneurs en fonction de lien de parenté avec le receveur	66
III.6.Répartition des donneurs en fonction de compatibilité HLA	67
III.7. Amélioration après la greffe rénale	67
III.8. Les immunosuppresseurs	74
III.9. Les complications de la greffe rénale.....	78
Discussion :	82
Conclusion.....	86
Les références bibliographiques.....	87
Les annexes	92
Résumé	103
GLOSSAIRE :	104

Remerciements

Toute la gratitude est à Dieu le tout puissant qui nous a donné le courage, la morale et la santé pour mener à bien la réalisation de ce travail.

Nos Vives remerciements pour l'une des personnes sans laquelle notre étude n'aurait pas été faite. Pr Kastali qui nous a accueilli au sein de son service, nous a donné libre accès au niveau de son service, nous a également permis d'assister aux consultations. Sans tous ceci nous n'aurions menés à bien notre mission.

Nous remercions notre promotrice Dr S.Meherhera pour son orientation, ses observations et son immense patience.

Pr Belouni.R chef de département de pharmacie et responsable du laboratoire central de CHU Frantz Fanon - Blida, pour avoir accepté de nous accueillir au niveau de son service et le Dr M.Mahfoud Maitre-assistant en microbiologie CHU Frantz Fanon.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les membres de jury qui nous font l'honneur d'évaluer notre travail.

Nous remercions également :

Tout le groupe de travail au niveau de laboratoire de la chirurgie service du professeur Si-Ahmed de l'hôpital Frantz Fanon.

Tous les médecins d'unité de Transplantation rénale service Si-Ahmed de l'hôpital Frantz Fanon: Dr. Beldjazia médecin néphrologue, Dr. Boulgheraif médecin néphrologue.

Tous les infirmiers travaillant au niveau du service Si-Ahmed.

Dr. Sadek Ben Abbes pharmacienne pour son aide.

Dr D.Bouchouka pour on aide

Nous remercions tous les enseignants qui ont contribué à notre formation et tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Enfin une chaleureuse pensée va pour les patients d'unité Transplantation Rénale du service Si-Ahmed de CHU Frantz Fanon ; Nous les remercions pour leur coopération et leur patience et que Dieu elkarrim leur offre la guérison.

merci

Je voudrais tout d'abord remercier le bon dieu qui m'a donné l'immense chance de parcourir le chemin du savoir et de persévérer dans cette voie,

J'aimerais dédier ce travail à :

Mes chers parents, ma mère chérie que j'aime et que je respecte, qui a toujours été là pour moi, qui m'a toujours soutenue et guidée et qui grâce à elle je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui, à mon cher père qui a su me donner de précieux conseils et m'orienter dans mes choix, que le dieu les garde toujours en bonne santé et leur accord une longue vie.

A ma grande sœur et ma seconde mère Chahra-Zed, qui a toujours été avec moi dans les difficiles moments par conseils,

A mes sœurs et frères, qu'ils ont été toujours là pour moi. Je vous adore, je vous souhaite la réussite dans la vie et d'accomplir de très belles choses : Fatiha, Fatima, Mohamed Amine, Rokaia, Abdel Hadi, Roufida et Adam Abdel Djalil.

A mon beau-frère et fils de ma sœur Loua.

A ma grand-mère mon grand-père et mes chers oncles

A mes très chers amis et collègues Zahra Alouga, Khadidja Guessas, Soumia, Akila, Dahbia, Djamila, Hamas, Samia, Amina, Asma, Khadidja, Faiaza, Maria, Hanaa , Ahlam, Kaltoum , Ferial,

A tous mes enseignants du primaire jusqu'à l'université : Takhi F,

A mes très chers collègues, Ayoub, Ouassim,

A tous ceux qui m'ont aidée et soutenue, et que j'aime, Merci.

SAIDA

Hadj-Sadok Mustapha Ouassim

C'est avec profonde gratitude et sincères mots que je dédie ce modeste travail de fin d'études a mes chères parents (Tayeb et Hadjira) : qui ont sacrifiés leurs vies pour ma réussite et m'ont éclairés le chemin avec leur conseils judicieux , espérant qu'un jour je puisse le rendre ce qu'ils ont fait pour moi.

Je dédie également ce travail pour les membres de ma famille qui m'ont soutenu et aidés dans mes difficultés je cite Amel , Nessrine .

A la personne qui m'a toujours soutenu et qui a toujours été a coté de moi dans les moments les plus difficiles :Farah.

Je dédie également ce mémoire a mes beaux frères. Et a mes neveux
Nazim, Anas et Imad

Et tous ceux qui m'ont aidés cette année dans les différents stages :

Industriel :Dr Ouahid Abdelkrim Cheref,Dr Adel Mouffok ,M Chabane Bezioune , M Tayeb Yakoubi , M Nacer Serridj , Dr Malik.

Officinal :Dr Abdelhadi Kh, Brahim Bachir ,Dr sadek benabesse
,Souad , Bahria.

*Cette année a été marquée par la perte de la mère de mon ami Billel que dieu puisse l'accueillir dans son vaste paradis.

Tous mes amis avec qui j'ai affronté les difficultés.

Je dédie également a tous ceux qui n'ont pas été cités et qui ont contribué de pré ou de loin a ma réussite.

Je dédie ce mémoire à :

Mes parents :

Ma mère ,Meriem, qui a œuvre pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, Mohamed Fatah, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

A ma fiancée Maria , pour leur disponibilité a entendre mes frustrations et son soutien moral a tout moment.

Mes frères et sœurs qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité : Khadidja ; Ibrahim ; Abderrahmane ; Iman ; Fatima Zohra et Zakaria.

je termine avec les personnes qui ont partagés tous le travail qui ont supportés mon humeur au moment de stresse Wassim et Saida .

A tous mes amies ; et mes amies qui me sont chers Hamid et Amel ; a tous ceux qui j aime et qui m'aiment ,

Qui ils trouvent ici l'expression de mes sentiments les plus dévoues et mes vœux les plus sincères .

Que dieu le tout puissant vous préserve tous et vous procure sagesse et bonheur .

A Y O U B

Liste des Tableaux

Partie théorique :

- ❖ **Tableau 1** : Les stades de l'insuffisance rénale chronique23
- ❖ **Tableau 2**: Historique de la transplantation rénale29-30
- ❖ **Tableau 3** : Intérêt de détermination de certains paramètres biochimique chez les donneurs.....34
- ❖ **Tableau 4** :Intérêt d'évaluation du bilan hémobiochimique chez les donneurs.....34
- ❖ **Tableau 5**: Etapes d'évaluation des donneurs.....35
- ❖ **Tableau 6**: Surveillance en réanimation des transplantés rénaux.....44-45
- ❖ **Tableau 7** : Types des immunosuppresseurs utilisés en transplantation rénale.....48-49
- ❖ **Tableau 8** : Certaines interactions du Tacrolimus49
- ❖ **Tableau 9**: Marges thérapeutiques de la ciclosporine50
- ❖ **Tableau 10** : Marges thérapeutiques du Tacrolimus50
- ❖ **Tableau 11**:Complications chirurgicales de la transplantation rénale.....52
- ❖ **Tableau 12** :Les types du rejet aigu.....53

Partie pratique :

- ❖ **Tableau 1** : Critères de l'étude.....60-61

Liste des figures

Partie théorique :

- ❖ **Figure 1:**Anatomie macroscopique du rein..... 10
- ❖ **Figure 2 :**Schéma de la structure du rein..... 11
- ❖ **Figure 3:** Schéma de la structure d'un néphron..... 11
- ❖ **Figure 4 :** Les différents types d'IRA..... 21

Partie pratique :

- ❖ **Figure 1 :** Répartition des transplantés en fonction de l'âge64
- ❖ **Figure 2 :** Répartition des transplantés rénaux en fonction du sexe.....65
- ❖ **Figure 3 :** Répartition des transplantés en fonction de l'origine de l'IRC.....65
- ❖ **Figure 4 :** Répartition des receveurs en fonction des antécédents cliniques.....66
- ❖ **Figure 5 :** Répartition des donneurs en fonction du lien de parenté avec leurs
receveurs.....66
- ❖ **Figure 6 :** Répartition des donneurs en fonction des compatibilités HLA67
- ❖ **Figure 7 :** Répartition des cas selon la prise de poids.....67
- ❖ **Figure 8 :** Répartition des patients en pourcentage selon la Reprise de la fonction
rénale (RFR).68
- ❖ **Figure 9 :** Modifications de la clairance durant le 1^{er} trimestre post transplantation.69
- ❖ **Figure 10 :** Modifications de la clairance durant le 2^{ème} trimestre post
transplantation.....69
- ❖ **Figure 11 :** Répartition des transplantés en fonction de leur clairance durant la période
de 6 mois – 1 ans après la transplantation.....70
- ❖ **Figure 12 :** Répartition des transplantés en fonction de leur clairance après plus d'ans
après la transplantation70
- ❖ **Figure 13 :** Les répartitions des transplantés selon l'amélioration de la diurèse.....71
- ❖ **Figure 14 :** Répartition des transplantés en fonction de taux de calcémie72
- ❖ **Figure 15 :** Répartition des transplantés en fonction du taux de phosphatémie.....73
- ❖ **Figure 16 :** Répartition des transplantés selon la présence d'anémie.....73
- ❖ **Figure 17 :** Répartition des transplantés selon l'ajustement des doses de la
cyclosporine A durant le 1^{er} mois74
- ❖ **Figure 18 :** Répartition des transplantés selon l'ajustement des doses de la
cyclosporine A durant la période de 1-3 mois post opératoire75
- ❖ **Figure 19 :** Répartition des transplantés selon l'ajustement des doses de la cyclosporine
A au-delà de 3^{ème} mois post opératoire.....75
- ❖ **Figure 20 :** Répartition des transplantés selon l'ajustement des doses du Tacrolimus
durant le 1^{er} trimestre76
- ❖ **Figure 21 :** Répartition des transplantés selon l'ajustement des doses du Tacrolimus
durant la période de 3 -12 mois post opératoire.....77
- ❖ **Figure 22 :** Répartition des transplantés selon l'ajustement des doses du Tacrolimus
au-delà de 12 mois post opératoire77
- ❖ **Figure 23 :** Répartition des transplantés en fonctions de présence des tremblements
(neurotoxicité).....78

❖ Figure 24 : Répartition des transplantés selon la présence d'IRA.....	78
❖ Figure 25 : Répartition des transplantés en fonction de présence des complications chirurgicales	80
❖ Figure 26 : Répartition des transplantés en fonction du type de complications chirurgicales.....	80
❖ Figure 27 : Répartition des transplantés en % en fonction de présence des infections	80
❖ Figure 28 : Répartition des transplantés en fonction du type d'infections (bactérienne , virale ,ou fongique).....	80
❖ Figure 29 : répartition des infections bactérienne en fonctions des types des bactérie	80

Liste des abréviations

AC : AntiCorps

AINS :Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

ALAT :ALanine Amino-Transferase

AO :Acridine Orange

ASAT :ASpartate Amino-Transférase

ASC: Air Sous la Courbe

ATCD : antécédents

BCG : Bacille de Calmette et Guérin.

BE : bromure d'éthidium

BKvirus : Initiales d'un patient chez qui le virus a été découvert

C : Clairance

C0 :Concentration au moment de la prise

C2:Concentration 2h après la prise

Ca : Calcium

CCMH :Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

CD :Clus-ter of Differentiation

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CI : Contre Indiqué (es)

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease EPIdemiology Collaboration

Cl : Chlore

CMF : Cytométrie de Flux

CMH : Complexe humain d'Histocompatibilité Membranaire.

CMV :Cyto MégaloVirus

CO3 : Carbonates

CPA: cellule présentatrice d'antigène

Creat : Creatinine.

CRP : Protéine C Réactive

Cys C : Cystatine C

DFG :Débit de Filtration Glomérulaire

DNA :Acide DésoxyriboNucléique

DP :Dialyse Péritonéale

DPCA : dialyse péritonéale continu ambulatoire

D penicillamine : Dextro penicillamine

DV :Donneur Vivant

DVA :Donneur Vivant Apparenté

DVNA :Donneur Vivant Non Apparenté

E.coli : Escherichia coli

EBV :Epstein Barr Virus

ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines

ECG :ElectroCardioGramme

EER: épuration extra rénale

ELISA :Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

EPO :Erythropoïétine

F: femme

FNS :Formule de Numération Sanguine

GR : globule rouge

H : Homme

HB :hémoglobine

HAV : virus d'hépatite A

HBV: Virus d'Hépatite B

HCV: Virus d'Hépatite C

HIV :Virus d'Immunodéfiscience Humaine

HLA: Human Leucocyte Antigen

HSV :Herpex Simplex Virus

HTA: Hypertension artérielle

HTLV: Human T Lymphotropic Virus

IDMS: Isotope Dilution Spectrométrie de Masse

IEC : Inhibiteurs d'enzyme de conversion

Ig : ImmunoGlobuline

IL : interleukine

IMC: Indice de masse corporelle

INR : International Normalized Ratio

IR : Insuffisance Rénale .

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT :Insuffisance rénale chronique terminale

IT : intervalle thérapeutique

KDa :kilo Dalton

K : Potassium

LCT : Test de Lymphocytotoxicité Complément dépendante

Lym : Lymphocytes

M. chelonei, marinum :Mycobactérium chelonei, marinum

MDRD : Modification of Diet in Reanel Disease

MLC: microlympho-cytotoxicité

MMF :Mycophénolate MoFetil

MPA: acide mycophénolique

MRC: maladie rénale chronique

Na: Sodium

NTA: Necrose Tubulaire Aigue

OKT3: Ortho Kyng T3

OMS: Organisation mondiale de santé

PAH: Acide Para-aminoHippurique

PCR : Polymerase Chain Réaction

PCR-SSP : Polymerase Chain Reaction With Sequence Specifique Primer

PDF : Produits de Dégradation du Fibrinogene

Ph : potentiel d'hydrogène

PSP: Phenol Sulfo Phtaleine

PTH : ParaTHormone

RCP : Résumé des caractéristiques du produit

RFR : Reprise de la fonction rénale

RRF : Reprise Retardée de la Fonction Rénale

RX : Rayons X

RVU : reflux vesiculo-urétrale

T0: Moment de la prise

T2 : 2h après la prise

TA: Tension Artérielle

TCD : Tube Contourné Distal

TCK: Temps de Céphaline kaolin

TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

TCP : Tube Contourné Proximal

TCR : T cell receptor

TDM : Tomo-DensitoMetrie

TMPAH : Tubular Maximum excretory for Para-AminoHippurique acide

TP: Taux de Prothrombine

TPMT : Thiopurine Methyl Transferase

UCR : UretroCystographie Retrograde

UV : UltraViolet

VG : Ventricule Gauche

VGM :Volume Globulaire Moyen

VS : vitesse de sédimentation

VZV : Varicelle zona virus

Introduction générale

La transplantation rénale est devenue le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique terminale, elle améliore la qualité de vie des patients. En 2006, les résultats à court terme sont devenus excellents, avec 90 à 95% de survie du greffon à un an et ce en raison de la diminution considérable de l'incidence des rejets aigus et d'une prévention plus efficace de la plupart des infections. En revanche, les résultats à moyen et à long terme restent imparfaits à cause du caractère encore presque inéluctable de la néphropathie d'allogreffe et de la survenue de complications cardiovasculaires, grandes pourvoyeuses de décès des patients avec un greffon fonctionnel. Raison du succès de la transplantation rénale, le nombre de candidats potentiels augmente plus vite que le nombre de transplantations réalisées, créant et aggravant une situation de pénurie absolue et relative. [1]

L'insuffisance rénale est définie par plusieurs stades dont le dernier (IRCT) qui nécessite le recours à la dialyse avec ses deux types.

Les difficultés psychologiques des dialysés sont liées au fait que leur maladie soit mortelle et rend indispensable des soins contraignants. La découverte de la maladie confronte donc le patient à sa propre mort. Les premiers moments de cette découverte induisent des bouleversements sociaux, psychologiques, des contraintes qui conduisent le sujet à diminuer son activité au quotidien, ceci est surtout due à sa dépendance d'une machine [2].

La transplantation rénale n'a cessé d'évoluer depuis la 1^{ère} transplantation réussie avec la découverte des conditions immunologiques de la transplantation et également de la découverte de l'immunosuppression par irradiation ou par des molécules chimiques possédant un caractère immunosuppresseur qui ont écarté l'effet indésirable connu de l'immunosuppression par irradiation notamment l'hypoplasie médullaire.

La découverte du cross match, le typage HLA qui a permis de faire le tri des donneurs potentiels et ainsi d'optimiser les chances de survie du greffon soutenu par de nouvelles molécules immunosuppressives et l'avancée dans le domaine médico-chirurgicale ont fait en sorte que la transplantation rénale devienne un traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique [3].

Selon l'OMS 90 000 transplantations rénales sont faites au monde chaque année, ce traitement du stade terminal de l'insuffisance rénale chronique est en plein essor dans le monde et notamment en Algérie.

Cet essor de la transplantation rénale a nécessité en parallèle la naissance de structures spécialisés dédiés spécialement à la transplantation rénale dont le but est d'évaluer les candidats potentielles pour les transplantations, de définir leur compatibilités et de déceler des contre-indications éventuelles à la transplantation et également d'évaluer en post-transplantation les patients et permettre un suivi complet des transplantés rénaux .

L'unité de transplantation rénale du CHU de Frantz fanon de Blida est l'une des nombreuses unités algériennes dédiées à la transplantation rénale.

Partie bibliographique

Chapitre 1:
Généralités sur le rein

I. Anatomie et physiologie du rein :

I.1-Anatomie du rein :

Les reins sont les organes qui assurent notamment la filtration du sang et la production de l'urine; ils jouent un rôle essentiel d'épuration et de régulation de l'organisme.

Les reins font partie de l'appareil urinaire qui comprend par ailleurs la vessie, deux longs canaux qui relient les reins et la vessie, les uretères, et un autre canal qui relie la vessie à l'extérieur, l'urètre.[4]

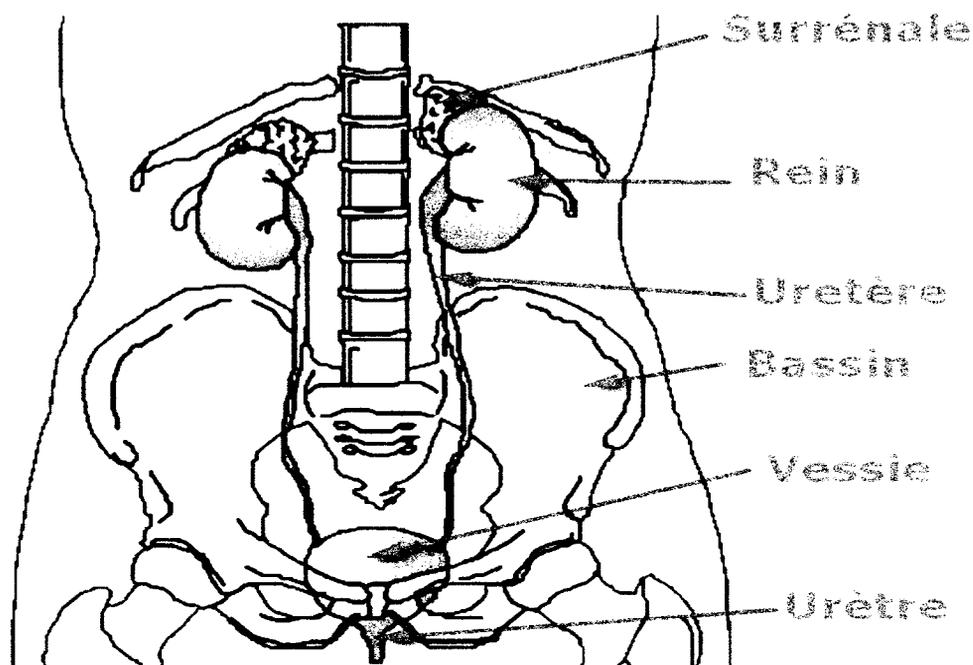


Figure1: Anatomie macroscopique du rein

Nous possédons en principe deux reins, situés dans l'abdomen à la hauteur des deux dernières côtes et à proximité du dos. Ils sont disposés de manière symétrique de chaque côté du corps; le rein droit se trouve en dessous et en arrière du foie et le rein gauche en dessous et en arrière de la rate.

La structure du rein :

Chaque rein, dont la forme ressemble à celle d'un haricot, mesure environ 12centimètres de hauteur, 6centimètres de largeur et 3centimètres d'épaisseur. Il se compose de plusieurs parties :

- La capsule : l'enveloppe externe qui protège le rein;
- Le parenchyme rénale: cette partie renferme environ un million de petites structures (les néphrons); ce sont précisément eux qui filtrent le sang et produisent l'urine.
- Les calices et le bassin, les cavités où est collectée l'urine. Une fois fabriquée par les néphrons, l'urine est d'abord recueillie dans les calices puis elle s'écoule dans le bassin puis dans l'uretère.

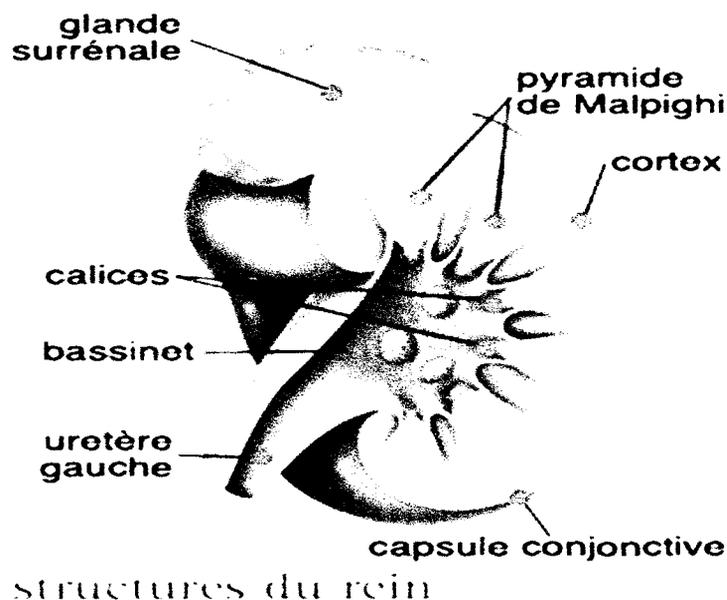


Figure 2: Schéma de la structure du rein

Les reins sont entourés d'une couche de graisse, la graisse péri rénale, puis d'une enveloppe de tissu conjonctif appelée fascia rénal ou fascia de Gerot. Ils sont surmontés d'une glande surrénale.[4]

Le néphron :

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Il permet la formation d'urine. Un néphron est constitué d'un glomérule et d'un tube rénal. Un rein humain adulte en compte environ 1 million.

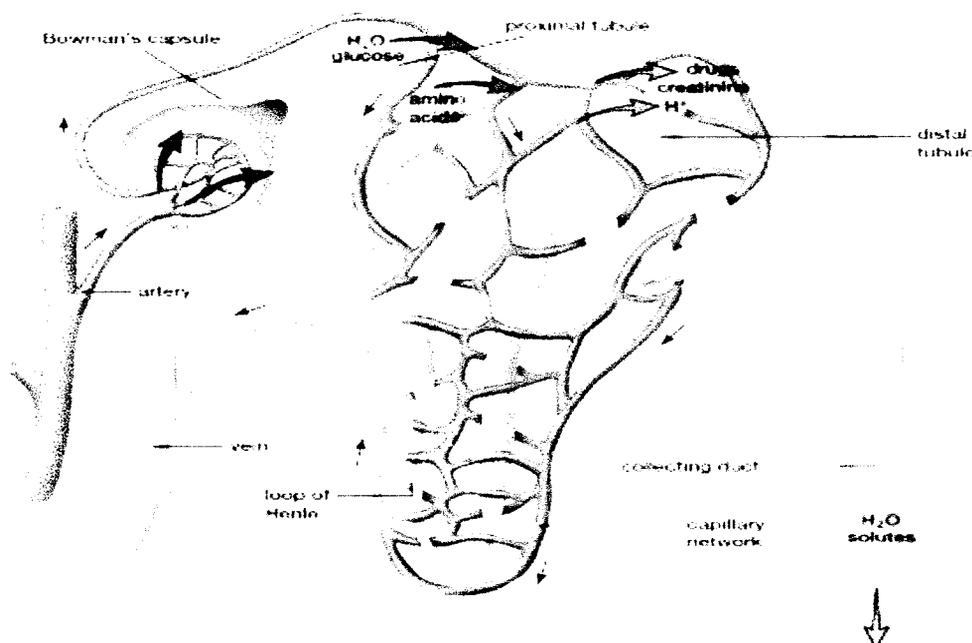


Figure 3: Schéma de la structure d'un néphron.

I-2-Les Fonctions du rein :

I-2-1- Les Fonctions du néphron :(Fonction d'épuration et de régulation du milieu intérieur)

Cette fonction permet de maintenir l'équilibre intérieur de l'organisme en équilibrant les entrées et les sorties de l'eau, des électrolytes (potassium, sodium, chlore, bicarbonates;), et l'élimination de déchets azotés. Elle permet aussi d'éliminer de multiples autres substances, toxiques ou médicamenteuses par exemple.[5]

a) La Filtration glomérulaire :

L'objectif de la filtration glomérulaire est la production d'urine primitive ou filtrat glomérulaire. Il s'agit d'un processus passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés traversent une membrane par la pression hydrostatique.

Le rein en condition physiologique produit environ 180 L d'ultra filtrat par jour au niveau glomérulaire. Cette valeur correspond au débit de filtration glomérulaire [DFG= $180L/jr = 80-120mL/min$], qui est en clinique le meilleur indice de la fonction rénale. [6]

b) La Réabsorption tubulaire :

Au niveau du tubule rénal s'effectue des processus de réabsorption : 80% du filtrat glomérulaire (l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore présents dans l'urine primitive) est réabsorbé dans le tube contourné proximal.[7]

L'organisme récupère les éléments dont il a besoin pour fonctionner par les capillaires sanguins qui entourent le néphron.

Certaines substances sont réabsorbées totalement, d'autres sont partiellement réabsorbées par contre il existe des substances qui ne sont pas du tout réabsorbées. (Voir l'annexe IV). [8]

c) La Sécrétion tubulaire :

La sécrétion tubulaire a pour fonctions:

- d'éliminer des substances étrangères à l'organisme. (Médicaments,...)
- d'éliminer les substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels que l'urée et l'acide urique.
- de débarrasser l'organisme des électrolytes en jouant un rôle sur leur équilibre (K^+ en excès,...)
- de régler le pH sanguin.[8]

I-2-2-Fonctions endocrines:

Les reins agissent également comme glandes endocrines, produisent et activent certains types d'hormones soit:

- l'érythropoïétine (EPO), intervient dans l'hématopoïèse.
- le calcitriol, une forme de vitamine D, permet l'absorption intestinale du calcium.
- la rénine, rôle dans la régulation de la pression artérielle.[9]

II .Epreuves biologiques explorant la fonction rénale :**II.1.Paramètres d'évaluation de la fonction rénale globale :****II.1.1. Créatinine plasmatique:**

La créatinine est un déchet formé dans l'organisme humain à partir de la créatine synthétisée par le foie et stockée dans les muscles squelettiques représentant une forme de stockage d'énergie.[10]

Pour un individu donné, sa production est constante, sa concentration plasmatique ne dépend que de son élimination rénale (également dans les selles) et de sa masse musculaire. C'est le constituant sanguin dont le taux est le plus fixe. La créatinine sanguine ne varie pratiquement que dans les lésions rénales.[11]

L'élimination de la créatinine est exclusivement urinaire (subit la filtration glomérulaire, ni secrété, ni réabsorbé par le tubule), pour un sujet donné la quantité de la créatinine éliminée quotidiennement dans les urines est fixe.[12]

La détermination de la créatininémie reste actuellement le teste le plus largement utilisé pour apprécier la fonction rénale puisque sa valeur est le reflet du débit de filtration glomérulaire.[11]

Valeurs plasmatiques usuelles de la créatinine:

Nourrisson	3–5 mg/l
Enfant <5ans	2 –5 mg/l
Adulte: Homme	8 –13 mg/l
Femme	6 –12 mg/l

II.1.2.Urée plasmatique :

L'urée est une petite molécule issue du métabolisme de l'azote, très soluble et dont l'élimination est surtout rénale (complètement filtrée par le glomérule et réabsorbée partiellement au niveau tubulaire).[10]

Sa détermination est associée souvent au dosage de créatininémie, car une augmentation de l'urée plasmatique ne témoigne pas spécifiquement d'une atteinte rénale.

Le taux d'urée dépend de la fonction rénale, des apports alimentaires en protéines, de l'état d'hydratation.[11]

Valeurs plasmatiques usuelles de l'urée :

Nourrisson	0,05 –0,15 g/l
Enfant	0,15 -0,25 g/l
Adulte	0,15 –0,50 g/l

II.1.3.Ionogramme sanguin :

Un ionogramme sanguin indique la concentration des différents ions dans le sang, les principaux constituants ioniques sont dosés : sodium (Na), potassium (K), chlore (Cl) et bicarbonates (CO₃) dans le plasma.

Un ionogramme sanguin sert à surveiller l'équilibre hydro-électrolytique qui est assuré par les reins(par les fonctions de réabsorption et sécrétion rénale), la peau, la respiration et le système digestif.[11]

Valeurs plasmatiques usuelles:

Sodium Na	135 –145 mEq/l
Potassium K	3,5 –5 mEq/l
Chlore	90–100 mEq/l

II.1.4.Calcémie et Phosphatémie:

Rôle majeur dans la minéralisation osseuse. La régulation de l'équilibre phosphocalcique de l'organisme est effectuée par la parathormone (PTH), le calcitriol et la calcitonine.

Valeurs plasmatiques usuelles:[11]

Calcium		80 –104 mg/l
phosphore	Enfant	40 –70 mg/l
	Adulte	25 –48 mg/l

L'intérêt du dosage phosphocalcique : leur dosage est associé à celui de la créatinine a fin de distinguer une insuffisance rénale d'autres pathologies comme l'hyperparathyroïdie (hypercalcémie, hypophosphatémie, créatinine normal).

II.1.5.Paramètres urinaire :

II.1.5.1.Diurèse:

C'est le volume des urines émises en 24 H (entre 0.75L et 2L).

II.1.5.1.1. Les variations physiologiques :

- La quantité de liquide absorbée dans la journée. Volume hydrique = 1500mL en 24 H.
- La température ambiante (si sue plus = urine moins).

II.1.5.1.2.Les variations pathologiques :

-**Oligurie:** diminution du volume d'urine émise en 24H (inferieur à 0.6 L/24H) .

-**Polyurie:** augmentation du volume d'urine (supérieur à 2.5L/24H).

-**Anurie :** absence de sécrétion d'urines (inferieur à 0.1L/24H). Très grave.

Une diurèse normale ne permet nullement de considérer la fonction rénale comme normale l'excrétion de l'eau pouvant être conservée alors que la filtration glomérulaire est très diminuée.[11]

II.1.5.2.Microalbuminurie:

C'est une faible albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/g de créatinine non détectable par les bandelettes réactives et qui permet le diagnostic précoce d'une néphropathie.[13]

II.1.5.3.Protéinurie:

La protéinurie est une élimination journalière d'albumine dans les urines et autres protéines urinaires qui dépassent 150 mg/24h.

Elle est composée de 60% de protéines plasmatiques à prédominance d'albumine et à 40% de protéines urinaires (d'origine tubulaire).La plus représentative des protéines secrétées ou synthétisées par le tubule rénale est Tamm Harsfall qui est une mucoprotéine ayant un rôle antilithiasique essentiel.[11]

II.1.5.4.Créatinine urinaire:

Même techniques de dosage effectuées en milieu sanguin mais il nécessite une prédilution des urines.

Valeurs usuelles:[14]

Nourrisson :	56-170 mg/24h
Enfant :	170-850 mg/24h
Adulte :	1000-2000 mg/24h

II.1.5.5.Urée urinaire:

Même techniques de dosage en milieu sanguin avec pré dilution des urines.

Valeurs usuelles:[11]

Nourrisson :	2-4 g/24h
Enfant :	4-2 g/24h
Adulte :	15-30 g/24h

II.1.5.6.Ionogramme urinaire:

Nécessite une dilution des urines

Valeurs usuelles:[14]

Sodium 100 à 300 mEq/24h ou mmol/24h

Potassium 40 à100 mEq/24h ou mmol/24h

II.2.Exploration fonctionnelle du glomérule rénal(Estimation du DFG) :

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) correspond au volume de plasma filtré par le rein par unité de temps.

Il dépend du nombre de néphron fonctionnels et de la valeur du DFG par néphron. Le nombre de néphrons par rein est en moyenne de 1 million, mais avec une grande disparité interindividuelle.

La valeur du DFG est un marqueur quantitatif de la fonction rénale puisque corrélée au nombre de néphron fonctionnels. Il peut être estimé grâce à la détermination de la clairance d'une substance excrétée par la seule filtration glomérulaire.[13]

II.2.1. La Clairance à l'inuline :

C'est la référence mais le protocole de réalisation plus lourd.

II.2.2 .La Cystatine C sérique :

L'estimation du débit de filtration glomérulaire sur la base des taux sériques de cystatine C a démontré son intérêt, bien que plus coûteuse. La cystatine C, produite de manière constante par les cellules de l'organisme, est librement filtrée dans le glomérule et catabolisée au niveau du tube proximal. Les taux sériques sont moins liés à la masse musculaire et particulièrement sensible pour la détection précoce d'une diminution du DFG. Une formule permet d'extrapoler le DFG sur la base du taux sérique de cystatine C (CysC, mg/L).[11]

Cette formule présente trois problèmes:

- Le recueil complet des urines.
- Les fluctuations physiologiques de la créatinurie d'un jour à l'autre.
- Problèmes déjà évoqués concernant la production et l'élimination extra-rénale de la créatinine.

II.2.3. La Clairance de la créatinine endogène :

C'est le volume de plasma débarrassé de sa créatinine par unité de temps (**ml/min**). Sa mesure est l'examen de base de l'exploration fonctionnelle rénale. Elle permet d'affirmer l'intégrité de la fonction rénale ou de mesurer le degré du déficit fonctionnel au cours de l'insuffisance rénale.[10]

La formule générale de la clairance correspond à celui du débit de la filtration Glomérulaire (DFG).[15]

$$CL \text{ créât} = UV / P$$

U: Créatinine urinaire en mg/l.

P: Créatinine plasmatique en mg/l.

V: Débit urinaire en ml/ mn.

Cette formule présente trois problèmes:

- Le recueil complet des urines.
- Les fluctuations physiologiques de la créatinurie d'un jour à l'autre.
- Problèmes déjà évoqués concernant la production et l'élimination extra-rénale de la créatinine.

Ce qu'ils en font un examen abandonné mais Il existe des formules qui permettent une estimation de la créatinine sans recueil d'urines.[16]

II.2.3.1. Formule de Cockcroft et Gault: [17]

Cette formule permet d'estimer la clairance en ml/min à partir du taux de créatinine sérique.

$$\text{DFG: } \frac{(140 - \text{âge en années}) \times (\text{poids en kg}) \times F}{7.2 \times \text{créatininémie (mg/L)}}$$

F : 1.04 chez l'homme et 0.85 chez la femme.

Pour un sujet normal le DFG ≥ 90 ml/mn.

Avantages :

- Calcul simple.
- C'est la référence pour le calcul des posologies selon les RCP (résumés des caractéristiques des produits).

Inconvénients :

- Dosage de la créatininémie non standardisé IDMS (spectrométrie de masse et dilution isotopique).
- Sous-estimation du DFG chez les patients maigres et les personnes âgées.
- Surestimation du DFG chez les obèses.

II.2.3.2. Formule de MDRD: (Modification of Diet in Renal Disease): (méthode de choix)

$$\text{Clairance créatinine (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 186 \times (\text{Créatinine} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} \times K.$$

Avec créatininémie en $\mu\text{mol/l}$ et $K=0,742$ chez la femme, $K=1$ chez l'homme et $K=1,21$ chez les sujets d'origine africaine.[16]

Avantages :

- Plus adaptée et précise que celle de Cockcroft et Gault pour des valeurs de créatininémie, d'âge et de poids extrêmes.
- Large panel de patients (homme/femme, âge varié) ayant une insuffisance rénale chronique.
- Nombreux paramètres (masse corporelle, race..) pris en compte.

Inconvénients :

- Toujours basée sur la créatininémie.
- Applicabilité incertaine en l'absence d'insuffisance rénale.

- Défaut technique : complexité .

II.2.3.3. Formule de CKD-EPI:[18]

$$\text{DFG} = 141 \times \min(\text{SCr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{CSr}/\kappa, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{Age}} \times 1.018 \text{ [si femme]} \\ \times 1.159 \text{ [si patient(e) d'origine africaine]}$$

DFG : débit de filtration glomérulaire en ml/min/1.73 m²;

SCr : créatininémie en mg/dl standardisée IDMS.

Âge : en années

κ : 0.7 pour les femmes et 0.9 pour les hommes ;

α : -0.329 pour les femmes et -0.411 pour les hommes ;

min : minimum du rapport Scr/κ ou 1 ;

max : maximum du rapport Scr/κ ou 1.;

Avantages :

- Plus fiable que l'équation MDRD lorsque le DFG est supérieur à 60 ml/min/1.73 m², et de fiabilité équivalente lorsqu'il est inférieur à 60 ml/min/1.73 m².
- Indexé à la surface corporelle.

Inconvénients :

- Nécessite absolument un dosage standardisé IDMS de créatininémie.

II.2.3.4. Formule de Schwartz: utilisée pour estimer le DFG chez l'enfant.[11]

$$\text{C créât (ml/min/1,73m}^2\text{)} = \text{K} \times \text{taille en cm} / \text{P créat en } \mu\text{mol/l}$$

<u>Age :</u>	<u>K :</u>
Prématuré	29
0-2 ans	40
2-12 ans	48
13-21 ans	48(F) ou 62(H)

II.3. Exploration fonctionnelle du tubule rénal:

Elle consiste à étudier les deux fonctions fondamentales du tubule, réabsorption et sécrétion.

II.3.1. La Réabsorption:

Elle est mesurée en faisant appel à des substances dont la clairance (C) est inférieure à la clairance glomérulaire.

L'exemple de telles substances, réabsorbées par le tubule, est l'acide urique :
 $C = 0,15-0,16$ ml/s.

II.3.2. La Sécrétion:

Elle est mesurée en faisant appel à des substances dont la clairance est supérieure à la clairance glomérulaire. De telles substances, sécrétées par le tubule sont en général des substances étrangères à l'organisme, comme la phénoisulfonephtaléine (PSP), le diodrast ou le PAH, seul le TmPAH est actuellement utilisé.[18]

III. Les maladies rénales :

Les reins assurent de nombreuses fonctions dans l'organisme. Les deux principales sont d'éliminer les produits toxiques du corps grâce à la production d'urine, et produire des hormones.

Cependant, le rein peut souffrir de différentes maladies. Le plus grave bien sûr est quand les fonctions des reins sont altérées de façon irréversible en cas d'insuffisance rénale chronique.

III.1. Insuffisance rénale :**III.1.1. IRA (insuffisance rénale aigue) :**

L'insuffisance rénale aigue est définie par une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire, cette baisse est généralement réversible après traitement mais peut également se transformer en IRA sévère à terminale, la diurèse peut être conservée à la cour de l'IRA et grâce à ce paramètre On peut distinguer :

La diurèse	Le mécanisme de l'étiologie
IRA avec diurèse conservé	Etiologie pré-rénale
IRA avec oligurie	Etiologie rénale
IRA avec anurie	Etiologie post-rénale

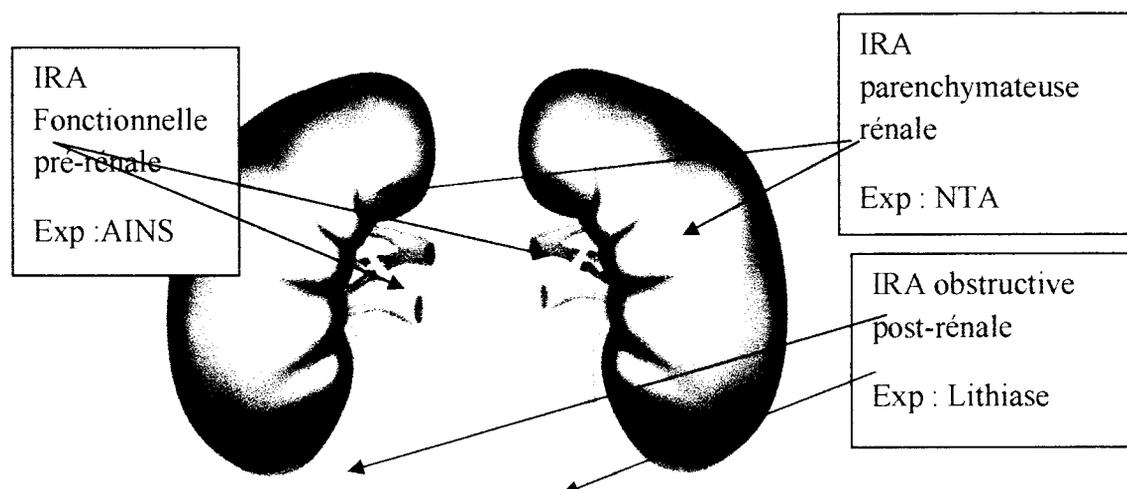


Figure 4 : Les différents types d'IRA

III.1.2. INSUFISANCE RENALE CHRONIQUE(voir le chapitre suivant)

III.2. Autres pathologies : Voir l'annexe IX .

Chapitre 2 :
Insuffisance Rénale Chronique Terminale

I. L'insuffisance rénale chronique :**I. 1. Définition :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). Elle résulte en règle de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC).

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence : d'une anomalie rénale fonctionnelle ou structurale évoluant depuis plus de 3 mois (il peut s'agir d'une anomalie morphologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative », d'une anomalie histologique ou encore d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale et/ou d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m² depuis plus de 3 mois.

Elles peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).[19]

I. 2. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique : [17]**I. 2.1. Lors de la découverte d'une insuffisance rénale, il est recommandé de:**

- Confirmer la réalité de l'insuffisance rénale.
- Eliminer une insuffisance rénale aiguë et d'affirmer le caractère chronique .
- Préciser le diagnostic étiologique.

I.3. Les stades de l'insuffisance rénale chronique:

La classification de sévérité des maladies rénales et de l'insuffisance rénale est présentée dans le tableau 3 [17] :

Stades	Définition	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique avec DFG entre 60-80ml/min	60-80
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-30
4	Insuffisance rénale terminale	< 15

Tableau 1 : Les stades de l'insuffisance rénale chronique .

I. 4 .Les facteurs de progression :

- L'hypertension artérielle non contrôlée
- La protéinurie
- L'hyperglycémie chronique
- L'hyperurécémie :
- L'anémie :
- Certains médicaments :
- L'angiotensine II :
- L'hyperphosphatémie :
- La rétention tubulaire de fer :
- L'acidose métabolique :

[20]

II.L'insuffisance Rénale Chronique Terminale :

II. 1 .Définition :

L'insuffisance rénale est dite terminale lorsque les reins n'ont plus que 10% des néphrons fonctionnels. Le seuil est franchi lorsque la clairance de la créatinine chute à moins de 15 ml/min. La survie nécessite alors le passage rapide en dialyse.[21]

II. 2. Les signes d'alerte de la phase terminale sont :

- ◆Accentuation de l'hyperkaliémie et de l'acidose. Elles constituent un danger majeur.
- ◆HTA ou dyspnée résistante au traitement.
- ◆Aggravation de l'anémie (malgré le traitement par Erythropoïétine).
- ◆Aggravation de l'asthénie, avec gêne intellectuelle, physique et sociale.
- ◆Accentuation de l'anorexie, entraînant un amaigrissement par dénutrition.
- ◆Troubles digestifs plus marqués, avec vomissements.
- ◆Apparition de signes neurologiques (polynévrite) ou osseux. [22]

II.3. Les traitements de suppléance rénale :

Quand l'insuffisance rénale chronique arrive au stade terminal, les reins n'assurent plus leurs fonctions, et il va donc être indispensable de suppléer les fonctions rénales défaillantes par un traitement de suppléance. Sinon, s'en suit la mort rénale qui conduit à la mort du patient. Il existe deux grands traitements de suppléance rénale: la transplantation rénale et la dialyse c'est à dire l'épuration extra rénale (EER).[21]

II. 3.1. La dialyse :

La dialyse consiste à épurer le sang des déchets toxiques et de l'eau retenue en excès du fait de l'arrêt du fonctionnement des reins.

Il existe deux techniques de dialyse qui ont chacune plusieurs modalités :

II. 3.1.1. L'hémodialyse :

II. 3.1.1.1. Définition et principe :

L'hémodialyse est une méthode d'épuration extra corporelle du sang, proposée aux patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale.

L'hémodialyse remplace la fonction de filtration de sang normalement assurée par les reins. On l'appelle périodique parce qu'elle n'est pas continue comme la fonction rénale naturelle, elle se fait le plus souvent à raison de 3 séances par semaine pendant une durée de 4 heures environ par séance. Il existe certains cas où la dialyse est quotidienne.

Le sang du patient dialysé circule à l'intérieur d'une cartouche qui contient une membrane très fine: la membrane dialysante.

A l'intérieur de ce dispositif circule à contre-courant un liquide à base d'eau et de sels minéraux, c'est le liquide de dialyse ou dialysat.

Le sang et le liquide de dialyse ne sont jamais en contact direct dans la cartouche: ils sont séparés par la membrane dialysante.[21]

Ces échanges entre le sang et dialysat réalisent trois objectifs :

- Eliminer les substances présentes en excès dans le plasma du malade : urée, créatinine, potassium, et autres toxines urémiques.
- Eliminer l'excès d'eau et de sels présents chez un malade qui n'a plus de diurèse.
- Apporter au malade des substances qui lui font défaut : du calcium, et surtout une substance tampon (bicarbonate) destinée à corriger l'acidose métabolique qui se développe dans l'IRC. [23]

II.3.1.1.2. Avantages:

- Normalisation des paramètres biologiques.
- Amélioration de l'état clinique des patients.
- l'hypertension est contrôlée et ainsi 30 % des hémodialysés peuvent arrêter leur traitement antihypertenseur après 4 à 6 mois de dialyse pour l'HTA secondaire à l'IRC. [24]

II. 3.1.1.3. Inconvénients:

L'hémodialyse est contre indiquée si:

- Une mauvaise tolérance hémodynamique, ou une contre-indication aux anticoagulants du circuit.
- Un mauvais état vasculaire ce que l'on observe surtout chez le diabétique et les patients obèses.
- Une pression artérielle très basse du fait d'un état cardiaque très perturbé. [25]

II. 3.1.2. Dialyse péritonéale:

II. 3.1.2.1. Définition et principe :

C'est une méthode de dialyse endocorporelle qui utilise le péritoine comme membrane permettant les échanges entre le sang et le liquide de dialyse.

Cette membrane naturelle se comporte comme une membrane de dialyse à pores de plus grandes dimensions que ceux des membranes artificielles, ce qui explique que la dialyse péritonéale soit plus efficace que l'hémodialyse pour l'élimination des solutés de poids moléculaire supérieur à 300kDa. [26]

Cette technique repose sur l'utilisation du péritoine, membrane richement vascularisée et de grande surface, comme membrane permettant les échanges entre le sang du malade et le dialysat.

En pratique, un cathéter est introduit dans la cavité péritonéale pour fournir un accès permanent.

Deux litres de dialysat stérile sont injectés dans la cavité péritonéale.

Cette solution séjourne à l'intérieur de la cavité pendant 6 heures environ. Pendant ce temps se fait l'échange entre le sang du patient et le dialysat au travers le péritoine.

L'eau en excès et les déchets toxiques sont éliminés dans le dialysat au moment du drainage.

Il existe deux types de dialyse péritonéale:

a)- La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) est une méthode manuelle, à régime continu, avec présence constante de dialysat (2L) dans la cavité péritonéale.

b)-La dialyse péritonéale automatique (DPA) fait appel à l'assistance d'un appareil appelé cycleur et permet une individualisation de la prescription afin d'obtenir une dialyse adaptée à chaque patient; s'il a des activités extérieures par exemple.[21]

II. 3.1.2.2. Avantages:

*La préservation prolongée de la fonction rénale résiduelle chez les patients en insuffisance rénale terminale.

* On a également la préservation de la diurèse permet également un meilleur contrôle de la volémie. S'agissant d'un traitement continu il est par conséquent plus physiologique.

* La soustraction volémique est en particulier hémodynamiquement mieux tolérée. En plus de ça elle est relativement simple et de moindre coût par rapport à l'hémodialyse. [27]

II. 3.1.2.3. Inconvénients: la DP est contre indiquée si:

-Obésité majeure.

-Antécédent d'intervention chirurgicale abdominale importante qui peut être un obstacle à la pose du cathéter.

-Hernies abdominales récidivante.

-Insuffisance respiratoire.

-Complications: mécaniques (mauvais drainages, fuites, hyperpression abdominale), infectieuses (péritonite), ou métaboliques a la DP.[18]

Remarque

La dialyse péritonéale est indiquée chez le petit enfant de moins de 10kg du fait de la difficulté de l'abord vasculaire, et en cas d'éloignement de centre d'hémodialyse. En dehors de ces indications, l'hémodialyse est préférée à la dialyse péritonéale, car cette dernière en plus du risque de péritonite, perd progressivement son efficacité.[28]

Chapitre 3 :
Transplantation Rénale

I.Définition de la transplantation rénale :

La transplantation rénale a comme but d'implanter dans la cavité abdominale du receveur un transplant ou greffon rénal préalablement prélevé depuis un donneur. Cette intervention est le traitement de choix de l'insuffisance rénale parvenu au stade terminale, elle permet un rattrapage staturo-pondéral et ainsi une amélioration de la qualité de vie du patient en raison des conséquences de la dialyse

II.Historique de la transplantation rénale :

Années	Avancées
18ème siècle	En France et en Angleterre : Les 1ères greffes expérimentales sur des animaux et par la suite des autogreffes chez l'homme
1902	-Emerich Ullman : rapporte la transplantation d'un rein sur une chèvre depuis un chien. -Alexis Carell : a Lyon rapportait les premières expérimentations sur des chiens et chats.
1906	-Mathieu Jaboulay : fait la 1ère transplantation rénale sur l'homme a partir d'un porc et une chèvre.
1908	Alexis Carell : Réussi la 1ère auto transplantation chez la chatte.
1912	-Alexis Carrel : A obtenu le prix Nobel de médecine pour ses prouesses en chirurgie et également car il a été le 1er a évaluer la composition chimique des urines après la transplantation et a également dénoncé la responsabilité de la rate et de la moelle osseuse en plus de l'utilisation du benzole et des RX pour baisser l'efficacité des leucocytes.
1910-1913	-Unger et Schonstadt :ont essayés la 1ère transplantation depuis le singe vers l'homme mais sans succès .
1924	-Little :a supposé que le rejet été due a une différence génétique.
1926	Williamson: met l'accent sur la recherche de compatibilité par l'étude du groupage sanguin.
1928	Papin : prévoyait de cerner l'incompatibilité par l'application de la transplantation rénale entre animaux nouveaux né faisant partie de la même portée. -Vornoff : a failli réaliser la transplantation chez l'homme a partir d'un rein d'un condamné a mort.
1936	Slave Voronoy :a réalisé la 1ère transplantation entre humains sous anesthésie local et depuis un donneur cadavérique sur la cuisse du receveur mais le receveur décédait 48h après (incompatibilité ABO).
1942	Medawar : a démontré que l'incompatibilité s'intégrait dans le cadre de l'immunologie qui lui a valu le prix nobel en 1960.

1947	Hufnagel, Lansteiner et David hume : Transplantent le rein d'un cadavre au pli du coude d'une femme en coma urémique la femme guérira d'une tubulopathie aigue.
1950-1951	a chicago et a paris : ont eu également des auto-transplantations inter-humaine mais tenu en échec.
Decembre 1954	Murray ,Merrill et Harrisson : réussiraient a brigham une greffe de rein entre vrais jumeaux.
1959	-Murray, Merrill et Harrisson : Ont réalisés une transplantation entre jumeaux dizygote par irradiation du receveur aux radium. -Damescheck et Schwartz ont révélés les propriétés immunosuppressives du 6-mercaptopurine.
Janvier 1960	-Kuss et Legrain : ont réalisés une transplantation entre individus de différentes familles et par irradiation du receveur.
1962	Murray : succès à long terme d'une transplantation par action de l'azathioprine.
1963	Association de l'azathioprine et de la cortisone .
1966	Cross match fait par térasaki.
1980	Dausset : a eu le prix nobel pour avoir isolé chez l'homme le 1er antigène d'histocompatibilité.

[29]

Tableau 2: Historique de la transplantation rénale .**III. Epidémiologie : [30]**

Estimant à presque 6 millions les Algériens qui présentent un risque d'atteinte rénale, et à 1,5 million le nombre de ceux qui ont une maladie rénale chronique, le Pr Tahar Rayane, président de la Société algérienne de néphrologie, dialyse et transplantation, a signalé que «cette affection touche 20 % des hypertendus, 30 % des patients dyslipidémiques, 25 % des sujets âgés de plus de 60 ans et 60 % des patients traités contre un cancer».

Concernant la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie chez l'enfant, le spécialiste l'a estimée à 150 nouveaux cas par année. Le Pr Rayane a signalé que «seulement 1 000 greffes rénales ont été réalisées depuis 1986 pour des patients algériens souffrants d'insuffisance rénale chronique terminale, estimant que ce chiffre devrait représenter la moyenne annuelle de ces greffes.

600 greffes rénales ont été faites en Algérie depuis cette date jusqu'en 2009, tandis que les 400 autres ont été réalisées à l'étranger, relevant que l'augmentation régulière du nombre de malades atteints de cette pathologie est très préoccupante.

Pour le spécialiste, le nombre de nouveaux cas de malades présentant une insuffisance rénale terminale, qui nécessite un traitement soit par dialyse, soit par transplantation, est estimé à 3 500 cas par an.

Le Pr Rayane a indiqué que la prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale en Algérie a atteint 408 personnes par million d'habitants en 2009, soulignant toutefois que le pays a connu un «essor important» dans le traitement de la maladie par le développement des méthodes substitutives de la fonction rénale [30].

IV.L'indication de la transplantation rénale :

- Patient insuffisant rénale chronique qu'il soit déjà sous dialyse ou que cette dernière soit imminente.
 - La personne malade en exprime la volonté.
 - Le rapport risques/bénéfices soit en faveur de bénéfices.
 - Pas de contre-indications.
 - L'âge limite de la transplantation est régulièrement reculé, a même atteint 80ans au cour de la dernière décennie grâce à une meilleure utilisation des immunosuppresseurs.
- [31]

V.Les Contre-indications de la transplantation rénale :

V.1 Les Contre-indications absolues mais définitives :

- L'âge: il n'existe plus vraiment d'âge limite.
- Mauvaise compliance thérapeutique : compromettrait les chances de succès de la transplantation.
- Antécédents de psychose : à l'occasion d'une rechute, la compliance thérapeutique devient aléatoire et l'avenir de la transplantation incertain.

V.2. Les Contre-indications absolues mais temporaires :

- Infections : tant qu'elles ne sont pas parfaitement contrôlés.
- Cancers évolutifs : - Recul de 2 ans pour la plus part des cancers après la guérison.

-Recul de 5ans pour les cancers les plus sévères.après la guérison

V.3. Les Contre-indications relatives :Elles augmentent le risque de mortalité :

- ✓ Facteurs de risques cardiovasculaires importants (exemple :athérosclérose).
- ✓ Atteintes rénales potentiellement récidivantes : oxalose ,amylose.
- ✓ Anomalies urologiques.
- ✓ Infection HIV : n'est plus considéré comme CI absolue (car le pronostic vital est transformé par l'introduction des anti protéases du HIV) la greffe est envisageable si :

-Charge du VIH indétectable depuis au moins 3mois.

-Traitement anti rétroviral bien toléré.

-Lym CD4+ > 200/mm³. [31]

VI. Réalisation d'une transplantation rénale :

La transplantation rénale, ou greffe de rein est une intervention chirurgicale consistant à remplacer un rein défectueux par un rein sain, prélevé sur un donneur. Selon la pathologie initiale, le greffon peut être posé sans que le rein ou les reins malades n'aient été retirés. Le rein transplanté est généralement greffé plus bas que la position anatomique normale, notamment dans la fosse iliaque.

Il s'agit de la greffe la plus courante. Elle est pratiquée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale terminale afin d'améliorer leur qualité de vie, et de les libérer des contraintes des séances de dialyses.

VI.1. Pré-opératoire :

Avant la transplantation le personnel médical doit vérifier les paramètres pouvant contre indiquer la transplantation ou bien l'améliorer, faciliter le traitement immunosuppresseur et également avoir des informations complètes sur l'anatomie du patient ainsi que les précautions à suivre.

VI.1.1. Receveur :

VI.1.1.1. Information et anamnèse :

Information du patient le plus objectivement possible sur les avantages mais aussi sur les risques de la transplantation : mortalité, échec, infection sévère, morbidité.

Appréciation des motivations du candidat et de sa compliance thérapeutique, en collaboration étroite avec le médecin traitant en dialyse

Evaluation des bénéfices qu'apportera la transplantation par comparaison avec les techniques de dialyse notamment en fonction de l'âge. [31][32]

VI.1.1.2. Etat vaccinal :

La vaccination avec vaccins vivants atténués doit se faire au moins 2 mois avant la transplantation et également ne pas vacciner par le BCG en pré-transplantation.

Les vaccins qui doivent être mis à jour sont: Vaccination antidiphthérique, tétanos, poliomyélite, vaccins de la rougeole, rubéole, oreillons et varicelle.

Pour les vaccins viraux vivants atténués, on doit les faire si la sérologie est négative (Ig G < 10).

Vaccination anti-hémophilus, anti-pneumococcique.

Vaccin anti hépatite B (une injection par mois jusqu' à positivité des anticorps), anti hépatite A si sérologie HAV négative. [11]

VI.1.1.3. Le bilan préopératoire :

Le bilan préopératoire minimal de chaque opération a pour principaux objectifs :

- Ne pas retarder une transfusion sanguine, si une transfusion devait être pratiquée en urgence au cours de l'intervention.
- Dépister un trouble de la coagulation afin de prévenir tout risque de saignement.

Le bilan est modifié au cas par cas selon les caractéristiques physiopathologiques de chaque patient.

En transplantation rénale le bilan biologique vise en plus à évaluer les paramètres qui reflètent la capacité d'excrétion rénale.[33]

VI.1.1.3. 1. Bilan immunologique :

Le typage HLA permet de comparer la similarité entre le receveur et le donneur et ainsi de déduire les risques de rejet ainsi que les doses des immunosuppresseurs à administrer ceci par le typage de HLA de classe 1 (A-B et C) et de classe 2 (DR -DP et DQ) par différentes techniques.

Préparation immunologique du receveur :

C'est de la préparation immunologique que découle en grande partie l'évaluation du délai d'attente. Elle comprend la définition du groupe érythrocytaire ABO, du groupe tissulaire HLA (humain leucocyte antigène), la recherche d'anticorps lymphocytotoxiques anti-HLA et éventuellement la pratique des transfusions préalables à la transplantation.

***Système ABO :** Il est d'usage d'apparier receveur et donneur dans le système érythrocytaire ABO, sans tenir compte de la compatibilité Rhésus.

***Compatibilité HLA :** Les résultats de transplantation de rein de cadavre sont d'autant meilleurs à long terme que la compatibilité HLA entre donneur et receveur est étroite.

***Transfusion et recherche d'Anticorps Anti-HLA lymphocytotoxiques:**La préparation immunologique est sensiblement différente qu'il s'agisse de donneur vivant apparenté ou de donneur cadavérique.[28][33]

VI.1.1.3. 1.1. Rein de donneur vivant :

Si le donneur est HLA identique avec le receveur, aucune transfusion préalable à la transplantation n'est nécessaire. En revanche, une culture mixte lymphocytaire est effectuée et elle doit être négative avant de procéder à la transplantation..

VI.1.1.3. 1.2. Rein de cadavre :

La préparation immunologique est centrée sur les problèmes posés par la réalisation des protocoles transfusionnels pré-greffe.

VI.1.1.3.2. Bilan :**VI.1.1.3.2.1. Biochimie :**

Paramètres	Justification
Urée et créatinine	- Afin de connaître l'état de l'insuffisance rénale juste avant la transplantation
Glycémie	- Les patients ayant une hyperglycémie ont des chances élevées d'avoir des complications infectieuses post opératoire
Calcémie	- Témoigne d'une manière indirecte de l'action des corticoïdes au long terme et également des diurétiques thiazidiques par modification de son élimination.
Phosphatémie	- Reflète la capacité d'expression rénale (l'hyperphosphatémie peut être due soit à une diminution de la filtration glomérulaire ou bien une augmentation de la réabsorption tubulaire) - Sa valeur est souvent associée à celle du calcium car potentiellement une hypocalcémie peut induire une hyperphosphatémie.
Sodium/potassium	- Le rapport Na/Ka urinaire : permet de différencier une insuffisance rénale fonctionnelle (< 1) ou bien une insuffisance rénale aiguë organique
Cholestérol et triglycérides	Permet d'évaluer le niveau des risques cardiovasculaires
ASAT/ALAT	Afin de déterminer l'état hépatique, cardiaque et musculaire

[28][33]

Tableau 3 : Intérêt de détermination de certains paramètres biochimique chez les donneurs.

VI.1.1.3.2.2 Bilan hémobiochimique :

Paramètres	Justification
Groupage sanguin et phénotype (kell et luffy)	Indication de la transplantation et éventuelle transfusion sanguine
Exploration de l'hémostase(TP ,TCK,INR)	Evaluation du risque hémorragique du patient et la prévention d'accidents thromboemboliques.
Formule de numération sanguine (hémoglobine , CCMH ,VGM ,TCMH ,équilibre leucocytaire)	Evaluation de l'anémie et sa cause, l'état inflammatoire ainsi que sa cause pour la traiter et/ou reporter la transplantation.

Tableau 4: Intérêt d'évaluation du bilan hémobiochimique chez les donneurs

VI.1.1.3.3. Profil sérologique : virale HIV, HBV, HCV, CMV, EBV. [28]

VI.1.1.3.4. Bilan microbiologique : ECBU, coproculture et un prélèvement vaginal chez la femme. [28]

Remarque : L'évaluation peut se faire de la façon suivante :

Etapes	Contenu
Etape 1	<ul style="list-style-type: none"> -Antécédents familiaux de maladies et histoire de la maladie rénal. -Le bilan nutritionnel et la croissance staturo-pondérale. -Date de début, rythme, voie d'abord, la qualité de l'épuration avec les chiffres d'urée, créatinine et potassium avant et après dialyse. -L'âge physiologique. -La néphropathie causale. -L'état des voies excrétrices urinaires et La diurèse résiduelle éventuelle . -Examen du fond de l'œil permettant d'évaluer l'hypertension artérielle. -Valeur de la tension artérielle. -Les facteurs de risques cardiovasculaires (tabagisme). -Les antécédent infectieux ,hépatiques et psychiatrique. -Les antécédents chirurgicaux. -Les allergies connues à des médicaments.
Etape 2	<p>Des explorations destinées à apprécier :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Les anomalies du bas de l'appareil urinaire et l'existence d'un RVU : UCR , échographie vésicale. -La fonction du VG : echocoeur ,l'état des coronaires (scintigraphie d'effort au thallium). -L'état de l'aorte -L'état des artères iliaques , carotides : echodoppler ,TDM sans injection (à cause de la toxicité rénale de l'iode). -Sérologie virale HIV ,HBV ,HCV , CMV , EBV.
Etape 3	<ul style="list-style-type: none"> -Proposer une intervention chirurgicale préalable : <ul style="list-style-type: none"> • Néphrectomie en cas de : polykystose rénale, infections urinaires à répétition , de néphropathie due aux analgésiques ou aux herbes chinoises . • Cure d'anévrisme de l'aorte. • Correction d'une anomalie du bas appareil urinaire : RVU . -Envisager les types d'anastomoses vasculaires et urinaires à utiliser. -Définir les facteurs de risques vasculaires. -Informé le patient du risque de récurrence de la néphropathie initiale. -Diagnostiquer et éradiquer un foyer infectieux méconnu.

Tableau 5: Etapes d'évaluation des donneurs

-Certaines pathologies peuvent nécessiter des précautions à prendre : notamment les pathologies néoplasiques et infectieuses.[31]

VI.1.2. Donneurs :

VI.1.2.1. Types de donneurs :

VI.1.2. 1.1.Donneur cadavérique :[28]

On parle de transplantation cadavérique lorsque le rein est prélevé chez une personne décédée.

Les reins de cadavre ne sont prélevés qu'après une série de tests visant à s'assurer que le donneur est en état de mort cérébrale. Cela signifie que la région du cerveau appelée tronc cérébral, qui contrôle la respiration, a définitivement cessée de fonctionner. Un patient en état de mort cérébrale est maintenu en vie artificiellement par une machine.

VI.1.2. 1.1. 1. Les contre-indications au prélèvement:

L'état du donneur et la qualité du greffon influent toujours sur le pronostic immédiat et à long terme de la transplantation. Il est donc impératif de respecter les contre-indications au prélèvement:

*L'âge:

L'âge avancé >65 ans. Un âge <2 ans n'est pas une contre-indication absolue, mais la plupart des équipes refusent ce type de donneurs à cause du risque de thrombose.

* La Maladie rénale:

Une néphropathie ou une uropathie évolutives, des séquelles de maladie rénale sont des contre- indications évidentes au prélèvement rénal.

*Les Contre-indications vasculaires:

L'état artériel du donneur n'est pas une contre -indication en soi. Cependant, il doit être soigneusement examiné, recherchant:

Une HTA: si l'HTA est sévère ou résistante au traitement médical, elle contre-indique le prélèvement rénal.

Une artérite diffuse.

Une athérosclérose

*Les Contre-indications infectieuses:

Une pyélonéphrite aigue mais la cystite ne le contre-indique pas.

Une infection bactérienne spécifique ou non spécifique non contrôlé.

Un donneur ayant une des sérologies HBV HCV, HIV, HTLV positive est exclu de même qu'un sujet à risque à sérologie négative (toxicomane...).

*** Les Contre-indications néoplasiques:**

Des antécédents de néoplasie chez le donneur contre-indiquent le prélèvement en raison de la possibilité de transmission d'un cancer au receveur par le greffon. Seuls les cancers cutanés (à l'exclusion des mélanomes) et les tumeurs cérébrales primitives dérogent à cette règle.

VI.1.2. 1.2. Le donneur vivant (DV): [34]

Dans le cas d'un don vivant, l'un des deux reins sains d'un donneur est prélevé. Un donneur en bonne santé avant l'intervention pourra vivre tout à fait normalement avec son rein sain restant. Les greffes les plus réussies sont celles provenant de donneurs vivants.

VI.1.2. 1.2.1. Les Contre-indications liées au donneur :

➤ **Contre-indications absolues d'origine rénale :**

Antécédent familial de polykystose rénale autosomique dominant, sauf si l'échographie rénale (ou le scanner) est normale chez un sujet de plus de 30 ans.

➤ **Contre-indications relatives :**

-Anomalies complexes de l'anatomie.

-Consommation prolongée de médicaments néphrotoxiques (exemple : anti-inflammatoires non stéroïdiens, lithium).

-Dysplasie artérielle fibro-musculaire bilatérale.

➤ **Contre-indications absolues extra-rénales :**

•HTA non contrôlée : chiffres élevés malgré 2 antihypertenseurs (diurétiques inclus).

•HTA du sujet jeune (< 50 ans).

•Diabète sucré avéré.

VI.1.2. 1.2.2. Le donneur vivant apparenté (DVA):

Un donneur vivant apparenté est un membre de la famille du patient receveur. Le donneur peut être le père ou la mère du receveur, son conjoint, son frère ou sa sœur, son fils ou sa fille, un grand-parent, son oncle ou sa tante, son cousin germain ou sa cousine germaine, le conjoint de son père ou de sa mère. [35]

VI.1.2. 1.2.3. Le donneur vivant non apparenté (DVNA): [28]

Il est illégal dans de nombreux pays d'acheter ou de vendre des organes.

VI.1.2.2. Le Bilan du donneur:

VI.1.2.2.1. L'Information et anamnèse :

Afin d'évaluer l'état clinique du donneur et d'écarter toute contre-indication au prélèvement, et également apprécier la motivation du donneur s'il est vivant.

VI.1.2.2.2. Bilan immunologique:

La concordance immunologique est le préalable indispensable avant la transplantation rénale.

La compatibilité dans le système ABO et dans le système HLA doit être respectée. Pour cela seront réalisés:

- Groupage sanguin avec phénotype érythrocytaire complet.
- Typage HLA complet sur tout HLA A, B,DR.
- Culture lymphocytaire mixte avec lymphocytes du receveur.
- Cross-match leucocytaire avec sérum du receveur.

VI.1.2.2. 3. Bilan biochimique:

- Bilan rénale: Urée, créatinine, sodium, potassium, chlore, réserve alcaline.
- Bilan phosphocalcique: calcémie, phosphorémie, lactico-déshydrogénase, parathormone.
- Bilan métabolique: uricémie, glycémie, protéines, électrophorèse des protéides, cholestérol, triglycérides .
- Bilan hépatique: Transaminases, Gamma GT, bilirubine, phosphatases alcalines, amylase.
- Bilan urinaire : Recherche de glucose, de protéines, Ionogramme urinaire, Clairance de la créatinine.
- CRP

VI.1.2.2.4. Le bilan hématologique :

- Bilan d'hémostase complète : TP, TCK, temps saignement, fibrinogène, PDF .
- Bilan hématologique : FNS, plaquettes, VS.

VI.1.2.2.5. Le profil sérologique:

Le donneur ne doit pas être porteur d'une maladie transmissible par le greffon. Une batterie sérologique: HIVI et II, CMV, EBV, Herpès simplex virus I et II, Hépatite B et C, HTL VI et II, syphilis, toxoplasmose, rubéole, sérologies aspergillaire et hydatique doit être réalisé.

VI.1.2.2.6. Le bilan biochimique:

VI.1.2.2. 7. Le bilan microbiologique : Un ECBU.

VI.1.2.2.8. Le bilan radiologique et isotopique:

Une échographie rénale, Une urographie intraveineuse, une scintigraphie rénale, et une artériographie rénale permettant une étude anatomique et fonctionnelle des deux reins afin d'écartier une éventuelle contre-indication.

VI.1.2.2.9. Autres:

-Radiographie pulmonaire et ECG, échocardiographie, épreuve d'effort si donneur âgé de plus de 50ans. Examen ophtalmologique complet. Ce même bilan est pratiqué chez le donneur cadavérique en dehors de certains examens à savoir le bilan radiologique et isotopique rénal, le bilan cardiaque et l'examen ophtalmologique.

-Un test de grossesse (si femme).

VI.1.3. La compatibilité immunologique entre receveur et donneur**VI.1.3. 1. La compatibilité ABO:**

Des substances des groupes sanguins ABO sont présentes sur les organes greffés. Ils constituent de ce fait un des systèmes majeurs d'histocompatibilité au même titre que le système HLA.

Les mêmes règles imposées en transfusion sanguine sont alors également d'application lors des greffes d'organes. En transplantation rénale, sauf situation d'extrême urgence.

Groupe ABO de donneur:

Groupe ABO de receveur :

O

O, A, B, AB

A

A, AB

B

B, AB

AB

AB

Le rôle des antigènes du système rhésus apparaît comme négligeable et l'on n'en tient pas compte en transplantation d'organes et de tissus.[36]

VI.1.3. 2. Le typage HLA :

Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) ou système HLA est un ensemble de glycoprotéines membranaires présentes à la surface des cellules et codées par des gènes situés sur le bras court du chromosome 6.

Les molécules HLA de classe I, molécules A, B, C, sont portées par les membranes de toutes les cellules nucléées.

Les molécules HLA de classe II, molécules DR, DQ, DP, sont exprimées par les lymphocytes B, les macrophages et les cellules dendritiques. Elles présentent les peptides au lymphocyte T.

Typage HLA du donneur et du receveur, cette étape implique d'identifier les allèles HLA. Les membres de la famille qui sont volontaires pour donner de rein sont testés pour voir s'ils sont compatibles pour le parent qui a besoin d'une greffe.[20]

VI.1.3. 2.1. Les techniques de typage d'HLA : [37]

VI.1.3. 2.1.1. La technique Sérologique : Micro Lympho Cytotoxicité

VI.1.3. 2.1.1.1. Principe :

La détermination des antigènes HLA par MLC, consiste à incuber les lymphocytes du sujet à typer, préalablement isolés, avec des sérums tests en présence du complément de lapin.

Si les lymphocytes sont porteurs de l'antigène correspondant au sérum utilisé, il se produit une altération de la membrane cellulaire entraînant une lyse, qui peut être révélée par un colorant (bleu trypan ; éosine ; bromure d'éthidium/acridine orange = BE/AO).

Remarque :

Les cibles utilisées selon le sujet :

Vivant : lymphocyte du sang périphérique.

Coma dépassé : lymphocyte provenant des ganglions ou de la rate.

VI.1.3. 2.1.1.2. Lecture :

La réaction positive (lyse cellulaire) : visualisée par un colorant, et on détermine le % de cellules lysées, qui sont reflètent l'intensité de la coloration.

Coloration par bromure d'éthidium /acridine orange (BE/AO):

-Les cellules vivantes colorées en vert par AO, les cellules mortes colorées en rouge par BE.

- 0 à 10% → négatif = 1
- 11 à 20% → douteux négatif = 2
- 21 à 50% → positif faible = 4
- 51 à 80% → positif = 6
- 81 à 100% → très positif = 8

VI.1.3. 2.1.2. La technique de Biologie Moléculaire :

VI.1.3. 2.1.2.1. Principe :

Permet l'étude des gènes, après amplification du DNA par la DNA polymérase (PCR=polymérase chain reaction).

Le protocole Quiagen utilise la méthodologie PCR-SSP est basée sur le principe que seules sont amplifiés les séquences de l'ADN cible correspondant exactement aux amorces présentes.

A la fin de l'amplification les fragments amplifiés sont séparés sur gel d'agarose et visualisés avec le bromure d'éthidium sous UV. L'interprétation des résultats est basée sur la présence ou l'absence de fragments amplifiés.

VI.1.3. 2.1.2.2. Interprétation :

Sous UV, lecture directe de la migration de l'ADN amplifiée, sur le gel d'agarose, ou après prise de photo.

VI.1.3.3. La recherche AC anti HLA :

Cette recherche est réalisée chez le receveur pour déterminer s'il a des anticorps présent dans la circulation qui viseraient l'organe greffé. Certaines personnes ont des anticorps anti- HLA spécifiques qu'elles ont développées après une exposition à un antigène du « non soi » au cas de grossesse, en particulier majoré après plusieurs grossesses, la transfusion de sang ou de plaquettes, ou une précédente greffe. Une fois présent, les anticorps anti HLA doivent être considérés, parce qu'ils pourraient potentiellement attaquer les reins du donneur qui a le HLA correspondant. [36]

Les techniques d'étude des AC anti HLA :[37]

- LCT : Lymphocytotoxicité Complément Dépendante.
- ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.
- CMF : Cytométrie en Flux / Luminex

VI.1.3.4. Le Cross match:

Le cross match. Cette étape survient lorsqu'un donneur potentiel est identifié. Elle aide à déterminer si le receveur a des anticorps contre les antigènes présents sur les lymphocytes du donneur. Le sérum du receveur est mélangé avec les globules blancs du donneur. Lorsque qu'une réaction est détectée (lyse), cela indique que le cross match est positive. Le résultat du cross match doit toujours être interprété avec les informations connues concernant les anticorps spécifiques anti HLA du receveur et le typage HLA du donneur.[36]

VI.1.3.4.1. Les techniques utilisées:

- LCT « classique » : technique de référence, obligatoire.
- Techniques facultatives, augmentant la sensibilité :
LCT « sensibilisée »;ELISA ;CMF ;Luminex

VI.1.3.4.2. L'interprétation :

Si le Cross match est positif, la transplantation ne pourra pas se réaliser car les anticorps HLA du receveur reconnaît les antigènes qui leur sont spécifiques chez le donneur.

A l'inverse, si le Cross match est négatif, il n'existe pas d'anticorps HLA dans le sérum du receveur capables de reconnaître les antigènes présents sur le greffon. En conséquence, la greffe peut avoir lieu.[37]

VI.2. La transplantation: aspects chirurgicaux

VI.2.1. Le prélèvement du rein:

Le prélèvement des greffons rénaux et leur transplantation ne peuvent être effectués que dans des établissements habilités par le ministère de la Santé (agences régionales de santé) par des équipes chirurgicales spécialisées et coordonnées.

Modalités pratiques du prélèvement

Lorsque le prélèvement est effectué chez un donneur en état de mort encéphalique, il s'intègre généralement dans le cadre d'un prélèvement multi organes.

Le rein, une fois prélevé, est soit immédiatement stocké, et c'est le cas le plus fréquent, par une solution réfrigérée à 4 °C (les liquides les plus utilisés étant les liquides Euro-Collins[®], Celsior[®], Viaspan[®] et IGL[®]), soit perfusé grâce à une machine de perfusion, pulsatile ou non, qui permet en outre de vérifier l'état des résistances vasculaires et donc d'éliminer les greffons à très haut risque de non-reprise de fonction .

Lorsqu'il s'agit d'un donneur vivant, soit une équipe chirurgicale prélève le rein tandis qu'une autre équipe prépare le receveur, soit le même chirurgien assure successivement le prélèvement puis la transplantation. Le délai d'ischémie du greffon est ainsi en règle très court (inférieur à trois heures), si bien que la reprise de diurèse et celle de fonction du greffon sont immédiates et les complications réduites au minimum.

VI.2.2. La transplantation :

VI.2.2.1. La préparation du greffon :

La première phase de la transplantation représente la préparation du greffon. Elle se fait stérilement au bloc opératoire dans le site greffeur juste avant la greffe. Elle peut contre-indiquer la greffe si elle révèle des anomalies incompatibles avec une greffe de qualité (tumeur passée inaperçue ou anomalie vasculaire ou rein trop détérioré). Le premier temps consiste à « perfuser » le greffon par du produit de préservation à 4°C dans l'artère rénale. Puis la préparation consiste à retirer toute la graisse péri rénale qui n'aurait pas été déjà retirée lors du prélèvement pour libérer le parenchyme du rein de tout ce qui est inutile.

VI.2.2.2. L'implantation du greffon :

Les paramètres à considérer pour décider des modalités d'implantation du greffon sont à la fois ceux en rapport avec le patient (nombre de greffes préalables, conformation du patient, antécédents et état cardiovasculaires, existence d'une uropathie malformative) et ceux en rapport avec le greffon (taille du greffon, longueur veineuse, reconstruction artérielle, qualité du patch aortique).

L'incision est une voie iliaque extra péritonéale. La dissection des vaisseaux est le premier temps de l'intervention. Le rein est ensuite placé dans la situation la plus naturelle pour un bon positionnement des vaisseaux. Selon leur disposition et la présence éventuelle de calcifications artérielles. La veine rénale est abouchée par anastomose terminolatérale à la veine iliaque du receveur. Après vérification de l'étanchéité des anastomoses, les clamps sont lâchés, et le rein se vascularise. Sont notées la qualité et l'homogénéité de la revascularisation et la fermeté du greffon.

La technique de réimplantation de l'uretère du greffon varie en fonction de l'équipe chirurgicale, des antécédents urologiques, des anomalies du bas appareil ou de l'existence d'un reflux vésico-urétéral. Le plus souvent, l'uretère est réimplanté dans la vessie grâce à un montage anti reflux type Campos Freire tandis qu'une sonde en double J est laissée en place. On peut également procéder à une anastomose urétéro-urétérale, mais cette technique nécessite que l'uretère propre du receveur soit bien vascularisé et sans reflux. Une ligature simple de l'uretère propre en amont de l'anastomose est en règle suffisante.

En cas de deuxième greffe, le côté vierge est largement conseillé, donc le plus souvent à gauche. Au-delà de la deuxième greffe, le choix du site d'implantation se fait aussi en fonction du côté où l'un des précédents greffons a été retiré. Si les deux greffons sont encore en place ou s'ils ont été retirés, le choix se fait en fonction des critères préalablement cités. Le greffon devrait être sous-péritonisé, en gardant à l'esprit qu'il doit être, idéalement, accessible à une biopsie transcutanée.

Le traitement immunosuppresseur est débuté avant la transplantation, par voie intraveineuse. Dès que les anastomoses vasculaires sont effectuées, le patient reçoit un remplissage vasculaire abondant (< 10 % du poids sec) associé à une injection de furosémide au moment du déclampage en cas de transplantation avec le rein d'un donneur décédé, de manière à favoriser une reprise rapide de la diurèse. La durée d'intervention est de deux à trois heures. Une antibiothérapie prophylactique est administrée avant l'incision de la peau : cette mesure a permis de réduire considérablement les complications postopératoires liées aux infections de paroi [38][1].

VI.3. Post opératoire :

En dehors des problèmes posés par le risque de rejet, les suites d'une transplantation rénale peuvent faire émailler diverses complications qui peuvent entre autres mettre en jeu le pronostic fonctionnel du greffon.

Souvent la reprise de la diurèse ainsi que la fonction du rein sont instantanées mais la reprise du DFG est progressive, les drains aspiratifs sont retirés lorsque leur débit est bas ,la sonde vésicale est retirée en quelques jours selon le types d'anastomoses, si tout est normal le patient quitte son lit dans les 4 semaines qui suivent .

Le control médicale se poursuit régulièrement après la sortie du patient d'abord dans un délai rapproché puis de plus en plus espacé si l'évolution est bonne.

Le suivi est le seul garant d'un diagnostic précoce et précis des différentes complications qui peuvent survenir et ainsi de mettre en place un traitement immédiat, cette surveillance postopératoire est donc primordiale.

VI.3.1. La Période de réanimation:**VI.3.1.1. Le but de la réanimation :**

Elle est capitale. Elle doit gérer les anomalies de l'état hémodynamique, de la diurèse, les troubles électrolytiques, surveiller la fonction rénale, guetter les complications aiguës en particulier la nécrose tubulaire aiguë.

VI.3.1.2. La Surveillance en réanimation :

Surveillance clinique	Surveillance para clinique			Equilibre hémodynamique et électrolytique :
	Au début	Chaque 6h	24h après	
- Le contrôle horaire: Pouls, TA, fréquence respiratoire, diurèse, palpation de la fistule. - Une prise de la température toutes les trois heures. - Une pesée	-FNS. - Ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie, calcémie, phosphatémie, magnésémie, protides totaux, transaminases.	- FNS. - Ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie - Ionogramme urinaire, créatininurie, protéinurie. -Si aminosides	- FNS. -Ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie,calcémie, phosphatémie, magnésémie, uricémie,protides totaux,transaminases. -Ionogramme urinaire,	Les apports parentéraux sont guidés par les paramètres cliniques, hémodynamiques et biologiques.

toutes les douze heures si possible.	- Ionogramme urinaire - ECBU	utilisés: dosage de leurs taux résiduels à cause de leur toxicité.	créatininurie, protéinurie. -ECBU, hémocultures, culture du liquide de drainage. -Activité anti-Xa si utilisation d'une héparine de bas poids moléculaire : car l'héparine est contre indiqué en cas d'IR sévère. -Radiographie du thorax à l'entrée, et à H24. - Echographie rénale et doppler.
--------------------------------------	---------------------------------	--	--

[28] Tableau 6 : Surveillance en réanimation des transplantés rénaux.

VI.3.1.3. Les médicaments en réanimation :

- **Traitement immunosuppresseur:** Il débute avant la transplantation et continue après l'opération.
- **Drogues vasopressives (dopamine, dobutamine):** Elles permettent de maintenir un débit cardiaque constant et également la vasodilatation des artères rénales permettant ainsi de conserver une certaine diurèse [46]
- **Inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine, amlodipine) :** Pour prévenir le risque d'HTA post opératoire.
- **Traitement anti coagulant :** en prophylaxie
- **Traitement prophylactique contre le CMV :** En cas de positivité l'attribution d'antiviraux comme le ganciclovir ou l'acyclovir.
- **Antibiothérapie :** est démarrée avant l'opération et se termine quelque jour après l'opération et elle est définie selon le type d'infections bactérienne qui peuvent survenir, exemple : sulfaméthoxazole+triméthoprime.
- **Traitement antifongique prophylactique :** Exemple : amphotéricine B .
- **Analgésique post opératoire :** Selon le palier de la douleur.

- **Transfusion sanguine :** Afin de maintenir la concentration de l'hémoglobine entre 7-10g/dL et également si le receveur est CMV négatif le transfuser avec du sang filtré avec la mention CMV négatif.

Remarque :

Les séances de dialyse en postopératoire peuvent être prévus jusqu'à la progression vers une normalisation de la fonction rénale.[28]

VII. Le Traitement immunosuppresseur en transplantation rénale :

Le traitement immunosuppresseur en transplantation rénale a pour but de prévenir les épisodes de rejet aigue ou chronique en inhibant les acteurs de la réaction inflammatoire notamment les lymphocytes T et B.

Certains principes généraux doivent guider le choix des immunosuppresseurs :

- Le risque de rejet aigue est plus élevé au cours des 3 premiers mois : les doses d'immunosuppresseurs doivent être plus élevées.
- Tout patient transplanté est soumis au risque de rejet même plusieurs années après la transplantation si la dose d'immunosuppresseurs est très réduite ou nulle.
- Le schéma thérapeutique est propre à chaque patient : le traitement est intense si le receveur possède des AC-anti HLA, et allégé si le sujet est âgé ou le donneur et receveur possèdent des Ag HLA identiques.
- La disponibilité de certains immunosuppresseurs.

VII.1. L'Aspects immunologiques de la transplantation rénale :

La réaction de rejet de l'allogreffe est de nature immunologique, elle intègre aussi bien les réponses à médiation cellulaire qu'humorale.

Les modalités et l'intensité du rejet résultent de plusieurs facteurs :

- La compatibilité existante entre donneur et receveur.
- Le type de greffon.
- La présence ou non d'une pré sensibilisation du receveur (transfusion ou transplantation antérieur).
- Niveau d'immunocompétence du receveur (âge, traitement immunosuppresseur).

En transplantation d'organe la principale cible du système immunitaire est représentée par les molécules étrangères (non soi) du CMH exprimées à la surface des cellules du greffon [39].

VII.1.1. Les Phases de la réaction immunologique :

On peut découper la séquence des événements immunologique en 2 phases principales :

VII.1.1.1. La Phase d'activation des lymphocytes :

Cette phase peut être répartie en 3 signaux d'activation.

VII.1.1.1.1. Le Signal 1 :

Interaction entre TCR du lymphocyte et le complexe CMH-peptide : Cette interaction entraîne un afflux du Ca^{2+} dans le cytoplasme, l'augmentation du Ca^{2+} active la calcineurine après liaison avec la calmoduline et par une cascade de réactions et aboutit à l'induction de l'expression des gènes d'expression de l'IL2 (facteur de croissance majeur du lymphocyte T).

VII.1.1.1.2. Le Signal 2 : la costimulation :

Cette interaction est soutenue par de nombreux signaux de costimulation entre les lymphocytes T et les CPA.

En absence de la costimulation les lymphocytes T subissent une activation incomplète qui aboutit à un état réfractaire à la base d'une forme de tolérance de l'allogreffe.

VII.1.1.1.3. Le Signal 3 progression dans le cycle et prolifération des lymphocytes T :

L'action des signaux 1 et 2 aboutit à la production par les lymphocytes T de cytokines dont l'IL2 et l'expression de récepteurs CD25 à la surface de lymphocytes T permettant la création d'une boucle autocrine et paracrine d'amplification et de prolifération des lymphocytes T.

VII.1.1.2. La Phase effectrice du rejet :

VII.1.1.2.1. La Migration vers le greffon :

Les cellules endothéliales du greffon jouent un rôle dans cette étape, après activation des lymphocytes T au niveau des organes lymphoïdes secondaires, ces cellules vont circuler dans le sang pour infiltrer le greffon.

Le roulement des lymphocytes T le long de l'endothélium puis leur arrêt, ce processus est dépendant des selectines.

Activation et adhésion des lymphocytes T sur l'endothélium favorisé par les chimokines.

VII.1.1.2.2. La Phase d'agression du greffon :

Rejet hyper aigue : est due aux anticorps formés préalablement à la transplantation ce sont des AC anti HLA et anti AB.

Rejet aigue: est due à 2 mécanismes :

* Les cellules immunitaires s'insèrent dans les cellules cibles par l'intermédiaire d'un canal membranaire de molécules toxiques ce mécanisme concerne les Lymphocytes T et les cellules NK.

* L'expression par les cellules cytotoxiques de molécules membranaires ou solubles qui en se liant aux cellules cibles vont délivrer un signal d'apoptose.

Rejet chronique : le mécanisme est encore mal connu mais pourrai faire intervenir l'immunité a médiation humoral.

VII.2. Les Types d'immunosuppresseurs :

Les immunosuppresseurs selon leur niveau d'actions peuvent être classés :

Niveau d'action	Classe	Agents	Effets secondaires
Niveau1 : Inhibition de la transcription des cytokines	Inhibiteurs de la calcineurine	Ciclosporine	Néphrotoxicité, HTA hypercholestérolémie. Hypertrichose. Hypertrophie gingivale
		Tacrolimus	Néphrotoxicité. Neurotoxicité. Alopécie. Diabète
	Corticostéroïdes	Methyl prédinsolone	Diabète. Hypertension. Hyperlipémie. Ostéoporose.
Niveau2 : Inhibition de l'action des cytokines avant ou après leurs fixation sur leurs récepteurs	Inhibiteurs de l'action des cytokines	Rapamycine	Hypertriglycéridémie Troubles digestifs (diarrhée) Thrombopénie, anémie Potentialise la néphrotoxicité de la ciclosporine.
	Anticorps antilymphocytaires	AC dirigés contre les recepteurs de l'IL2 (basiliximab, daclizumab)	Non rapporté
Niveau 3 : Réduction du nombre des lymphocytes circulants	Antiprolifératifs	Azathioprine	-Toxicité médullaire (leucopénie) -Hépatotoxicité (choléstase).
		Mycophénolate de mofétil	-Leucopénie , diarrhée

	OKT3 et anti thymocyte globuline	OKT3 et anti thymocyte globuline	-Syndrome de relargage des cytokines -Thrombopénie, leucopénie transitoire -Pour les OKT3 : sensibilisation possible avec perte d'efficacité
--	----------------------------------	----------------------------------	--

[40]Tableau 7: Types des immunosuppresseurs utilisés en transplantation rénale.

VII.3. Les interactions des immunosuppresseurs :

Certaines interactions possibles des immunosuppresseurs avec d'autres médicaments :

- Le tacrolimus étant donné que son métabolisme est principalement hépatique par la voie du cytochrome oxydase P450, il va présenter des interactions surtout avec les médicaments ayant un métabolisme par la même voie :

Augmentation de l'effet :	Baisse de l'effet :
-cimetidine -macrolide, clotrimazole -inhibiteurs calciques (diltiazem ,verapamil) -anti fongiques -anti rétroviraux. -jus de pamplemousse.	-Antiacides -phenobarbital (inducteur enzymatique connu). -carbamazépine -phenytoine -rifampicine

Tableau 8 : Certaines interactions du tacrolimus

VII.4. Le monitoring thérapeutique :

Une thérapie immunosuppressive optimale est un élément essentiel dans la prévention d'un rejet après une transplantation d'organe .Le monitoring thérapeutique de ces médicaments, qui consiste à individualiser la posologie sur la base de la concentration sanguine individuelle, a contribué à l'augmentation de la durée de vie observée chez les transplantés ces dernières années chez ces patients .L'existence d'une corrélation entre les concentrations sanguines et l'effet thérapeutique et toxique [41].

Il est recommandé de suivre régulièrement les concentrations sanguines de ciclosporine Tacrolimus et sirolimus pour les raisons suivantes :

- Leur marge thérapeutique est étroite, c'est-à-dire qu'ils ne déploient leur effet pharmacologique désiré avec une tolérance acceptable qu'à l'intérieur d'un faible domaine de concentrations sanguines. Les conséquences d'un sous-dosage peuvent être désastreuses (rejet

de greffe, décès), il en est de même en cas de surdosage avec l'apparition d'une toxicité médicamenteuse importante.

- Leur pharmacocinétique présente une grande variabilité intra et interindividuelle, en raison notamment d'une biodisponibilité sujette à une large fluctuation (il n'existe pas de corrélation entre la dose et les concentrations sanguines) et de la métabolisation.
- Alors que le dosage de la plupart des médicaments se fait dans le plasma, celui des immunosuppresseurs est réalisé dans le sang complet (mise à part pour le mycophénolate mofétil). Ces molécules sont distribuées largement dans les érythrocytes, leurs concentrations peuvent donc être mesurées plus aisément dans le sang complet que dans le plasma.
- La distribution érythrocytaire dépend de la concentration en immunosuppresseurs.
- Les concentrations plasmatiques peuvent être influencées par l'hématocrite.

VII.4.1. La Ciclosporine :

Le monitoring thérapeutique de la ciclosporine est réalisé depuis près de 20 ans. La valeur la plus utilisée est la concentration sanguine résiduelle (C0), c'est-à-dire celle obtenue juste avant l'administration de la dose suivante, mais étant donné que la concentration varie au long de plusieurs heures et la complication de faire plusieurs prélèvements pendant plusieurs heures et étant donné que la C2 corrèle beaucoup plus avec l'ASC, il est maintenant de pratique courante de faire deux prélèvements à T0 et T2 (2heures après l'administration) mais la T2 est plus indicatif.[28]

Les valeurs normales de T2 sont comme suit :

Période post transplantation	Marge thérapeutique a T0 (ng/ml)	Marge thérapeutique a T2 (ng/ml)
0-1mois	150-300	1700
1-3mois	100-200	1300
Dés 3ème mois	60-150	800

Tableau 11: Marges thérapeutiques de la ciclosporine

VII.4.2. Tacrolimus:

Tout comme la ciclosporine le dosage du tacrolimus au niveau du sang a montré une bonne corrélation entre ça concentration à T0 et son efficacité ainsi que sa toxicité.

Période post transplantation	Tacrolimus a T0 (ng/ml)
1-3mois	7-20
4-12mois	5-15
Dés 12mois	Inférieur à 20

Tableau 10: Marges thérapeutiques du Tacrolimus .

VII.4.3. MMF :

Le monitoring thérapeutique du mycophénolate mofétil se base sur la mesure du métabolite actif, le MPA. Contrairement aux autres immunosuppresseurs, les dosages sont effectués à partir du plasma, il existe plus de corrélation entre le C2 et l'ASC que le C0 et l'ASC. C'est donc sur le C2 qu'on peut le plus estimer l'efficacité du MMF.

VII.4.4. Azathioprine :

Aucune relation entre la concentration plasmatique d'azathioprine et l'efficacité ou la toxicité de ces molécules n'a été mise en évidence. Ces molécules sont hautement métabolisées, plusieurs métabolites ont une activité significative et des concentrations tissulaires élevées peuvent être atteintes. Il n'est par conséquent pas utile d'effectuer du monitoring thérapeutique avec ces molécules qui présentent par ailleurs un intervalle thérapeutique relativement large. Par contre, il est recommandé de déterminer l'activité de la TPMT dans les érythrocytes.

VIII. Les complications de la transplantation rénale :

VIII.1. Les complications précoces liées à la fonction rénale :

VIII.1.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) et reprise retardée de fonction rénale :

L'insuffisance rénale aiguë chez le transplanté rénal est soit immédiate après la transplantation et appelée « reprise retardée de la fonction », soit plus tardive alors que le débit de filtration glomérulaire s'est amélioré dans un premier temps.

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 jours postopératoires, ou une créatininémie supérieure à 265 µmol/l (équivalent à 29.06) au 5^{ème} jours, la nécessité de recourir à la dialyse dans la première semaine qui suit la transplantation semble être le critère le plus communément admis car il définit les IRA sévères, qui compliquent la prise en charge du patient, prolongent la durée d'hospitalisation, augmentent le coût de la transplantation et retentissent sur le pronostic. La RRF peut se révéler par une anurie, une oligoanurie ou une insuffisance rénale à diurèse conservée

Les lésions d'ischémie/reperfusion sont les principales causes de la reprise retardée de la fonction. Ces lésions ont un retentissement sur la tolérance immunologique du greffon et sa fonction à long terme. Les autres causes d'insuffisance rénale aiguë, responsables de reprise retardée ou d'épisodes plus tardifs d'altération du débit de filtration glomérulaire, sont soit spécifiques de la condition de greffe, soit du domaine général de l'insuffisance rénale aiguë. Les principales causes organiques de non-récupération immédiate ou de réduction aiguë du débit de filtration glomérulaire sont tubulo-interstitielles, vasculaires ou liées à une anomalie

des voies urinaires. Il existe des altérations « fonctionnelles » du débit de filtration glomérulaire liées surtout à l'emploi de médicaments interférant avec la filtration glomérulaire en cas de vascularisation limite ou de déshydratation. Le diagnostic étiologique est accessible par la clinique, l'imagerie et l'histopathologie. Il doit être fait rapidement pour ne pas laisser s'installer des processus inflammatoires sources de fibrose. [42]

VIII.1.2. La Nécrose tubulaire aigue :

La **NTA** est la première cause d'insuffisance rénale précoce ; elle survient dans 10 à 40 % des cas. Elle est secondaire aux lésions tubulaires post ischémiques liées à l'état hémodynamique du donneur et à une durée d'ischémie froide de plus de 24 à 30heures.

Les facteurs favorisants de **NTA** qui sont liées au donneur incluant :
Les épisodes d'hypotension artérielle ou de collapsus prolongé, l'âge avancé, le sexe masculin, l'utilisation de drogues vasopressine et surtout une oligoanurie au cours des heures précédant le prélèvement du rein à greffer.

Des facteurs dépendant du receveur ont été aussi rapportés : un bas débit artériel au moment du déclampage en rapport avec un remplissage insuffisant, une pression artérielle systolique inférieure à 140 mm Hg ou un bas débit en relation avec des lésions athéromateuses importantes des vaisseaux iliaques [42] [43]

VIII.2. Les complications chirurgicales :

Elles concernent les vaisseaux, le tractus urinaire et la paroi abdominale.
La majorité des complications chirurgicales est observée immédiatement ou durant les premières semaines postopératoires, mais certaines apparaissent plus, tardivement durant la première année.[42]

Complications urinaires :	Complications vasculaires :
-fistule urinaire (complications précoce la plus fréquente) - La sténose urétérale -La lithiase -Le reflux vésico-urétéral -La nécrose urétérale	-Les thromboses artérielles -Les anévrismes mycotiques -Les fistules artério-veineuses -Les thromboses veineuses -Les hématomes -La Sténose de l'artère du greffon -La rupture du greffon

Tableau 13:Complications chirurgicales de la transplantation rénale

VIII.3. Les complications immunologiques:

Comme cité dans la partie (aspects immunologiques) On peut schématiquement distinguer quatre types principaux de rejet :

VIII.3.1. Le rejet hyperaigu : Anticorps anti HLA préexistants :

Se manifeste dans les heures qui suivent le rétablissement de la continuité vasculaire. Secondaire à la fixation sur l'endothélium vasculaire d'AC anti HLA préformés chez le receveur. Ces anticorps fixent le complément, créant des lésions des cellules endothéliales du greffon, ce qui provoque l'extravasation de cellules et de plasma ainsi que l'agrégation des plaquettes conduisant à la thrombose des micro vaisseaux et à l'arrêt de la circulation sanguine.

Ces anticorps anti HLA préformés peuvent être produits à la suite de transfusions sanguines, de grossesses mêmes non menées à terme, du rejet d'une première greffe.

Ces rejets sont en partie prévenus par le cross match [44]

VIII.3.2. Le rejet aigu:

Le rejet aigu survient dans les premières semaines ou mois suivant la transplantation, son diagnostic doit être précoce car de la rapidité du traitement dépendra largement son issue. Plusieurs critères permettent de faire son diagnostic, ils sont :

- * Cliniques, comprenant une sensibilité du greffon, une augmentation de son volume et de la fièvre associés à une diminution de la diurèse,
- * Biologiques, par une dégradation de la fonction rénale notée sur l'augmentation de la créatinine plasmatique et de l'urée sanguine,
- * L'échographie doppler a été largement utilisée au cours des dernières années pour aider à ce diagnostic.
- * Histologiques :

L'histologie a une importance considérable pour différencier crise de rejet de toxicité de la Ciclosporine ou, dans certains cas, de la récurrence d'une pathologie glomérulaire initiale sur le greffon.[45] [44]

Il y a deux types du rejet aigu :

Rejet aigu cellulaire :	Rejet aigu humoral
-patients naïfs -infiltrats mononuclées -Cd4 – -pas d'anticorps anti HLA -bon pronostic -fréquent	-patients immunisée -infiltrats moins abondants -Cd4 + -anticorps anti HLA et anticorps anti cellule endothéliale. -Moins bon pronostic. -plus rare.

[43]

Tableau 12 :Les types du rejet aigu.

VIII.3.3. Le rejet chronique :

Le rejet chronique est la cause la plus fréquente de détérioration de la fonction du greffon rénal au long cours. Il est généralement considéré comme secondaire à des mécanismes immunologiques et non immunologiques qui agressent le rein, que ce soient des lésions d'ischémie reperfusion, de nécrose tubulaire aigue, d'infection à CMV, d'hyperlipémie, ou d'hyper filtration .

Son diagnostic est posé au-delà du 6ème mois après la transplantation, il est évoqué sur une dégradation progressive de la fonction rénale et est confirmé par la biopsie rénale montrant une fibrose interstitielle et une vasculopathie [45].

VIII.4. Les complications infectieuses :

Depuis le début de l'histoire de la transplantation rénale, l'infection apparaît comme le tribut à payer à l'immunosuppression indispensable pour prévenir le rejet d'allogreffé. De remarquables progrès ont été effectués car la mortalité et la morbidité infectieuses ont considérablement diminué. Toutefois, l'infection demeure toujours la première cause de mortalité précoce en transplantation rénale. La fièvre chez un transplanté rénal doit donc toujours être considérée comme le témoin d'une infection potentiellement grave nécessitant un diagnostic et un traitement rapide.

Les principaux facteurs favorisant la survenue d'infections chez les patients transplantés rénaux sont d'une part le degré global d'immunosuppression et, d'autre part, l'exposition à des agents pathogènes communautaires et/ou nosocomiaux.[43]

VIII.4.1. Infections bactériennes :

VIII.4.1.1. Infections urinaires :

Les infections urinaires bactériennes, le plus souvent à bacilles Gram négatif, sont les plus fréquentes. Volontiers asymptomatiques, elles justifient la pratique quotidienne d'un examen cytbactériologique des urines en postopératoire. Elles sont favorisées par des infections urinaires préopératoires, un sondage prolongé, une vessie atone ou des complications urologiques et sont fréquemment source de pyélonéphrites ou de septicémies. Leur traitement repose sur une antibiothérapie adaptée poursuivie 10 jours après stérilisation des urines en cas d'infection urinaire et 3 semaines au minimum en cas de pyélonéphrite.

Les germes les plus probables sont :E.coli, Entrobacter, klebsiella,Entérocoque... etc

VIII.4.1.2. Infections du tube digestif:

La diarrhée constitue un des événements indésirables les plus fréquents chez les sujets transplantés. Les causes de la diarrhée post-transplantation sont multiples et peuvent faire intervenir des éléments prédisposant liés à la pathologie sous-jacente, des pathologies infectieuses, les colites post antibiotiques, les effets secondaires digestifs de nombreux

médicaments utilisés chez les transplantés : (cimétidine, inhibiteurs de la pompe à protons, hypoglycémisants, etc.) et enfin les immunosuppresseurs. Parmi ces derniers, les dérivés de l'acide mycophénolique sont les plus pourvoyeurs de diarrhée.

Il a récemment été démontré que ces diarrhées sont fréquemment d'origine infectieuse. Les principales bactéries en cause sont le *Campylobacter jejuni*, le *Clostridium difficile*, les salmonelles, ou une pullulation microbienne aspécifique du tube digestif.

Parmi les virus, il convient de citer le cytomégalovirus, éventuellement responsable d'atteintes invasives du tube digestif.

Enfin, il existe des diarrhées propres à l'immunodéprimé et liées à une infection à cryptosporidie ou à microsporidie, justifiant une recherche systématique en cas de diarrhée sévère du transplanté.

VIII.4.1.3. Pneumopathies :

L'infection pulmonaire reste la hantise en transplantation rénale, pas tant les pneumopathies nosocomiales postopératoires dont la fréquence a considérablement diminué, que les pneumopathies dues à des germes opportunistes.

VIII.4.1.4. Infections aux mycobactéries :

Les infections aux mycobactéries sont environ 100 fois plus fréquentes chez les patients transplantés que dans la population générale. Il s'agit généralement d'infections à *Mycobacterium tuberculosis* mais parfois à *M. chelonae*, *marinum* ou *haemophilum*.

La présentation clinique et le diagnostic ne sont pas différents de ceux des individus non immunodéprimés. En revanche, l'introduction du traitement antituberculeux complique le maniement des immunosuppresseurs en raison des propriétés d'induction enzymatique de la rifampicine.

VIII.4.1.5. Infections à « Nocardia » et à « Listeria » :

Elles sont exceptionnelles.

VIII.4.2. Infections virales :

VIII.4.2.1. Cytomégalovirus :

Ce sont les infections virales les plus fréquentes après greffe, avec une incidence globale de 30 à 75%.

L'immunodépression cellulaire induite par le CMV explique les fréquentes surinfections bactériennes, fongiques ou parasitaires associées.

L'infection à CMV augmente la fréquence des rejets aigus, quel que soit l'organe transplanté, et semble favoriser les lésions de rejet chronique.

La transmission du virus, à partir du greffon ou de produits sanguins, aboutit à une primo-infection ou à une réinfection par une nouvelle souche de CMV ; le plus souvent, cependant, il s'agit d'une réactivation.

L'infection survient classiquement 1 à 4 mois après greffe, mais des cas plus précoces sont décrits. L'atteinte oculaire est plus tardive, après le 6e mois. Les formes asymptomatiques sont diagnostiquées moins par le suivi sérologique systématique que par la recherche de virus dans le sang (virémie, antigénémie, PCR). Trois formes cliniques symptomatiques sont schématiquement observées, responsables d'une mortalité globale de 25 p. 100 : syndrome viral isolé, forme localisée ne touchant qu'un seul organe et, enfin, forme disséminée grave avec atteinte pluriviscérale (pneumopathie, hépatite, atteinte du tractus gastrointestinal, voire pancréatite, plus rarement méningo-encéphalite ou polyradiculonévrite et, plus tardivement, chorioretinite). Biologiquement, une leucopénie avec lymphocytose est fréquente, associée parfois à une thrombopénie.

VIII.4.2.2. L'évolution rapide de l'hépatite virale B et C :

Chez les patients transplantés rénaux, les hépatites virales B et C ont en commun :

- Une infection inaugurale pendant la période d'hémodialyse ;
- Une prévalence élevée ;
- Un risque accru de progression vers la chronicité : environ 100 %, alors que ce risque est estimé à 10 % dans la population générale pour l'hépatite B et à 50 % pour l'hépatite C ;
- Une fréquente absence de symptomatologie clinique et biologique ;
- Une analyse des marqueurs viraux parfois déroutante : cette dissociation anatomoclinique impose par conséquent un recours très large à la biopsie hépatique qui seule autorise un diagnostic précis.

Le traitement de l'hépatite virale B repose d'abord sur la prévention (vaccination contre l'hépatite B, mesures d'hygiène, isolement des dialysés porteurs, etc.). Pour le virus de l'hépatite C, les études avec des suivis prolongés semblent montrer une diminution significative de la survie du patient et du greffon .

Cette diminution significative de la survie n'est observée qu'à distance de la transplantation rénale par des décès d'origine hépatique ou d'origine infectieuse.

VIII.4.2.3. Les infections à EBV (virus Epstein-Barr):

Après greffe ce sont le plus souvent des réactivations, car 90% de la population adulte est infectée à EBV.

Ces infections sont directement associées à la survenue de lymphoprolifération et de lymphomes, et leur traitement sujet à controverses.

VIII.4.2.4. Les infections à HSV (virus herpès simplex) :

Leur fréquence est élevée. Elles sont, pour la plupart, liées à une réactivation du virus latent ; la primo-infection est exceptionnelle et de rares cas de transmission du virus à partir du greffon ont été décrits. Les localisations cutanéomuqueuses sont de loin les manifestations les plus fréquentes.

L'herpès simplex péri-orifical était constaté avant que la prévention par l'Aciclovir ne le fasse quasiment disparaître.

VIII.4.2.5. Les infections à VZV (virus varicelle Zona) :

Elles surviennent quelques mois après greffe, sous forme de varicelle (primo-infection), rare chez l'adulte mais fulminante, ou de zona (réactivation) dont l'incidence est de 3% à 26 % avec des récurrences ultérieures toujours possibles. La dissémination de l'infection, avec méningo-encéphalite ou pneumopathie hypoxémiques gravissimes, est rare.

VIII.4.2.6. Néphropathie à BK virus:

La néphropathie associée aux Polyomavirus est une cause émergente d'échec de la greffe de rein.

La plupart des cas de néphropathies associées aux Polyomavirus sont dus au Polyomavirus hominis de type 1, ou BK virus, dans un contexte de forte immunosuppression, surtout chez des patients sous trithérapie immunosuppressive, comportant le plus souvent du tacrolimus et/ou du mycophénolate mofétil et des corticostéroïdes. La majorité des cas de néphropathie à BK virus surviennent dans la première année de greffe.

VIII.4.3. Infections fongiques:

Les infections fongiques sont rares (histoplasmoses, coccidioïdomycoses, blastomycoses). Les infections à *Candida* et à *Aspergillus*, qui ne présentent pas de caractère particulier en transplantation rénale sauf cas rares mais dramatiques d'anévrismes mycotiques liés à une contamination du liquide de conservation du greffon par *Candida*.

Le *Cryptococcus neoformans* est une infection rare, devenue exceptionnelle et tardive (en moyenne plus de 10 ans après la transplantation). Elle peut se traduire cliniquement par une méningite à liquide clair, une cellulite, une septicémie.

VIII.4.4. Infections parasitaires :

Les infections parasitaires sont dominées par les pneumocystoses et les toxoplasmoses. D'autres parasitoses, plus rares, peuvent survenir chez tous les greffés ayant séjourné dans des zones d'endémie. [45] [46]

Partie pratique

Introduction :

Un adulte sur dix souffre d'une affection rénale, soit plus de 500 millions de personnes dans le monde. Et pourtant, chaque année, en raison d'un diagnostic tardif, des millions de personnes décèdent prématurément d'insuffisance rénale chronique et des complications cardiovasculaires qui lui sont associées. Or, depuis plusieurs années, l'insuffisance rénale chronique dans son stade terminale est traitée par la transplantation rénale.[47]

Selon l'agence française de biomédecine: en 2013, le nombre de greffes réalisées est de 3074 en augmentation de 1% par rapport à 2012, avec une progression régulière depuis 2009, mais néanmoins faible au regard de celle du nombre total de candidats. Le nombre de patients sortis de la liste d'attente hors décès augmente de 14.6% par rapport à 2012 tandis que le nombre de décès augmente de 5%.

Selon la même agence les chances de survie du greffon diminue plus les mois passent après la transplantation et passe en dessous de 50% en France après 180mois après la transplantation.[48]

La Tunisie est le 1^{er} pays du Maghreb à transplanter à partir de donneur décédé avec 25% de la totalité des transplantations actuellement.[49]

En Algérie en 14 ans seulement 5 cas de transplantation depuis des donneurs en état de mort encéphalique ont été réalisés depuis la 1^{ère}retransplantation en 2002.

« Dans notre pays environs 1.5millions de personnes souffrent de diverses pathologies rénales et parmi eux 20.000 patients qui sont actuellement sous hémodialyse dont plus de la moitié est en attente d'un donneur pour pouvoir faire l'objet d'une vitale transplantation du rein » a déclaré Pr Tahar rayan chef de service de néphrologie du CHU Nafissa-hammoud (ex Parnet).

Le nombre d'insuffisants rénaux progresse de 10% chaque année, l'arrivée au stade terminale signifie une perte de la plus part des néphrons fonctionnelles, alors quels sont les paramètres qui vont évoluer après la transplantation ? Et qu'apporte la transplantation rénale sur le plan médico-biologique à ces patients ?

I.Type d'étude :

L'étude que nous avons menés au niveau du service de transplantation rénale du CHU Blida est une étude descriptive observationnelle des transplantés rénaux.

Nous avons étudiés l'évolution des différents paramètres après la transplantation rénales de patients ayant débutés leur suivis ou ayant été transplantés au niveau du CHU de Blida pendant la période 2014-2015 et nous avons suivi leur évolution jusqu'à mars 2016.

Méthodologie de travail :

Notre étude était répartie en 3 phases :

Phase1 : de 21 jours au niveau du laboratoire d'analyse du service de chirurgie pendant lequel nous avons pris connaissance des différents paramètres évalués durant la transplantation rénale et des techniques de dosages utilisés.

Phase 2: avec une fréquence de 2 à 3 jours par semaine pendant un 21 jours pendant lequel nous avons assisté aux consultations des transplantés pour comprendre les paramètres de contrôles de routine et avoir une idée visuelle sur les patients en post-transplantation.

Phase 3 : 1 mois et demi durant cette période nous avons étudiés les dossiers des patients ayant débutés leur suivi post-transplantation de janvier 2014 à décembre 2015 pour une période de 2 ans et relever les différents paramètres concernés par notre étude.

Au total le nombre de patients était 26 patients répartis en 15 hommes et 11 femmes.

Objectifs :

- *Définir les différents paramètres biologiques qui évoluent en post-transplantation.
- *L'évolution des doses des immunosuppresseurs en post-transplantation et leur neurotoxicité.
- *Comparer nos résultats avec certaines études faites.

II. Les Matériels et méthodes (patients et méthodes):**II.1. Le Matériel :****II.1.1. Cadre de l'étude:**

C'est une étude descriptive observationnelle réalisée sur une période de plus de 2 ans, allant du 1^{er} janvier 2014 jusqu'au 31 décembre 2015, et dont le suivi est poursuivi jusqu'au 1^{er} mars 2016, l'étude a été faite au niveau de l'unité de transplantation rénale du service de chirurgie hospitalo-universitaire du CHU Blida.

II.1.2. Critères de l'étude :

Nombre total de patients	26
Types de patients	Patients ayant été transplantés et suivis à Blida : 23 Patient ayant changé de centre de suivi après la transplantation: 1 Patients transplantés à l'étranger : 2
Nombre de patients de sexe masculin	15
Nombre de patients de sexe féminin	11
Age	10-70ans

Lien de parenté avec le receveur	-vivant apparenté -vivant non apparenté -cadavérique
Compatibilité HLA	-identique -semi-identique -différents
Pré-transplantation	-origine de l'IRC. -les antécédents
Post-transplantation	-prise de poids. -reprise de la fonction rénale. -survenue d'anémie. -IRA après la transplantation. -complications chirurgicales. -complications infectieuses et le types d'infections. -complications immunologiques. -normalisation de la clairance selon la période passé après la transplantation. -bilan phosphocalcique. -évolution des doses des immunosupresseurs selon la période passée après la transplantation. -la toxicité neurologique des immunosupresseurs. -bilan sodique. -bilan potassique.

Tableau 1 : Critères de l'étude.

II.1.3. Récolte des informations :

* Les résultats des analyses des différents patients: FNS, glycémie, bilan phosphocalcique , créatininémie , dosage des immunosupresseurs, Ionogramme sanguin, cross match.

* Les informations des différentes consultations des transplantés avant et après transplantation relevés dès les registres qui sont réservés à chaque patient pour permettre le suivi de ce dernier.

*Fiche Technique :

Nom du malade :

L'âge :

Sexe :

Groupage sanguin :

Antécédent personnel :

l'âge de découverte d'IRC :

Diabète :

Traitement :

HTA :

Traitement :

Uropathie :

Traitement

Cardiopathie :

Néphropathie connue : Glomérulaire

Tubulaire

Vasculaire

Indéterminé

Prise en charge : HD

DP

Date de 1^{ère} dialyse :

Antécédents familiaux :

Fiche technique Pré greffe :

1) Receveur :

Poids /Taille :

TA :

Immunologique :

Bilan Biochimique :

Bilan hémobiochimie :

Sérologie :

2) Donneur :

Age :

Sexe :

Lien de parenté :

Poids /Taille :

TA :

Date	Créat (mg/l)	Uré.s (g/l)	Glycé. (g/l)	Natrémie (meq/l)	Kaliémie (meq/l)	Ca+/ ph. (mg/l)	Tp/Tck (seconde et %)	GB (10 ³ /mm ³)	GR/Hte (10 ⁶ /mm ³ et %)	Ptte 10*3 (10 ³ /mm ³)	Hb (g/dl)

Groupage sanguin /Typage HLA :

Fiche technique Poste opératoire :

Date	Poids (kg)	TA	T°	Diurese (cc/24h)	Immunologie	Microbiologie	Pharmacologie		Remarques
							TRT	Dose	

II.2. Les Méthodes :**II.2.1. Les prélèvements :**

Différents prélèvements sauf les prélèvements microbiologiques et parasitologiques et anatomopathologiques qui sont envoyés aux structures appropriées, ces derniers sont des prélèvements sanguins ou urinaires.

II.2.2. Les différentes analyses utilisées :**II.2.2.1. Le Dosage de la créatininémie :**

Le test est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate de sodium selon la méthode de jaffé. Les réactifs sont utilisés : R1 (acide picrique) et R2 (agent alcalin: Na OH)

II.2.2.2. Le dosage du calcium :

Le test est basé sur la réaction colorimétrique entre le calcium et l'O-cresophtaleine en milieu alcalin. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du calcium dans le milieu. Les réactifs sont utilisés : R1 (éthanolamine) et R2 (O-cresophtaleine et le 8-hydroxyquinoleine).

II.2.2.3. Le dosage du phosphore :

Le test est basé sur la réaction du phosphore avec le molybdate d'ammonium en milieu acide pour former un complexe phosphomolibdique qui absorbe à 340nm, cette absorbance est directement proportionnelle a la concentration du phosphore. Les réactifs : H2SO4 et le molybdate d'ammonium.

II.2.2.4. L'ionogramme sanguin :

permet notamment de doser le Na⁺, K⁺, Ca²⁺, cl⁻...etc à l'aide d'un automate dont le principe par des électrodes spécifiques.

II.2.2.5. FNS : ce fait par le biais d'un automate (Sysmex KX-21).

Analyse statistique :

La moyenne et l'écart type des variables quantitatives (âge , poids , DFG , calcémie phosphatémie ,hémoglobine) ont été calculés manuellement.

III. Résultats :

III.1.Répartition des transplantés en fonction de l'âge :

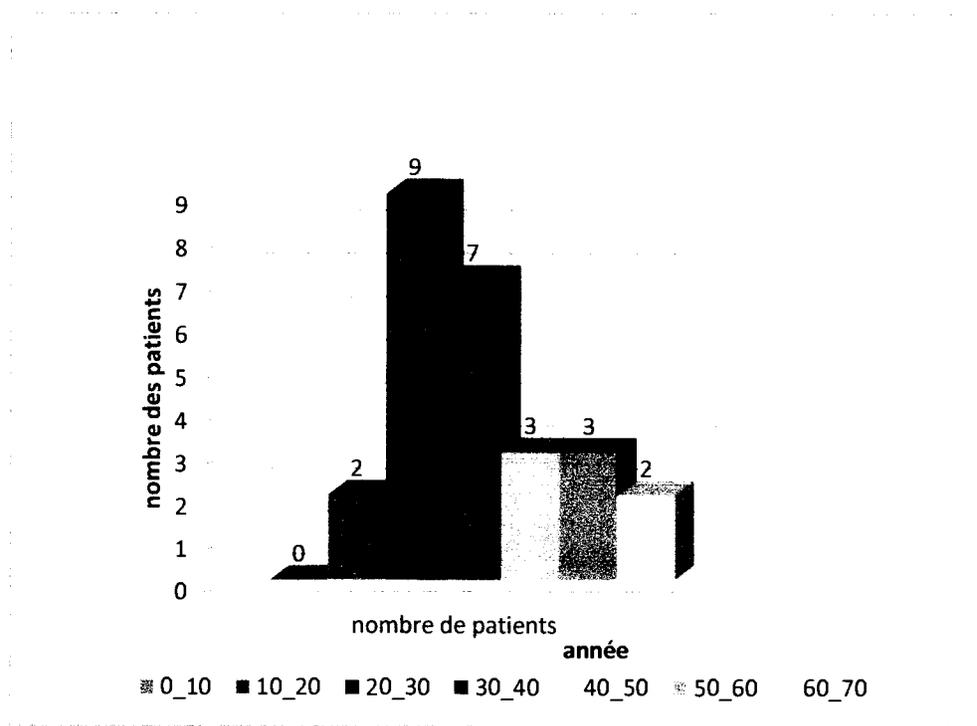


Figure 1 : La répartition des transplantés en fonction de l'âge.

Commentaire :

2 transplantés (7.75%) avaient un âge entre 10 et 20ans , 16 patients (61.5%) avaient entre 20 et 40ans ,3patients (11.5%) avec un âge entre 30-40ans , 3 autres patients (11.5%) entre 50 et 60ans et enfin 2 (7.75%) entre 60-70ans.

Le Service étant un service d'adulte :

La moyenne d'âge est de :36.34 ±13.49 ans.

Les extrêmes d'âge :12 a 66ans.

III.2. Répartition en fonction de sexe :

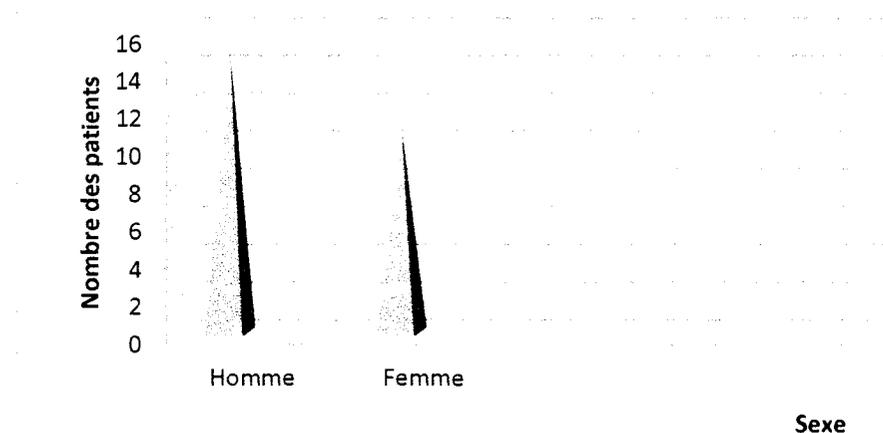


Figure 2 : La répartition des transplantés en fonction du sexe.

Commentaire :

15 patients / 26 patients (57.7%) des transplantés sont des hommes et 11 patients / 26 patients (42.3%) sont des femmes.

III.3. Répartition des transplantés en fonction de l'origine de l'IRC :

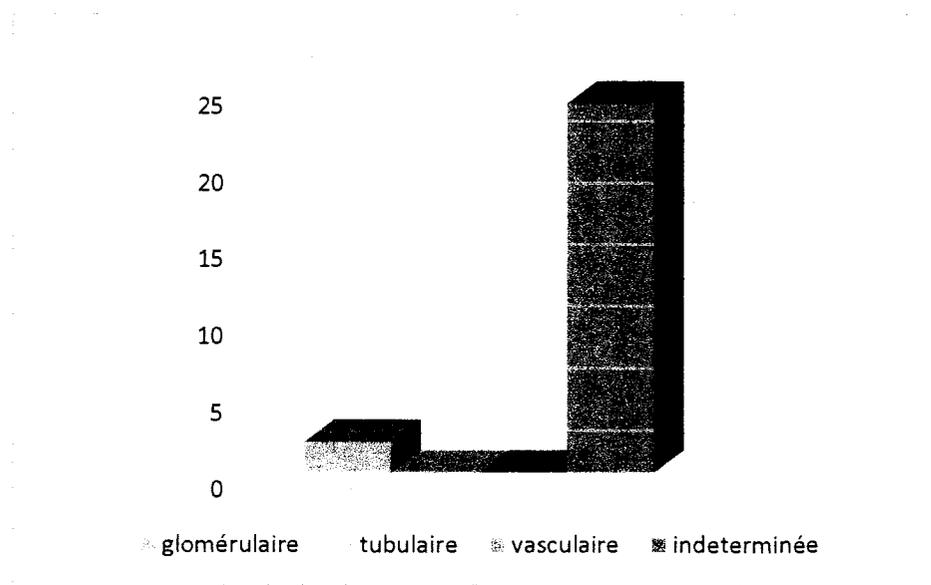


Figure 3 : Répartition des transplantés en fonction de l'origine de l'IRC.

Commentaire :

24 patients / 26 patients (92.3%) d'insuffisance rénale chronique d'origine indéterminée et 2 patients / 26 patients (7.7%) d'insuffisance rénale chronique d'origine glomérulaire.

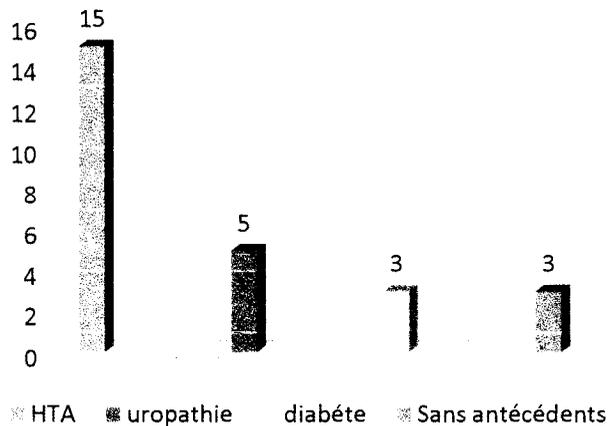
III.4. Répartition des receveurs en fonction des antécédents clinique :

Figure 4 : Répartition des receveurs en fonction des antécédents cliniques.

Commentaire :

15 patients / 26 patients (57.7%) présentant l'HTA et 5 patients / 26 patients (19.3%) présentant une uropathie et 3 patients / 26 patients (11.5%) présentant le diabète Comme antécédent clinique et 3 / 26 patients (11.5%) étaient sans antécédents.

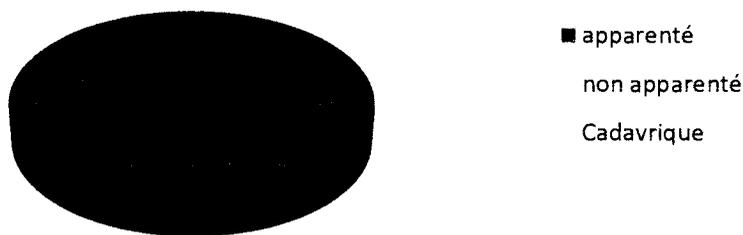
III.5. La répartition de donneurs en fonction de lien de parenté avec le receveur :

Figure 5 : La répartition des donneurs en fonction du lien de parenté avec leurs receveurs.

Commentaire :

100% des donneurs sont vivants avec un lien de parenté avec le receveur.

III.6. Répartition des donneurs en fonction de compatibilité HLA :

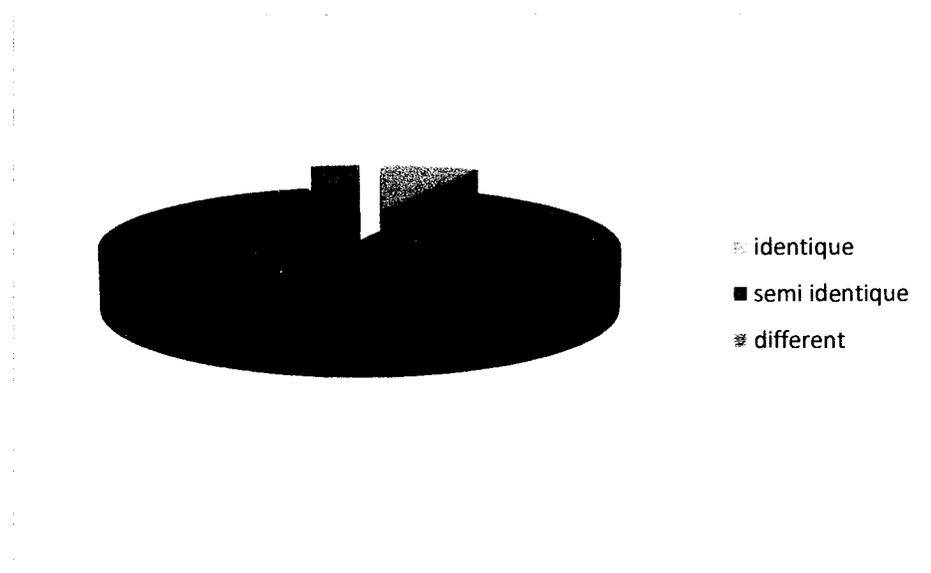


Figure 6 : Répartition des donneurs en fonction des compatibilités HLA.

Commentaire :

23 patients (88.4%) sont d'HLA semi identique avec le receveur et 2 patients (7.7%) sont d'HLA identique avec le receveur et 1 patient (3.9%) d'HLA différent.

III.7. Amélioration après la greffe rénale :

23 patients qui étaient suivis et préparés au niveau de l'unité de transplantation rénale ont pu être évalués pour l'amélioration après la greffe sauf pour certains paramètres dont on a pu suivre plus des 23 patients (le paramètre ne nécessite pas un long séjour)

III.7.1. Prise de poids :

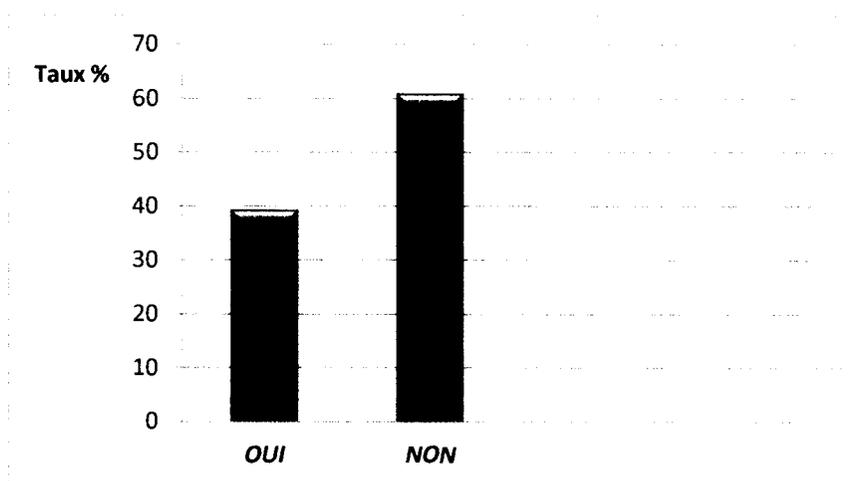


Figure 7 : Répartition des cas selon la prise de poids

Commentaire :

on note 39.13% des cas de prise de poids correspondant 9 patients, par contre 60.8% correspondant a 14 patients ,des cas restent dans le même poids ou régression de leurs poids,

-la moyenne de poids a évolué pendant chaque trimestre en post-transplantation :

Le jour de la transplantation : $63.15 \pm 10.7\text{Kg}$

3mois en post-transplantation : $60.73 \pm 13.55\text{Kg}$

6mois en post-transplantation : $58.5 \pm 14.6\text{Kg}$

1an en post-transplantation : $63.2 \pm 18.31\text{Kg}$

III.7.2. Bilan rénale :

III.7.2.1. Reprise de la fonction rénale : (Dosage de créatininémie de 0 jour à 5ème jours post opératoire)

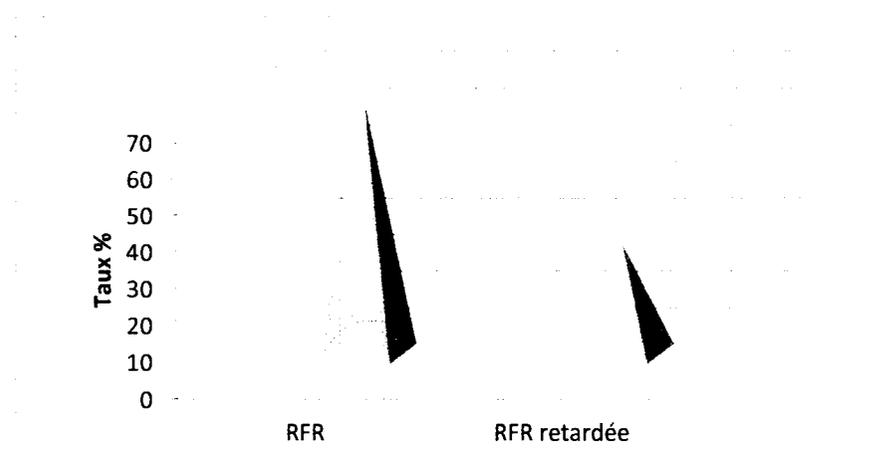


Figure 8 : Répartition des patients en pourcentage selon la RFR.

Commentaire :

A partir de dosage de créatininémie de J0 jusqu'au J5 post-opératoire, 69,6% des greffées (16 patients) on eu une reprise de la fonction rénale (RFR) c-a-d créatininémie $<29.97 \text{ mg/l}$, et 30.4% des cas (7patients) avec reprise retardé de fonction rénale.

III.7.2.2. Normalisation de la clairance : Méthode MDRD :(Modification of Diet in Renal Disease)

Nous avons évalué la clairance des 26 patients durant chaque trimestre et également au-delà de 1ans pour ceux qui ont dépassés 1an après la transplantation lors de notre étude et pour ceux qui n'ont pas changé de centre pour le suivi :

Les modifications de la clairance entre le 1^{er} et 2^{ème} trimestre [49]:

Nous avons pu noter les modifications de clairance de 25 patients durant le 1^{er} semestre post-transplantation. Le patient manquant n'était pas au niveau de l'établissement durant ses 3 1^{ers} mois.

-durant le 1^{er} trimestre post transplantation (0-3mois):

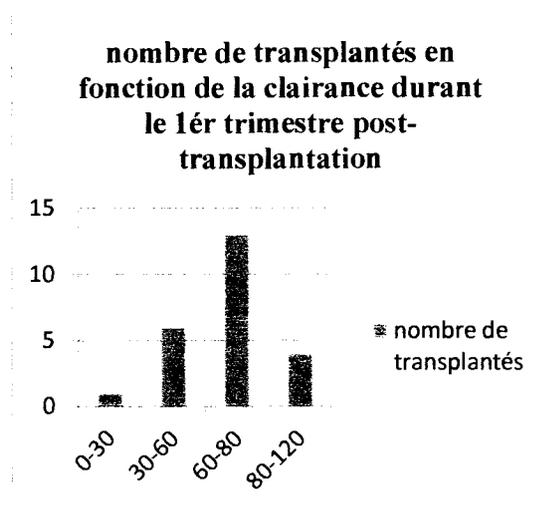


Figure 9 : Modifications de la clairance durant le 1^{er} trimestre post transplantation..

-durant le deuxième trimestre (3-6mois) :

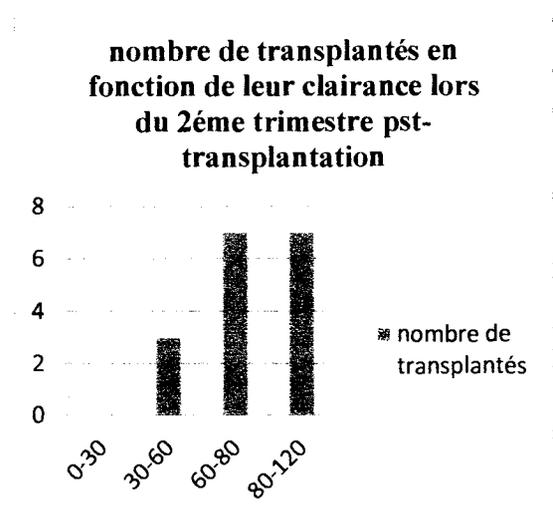


Figure 10 : Modifications de la clairance durant le 2^{ème} trimestre post transplantation

La moyenne du DFG lors des 2 trimestres est comme suit :

1^{er} trimestre : $78.07 \pm 18.9 \text{ ml/min/1.73m}^2$

2^{ème} trimestre : $85.5 \pm 18.9 \text{ ml/min/1.73m}^2$

Commentaires :

Pendant le 1^{er} trimestre post transplantation on a pu noter l'amélioration du DFG des 25 patients avec la normalisation de 3 patients (12%) et une patient (4%) qui a terminé le 1^{er} trimestre avec une clairance inférieure à 30 ml/min.

Pendant le 2^{ème} trimestre post-transplantation on a pu suivre l'évolution de 17 patients.

Parmi les 7 patients (41%) dont la clairance était normal lors du 2ème trimestre post-transplantation :

2 patients (11.7%) dont la clairance est restée normal par rapport au 1er trimestre et 5 patients (29.4%) dont l'état s'est amélioré de 60-80 vers la normalisation de leur clairance.

Parmi les 7 patients(41%) dont la clairance était entre 60-80 lors du 2ème trimestre post-transplantation :

4 patients (23.5%) leur clairance restée stable à 60-80 et 3 patients(17.6%) ont vu leur clairance s'améliorer de 30-60 à 60-80.

Parmi les 3 personnes (17.6%) dont la clairance était entre 30-60 lors du 2ème trimestre post-transplantation : 1 patiente (5.9%) est restée au même stade et 2 patients (11.7%) sont passés de 60-80 à 30-60.

Les modifications de la clairance entre les deux périodes suivantes : 6mois-1an et plus d'un an.

-L'amélioration de la clairance du 6ème mois à 1an :

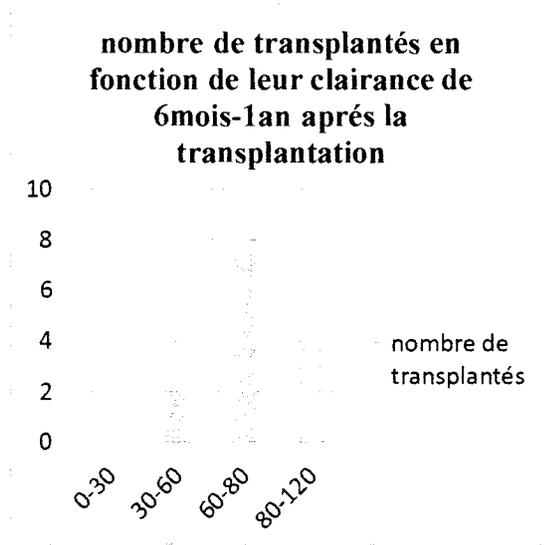


Figure 11 : Répartition des transplantés en fonction de leur clairance durant la période de 6 mois – 1 ans après la transplantation.

-l'amélioration de la clairance au-delà d'1an après la transplantation :

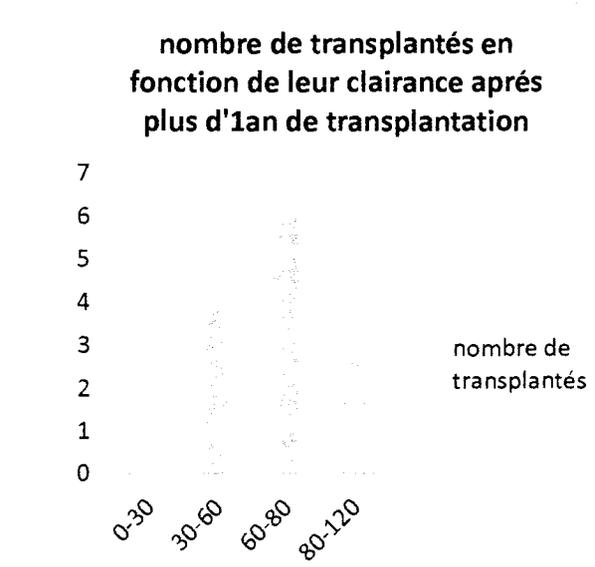


Figure 12 : Répartition des transplantés en fonction de leur clairance après plus d'1 an après la transplantation

La moyenne du DFG lors des 2 périodes ci dessus est comme suit :

Après 9mois : $88.3 \pm 23.1 \text{ ml/min/1.73m}^2$

Au-delà d'1an : $71.3 \pm 15.39 \text{ ml/min/1.73m}^2$

Commentaires :

Du 6ème moi a 1an : 14 patients étaient arrivés a plus de 6mois lors de notre étude.

Au-delà de 1an :13 patients étaient arrivés à plus de 1an. Un patient(7.7%) a débuté son suivi a plus d'1 an au niveau du service ça clairance était dans l'intervalle 30-60 ml/min/1.73m², 2 patients(15.4%) dont la clairance c'est abaissée depuis 60-80 ml/min/1.73m² après le 6ème mois à 30-60 ml/min/1.73m² en plus d'1 ans, 2patients(15.4%) dont la clairance ce normaliser de 60-80 ml/min/1.73m² après le 6ème mois a 80-120 ml/min/1.73m² après 1an et un patient (7.7%) a vu ça clairance diminuer de 80-120 ml/min/1.73m² a 60-80 ml/min/1.73m² après 1 an.

III.7.2.3. Exploration de la diurèse :

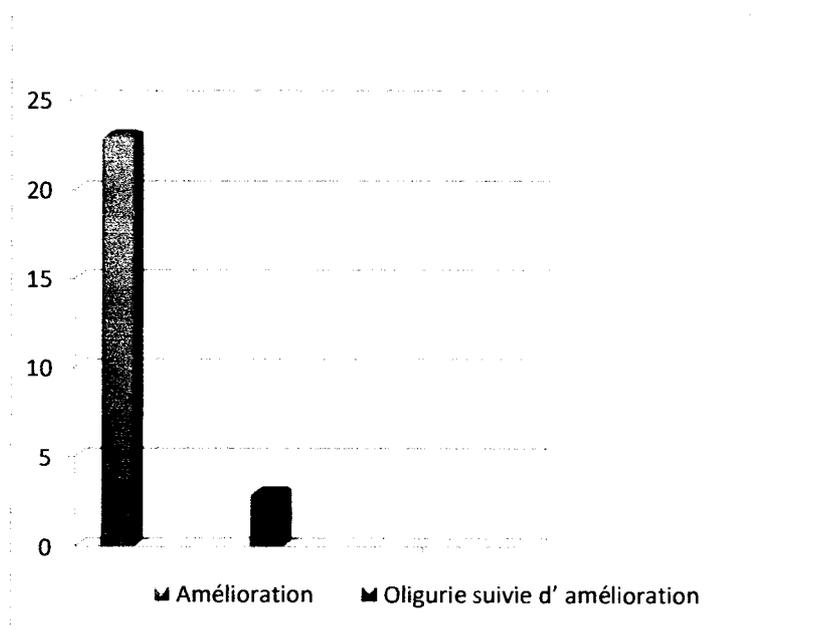


Figure 13 : Les répartitions des transplantés selon l'amélioration de la diurèse.

Commentaire :

On note que chez 3 patients (11.5%) uniquement il y installations d'oligurie pendant plus de 5jours suivie d'une amélioration alors que chez 23 patients (88.5%)il y a amélioration directe de la diurèse après la transplantation.

III.7.3. Le bilan phosphocalcique :

Nous avons relevé l'évolution du bilan entre la transplantation jusqu'à la fin de notre étude.

III.7.3.1. La Calcium :

Certains patients ont dépassés 1ans après la transplantation.

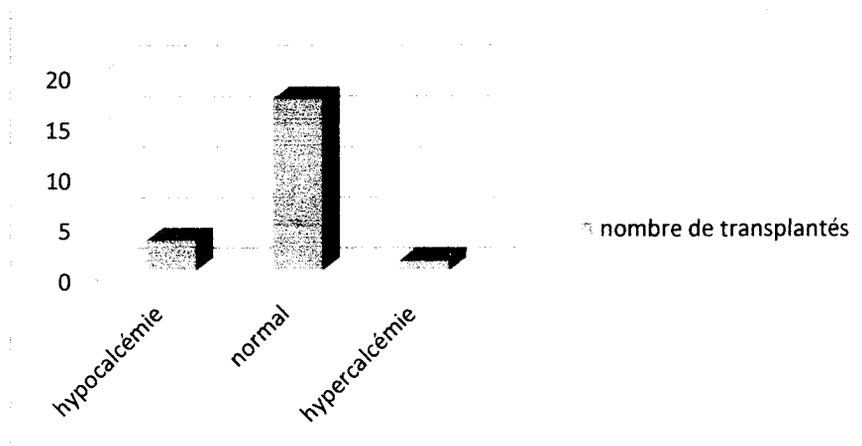


Figure 14 : La répartition des transplantés en fonction de taux de Calcémie.

Commentaire :

Parmis ces 20 patients :

3 patients (15%) ont eu une hypocalcémie.

16 patients (80%)avaient un dosage normal du calcium

1patient(5%) a présenté une hypercalcémie.

La moyenne de la calcémie pour ces patients est de:85.3±9.6mg/l

Le patient qui a présenté une hyper calcémie a été suspecté d'avoir eu une hyperparathyroïdie.

Les 2 patients classés comme n'ayant pas d'amélioration ont eu une amélioration mais vers la fin le taux de calcium est redevenu lors d'un dosage.

III.7.3.2. Phosphore :

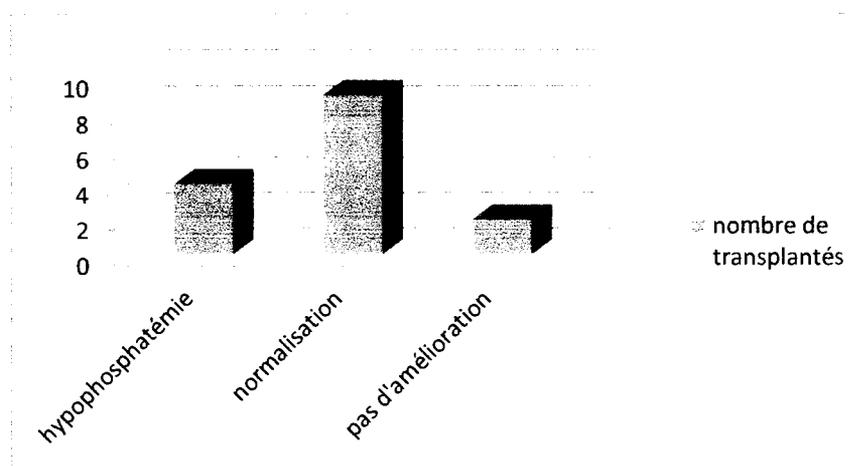


Figure 15 : La répartition des transplantés en fonction du taux de phosphatémie.

Commentaire :

Parmi ces 15 patients :

9 patients (60%) avaient une normalisation de la phosphatémie

4 patients (26.6%) ont présentés une hypophosphatémie

2 patients(13.4%) n'avaient pas présentés d'amélioration.

La moyenne de la phosphatémie pour ces patients est de : $38.5 \pm 15.05 \text{ mg/l}$

III.7.4. Anémie :

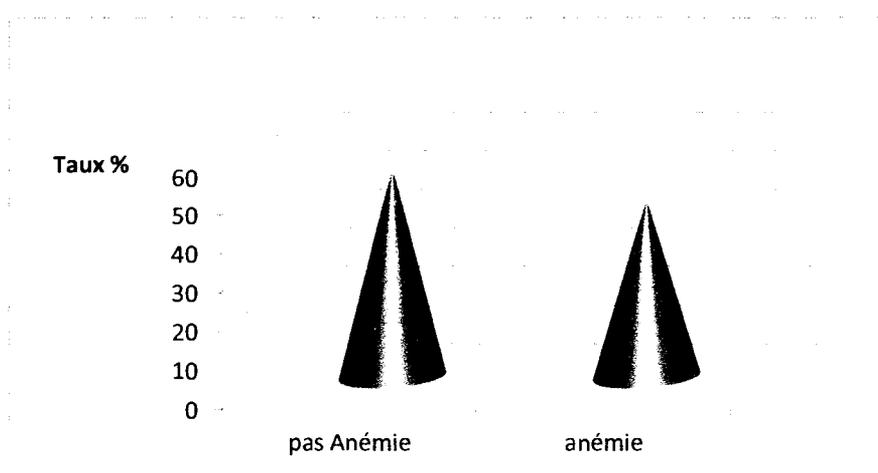


Figure 16 : La répartition des transplantés selon la présence d'anémie.

Commentaire :

Chez les 26 patients greffés et suivis après la greffe, 12 patients (45.83%) avaient une anémie qui persiste après la greffe et 14 patients (54.16 %) dont le taux d'Hb arrive aux normes (>12 g/dl pour les femmes et >13g/dl pour les hommes).

La moyenne d'hémoglobine pour ces patients était de : 10.45 ± 1.62 g/dl.

III.8. Les immunosuppresseurs :

Les immunosuppresseurs sont des médicaments à IT étroit ils doivent être constamment dosés et leur dose doit être maintenue dans un intervalle précis évitant ainsi un rejet ou une toxicité.

On a noté durant notre étude la modification du dosage des immunosuppresseurs durant les intervalles propres à chaque immunosuppresseur.

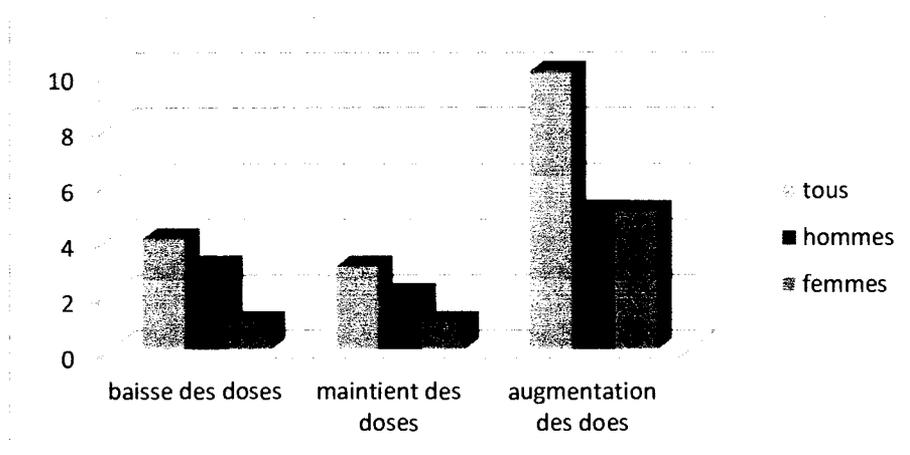
III.8.1. Cyclosporine A :**➤ 0-1mois :**

Figure 17 : La répartition des transplantés selon l'ajustement des doses de la Cyclosporine A durant le premier mois.

Commentaire :

La concentration sanguine durant cette période doit être maintenue dans l'intervalle : C0 :150-300 et C2 :1700 . 17 patients ont été notés durant cette période :

4patients (23.5%) ont vu leurs doses baisser.

3 patients (17.6%) dont les doses étaient maintenues.

10patients (58.9%) ont vu leurs doses augmenter .

Note :

1patient (5.9%) HLA identique a vu ses doses s'élever ensuite diminuer progressivement.

➤ 1-3mois :

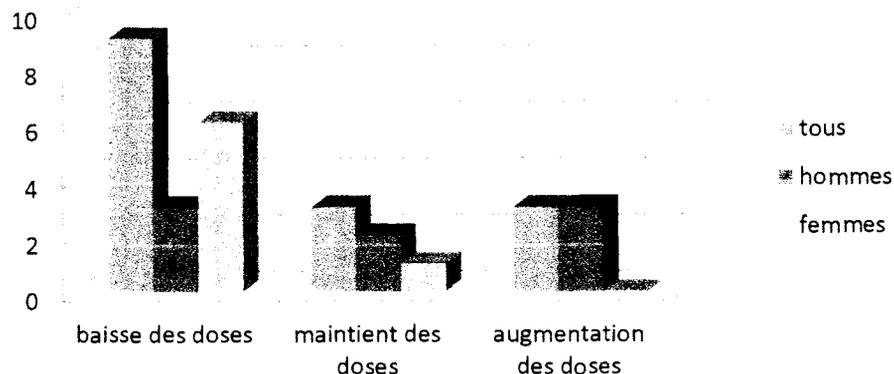


Figure 18: La répartition des transplantés selon l'ajustement des doses de la Cyclosporine A durant la période 1-3 mois post-opératoire.

Commentaire : La concentration doit être maintenue 100-200 pour C0 et 1300 pour C2 :

15 patients ont été notés durant cette période :

9 patients (60%) ont vu leurs doses baisser.

3 patients (20%) dont les doses étaient maintenus.

3 patients (20%) ont vu leurs doses augmenter.

➤ Au-delà de 3mois :

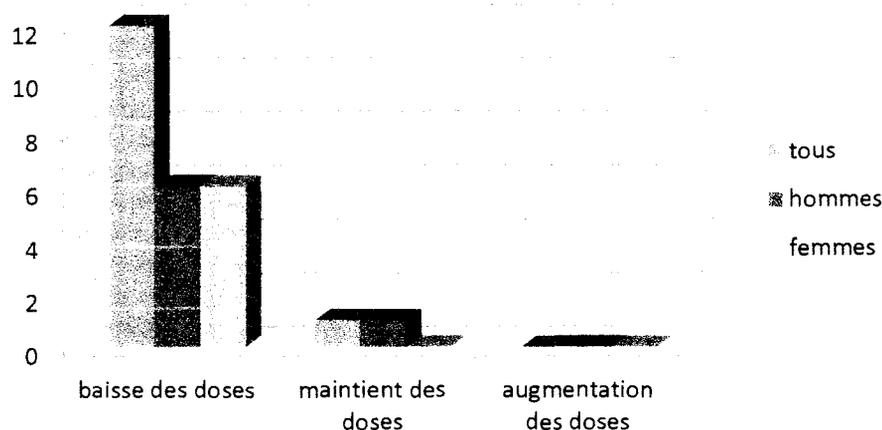


Figure 19 : La répartition des transplantés selon l'ajustement des doses de la Cyclosporine A au-delà de 3 mois.

Commentaire :

La concentration sanguine doit être maintenue dans l'intervalle : C0 :60-150 et C2 :800

13 patients ont pu être notés durant cette période :

12 patients (92.3%) ont vu leurs doses baisser

1 patient (7.7%) dont les doses étaient maintenues

Note :

1 patient a présenté des fluctuations durant cette période mais la tendance était à la baisse.

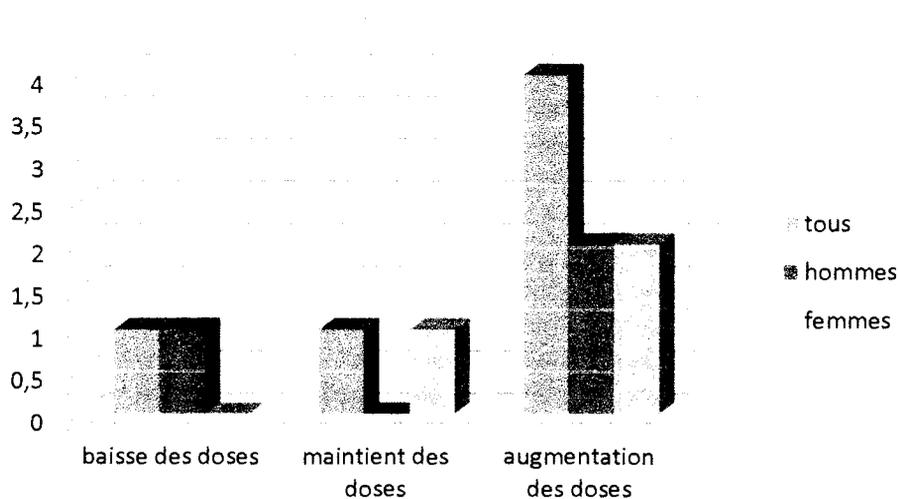
III.8.2. Tacrolimus :**➤ 0-3mois :**

Figure 20 : La répartition des patients selon l'ajustement des doses du Tacrolimus durant le premier trimestre.

Commentaire :

La concentration doit être maintenue dans l'intervalle C0 :7-20 (6 patients ont été notés) :

1 patient (16.6%) a vu ses doses baisser.

1 patient (16.6%) dont les doses étaient maintenues.

4 patients (66.8%) ont vu leurs doses augmenter.

Note :

1 seul patient a présenté des fluctuations mais les doses étaient maintenues.

➤ 3-12 mois :

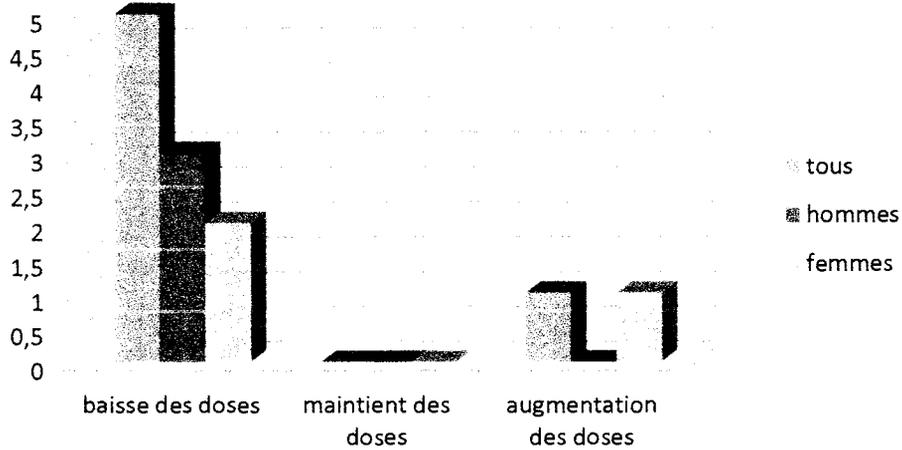


Figure 21 : La répartition des patients selon l’ajustement des doses du Tacrolimus durant la période de 3-12 mois.

Commentaire :

La concentration doit être maintenue entre 5-15 microgramme par litre (6 patients ont été notés) :

5 patients (83.3%) ont vu leurs doses baisser.

1 patient (16.7%) a vu ses doses augmenter.

Note :

La patiente (enfant) présentant une augmentation des doses a vu ses doses fluctuer mais ils augmentaient avec le temps.

➤ Au-delà de 12 mois :

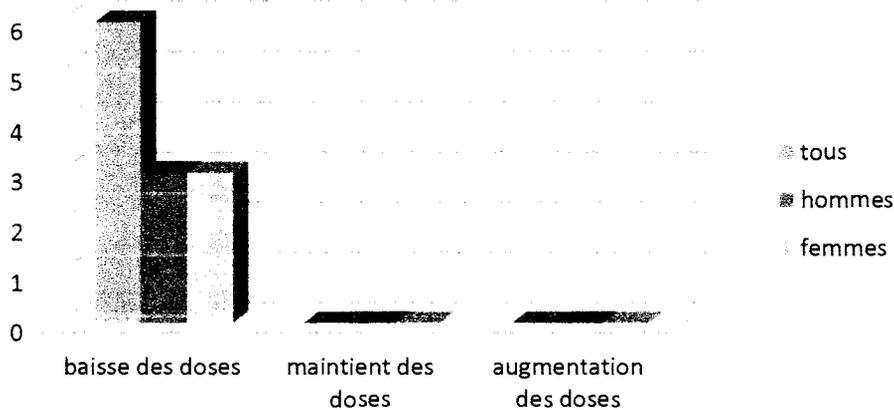


Figure 22 : La répartition des patients selon l’ajustement des doses du Tacrolimus au-delà 12 mois.

Commentaire :

La concentration plasmatique doit être restée inférieure à 20 (6 patients ont pu être notés).

Les 6 patients (100%) ont vu leurs doses baisser.

III.8.3. La neurotoxicité des immunosuppresseurs : Est décelée par le tremblement des mains du patients :

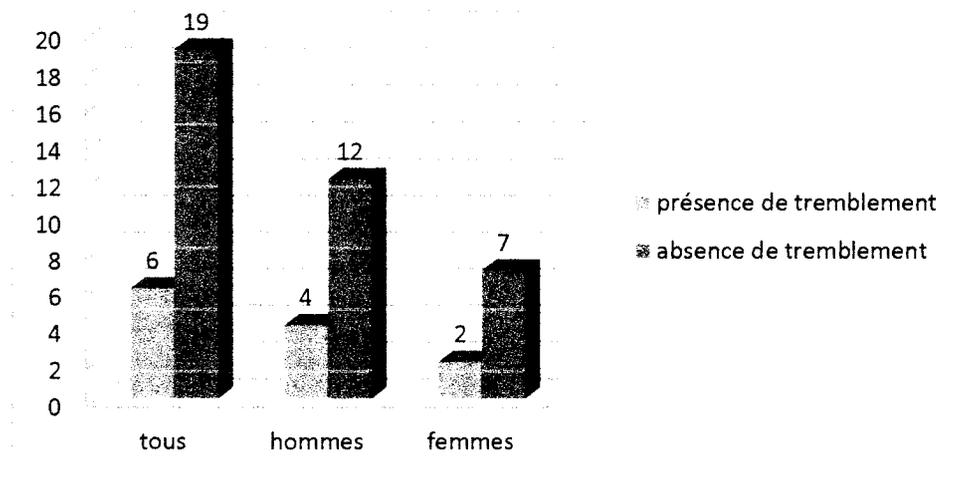


Figure 23 : La répartition des transplantés en fonction de présence de tremblement (neurotoxicité).

Commentaire :

19 patients (76%) n'avaient pas de tremblement dont la dominance chez les hommes.

7 patients (24%) ont présentés des tremblements.

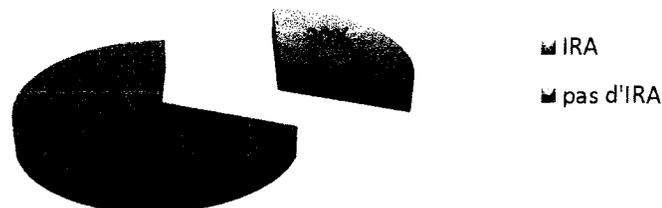
III.9. Les complications de la greffe rénale :**III.9.1. IRA :**

Figure 24 : La répartition des patients selon la présence d'IRA.

Commentaire :

Parmi les 23 patients greffés :

7 patients (30%) ont développées une insuffisance rénale aigue car leurs reprise de la fonction rénale était retardée.

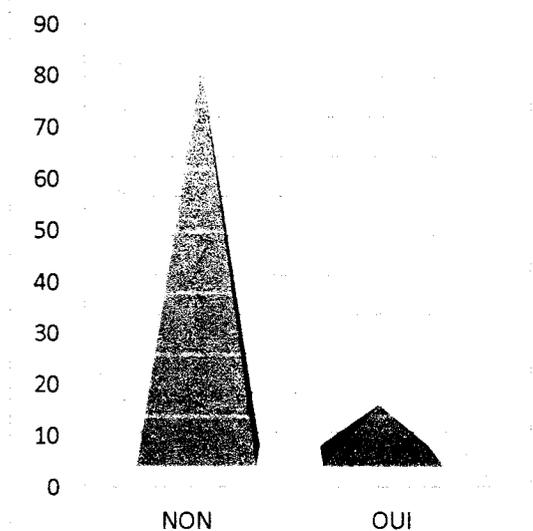
III.9.2. Complications Chirurgicales :

Figure 25 : La répartition des patients en fonction de présence de complications chirurgicales

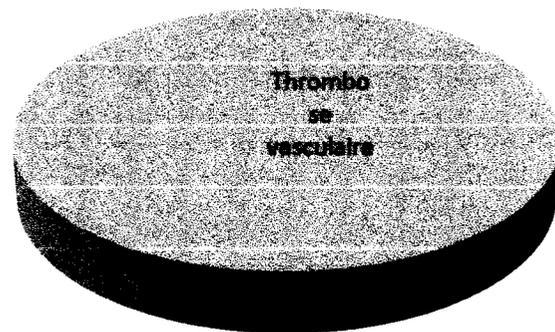


Figure 26 : La répartition des patients en fonction des types Chirurgicales.

Commentaire :

Parmi les 23 patients :

21patients (88.5%) n'ont pas présentés de complications chirurgicales.

2patients (11.5%) patients ont présentés des complications chirurgicales avec thromboses vasculaires.

III.9.3. Complications infectieuses :

***Présence d'infections :**

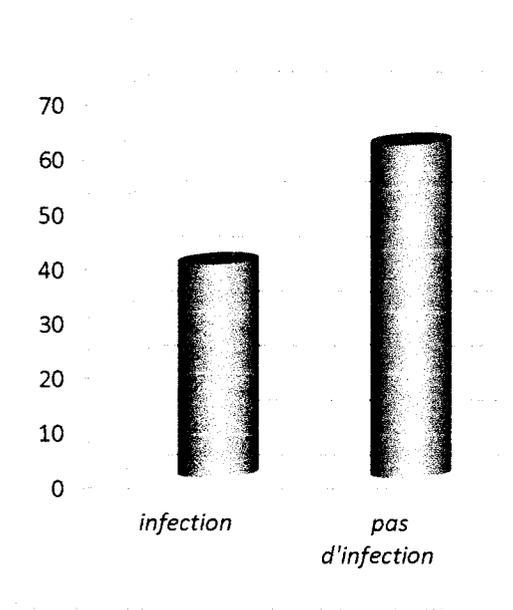


Figure 27 : La répartition des patients en % selon la présence d'infection.

***Types d'infections :**

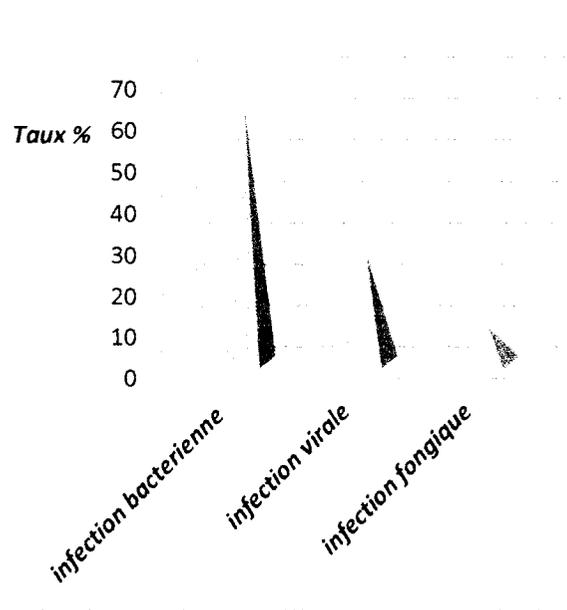


Figure 28 : La répartition des transplantés selon les types d'infection.

Bactéries responsables d'infections :

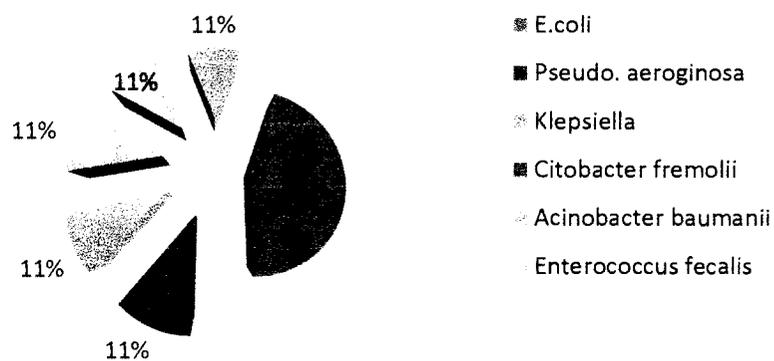


Figure 29 : La répartition des infections en fonction des types des bactéries

Commentaire :

Parmi 23 patients avec un dossier médical complet : 39.1% ont présentés une infection après la greffe rénale dont 63.6% d'infections bactériennes surtout infections urinaires ,27.2% d'infections virales et 9.09% d'infection fongiques.

E.coli est la principale bactérie responsable d'infections bactériennes, les autres bactéries ont des proportions égales 11.1 % comme Pseudomonas aeruginosa ,Klepsiella ,Enterococcus fecalis, Citobacter fremolii et Acinobacter baumanii.

La localisation des infections était :

Pour les infections bactériennes : 5 infections urinaires et une méningite.

Pour les infections virales : 2 infections cutanés et une grippe.

L'infection fongique était cutanée.

Discussion :

Parmi les antécédents des personnes transplantés, on trouve une nette prédominance de l'HTA et du diabète ceci est justifié par le fait que les causes même de l'insuffisance rénale les plus fréquentes sont l'HTA et le diabète [50]

Tous les donneurs concernés par notre étude sont vivants et apparentés avec les receveurs, ce qui permet de conclure que : La culture de donneur cadavérique n'a pas encore évoluée en Algérie pour des raisons divers (familiale, traditionnelle).

Dans notre population d'étude, Le taux élevé des patients(60%) n'ayant pas de prise de poids est justifiée par les bons conseils de l'équipe médicale qui recommande au patient un régime alimentaire stricte notamment pauvre en sels et en sucres et la discipline des patients, ceci afin d'éviter une quelconque pression physique sur le greffon, ne pas fatiguer le rein et également et surtout la prise de poids secondaire a la corticothérapie (redistribution des graisses) ,le maintien d'un IMC correcte est difficile en parallèle à une amélioration de la qualité de vie du patient et une corticothérapie à long terme.

69.4% des patients ont eu une amélioration de la fonction rénale dans les 5jours ces chiffres sont prometteurs et caractérisent de façon directe l'efficacité de la transplantation rénale ,le geste chirurgicale et également l'efficacité de la médication avant la transplantation, seulement 7 patients ont eu une reprise retardée de la fonction rénale parmi ces 7 patients 3 ont nécessités une séance d'hémodialyse nous n'avons pas pu déceler une cause commune à tous les patients mais des spécificités qui pourrait causer ou résulter de cette RRF :

- Ecchymose des membres inférieurs dans les 10jours qui ont suivis la transplantation.
- Epanchement pleural liquidien qui pourrait être le résultat de cette RRF selon.....
- Reprise en bloc d'un patient à cause d'une superficialisation de la veine.
- L'âge d'une patiente qui est inférieur à 15 ans (enfant).
- Chez les 2 derniers patients aucune cause ayant un lien avec la RRF n'a été décelée.

Clairance :

L'amélioration de la clairance pour la plus part des patients avec même une normalisation pour certains renseigne sur l'efficacité de la transplantation rénale étant le traitement de choix pour l'IRCT.

1^{er} trimestre : 1patiente s'est retrouvée avec une clairance inférieure à 30 ml/min en parallèle avec la survenue d'une infection urinaire qui serait la cause de cette dégradation de clairance.

2^{ème} trimestre : 5 des 7 patients ayant une clairance inférieure à 60ml/min sont des patients hypertendus avant la transplantation ce qui pourrait être un facteur de reprise tardive de la clairance.

Après 1an : 2patients ont vu leur clairance se dégrader par rapport à avant 1an et ceci est dû à une infection urinaire pour l'un d'eux .

Selon l'évolution de la clairance des patients le DFG aurait tendance à s'améliorer voir même à se normaliser durant la 1ère année post-transplantation, Suivi d'une diminution modérée et en parallèle avec la réduction des doses des immunosuppresseurs administrés pour ne pas dépasser le seuil toxique.

Les principales difficultés étaient la période de suivi surtout en ce qui concerne les patients transplantés en 2015.

La diurèse :

L'amélioration de la diurèse après la transplantation est immédiate pour la plus part des patients transplantés c'est ce qui est une amélioration biologique et visible pour le patient dont la diurèse était peut être pendant longtemps perturbée, cette constatation conforte la transplantation rénale comme étant le traitement de choix de l'insuffisance rénale arrivée au stade terminale.

Bilan phosphocalcique :

On a comparé nos résultats par rapport à une étude menée au niveau du CHU Ibn rochd de Casablanca au Maroc [51]:

L'étude était faite sur 44 transplantés entre 2007 et 2012 dont la plus part étaient suite à une néphropathie indéterminée.

Les résultats étaient essentiellement identiques avec une normalisation de la valeur du calcium et également la baisse vers la normalisation du phosphore lors des 3 1ers mois.

Le manque d'informations lors de cette étude nous a empêché de faire une comparaison réelle.

On a été interpellé par la normalisation des paramètres phosphocalciques en dehors des autres complications qui peuvent l'influencer et lors des jours qui ont suivi la transplantation ce qui est prometteur en faveur de la transplantation rénale comme étant le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique aussi bien sur le plan rénal que sur le plan complications de la pathologie

L'anémie :

Sur le plan hémobiochimique nous avons comparés nos résultats sur La persistance d'anémie en post transplantation avec une étude :[52]

L'étude a été faite sur 64 greffés dont 55 à partir de donneurs vivants, l'anémie était présente chez 40.6% des patients contre 45.83% pour notre étude.

Le résultat élevé chez nous est probablement due au nombre de patients qui est sensiblement inférieur à l'étude si dessus.

Le pourcentage d'anémie reste inférieur à 50% en post-transplantation rénale ceci définit la bonne activité du greffon sécrétant l'érythropoïétine, la plus part des patients ont eu une amélioration lors du 1^{er} trimestre post-transplantation ,l'amélioration est assez rapide vu la durée de vie total d'un GR qui est de 120jours, le fait que seulement deux patients n'ont pas eu une amélioration explique l'efficacité de la transplantation rénale englobant tous les aspects fonctionnelles du rein.[53]

Les 2 patientes n'ayant pas d'amélioration :

L'une d'elles a présentée une RRF, une reprise au niveau du bloc pour superficialisation veineuse , a également changer de traitement du MMF vers l'azathioprine qui sont des molécules ayant des toxicités médullaires qui serait la principale cause de cette absence d'amélioration ,en parallèle la clairance c'est amélioré lors des mois qui ont suivis la transplantation ceci oriente vers l'effet indésirable de ces immunosuppresseurs.

L'autre patiente a présenté un lymphocèle quelques jours après l'opération.

Les Immunosuppresseurs :

Les 2 immunosuppresseurs ayant été dosés chez les patients sont le tacrolimus et la ciclosporine l'évolution des doses prises par les patients sont guidés par le dosage des immunosuppresseurs et également la similarité du HLA entre donneur et receveur.

Nous avons constatés une augmentation de la dose administré aux patients durant les 1^{ers} mois post greffes qui est une phase de traitement d'attaque ayant pour but d'éviter un rejet aigue durant cette phase l'augmentation des doses peut être également due à l'absence d'immunosuppresseurs au niveau du sang du patients .

Une phase qui équivaut au 3^{ème} stade du dosage des immunosuppresseurs et durant laquelle on observe une diminution des doses administrés au patient ce qui nous laisse penser que les cellules (notamment les lymphocytes) se sensibilisent des plus en plus à l'action des immunosuppresseurs et ceux en parallèle avec une réduction de la clairance pour la plus part des patients.

La neurotoxicité des immunosuppresseurs :

5 des 26 patients concernés par l'observation ont présenté un tremblement des mains et ce malgré un dosage d'immunosuppresseurs normal pour 3 d'entre eux .

Infection :

Le risque infectieux chez un malade sous immunosuppresseurs est toujours présent ,ce dernier doit être dépisté rapidement afin d'éviter des complications post-infectieuse et cette dernière est également conditionné par l'hygiène du patient.

Dans notre étude nous avons estimés 45 % de patients qui ont fait une infection ce taux est visiblement inférieur à l'étude avec laquelle nous avons comparés nos résultats [54] .

Par contre l'infection d'origine bactérienne est prédominante chez les patients suivis contrairement à l'étude si dessus dont les infections étaient à prédominance virales.

On peut déduire que les infections en post transplantation sont assez fréquentes les facteurs de risque peuvent être tant l'immunosuppression que l'hygiène de vie des patients, l'une des principales difficultés auquel est confronté le néphrologue est le maintien d'une immunosuppression de façon à diminuer le risque de rejet, la survenue des infections produites par l'immunosuppression et la toxicité des immunosuppresseurs.

50% des patients présentant une infections ont vu en parallèle une glycémie supérieur à 1.15g/l (la limite supérieur de la valeur normal) ça serait un facteur de risque augmentant la probabilité de survenue d'infection.

Une bonne hygiène de vie accompagné d'une réduction des apports en sucre ou un traitement antidiabétique de prévention diminuerai les risques d'infection des transplantés.

Complications chirurgicales :

Le nombre faible de patients ayant des complications chirurgicales est synonyme que le geste est bien codifié et en parallèle avec une bonne utilisation des médicaments afin de palier à ces problèmes, le geste chirurgical est rodé à la transplantation rénale, ce qui est un bon présage sur ce plan.

Conclusion

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'IRC arrivée au stade terminale, notre étude est portée sur ce thème, pendant la période de cette dernière notre savoir a été enrichi dans le domaine de la transplantation rénale et nous sortons avec les principales conclusions :

Les principales difficultés auxquelles est confrontée la transplantation rénale est la pénurie d'organes dont la majorité des donneurs sont des donneurs vivants et apparentés , ceci est due a la culture du 'don d'organes' qui n'a pas encore évolué dans notre pays , également pour les donneurs en état de mort encéphalique qui constituent une importante source d'organes qui permettrais de sauver des vies et également de réduire la durée de temps passé en liste d'attente , c'est un défi qui ne sera réussi qu'avec la compréhension de la population de l'intérêt vital de la transplantation rénale pour les patients arrivant au stade terminale et ainsi réduire le taux de mortalité.

La reprise immédiate de la fonction rénale pour la plus part des patients conforte la transplantation rénale comme étant une amélioration immédiate et rapide de la fonction du rein.

Les principaux paramètres effectués lors du suivi sont : le dosage des immunosuppresseurs, FNS, glycémie, TA , poids ,DFG.

Le suivi de la transplantation rénale est assez complet avec plusieurs difficultés notamment pour les immunosuppresseurs dont la dose attribué diminue après 1an en conséquence a leur limites toxiques en parallèle avec une réduction même légère du DFG.

Plusieurs types de complications surviennent en post-transplantation notre étude a démontré des résultats assez semblable aux autres études avec lesquelles nous avons comparé nos résultats, le point frappant est le taux d'infections survenues en post transplantation qui est sensiblement inférieur dans notre étude ce qui est due à une bonne hygiène des locaux , des patients et du personnel soignant.

Remarque :

Les difficultés auxquels nous avons été confrontés sont :

- le temps: certains patients transplantés récemment n'ont pas pu être suivis au long terme.
- le changement de centre de suivi de certains patients ou ayant été transplantés ultérieurement qui nous a empêché de faire le suivi global

La transplantation rénale en Algérie même si ses résultats sont prometteurs n'en est qu'à ces débuts le nombres de transplantations sont en amélioration, ceci doit se faire en parallèle avec l'éducation de nos concitoyens sur le don d'organes pour mettre fin à la souffrance des patients arrivés aux stade terminale , le point préoccupant est le faite qu'après 1an de transplantation le DFG diminue ce qui pourrait compromettre les chances de survie de greffon ce point doit être constamment évalué afin de permettre d'anticiper les causes de cette diminution du DFG et de prendre les mesures adéquates(thérapeutiques ou non thérapeutique).

Les références bibliographiques :

- [1] A. Méjean, C. Legendre , D. Anglicheau, E. Thervet , F. Martinez, J.-M. Correas, J. Zuber, L.-H. Noël , M. Le Quintrec, M.-O. Timsit, N. Thiounn, O. Hélénon ;transplantation rénale : réalisation et complications,EMC,2007.
- [2]G.LEFEBVRE ; Aspects psychologiques et sociaux des patients insuffisants rénaux, dialysés et transplantés - Petit Quevilly decembre 2005.
- [3]Bach ,chatenoud ; Immunologie - 6e édition 19octobre 2012.
- [4] www.e-cancer.fr
- [5] AIRG France ; Rein et Fonctions .
- [6]J Klein,P Sabatier ;Le RECEPTEUR B1 DES KININES DANS LA FIBROSE RÉNALE: DES MÉCANISMES AU POTENTIEL THÉRAPEUTIQUE) ,18 Septembre 2009 .
- [7]Epuration extra-rénale (EER), protocole du service, Département d'Anesthésie-Réanimation CHU du Kremlin-Bicêtre, 2010.
- [8]A.Ramé , Sylvie Théron ; Anatomie et physiologie, Edition Elsevier Masson 2007.
- [9]E,Marieb . Lachaine R. Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie Paris, Paerson, 2008.
- [10]P.Valdiguié , biochimie clinique 2^{ème} édition ,2000.
- [11]S Meherhera ; Faculté de médecine Saad Dahlab: cours Exploration de fonctions rénales 2014.
- [12]N.Kubab , I.Hakawati , S.Alajati-Kubab, Guide des examens biologiques 4e édition Wolters Kluwer Frang 2006 ISBN 27573-0010-5.
- [13]Martin Flamant ; cours Filtration glomérulaire /débit sanguin rénale, Service d'explorations fonctionnelle –CHU Bichat ; Paris ; Marie Therese Giorgie ;06/05/2011.
- [14] Caquet René ; 250 examens de laboratoire (prescription et interprétation) 11^e édition, juin 2010 .
- [15]A.Levey , J.Coresh ;Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease , Evaluation, Classification and Stratification American Journal of Kidney Diseases 2002, 39, p. 1-266.
- [16]B.Dussol ; Méthodes d'explorations de la fonction rénale Intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale, Faculté de Médecine, Marseille Septembre 2010.
- [17]C.lasseur,S .lavarsin , Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte Recommandations Septembre ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé – France) 2002.

- [18] Evaluation des désordres biochimiques chez les hémodialisés chroniques ;Mémoire de fin d'études Présenté en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie ; Université Saad Dahlab Blida ,Session Juin 2014.
- [19]A. Hertig ,B. Dussol, B. Hurault de Ligny , B. Moulin, C. Combe, D. Anglicheau, D. Chauveau, E. Daugas, F. Vrtovsnik , G. Choukroun, H. François , J.-J. Boffa, L. Frimat, M. Flamant, M.-N. Peraldi, P. Houillier, P. Merville, P. Rieu , V. Esnault ;livre de néphrologie 6 eme édition - chapitre 5 item 261,2016.
- [20] A. Bakzinski ;groupage HLA le mercredi 28 août 2013,Mise à jour mardi 17 novembre 2015.
- [21]M Henryétude des prescriptions medicamenteuses dans un service d'hémodialyse ; ; Université Henri Poincaré. Nancy I Faculté de pharmacie ; 26/05/2010.
- [22]J. Fourcade ; Faculté de médecine Montpellier-Nimes ; cours Néphrologie IRC ; Mai 2006 .
- [23] DCEM3-Module Pluridisciplinaire n°13, Néphrologie-Urologie « Faculté de médecine de Maseille ».
- [24] [www .leharicot.com /infos/traitements-hemod.html](http://www.leharicot.com/infos/traitements-hemod.html).
- [25]M Olmer , Tome 1 : Vivre avec une maladie des reins. 3Septembre 2007^e édition, Edition LIEN : Liaison Information en Néphrologie.
- [26]C. Legendre , N.K. man,Jungers P,. Insuffisance rénale chronique: prévention et traitement 2^e édition 2001.
- [27] www.larousse .Fr /encyclopedie/medical/hemodialyse.
- [28]A.Mahmoudi ; La transplantation rénale sur le modèle animal et applications chez l'enfant ,faculté de médecine de fes ,2009. 4.09.
- [29]R. KÜSS ; histoire de la transplantation rénale .1996
- [30] La prise en charge des insuffisantes rénales chroniques au stade terminal État des lieux Pr. Larbi ABID .
- [31]Résidanat;Cours de néphrologie pour résidents de la faculté d'alger ,2010.
- [32]Rouifed ; résumé de la transplantation rénale.
- [33]J.-M. Rebibou ;Sélection du donneur et du receveur en vue d'une transplantation rénale :indications et résultats EMC 2006.

[34]Prélèvement et Greffe à partir de Donneur Vivant (Rein-Foie) ; Recommandations Formalisées d'Experts – Texte Court ; Agence de la biomédecine.

[35]Articles L 1231-1 et 1231-3 du code de la santé publique issus de la loi de bioéthique n° 2011- 814 du 7 juillet 2011 ; loi du France.

[36]www.agence-biomedecine.fr

[37]Y.BOUCHEDOUB Faculté de médecine Saad Dahlab. Cours « les applications du système HLA » 2014.

[38]A. Loupy, A. Scemla A. Méjean, C. Rabate , C. Tinel, C. Legendre D. Anglicheau, D. Prié, F. Bienaimé, F. Martinez, G. Canaud, J.-M. Correas, J.-P. Duong , J. Zuber, L. Bererhi, M. Delville, M.-F. Mamzer-Bruneel, M. Rabant, M.-O. Timsit, O. Hélénon, R. Sberro-Soussan, R. Snanoudj ; Transplantation rénale : réalisation et suivi précoce. EMC - Néphrologie 2015;13(1):1-15 [Article 18-065-E-10].

[39]Recommandation du haut conseil de la sécurité public ;France Vaccinations des personnes immunodéprimées ou aspléniques Recommandations Collection Avis et Rapports haut conseil de la santé publique,2012.

[40] M.D., Ph.D , P. F. Halloran; The new england journal of medicine 2715 review article drug therapy Immunosuppressive Drugs for Kidney Transplantation. 2004

[41] C.Mourani,D.Nehme Chelala , H.Azar,Maroun Moukarazel ;Protocoles d'immunosuppression en transplantation renale : avec ou sans induction,2015.

[42]Complications post greffe au cours de la 1 ere année de suivi ;mémoire de fin d'études ,(faculté de médecine et de pharmacie - FES-Maroc-).

[43]Progrès en urologie : chapitre 6 : complications de la transplantation rénale .1996

[44]E morelon ;cours de néphrologie ,transplantation et immunologie clinique .

[45]C .Amrein D Freige ; **Complications Infectieuses Après Transplantation, septembre 1996**

[46] <http://www.sandt.asso.dz/Histo1.html>

[47] <http://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2013/donnees/organes/06-rein/synthese.htm>

[48] http://publication.radioanatomie.com/002_manipulateurs/calcul-de-la-clairance-de-la-creatinine.php

[49] <http://www.agence-biomedecine.fr/5eme-colloque-France-Maghreb-23-24>

[50] <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/insuffisance-renale>

[51]S.Lidbi ; G.Kaoubai , N.Aazair ; S .El khayat ; M.Zamd ; G.Medkouri ; M.Benghanem ; B.Ramdani, les variations du bilan phosphocalcique après transplantation rénale, Service de néphrologie , CHU Ibn Rochd ,casablanca ,Maroc ,2013.

[52]O.Nascimento ; B.lify ; I.El Adnani ; G.Imangue ; B.Noto-kadou-kaza ; T.Tahiri ; S.El khayat ; M.Zamd ; G.Medkouri ; M.benghanem, Ramdani, Facteurs de risque de l'anémie a un an de transplantation ,Faculté de medecine casablanca,Maroc.2013.

[53] <http://www.lecomprime.com/cours/files/2013/09/Hemato-chap-3-erythroipoiese.pdf>

[54]O.Nascimento ; B.Noto-kadou-kaza ; G.Imangue ; B.lify ; I.El adnani ; S.El khayat ; M.Zamd ; G.Medkouri ; M.Benghanem ; B.ramdani.Facteurs de risque de l'infection post-transplantation rénale, Faculté de medecine casablanca,Maroc.2013.

Le plan des annexes

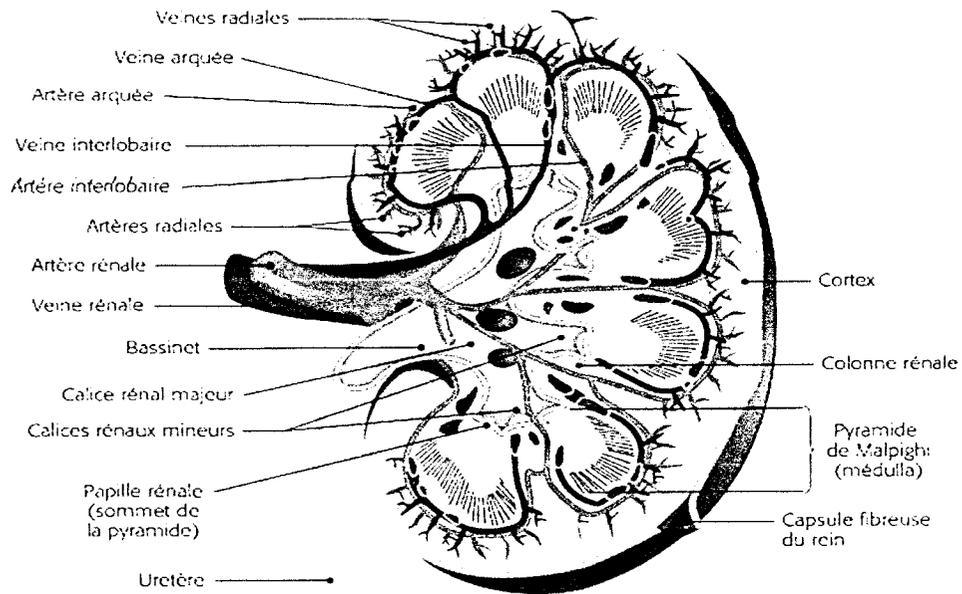
- ❖ **Annexe I** : Le rein, anatomie macroscopique
- ❖ **Annexe II**: Les forces qui déterminent la pression nette de filtration.
- ❖ **Annexe III** : Mécanisme de formation de l'urine diluée et de l'urine concentrée
- ❖ **Annexe IV** : Quantités d'eau et de soluté à différents niveaux du néphron.
- ❖ **Annexe V** : Métabolisme de la vitamine D et son rôle.
- ❖ **Annexe VI** : Métabolisme de la vitamine D et son rôle.
- ❖ **Annexe VII** : Origine métabolique de l'urée (Cycle d'urée).

- ❖ **Annexe VIII** : Définition des marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie, microalbuminurie chez le diabétique de type I, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques.

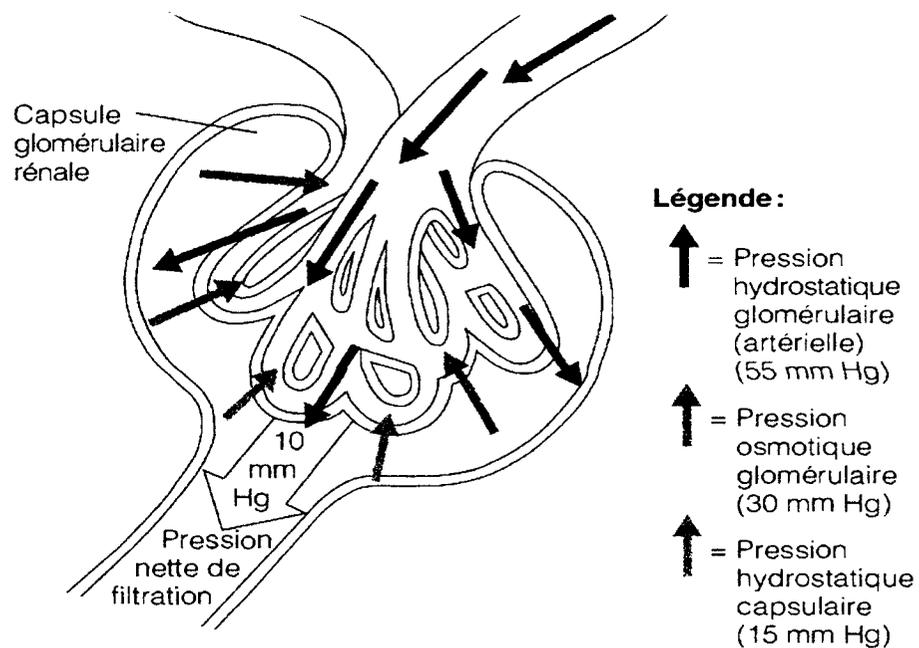
- ❖ **Annexe IX** : Les pathologies des reins (autre que l'insuffisance rénale).
- ❖ **Annexe X** : Tableau des valeurs normales : Laboratoire central de CHU Blida
- ❖ **Annexe XI** : Caractéristiques démographiques des donneurs de rein et des malades inscrits selon leur devenir en liste d'attente de greffe rénale en 2013
- ❖ **Annexe XII** : Renseignements cliniques des patients.
- ❖ **Annexe XIII** : Aspects légaux en transplantation rénale .

Les annexes

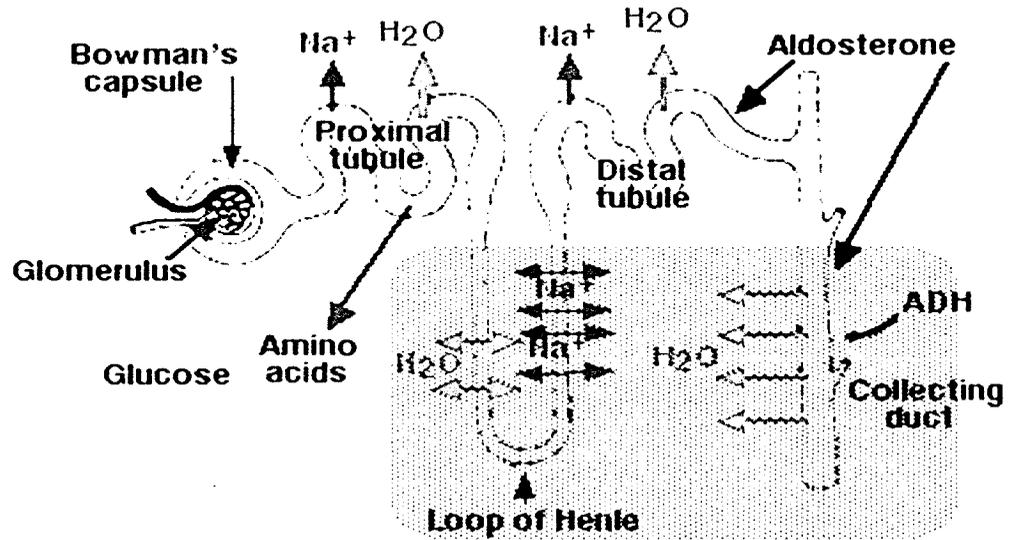
ANNEXE I: Le rein, anatomie macroscopique



ANNEXE II: Les forces qui déterminent la pression nette de filtration.



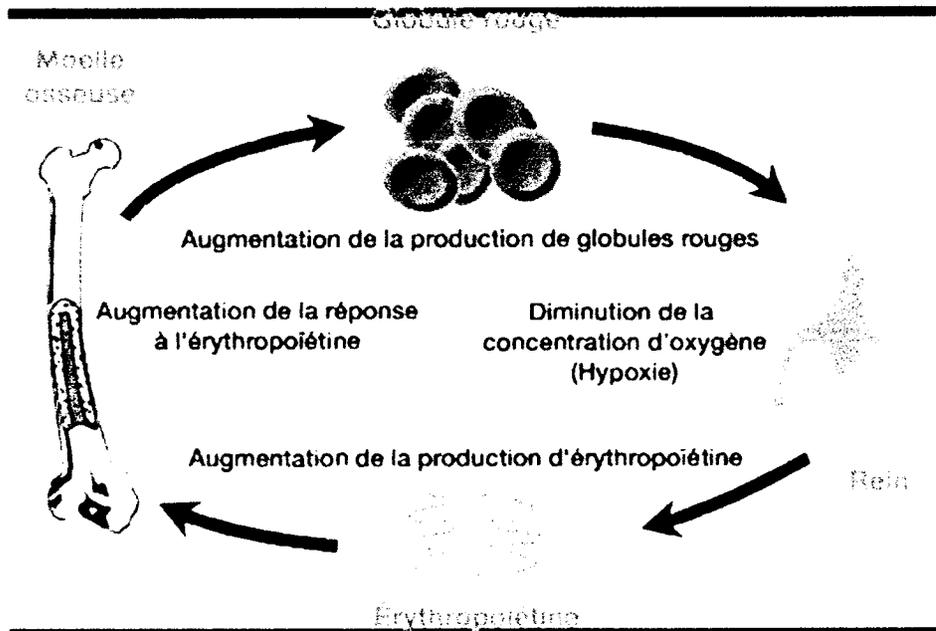
ANNEXE III : Mécanisme de formation de l'urine diluée et de l'urine concentrée.



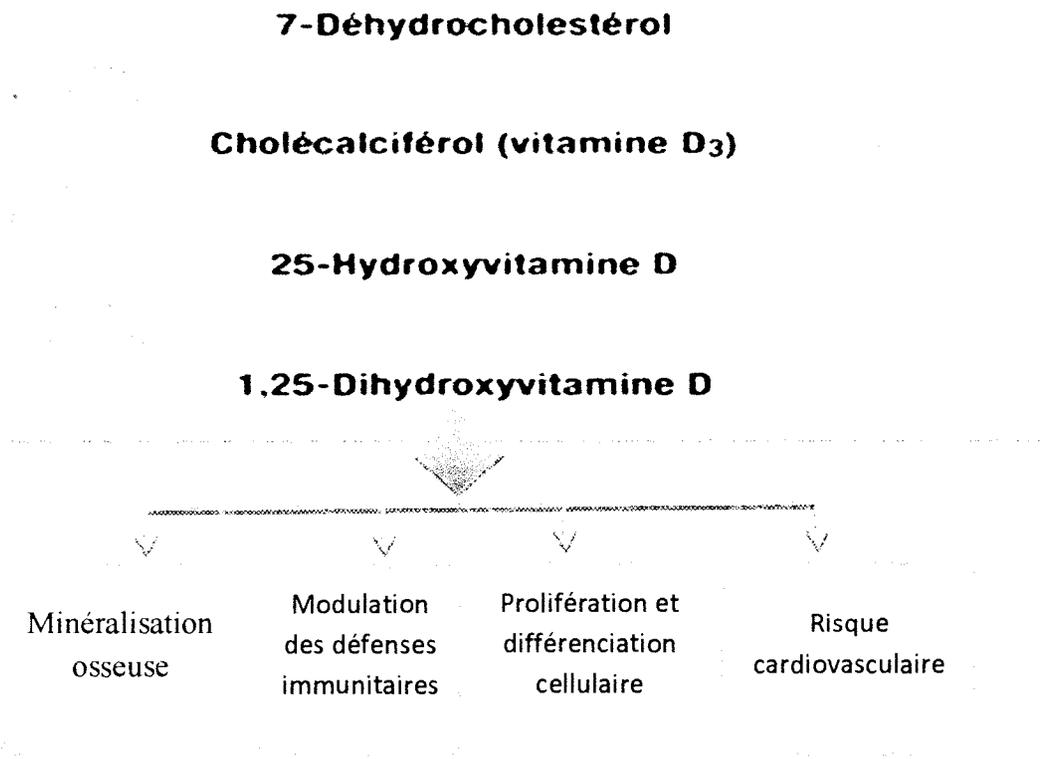
ANNEXE IV : Quantités d'eau et de soluté à différents niveaux du néphron.

900L	180L	178,5L	1,5L
700 à 900	10 à 20	10 à 20	0
180	180	180	0
630	630	625	5
540	540	537	3
300	300	299.7	0.3
28	28	24	4
53	53	28	25
1.5	1.5	0	1.5

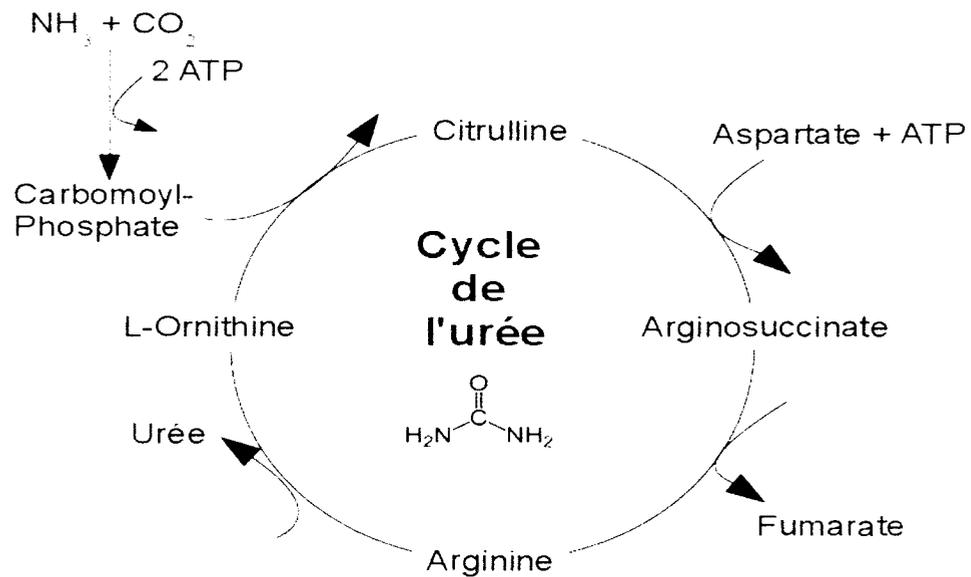
ANNEXE V : Métabolisme de la vitamine D et son rôle.



ANNEXE VI : Métabolisme de la vitamine D et son rôle.



ANNEXE VII : Origine métabolique de l'urée (Cycle d'urée).



ANNEXE VIII : Définition des marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie, microalbuminurie chez le diabétique de type I, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques.

Albuminurie normale : < 30 mg/24 heures

Microalbuminurie : 20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$ ou 30-300 mg/24 heures

ou rapport albuminurie sur créatininurie > 200mg/g

Protéinurie : > 300 mg/24 heures ou : rapport protéinurie/créatininurie > 200 mg/g

Hématurie pathologique : GR > 10/mm³ ou 10 000/ml.

Leucocyturie pathologique : GB 10/mm³ ou 10 000/ml

Anomalies morphologiques à l'échographie rénale : asymétrie de taille contours bosselés, reins de petite tailles ou gros reins polykystiques, néphrocalcinose, calcul, hydronéphrose.

ANNEXE IX :

Les pathologies des reins (autre que l'insuffisance rénale).

Maladies	Types		Présentation
Anomalies congénitales	Agénésie		Absence de développement d'un rein qui a pour conséquence la présence d'un rein unique.
	Rein en fer a chevale		Fusion rénal caractérisée par l'union des pôles inférieurs du rein.
Maladies Kystiques	Dysplasie kystique		Anomalie du développement rénale ,caractérisée par un gros rien kystique.
	Maladies poly kystiques	Maladie de cacchi et ricci	une affection congénitale, se constituant chez un fœtus durant la grossesse à la différence d'une maladie génétique, caractérisée par une dilatation des tubes collecteurs prenant la forme de petits kystes.
		Néphronoptise	est une maladie concernant le <u>parenchyme</u> rénal, c'est-à-dire la partie active du rein survenant essentiellement chez l'adolescent ou l'adulte jeune, et se caractérisant par une diminution de l'élasticité entraînant l'apparition d'une insuffisance de la filtration rénale (insuffisance rénale).
	-Maladies kystiques acquises		Chez les dialysés ou a causes d'hydatidoses... etc
Maladies glomérulaires	Glomérulonéphrites aiguës	GN aiguës prolifératives	Post-stréptococciques (post-infectieuse) avec infiltration leucocytaire (polynucléaires et monocytes).
		-GN extra capillaire	les leucocytes ici sont dans la chambre urinaire.
		-GN extra-membraneuse	épaississement diffus de la paroi capillaire.
		-Lésions glomérulaires minimales	Fusion des pédicelles

		(néphroses lipidiques)	
		- Glomérulosclérose segmentaire et focale	La glomérulosclérose segmentaire focale (FSGS) est une forme rare de syndrome néphrotique qui touche les enfants et les adultes
		- Glomérulonéphrites membrano-prolifératives	modification de la membrane basale avec infiltration des leucocytes.
		-Néphropathies à IGA (maladie de berger)	Maladie auto immune qui se manifeste par un dépôt d'IgA
		-Néphropathies héréditaires	-syndrome d'alport(une anomalie héréditaire des membranes basales des glomérules du rein) .
	- Glomérulonéphrites chroniques	-LED (lupus crythémateux dissiminé).	
		-purpura rhumatoïde.	
		-Endocardite bactérienne.	
		-Glomérulosclérose diabétique .	
		-Amylose.	
Pathologies tubulaires et interstitielles	Nécrose tubulaire aigue		peut être d'origine ischémique ou toxique.
	Néphropathie tubulo-interstitielle		peut être d'origine infectieuse,médicamenteuse ou toxique.
Maladies vasculaires.	Néphroangiosclérose hénigne		peut être une conséquence de l'hypertension artérielle.
	Néphroangiosclérose maligne		phase acélééré de l'HTA.
	-Sténose de l'artère rénale.		Rétrécissement du calibre de l'artère rénale
Uropathies obstructives	Lithiase rénale		formation de calculs dans les reins ou l'urètre.
	Tumeurs bénignes ou malignes		

Annexe X : Tableau des valeurs normales

Laboratoire central de CHU Frantz Fanon Blida

<u>Bilan glucidique</u>	Glucose	0,70 - 1,10 g/l
<u>Bilan rénal</u>	Urée	Nrs 0,05 – 0,15 g/l E 0,15 - 0,25 g/l Adulte 0,15 – 0,50 g/l
	Créatinine	Nrs 3 – 5 mg/l E 2 – 5 mg/l H 8 – 13 mg/l F 6 – 12 mg/l
	Acide urique	E 35 – 40 mg/l H 50 – 60 mg/l F 40 – 52 mg/l
<u>Bilan lipidique</u>	Triglycérides	0,50 – 1,50 g/l
	Cholestérol total	1,50 – 2,00 g/l
	HDL c	0,40 – 0,95 g/l
	LDL c	< 1,60 g/l si 0 FRCV < 1,30 g/l si 1 FRCV < 1,00 g/l si 2 FRCV
<u>Bilan protidique</u>	Protéines	60 – 75 g/l
		Magnésium 17 – 24 mg/l
<u>Bilan phosphocalcique</u>	Calcium	80 – 104 mg/l
	Phosphore	E 40 – 70 mg/l Adulte 25 – 48 mg/l
<u>Bilan martial</u>	Fer	H 59 – 158 µg/100ml F 37 – 145 µg/100ml
<u>Bilan hépatique</u>	ASAT	H 10 – 50 UI/l F 10 – 35 UI/l
	ALAT	H 10 – 50 UI/l F 10 – 35 UI/l
	PAL	E < 375 UI/l Adulte < 125 UI/l

Annexe XI : caractéristiques démographiques des donneurs de rein et des malades inscrits selon leur devenir en liste d'attente de greffe rénale en 2013

Carac téristi ques	Greffons rénaux greffés en 2013*		Malades en attente au 1er janvier 2013		Nouveaux malades inscrits en 2013		Malades greffés en 2013		Malades décédés en 2013	
	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%
Age										
0-17 ans	88	2,9	112	1,1	119	2,7	103	3,4	0	0,0
18-29 ans	248	8,1	580	5,9	321	7,2	195	6,3	4	1,6
30-55 ans	70	41,3	4825	48,9	1990	44,5	1383	45,0	76	30,2
56-65 ans	717	23,3	3032	30,7	1267	28,4	849	27,6	106	42,1
66-69 ans	245	8,0	747	7,6	381	8,5	264	8,6	38	15,1
70-74 ans	214	7,0	438	4,4	284	6,4	192	6,2	22	8,7
>=75 ans	292	9,5	135	1,4	105	2,4	88	2,9	6	2,4
(m ± ds, ans)	53,1	17,0	52,0	13,4	52,0	15,0	51,7	15,4	59,0	10,5
Sexe										
Masc ulin	1699	55,3	6044	61,2	2866	64,2	1968	64,0	169	67,1
Fémi nin	1375	44,7	3825	38,8	1601	35,8	1106	36,0	83	32,9
Groupe sanguin										
A	1254	40,8	3027	30,7	1857	41,6	1297	42,2	81	32,1
AB	11	3,8	333	3,4	178	4,0	147	4,8	9	3,6

	8									
B	28	9,2	1515	15,4	489	10,9	340	11,1	38	15,1
	3									
O	14	46,2	4994	50,6	1942	43,5	1290	42,0		49,2
	19								124	
Total	30	100,74	9869	100,0	4467	100,0	3074	100,0	252	100,0

ANNEXE XII : Renseignements cliniques des patients.

N° de patient	Sexe	Age (ans)	Date de transplantation	Antécédents
1	Homme	23	2012(Jordan)	/
2	Homme	55	2014	Diabète
3	Femme	31	06/01/2014	Uropathie
4	Femme	66	08/01/2014	HTA
5	Homme	29	10/02/2014	HTA
6	Femme	21	21/04/2014	HTA
7	Homme	50	19/05/2014	Uropathie
8	Femme	33	26/05/2014	HTA
9	Femme	24	18/06/2014	Diabète
10	Homme	29	07/07/2014	HTA
11	Femme	33	13/10/2014	HTA
12	Homme	62	25/11/2014	HTA
13	Homme	45	27/11/2014	/
14	Homme	37	08/12/2014	/
15	Homme	26	15/12/2014	HTA
16	Homme	30	09/02/2015	/
17	Femme	12	13/04/2015	Lycéenne
18	Femme	52	04/5/2015	HTA
19	Homme	32	25/05/15	/
20	Femme	26	07/07/2015	/
21	Homme	53	18/08/2015(Jordan)	HTA/ Diabète
22	Homme	42	12/10/2015	HTA
23	Homme	29	26/10/2015	HTA
24	Homme	46	24/11/2015	HTA
25	Femme	19	16/11/2015	Uropathic
26	Homme	38	24/12/2015	HTA

Annexe XIII

Aspects légaux en transplantation rénale :

En Algérie la transplantation d'organes doit répondre à plusieurs critères définis par la loi en plusieurs articles concernant la transplantation rénale, ceci est mis en place pour permettre l'utilisation de la transplantation d'organe dans un but médical afin de sauver de la vie ou d'améliorer leurs qualités et avec le consentement des sujets concernés.

La transplantation d'organes est régie par plusieurs articles :

Chapitre 3 : Prélèvement et transplantation d'organes humains.

Article : 161 : Le prélèvement d'organes humains et la transplantation de tissus ou d'organes humains ne peuvent être effectuées qu'à des fins thérapeutiques ou diagnostic, dans les conditions prévues par la présente loi.

-Le prélèvement et la transplantation d'organes et de tissus humains ne peuvent faire l'objet d'aucune transaction financière.

Article 162 : Le prélèvement des tissus ou d'organes ne peut être pratiqué sur des personnes vivantes que s'il ne met pas en danger la vie du donneur. Le consentement écrit du donneur d'organe est exigé, après avoir été établi en présence de deux témoins et déposé auprès du directeur de l'établissement et du médecin chef de service.

-Le donneur ne peut exprimer son consentement qu'après avoir été informé par le médecin, des risques médicaux éventuels qu'entraîne le prélèvement. le donneur peut, en tout temps, retirer le consentement qu'il a déjà donné.

Article 163 : Il est interdit de procéder au prélèvement d'organes chez des mineurs ou des personnes privés de discernement. Il est également interdit de procéder au prélèvement d'organes ou de tissus chez des personnes atteintes de maladies de nature à affecter la santé du donneur ou du receveur. Les modalités d'application du présent article sont fixées par voie réglementaire.

Article 164 : Le prélèvement de tissus et d'organes sur des personnes décédées ne peut se faire qu'après constatation médicale et légale du décès, selon des critères scientifiques définis par le ministre chargé de la santé.

-Dans ce cas , le prélèvement peut se faire avec le consentement écrit de la personne de son vivant , ou de l'un des membres adultes de la famille , dans l'ordre de priorité suivant : père ,mère ,conjoint , enfant , frère ou sœur .

*Dans le cas où le défunt est sans famille, l'autorisation est demandée au tuteur légal.

Article 165 : -Il est interdit de procéder au prélèvement de tissus ou d'organes en vue d'une transplantation, si la personne, de son vivant à exprimé par écrit une volonté contraire ou si le prélèvement entrave l'autopsie médico-légal.

Article 166 : -La transplantation de tissus ou d'organes humains n'est pratiqué que si elle représente le seul moyen de préserver la vie ou l'intégralité physique du receveur, et qu'après que ce dernier ait exprimé son consentement en présence du médecin, chef du service sanitaire dans lequel il a été admis, et de deux témoins.

-Lorsque le receveur n'est pas en état d'exprimer son consentement, l'un des membres de sa famille peut donner le consentement par écrit, dans l'ordre de priorité indiqué dans l'article 164 ci-dessus.

-Dans le cas des mineurs, le consentement est donné par le père ou, à défaut, par le tuteur légal.

-Le consentement ne peut être exprimé qu'après que le receveur ou les personnes énoncées au paragraphe précédent aient été informés par le médecin traitant, des risques médicaux encourus.

-La transplantation de tissus ou d'organes humains peut être pratiquée sans le consentement visé aux premier et deuxième alinéas lorsque en raison de circonstances exceptionnelles, il n'est pas possible de prendre contact a temps avec la famille ou les représentants légaux d'un receveur qui n'est pas en état d'exprimer son consentement et que tout délai entrainerait son décès, cet état de fait étant confirmé par le médecin chef de service et deux témoins.

Article 167 : -Le prélèvement et la transplantation de tissus ou d'organes humains sont effectués par des médecins et seulement dans des hôpitaux autorisés a cette fin par le ministre chargé de la santé.

-Une commission médicale créée spécialement au sein de la structure hospitalière décide de la nécessité du prélèvement ou de la transplantation et autorise l'intervention .

-En cas de prélèvement de tissus ou d'organes sur des personnes décédées, le décès doit avoir été confirmé par, au moins deux médecins membres de la commission et par un médecin légiste, leurs conclusions sont consignées dans un registre spécial.

Article 168 : -Les autopsies peuvent être pratiquées dans les structures hospitalières :

-A la requête de l'autorité publique dans un cadre médicaux-légale .

-A la demande du médecin spécialiste dans un but scientifique

-Les autorités dans un but scientifique peuvent être pratiquées dans le respect des dispositions prévues aux alinéas 2 et 3 de l'article 164 de la présente loi.

Résumé

Introduction :

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'IRC , Dans notre pays environs 1.5millions de personnes souffrent de pathologies rénales avec 20.000 sous hémodialyse dont plus de la moitié est en attente d'un donneur .

Objectifs :

Définir les différents paramètres biologiques qui évoluent en post-transplantation, l'évolution des doses des immunosuppresseurs, certaines complications ,comparer nos résultats avec certaines études.

L'étude :

Etude descriptive observationnelle réalisé sur une période de plus de 2ans, au niveau de l'unité de transplantation rénale du CHU Blida sur 26 patients dont l'âge était entre 10-70ans.

Résultats et discussion :

La majorité des transplantés ont des antécédents de HTA (15patients) et diabète (5patients) , une reprise rapide de la fonction rénale(16patients) , la clairance s'améliore et même se normalise chez certains patients mais elle diminue après 1 ans de transplantation .sur le plan anémique(14patients) et phosphocalcique, les résultats sont encourageant et semblable aux autres études , sur le plan infectieux les résultats visiblement bons (9cas) et reflètent le niveau global d'hygiènes.

Conclusion :

La transplantation rénale en Algérie même si ses résultats sont prometteurs n'en est qu'à ces débuts, l'éducation de nos concitoyens sur le don d'organes est primordiale.

Mots clefs : transplantation rénale, Insuffisance rénale chronique, Clairance. Immunosuppresseurs.

GLOSSAIRE :

Allogreffe : Greffe pratiquée entre deux individus appartenant à la même espèce animale, mais génétiquement différente.

Amylose : une maladie caractérisée par des dépôts inhabituels de protéines (substance amyloïde) dans les tissus, entre les cellules, et souvent dans la paroi des petits vaisseaux.

Anévrisme : Poche résultant de la dilatation localisée d'une artère.

Anévrisme mycotique : L'anévrisme mycotique correspond à une variété d'anévrisme, dû à la présence de bactéries sur les parois de l'artère, après une infection du cœur (endocardite infectieuse subaiguë).

Athérosclérose : l'athérosclérose est une forme de dégénérescence des artères. Elle se manifeste par la formation de plaques d'athérome dans la couche interne des artères.

Atrophie : Une atrophie est la perte de volume ou de taille d'une partie de l'organisme.

Autocrine : Qui caractérise un messenger chimique ayant pour rôle d'agir sur la cellule l'ayant produite.

Cystatine C : c'est une protéine codée par le gène CST3 situé sur le chromosome 20 humain. Son dosage est un indice de la fonction rénale et permet d'évaluer le débit de filtration glomérulaire.

Dysplasie : La dysplasie est une malformation ou une déformation due à une anomalie de développement de certains organes ou tissus du corps humain.

Echographie doppler : Une échographie doppler est une technique d'imagerie médicale utilisée pour l'exploration des vaisseaux sanguins, de leur paroi et de leur flux.

Fibrose : fibrose désigne la transformation de certains tissus en un tissu composé de fibres, proche du tissu conjonctif.

Goutte : la goutte est une maladie due à un excès d'acide urique dans le sang.

Hématome : Un hématome définit une collection de sang qui s'est enkysté.

Hyalinose segmentaire et focale : pathologie rénale. Il s'agit plus précisément d'une glomérulopathie, c'est-à-dire une atteinte des glomérules rénaux.

Lymphocèle : Une lymphocèle est l'accumulation de lymphes (c'est à dire de liquide produit par les ganglions lymphatiques) dans une cavité formée suite à une intervention chirurgicale.

Mélanome : Tumeur de la peau qui se constitue de cellules qui produisent ou contiennent de la mélanine, un pigment noir que l'on peut trouver sur la peau des hommes et des animaux. Le mélanome est un cancer de la peau.

Mésengiale(glomérulonéphrites) : Variété de glomérulonéphrite s'accompagnant de dépôts d'anticorps dans le tissu situé entre les vaisseaux (mésangium). Il s'agit d'immunoglobulines A, quelquefois G en plus petite quantité.

Nephrocalcinose : La néphrocalcinose est un trouble dans lequel il y a un excès de dépôts calcaires microscopiques disséminées dans le rein (parenchyme rénal), et visibles radiologiquement.

Ostéodystrophie rénale : complication survenant au sein du tissu composant le squelette, et se développant parallèlement à l'insuffisance rénale (filtration du sang incomplète) chronique (s'étalant sur une longue période). Caractérisé par un remaniement, une restructuration du tissu osseux associant une inflammation de celui-ci, une perte d'élasticité, et d'autres modifications

Oxalose : affection génétique héréditaire causée par un trouble du métabolisme, plus exactement par une accumulation de cristaux d'oxalate de calcium.

Paracrine : Le terme paracrine désigne une variété de sécrétion (interne) s'effectuant localement et au cours de laquelle la cellule qui produit la sécrétion agit sur les tissus de voisinage mais reste insensible à sa propre sécrétion.

Polykystose : la polykystose est une maladie génétique héréditaire touchant principalement les reins, le foie et le pancréas. Elle provoque l'apparition de kystes multiples, bénins dans la plupart des cas.

Reflux vésicaux urétrales : Le reflux vésico-urétéral (RVU) désigne le passage à contre-courant de l'urine, autrement dit son retour de la vessie vers les reins à travers l'uretère.

Pyélonéphrite : Une pyélonéphrite est une infection bactérienne qui atteint le rein : on parle de néphrite tubulo-interstitielle. Généralement, l'infection atteint initialement les urines et la bactérie touche les cavités rénales en remontant le long des voies urinaires.

Sclérose : Durcissement pathologique d'un organe ou d'un tissu, dû au développement anormal d'éléments conjonctifs fibreux

-Chorana Saida

-adresse mail :

Apothekechour4@gmaii.com

-Hadj-sadok Mustpha Ouassim

-adresse mail :

wassimmiliana@hotmail.com

-Lakhdari Ayoub

Adresse mail :

Résumé français :

Introduction :

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'IRC , Dans notre pays environs 1.5millions de personnes souffrent de pathologies rénales avec 20.000 sous hémodialyse dont plus de la moitié est en attente d'un donneur .

objectifs :

Définir les différents paramètres biologiques qui évoluent en post-transplantation ,l'évolution des doses des immunosupresseurs, certaines complications ,comparer nos résultats avec certaines études.

L'étude :

Etude descriptive observationnelle réalisé sur une période de plus de 2ans, au niveau de l'unité de transplantation rénale du CHU Frantz fanon de Blida sur 26 patients dont l'âge était entre 10-70ans.

Résultats et discussion :

La majorité des transplantés ont des antécédents de HTA(15patients) et diabète(5patients) , une reprise rapide de la fonction rénale(16patients) , la clairance s'améliore et même se normalise chez certains patients mais elle diminue après 1 ans de transplantation ,sur le plan anémique(14patients) et phosphocalcique, les résultats sont encourageant et semblable aux autres études , sur le plan infectieux les résultats visiblement bons (9cas) et reflètent le niveau global d'hygiène.

Conclusion :

La transplantation rénale en Algérie même si ses résultats sont prometteurs n'en est qu'à ces débuts ,l'éducation de nos concitoyens sur le don d'organes est primordiale.

Mots clefs : transplantation rénale , Insuffisance rénale chronique ,clairance ,immunosupresseurs.

Résumé anglais :

Introduction:

Kidney transplantation is the treatment of choice for CKD in our country around 1.5millions people are suffer from kidney diseases with 20,000 on hemodialysis which more than half is waiting for a donor

objectives:

Define different biological parameters that change in post-transplant, changing doses of immunosuppressive drugs, some complications and compare our results with some studies.

The study:

Descriptive observational study conducted over a period of over 2 years, at the Renal Transplant Unit of the University Hospital Frantz dewlap of Blida on 26 patients with ages between 10-70ans.

Results and discussion :

The majority of transplant patients of hypertension history (15patients) and diabetes (5patients), a rapid recovery of renal function (16patients), clearance improves and normalizes even in some patients but decreased after 1 year of transplantation, the anemic plane (14patients) and phosphate, the results are encouraging and similar to other studies, the visibly good results infectious plane (9cas) and reflect the overall level of hygiene.

Conclusion:

Kidney transplantation in Algeria even if its results are promising not only for such beginnings is, the education of our citizens about organ donation is paramount.

Keywords: kidney transplantation, chronic renal failure, clearance ,immunosuppressive drugs.