



HAL
open science

Anesthésie-réanimation pour transplantation rénale pédiatrique au CHU Sahloul

Souha Guellim Guellim

► **To cite this version:**

Souha Guellim Guellim. Anesthésie-réanimation pour transplantation rénale pédiatrique au CHU Sahloul. Urologie et Néphrologie. Université de Monastir (Tunisie), 2018. Français. NNT: . tel-03739421

HAL Id: tel-03739421

<https://theses.hal.science/tel-03739421>

Submitted on 27 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DE MONASTIR
FACULTE DE MEDECINE DE MONASTIR

Année Universitaire 2017/2018

N°....



THESE

POUR LE DIPLÔME NATIONAL
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 26/04/2018

Par

Souha GUELLIM Ep MOSBAH

Née le 30/03/1986 à M'Saken (Tunisie)

TITRE	Anesthésie-réanimation pour transplantation rénale pédiatrique au CHU Sahloul
Mots clés	<i>Transplantation rénale ; Anesthésie ; Hémodynamique ; Enfant ; Adolescent ; Donneurs vivants</i>

JURY

PRESIDENT : Pr. Abdellatif NOURI
MEMBRES : Pr. Abdellatif ACHOUR
Pr. Walid NAIJA
Pr. Ag. Béchir HADDAD
Pr. Ag. Ali MAJDOUB
RAPPORTEUR : Pr. Ag. Ali MAJDOUB
INVITÉ : Pr. Ali Fawzi MOSBAH

DIRECTEUR

Pr. Ag. Salah MHAMDI

DOYENNE : Professeur Raoudha BOUSSOFFARA
DIRECTEUR DES ETUDES : Professeur Agr. Charfeddine AMRI
DIRECTEUR DES STAGES : Professeur Agr. Ahmed ZRIG
SECRETAIRE GENERAL : Sadok ZAYENE

PERSONNEL ENSEIGNANT

ANATOMIE	MORJANE	Abdelwahab	Prof. H.U.
	BEN SOUSSIA	Rachid	M.C.A.
	TRIAA	Habib	M.C.A.
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE	ZAKHAMA	Abdelfatteh	Prof. H.U.
	HADHRI	Rim	M.C.A.
	MOUSSA	Adnene	M.C.A.
	NJIM	Leila	M.C.A.
	BEN ABDELJALILq	Nouha	A.H.U.
	NJIMA	Manel	A.H.U.
ANESTHESIE - REANIMATION	BEN SALEM	Faouzi	Prof. H.U.
	GAHBICHE	Mourad	Prof. H.U.
	GRATI	Lotfi	Prof. H.U.
	HADDAD	Béchir	M.C.A.
	MAJDOUB	Ali	M.C.A.
	MANSALI	Leila	M.C.A.
	TOUMI	Samir	M.C.A.
	BANNOURq	Imene	A.H.U.
	CHAKROUN	Saoussen	A.H.U.
	GAFSI	Besma	A.H.U.
	GARA	Mouna	A.H.U.
	HAMDANE	Mohamed	A.H.U.
	JEBALI	Fethi	A.H.U.
	MEKSI	Yassine	A.H.U.
MILI	Emna	A.H.U.	
OUAZ	Mouna	A.H.U.	
BIOCHIMIE	HAMMAMI	Mohamed	Professeur
	KENANI	Abderraouf	Professeur
	HADIDANE	Mohamed Rafik	M.C.
	MOKDAD BZIOUCH	Iméne	Mait.Assist.
	YATOUJI	Sonia	Mait.Assist.
BIOPHYSIQUE	KERKENI	Abdelharnid	Prof. Emérite
	BEDOUJ	Mohamed Hédi	Professeur
	OTHMAN	Ali	Professeur
	CHATTI	Kaouthar	M.C.A.
	SFAR	Raja	M.C.A.
CARCINOLOGIE MEDICALE	ZAIED	Sonia	A.H.U.
	DALDOUL	Amira	A.H.U.

CARDIOLOGIE	BEN HAMDA	Moh. Khaldoun	Prof. H.U.
	GAMRA	Habib	Prof. H.U.
	MAATOUK	Faouzi	Prof. H.U.
	BETBOUT	Fethi	Prof. H.U.
	DRIDI	Zohra	M.C.A.
	HASSINE	Majed	M.C.A.
	BEN MESSAOUD	Mejdi	A.H.U.
	HRAIECH	Aymen	A.H.U.
	JOMAA	Walid	A.H.U.
MAHJOUB	Marwane	A.H.U.	
CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE	DALY	Hafedh	A.H.U.
CHIRURGIE GENERALE	FODHA	Mohamed	Prof. H.U.
	NOOMANE	Faouzi	Prof. H.U.
	ZOUARI	Khadija	Prof. H.U. M.C.A.
	BOUDOKHANE	Moez	M.C.A.
	HELALI	Kamel	M.C.A.
	LARBI	Noureddine	M.C.A.
	BEN ABID	Sadreddine	A.H.U.
	BEN SLIMA	Mohamed	A.H.U.
	FODHA	Mahmoud	A.H.U.
	GHANOUCI	Mosaab	A.H.U.
	KORBI	Ibtissem	A.H.U.
	NACEF	Karim	A.H.U.
	TOUMI	Omar	A.H.U.
CHIRURGIE PEDIATRIQUE	BELGUITH	Mohsen	Prof. H.U. Prof. H.U.
	MEKKI	Mongi	Prof. H.U.
	NOURI	Abdellatif	Prof. H.U.
	SAHNOUN	Lassaad	Prof. H.U.
	KSIAA	Amine	M.C.A. M.C.A.
	ALOUJ	Samah	A.H.U.
	BEL HASSEN	Samia	A.H.U.
	BEN SAAD	Manel	A.H.U.
	LAMIRI	Rachida	A.H.U.
MOSBAHI	Sana	A.H.U.	
CHIRURGIE NEUROLOGIQUE	HATTAB	Mohamed Néjib	Prof. H.U.
	DARMOUL	Mehdi	Prof. H.U.
	BOUGHAMOURA	Mohamed	M.C.A.
	BEN NCIR	Atef	A.H.U.
	GOUADER	Ismail	A.H.U.
	KILANI	Mohamed	A.H.U.

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE	ABID	Abderrazek	Prof. H.U.
	ABID	Faouzi	Prof. H.U.
	KOUBAA	Mustapha	Prof. H.U.
	ALLAGUI	Mohamed	M.C.A.
	ALOUI	Issam	M.C.A.
	ANNABI	Hédi	M.C.A.
	BEN GHOZLENE	Hazem	M.C.A.
	ZITOUN	Yadh	M.C.A.
	ZRIG	Makram	M.C.A.
	BELLYS	Zied	A.H.U.
	BOUAICHA	Walid	A.H.U.
	DAMMAK	Nabil	A.H.U.
	FEKIH	Aymen	A.H.U.
	HMIDI	Abderrahim	A.H.U.
	KETATA	Hani	A.H.U.
	KHELIFI	Haythem	A.H.U.
	TOUATI	Boujoma	A.H.U.
CHIRURGIE PLASTIQUE ET REPARATRICE	HAMDI	Mohamed Faouzi	Prof. H.U. M.C.A.
CHIRURGIE UROLOGIQUE	SAAD	Hamadi	Prof. H.U.
	BINOUS	Mohamed Yassine	M.C.A.
	SAIDI	Radhia	M.C.A.
	TOFFAHI	Mounir	M.C.A.
	ZAKHAMA	Walid	M.C.A.
	HAMDOUNI	Wadye	A.H.U.
	KTARI	Kamel	A.H.U.
DERMATOLOGIE	AMRI	Montassar	Prof. H.U.
	BELHADJ ALI	Hichem	Prof. H.U.
	ZILI	Jameleddine	Prof. H.U.
	MOHAMED	Meriem	M.C.A.
	YOUSSEF	Monia	M.C.A.
	AKKARI	Hayet	A.H.U.
	EL HANI	Ichrak	A.H.U.
	SOUA	Yosra	A.H.U.
ENDOCRINOLOGIE	SFAR	Med Habib	Prof. H.U.
	KHOCHTALI	Ines	M.C.A.
	MARMOUCHE	Héla	M.C.A.
	ZANTOUR	Baha	M.C.A.
	ALAYA	Wafa	A.H.U.
	SAYADI	Hanene	A.H.U.
GASTROLOGIE ENTEROLOGIE	SAFER	Leila	Prof. H.U.
	BENCHAAABANE	Nabil	M.C.A.
	BOUHLEL	Wided	A.H.U.
	GUEDICHE	Arwa	A.H.U.
	IBN MANSOUR	Wafa	A.H.U.
	JRIDI	Nabiha	A.H.U.
	LOGHMARI	Med Hichem	A.H.U.
	SBOUI	Kalthoum	A.H.U.
GENETIQUE	BEN CHEIKH	Hassen	Professeur
	SAKKA	Rania	A.H.U.

GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE	FELAH	Raja	Prof. H.U.
	HADDAD	Ants	M.C.A.
	HAJJAJI	Aouatef	M.C.A.
	LAAJILI	Hayet	M.C. A.
	bLRCiAOUI	Zahra	M.C.A.
	BOUCHAHDA	Havfa	M.C.A.
	HAJJI	Havfa	A.H.U.
	KORBI	Ahmed	A.H.U.
	KOUAS	Asma	A.H.U.
	LANDOLSI	Sofiène	A.H.U.
	MEMMI	Haythem	A.H.U.
	RHIM	Anis Imed	A.H.U.
	SGHAIER	Nadia	A.H.U.
	SOUILEM	Leila	A.H.U.
	TOUMI	Dhekra	A.H.U.
ZOKKAR	Olfa	A.H.U.	
HEMATOLOGIE CLINIQUE	LAATIRI	Adnene	Prof. H.U.
	BOUTERAA	Walid	M.C.A.
	BOUKHRIS	Sarra	A.H.U.
HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE	MEHDI	Mariem	Prof. H.U.
	HAOUAS	Zohra	M.C.
	BHOURI	Rakia	A.H.U.
	EL KAMEL	Imene	A.H.U.
	HICHRI	Haifa	A.H.U.
	ZIDI	Ines	A.H.U.
MALADIES INFECTIEUSES	CHAKROUN	Mohamed	Prof. H.U.
	LOUSSAIEF	Chawki	Prof. H.U.
	BEN BRAHIM	Hajer	M.C.A.
	TOUMI	Adnene	M.C.A.
	AOUAM	Abir	M.C.A.
	CHELLI	Jihane	A.H.U.
	KOOLI	Ikbel	A.H.U.
	LARBI	Fatma	A.H.U.
	BERRICH	Olfa	M.C.A.
OUALI	Sonia	M.C.A.	
KECHIDA	Malak	A.H.U.	
KLII	Rim	A.H.U.	
MEDECINE INTERNE	CHADLY	Ali	Prof. H.U.
	AISSAOUI	Abir	M.C.A.
	HADJ SALEM	Nidhal	M.C.A.
	BEL HADJ	Mariem	A.H.U.
MESRATI	Mohamed Amine	A.H.U.	
MED.PHYSIQUE & READAPT.FONCT.	BEN SALAH	Zohra	Prof. H.U.
	JELLAD	Ants	Prof. H.U.
	BOUDOKHANE	Soumaya	M.C.A.
	KSOMTINI	Wassia	M.C.A.
	MIGAOU	Houda	A.H.U.
	SALAH	Sana	A.H.U.
	SGHIR	Mouna	A.H.U.

MEDECINE PREVENTIVE ET COMMUNAUTAIRE	BCHIR	Abdallah	Prof. H.U.
	LETAIEF	Mondher	Prof. H.U.
	BELGUITH	Asma	M.C.A.
	EL MHAMDI	Sana	M.C.A.
	BEN SALAH	Arwa	A.H.U.
	BOUANENE	Ines	A.H.U.
MEDECINE DE TRAVAIL	AKROUT	Mohamed	Prof. H.U.
	HENCHI	Mohamed Adnene	Prof. H.U.
	KHALFALLAH	Taoufik	Prof. H.U.
	AMRI	Charfeddine	M.C.A.
	BOUZGARROU	Lamia	M.C.A.
	CHAARI	Neila	M.C.A.
	MAHFOUDH	Aouatef	A.H.U.
	MERCHAOUI	Irtiah Zaket	A.H.U.
	RASSAS	Ines	A.H.U.
MEDECINE D'URGENCE	NOUIRA	Samir	Prof. H.U.
	BOUIDA	Wahid	M.C.A.
	BOUBAKER	Hamdi	M.C.A.
	GRISSA	Habib	MH A.
	BELTAIEF	Mahuthdr	
	JERBI	Nahla	A.H.U.
	KERKENI	Wieme	A.H.U.
	MSOLLY	Mohamed Amine	A.H.U.
	YAHIA	Yosra	A.H.U.
		MHALLA	Selma
MICROBIOLOGIE	KADRI	Yosr	A.H.U.
NEPHROLOGIE	ALLOUI	Sabra	Prof. H.U.
	BEN DHIA	Nasr	Prof. H.U.
	SKHIRI	Habib	Prof. H.U.
	FRIH	Mohamed Ameer	M.C.A.
	HAMOUDA	Mouna	M.C.A.
	ATI	Zohra	A.H.U.
	FRADI	Asma	A.H.U.
	LETAIEF	Ahmed	A.H.U.
NEUROLOGIE	FRIH	Mahbouba	Prof. H.U.
	YOUNES	Samia	M.C.A.
	AISSI	Mouna	A.H.U.
	DAOUSSI	Nizar	A.H.U.
	HADJ KACEM	Hanene	A.H.U.
NUTRITION & MAL. NUTRITIONNELLES	SALLEM	Om Kalthoum	A.H.U.
OPHTALMOLOGIE	KHAIRALLAH	Moncef	Prof. H.U.
	MESSAOUD	Riadh	Prof. H.U.
	ZAOUALI	Sonia qq	Prof. H.U.
	JELLITI	Béchir	M -A
	KHOCHTALI	Sana	M.C.A.
	ABROUG	Nesrine	M.C.A.
	AMMARI	Wafa	A.H.U.
	KHAIRALLAH	Imene	A.H.U.
	MAHMOUD	Ants	A.H.U.
	MBAREK	Samah	A.H.U.

OTO-RHINO- LARYNGOLOGIE	DRISS	Nabil	Prof. H.U.
	KOUBAA	Jamel	Prof. H.U.
	HARRATHI	Khaled	M.C.A.
	MIGHRI	Khalifa	M.C.A.
	BEN HAMIDA	Nouha	A.H.U.
	BOUATAY	Rachida	A.H.U.
	EL KORBI	Amel	A.H.U.
	HASNAOUI	Mahdi	A.H.U.
	KOLSI	Nawraz	A.H.U.
MASMOUDI	Mohamed	A.H.U.	
PEDIATRIE	BEN MARIEM	Chebil	Prof. H.U.
	BOUSSOFFARA	Raoudha	Prof. H.U.
	GUEDIRA	Leila	Prof. H.U.
	SOUA	Habib	Prof. H.U.
	AYADI	.ñbilelkar% "'''' "	M.C.A.
	CHOUCHANE	Chokri	M.C.A.
	CHOUCHANE	Slaheddine	M.C.A.
	HADDAD	“ Samir \i ?“	M.C.A.
	MAHJOUR	Bahri	M.C.A.
	BESBES	Habib	A.H.U.
	OUANES	Selinane	A.H.U.
	WERDANI	Amina	A.H.U.
PEDIATRIE (NEON'AT ¥ OGIE)	BEN HAMOUDA	Hechmi	Prof. H.U.
	MON.4S i IRI	Kamel	Prof. H.U.
	CHIOUKH	Fatma Zohra	M.C.A.
	BEN AMEUR	Karim	A.H.U.
	BEN HAMID A	Hayet	A.H.U.
	GHANMI	Sobhi	A.H.U.
PHARMACOLOGIE	AOUAM	Karim	Prof. H.U.
	BOUGHATTAS	Abderrazak Naceur	Professeur
	BELKHIRIA	Mejda Noura	Professeur
	BEN FREDJ	Nadia	M.C.A.
	CHAABANE	Amel	M.C.A.
	BEN FADHL	Najah	A.H.U.
	CHADLI	Zohra	A.H.U.
PHYSIOLOGIE	DOGUI	Mohamed	Prof. H.U.
	SAKLY	Ghazi	Prof. H.U.
	BEN CHEIKH	Ridha	M.C.A.
	GALLAS	Syrine	M.C.A.
	SAAFI	Mohamed Ali	M.C.A.
	GAMOUDI	Nouha	A.H.U.
PNEUMOLOGIE	EL KAMEL	Ali	Prof. H.U.
	KNANI	Jalel	Prof. H.U.
	ROUATBI	Naceur	Prof. H.U.
	BOUSOFFARA	Leila	M.C.A.
	JOUBEUR	Samah	M.C.A.
	KESKES	Nadia	M.C.A.
	BEN SAAD	Ahmed	A.H.U.
	CHEIKH MHAMED	Saoussen	A.H.U.
	FAHEM	Nesrine	A.H.U.
	TOUIL	Imene	A.H.U.

PSYCHIATRIE	GAHA	Lotfi	Prof. H.U.	
	MECHRI	Anouar	Prof. H.U.	
	ZAAFRANE	Férid	Prof. H.U.	
	GASSAB	Leila	M.C.A.	
			%	M.C.A.
	MARRAG	Elyes	M.C.A.	
	MRAD	Amel	M.C.A.	
	ZARROUK	Lazhar	M.C.A.	
	AMAMOU	Badii	A.H.U.	
	BEN HADJ KACEM	Nèjib	A.H.U.	
	BEN SOUSSIA	Rb	A.H.U.	
	DARDOUR	Aicha	A.H.U.	
	EL HADJ KHALIFA	Monia	A.H.U.	
	HAJJI	Kilani	A.H.U.	
	MHALLA	Ahmed	A.H.U.	
	YOUNES	Samira	A.H.U.	
	PEDO-PSYCHIATRIE	GADDOUR	Naoufel	M.C.A.
MISSAOUI		Sonia	M.C.A.	
SLAMA		Héla	M.C.A.	
BOUSLAH		Sarra	A.H.U.	
BOUSSAID		Narjes	A.H.U.	
GUEDRIA		Asma	A.H.U.	
RADIOLOGIE	GANNOUNI	Amor	Prof. Emérite	
	GOLLI	Mondher	Prof. H.U.	
	HAMZA	Hassine Adel	Prof. H.U.	
	IJAFSA	Chiraz	Prof. H.*!	
	JERBI	Saida	Prof. H.U.	
	MHABRECH	Houda	M.C.A.	
	MNARI	Walid	M.C.A.	
	SALEM	Randa	M.C.A.	
	ZRIG	Ahmed	M.C.A.	
	ABDELKAFI	Malak	A.H.U.	
	ACHOUR	Asma	A.H.U.	
	BEN SALEM	Amina	A.H.U.	
	HMIDA	Badii	A.H.U.	
	MAATOUK	Mezri	A.H.U.	
	MAZHOUD	Ines	A.H.U.	
	SAAD	Jamel	A.H.U.	
	SAKLY	Hajer	A.H.U.	
	REANIMATION MEDICALE	ABROUG	Fekri	Prof. H.U.
		EL ATROUS	Souhaïel	Prof. H.U.
FKIH HASSEN		Mohamed	Prof. H.U.	
MARGHELI		Soudani	Prof. H.U.	
OUANES		Lamia	Prof. H.U.	
		UI		
DEAHNES		Fseem'	M.C.AT	
		q'	A.H.U.	
BEN ABDALLAH		Saoussen	A.H.U.	
BEN SIK ALI		Habiba	A.H.U.	
JALLOUL	Faten	A.H.U.		
HAMMOUDA	Zaineb	A.H.U.		
	" r %	A.H.U.		
TILOUCH	Nejla	A.H.U.		

RHUMATOLOGIE	BEAIA	Ismail	Prof. H.U.
	BERGAOUI	Naceur	Pi'ol. H.U.
	TOUZI	Mongi	Profi H.U.
	YOUNES	Mohamed	Prof. H.U.
	JGUIRIM	Mahbouba	M.C.A.
	ZROUR	Saoussen	M.C.A.
	HACHFI	Hayfa	A.H.U.
STOMATOLOGIE & CHIRURGIE MAXILO-FACIALE	BOUZAIENE	Montassar	Prof. H.U.
	BELGUITH	Alwed	M.C.A.
	TOUIL	Hajer	A.H.U.
INFORMATIQUE MEDICALE	GAMMOUDI	Ali	P. P.C.C.
ANGLAIS	RASSAS	Moncef	P.P.Einérite
	RDISSI	Adel	P.P.Einérite
	BCHIR	Sonia	P.P.H.C.
EDUCATION PHYSIQUE	GADDOUR	Jahdar	P.E.Phys
	GAN A	Najoua	P.E.Phys

Situation arrêtée le 02 Janvier 2018

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

سُبْحٰنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا اِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

اِنَّكَ اَنْتَ الْعَلِیْمُ الرَّكِیْمُ

صَدَقَ اللّٰهُ الْعَظِیْمُ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قسم الطبيب

أَعْلَمُ أَنَّ

أنا أراقب الله في مهنتي...

و أن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك و المرض و الألم
والقلق.

و أن أحفظ للناس كرامتهم وأسر عورهم و أكنم سرهم.
و أن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله باذلة رعايتي الطبية
للقريب و البعيد للصالح والخاطئ و الصديق و العدو.
و أن أثابر على طلب العلم أسخره لنفع الإنسان... لا لأذاه.
و أن أوقر من علمي و أعلم من يصغر و أكون أختا لكل زميل
في الهيئة الطبية متعاونين على البر و التقوى.

و أن تكون حيا مصداق إيماني في سري و علانيتي نقية بما
يشيئها تجاه الله و رسوله و المؤمنين. و الله على ما أقول

شهاد

*Serment d'**H**ippocrate*

***E**n présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

***J**e donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

***A**dmis dans l'intimité des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.*

***M**a langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

***R**espectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

***Q**ue les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. **Q**ue je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*



Dédicaces

Je dédie ce travail

*À mes très chers parents **Fkria et Salem** pour leur amour, leur tendresse, leurs sacrifices, leur compréhension et leur patience. Jamais je ne peux les remercier assez d'avoir donné le meilleur d'eux même que Dieu les protège.*

*À la mémoire de mes chers grands parents **Sessi, Salme, Fraj et Cherife**, aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce je ressens pour vous.*

*À mon beau père **Abdelhafid** et ma belle mère **Fadila** pour leur amour, leur soutien, leur aide et leurs sacrifices.*

*À mon bien aimé mari **Amine** pour sa patience, son soutien et sa confiance.*

*À mon fils **Med Rayen**, que je demande pardon.*

*À mon très cher frère **Med Ilyes** et sa femme **Abir**.*

*À mes très chères sœurs **Sana, Sawssen** et leurs maris **Khaled et Adel**.*

*À mes très chères frères **Aymen, Maamoun** et ma sœur **Amel**.*

*À mes voisins **Fehri** et sa femme ainsi que **Hammadi** et sa femme.*

À tous les membres de la famille petits et grands.

À mes amies d'enfance et mes connaissances actuelles.

À tous mes enseignants de la faculté de médecine de Monastir, du lycée de Fattouma Bourguiba Monastir, du collège et de l'école primaire.

À tous le cadre médical et paramédical des services d'anesthésie réanimation de Sahloul, Kairouan, Monastir et Farhat Hached, ainsi que le service de néphrologie et d'urologie Sahloul.

*Spécialement **Dr Med Hafedh Barhoumi, Dr Slah Soui, Dr A Chaouch, Dr R Chrigui, Dr F Ferhi, Dr K Ben Jazia, Dr D Ben Letaifa.***

*Également **Mr Fethi** technicien d'anesthésie Sahloul, **Mr Hamdi** surveillant du POG, **Mme² Houde², Mme Wahida, Mme Basmé, Mme Bhourri, Mme Hajer et Rawdhe.***



Remerciements

*À Monsieur le **Pr Abdellatif NOURI** chef de service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir, président du jury, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.*

*À Monsieur le **Pr Abdellatif ACHOUR** chef de service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale à l'hôpital Sahloul de Sousse, membre de jury, veuillez accepter mes vifs remerciements.*

*À Monsieur le **Pr Walid NAIJA** chef de service de l'unité d'anesthésie-réanimation à l'hôpital Sahloul de Sousse, membre de jury, veuillez accepter mes remerciements les plus sincères.*

*À Monsieur le **Pr Ag Béchir HADDAD** du service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Taher Sfar de Mahdia, membres de jury, pour être rendu disponible de juger ce travail.*

*À Monsieur le **Pr Ag Ali MAJDOUB** chef de service d'anesthésie-réanimation de l'hôpital Taher Sfar de Mahdia, membre de jury et rapporteur de ce travail, pour votre gentillesse et vos précieux conseils.*

*À Monsieur le **Pr Ali Fawzi MOSBAH** chef de service d'urologie de l'hôpital Sahloul de Sousse, membre invité et fierté de l'hôpital. Dr Mosbah est le chirurgien de tous les receveurs de notre série.*

*À Monsieur le **Pr Ag Salah MHAMDI** de l'unité d'anesthésie-réanimation à l'hôpital Sahloul de Sousse, mon directeur de thèse, pour sa grande patience et son encouragement continue. tfeillez trouver ici mon profond respect et ma reconnaissance.*



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
1 Type d'étude.....	3
2 Population d'étude.....	3
3 Critères d'inclusion et de non inclusion	3
4 Recueil des données	3
Sources des données	3
La fiche de recueil des données.....	4
5 Analyse statistique.....	5
6 Recherche bibliographique.	6
RESULTATS	7
1 Données descriptives de l'étude.....	7
2 Caractéristiques démographiques et anthropométriques des couples.....	8
3 Receveur	9
Antécédents et autres informations.....	9
Examens complémentaires	15
4 Donneur.....	17
Antécédents et traitements au long cours	17
Examens complémentaires	18
5 Anesthésie-réanimation : transplantation rénale (RP).	19
Préopératoire.....	19
Consultation et visite pré-anesthésique.	19

Prémédication	20
Peropératoire.....	21
Mise en condition et monitoring.....	21
Anesthésie et analgésie.....	22
Drogues vasoactives	22
Apports liquidiens peropératoires et transfusion	23
Paramètres hémodynamiques peropératoires.....	24
Traitements peropératoires.....	25
Bilan biologique après déclampage.....	26
Postopératoire.....	26
Incidents et accidents peropratoires.....	30
6 Anesthésie-réanimation : Néphrectomie (DV).....	31
Préopératoire.....	31
Préparation à la néphrectomie en vue de don de rein.....	31
Prémédication et abord vasculaire.....	31
Peropératoire.....	32
Anesthésie générale et analgésie.....	32
Remplissage peropératoire.....	32
Drogues vasoactives	33
Pression artérielle moyenne peropératoire.....	33
Traitements peropératoires.....	33
Biologie peropératoire.....	34
Postopératoire.....	34

	Incidents et accidents peropératoires	35
7	Aspects chirurgicaux	35
8	Aspects néphrologiques	39
9	Evolution et complications	40
	Receveur	40
	Complications postopératoires	40
	Evolution à court terme.....	46
	Survie du receveur et celle du greffon.....	46
	Donneur.	48
	Complications postopératoires	48
	Suivi au long cours des donneurs	49
	DISCUSSION	50
1	Transplantation rénale pédiatrique dans le monde.....	51
2	Données démographiques et anthropométriques	51
	Receveur.....	51
	2.1.1 Age.....	51
	2.1.2 Poids.....	52
	Donneur.	53
	2.2.1 Age.....	53
	2.2.2 Poids, taille, IMC.....	53
3	Les contres indications à la transplantation rénale.	54
	Receveur.....	54
	Les contre indications temporaires.....	54

	Les contre indications absolues	54
	Les contres indications relatives	55
	Donneur.	56
	Les contres indications absolues	56
	Les contres indications relatives	57
	Choix du donneur entre plusieurs donneurs valides	57
4	Aspects cliniques préopératoires des couples.....	57
	Etiologie de l'insuffisance rénale terminale chez l'enfant	57
	Dialyse péritonéale et hémodialyse.	58
	Transplantation préemptive.....	58
	Diurèse résiduelle	58
	Lien de parenté	59
	ABO incompatible	59
	Indication de la néphrectomie péri-opératoire.	59
5	Anesthésie-réanimation des receveurs pédiatriques	61
	Préopératoire.....	61
	Evaluation cardiovasculaire.	61
	Hémostase.	63
	Volémie.	65
	Hyperkaliémie.	66
	Adaptation péri-opératoire des traitements antihypertenseurs	66
	Prémédication sédatrice.	67
	Prophylaxie de l'inhalation et des nausées-vomissements	67

Antibioprophylaxie.	67
Peropératoire.....	68
Optimisation hémodynamique peropératoire.....	68
Traitements et procédures divers peropératoires	78
Anesthésie et analgésie péri-opératoire.	84
Postopératoire.	88
Extubation sur table opératoire.....	88
Analgésie postopératoire.....	89
Apports hydroélectrolytiques postopératoires	90
Objectif de la Tension artérielle postopératoire.....	90
Facteur de risque de thrombose et Thromboprophylaxie.	90
6 Anesthésie-réanimation du donneur vivant	92
Préopératoire.....	92
Conditions de prélèvement.....	92
Consultation d'anesthésie.	92
Antibioprophylaxie.	94
Abords vasculaires.....	94
Peropératoire.....	95
Anesthésie et analgésie postopératoire.	95
Réanimation.....	97
Autres procédures	98
Postopératoire.	100
Thromboprophylaxie.	100

	Transfusion.....	100
	Fonction rénale postopératoire.....	101
7	Aspects chirurgicaux.....	101
	Donneur.....	101
	Le rein à prélever.....	101
	Les différents temps opératoires de prélèvement.....	101
	Sonde vésicale.....	102
	Cœlioscopie.....	102
	Receveur.....	104
	Coté d'implantation.....	104
	Voie d'implantation.....	105
	Les différents temps d'ischémie.....	105
	Les différents temps opératoires d'implantation.....	105
	Problèmes chirurgicaux spécifiques chez l'enfant.....	106
8	Aspects néphrologiques.....	106
	Ischémie-reperfusion.....	106
	Interaction des immunosuppresseurs et drogues anesthésiques.....	107
9	Morbi-mortalité postopératoire (Receveurs).....	107
	Evénements et complications postopératoires.....	107
	Complications immédiates.....	108
	Complications précoces.....	112
	Complications tardives.....	113
	Survie (du transplanté / du greffon).....	114

10	Morbi-mortalité postopératoire (Donneurs).	115
	Morbidity.	115
	Morbidity péri-opératoire.	115
	Morbidity à long terme.....	115
	Mortality.	115
	CONCLUSION	116
	BIBLIOGRAPHE	I
	ANNEXES	

Liste des abréviations

Aag : *artérioles afférentes glomérulaires*

AcACC : *Anti corps anti coagulants circulants*

AcAPL : *Anti corps anti phospholipide*

AD : *adrénaline*

Aeg : *artérioles efférents glomérulaires*

AG : *Anesthésie générale*

AINS : *Anti-inflammatoires non stéroïdiens*

AIVOC : *anesthésie intraveineuse à objectif de concentration*

ALR : *Analgsie locorégionale*

APD : *Analgsie péridurale*

ARA2 : *antagonistes des recepteurs de l'angitensine 2*

ATE : *accident thrombo-embolique*

AVK : *antivitamine K*

BB : *bétabloquant*

BIS : *index bispectral*

BUD : *bilan urodynamique*

Ca²⁺ : *calcium*

CGR : *Concentrés de globules rouges*

CHU : *Centre Hospitalo-universitaire*

Clcréat : *Clairance de la créatinine*

CV : *cardiovasculaire*

Dc : *débit cardiaque*

DFG : *débit de filtration glomérulaire*

DP : *dialyse péritonéale*

DS : *Déviation standard*

DSR : *débit sanguin rénal*

DTO : *doppler transoesophagien*

DV : *donneur vivant*

DVA : *donneurs vivants apparentés*

DVG : *dilatation du ventricule gauche*

ECBU : *examen cyto bactériologique des urines*

EER : *épuration extra rénale*

EPO : *érythropoïétine*

ETO : *échographie transoesophagienne*

ETT : *Echographie transthoracique*

FAV : *fistule artério-veineuse*

FDR : *facteur de risque*

FEVG : *fraction d'éjection du ventricule gauche*

GCa : *Gluconate de calcium*

GH : *Hormone de croissance « growth Hormone »*

GNC : *Glomérulonéphrite chronique*

hANP : *Hormone atrial natriurétique peptide*

Hb : *Hémoglobine*

HD : *hémodialyse*

HEA : *Hydroxyléthylamidon*

HLA : *système antigène humain leucocytaire*

HMC : *hémoculture*

HNF : *Héparine non fractionnée*

HTA : *hypertension artérielle*

HTAP : *hypertension artérielle pulmonaire*

Hte : *Hématocrite*

HVG : *hypertrophie du ventricule gauche*

IC : *ischémie chaude*

ICC : *inhibiteur des canaux calciques*

IEC : *inhibiteur de l'enzyme de conversion*

IMC : *indice de masse corporelle*

ionosg : *ionogramme sanguin*

IRA : *Insuffisance rénale aigue*

IRC : *insuffisance rénale chronique*

IRCT : *insuffisance rénale chronique terminale*

IS : *immunosuppresseurs*

ISR : *Induction séquence rapide, : Induction séquence rapide*

IU : *Infections urinaires*

IV : *intraveineuse*

J : *Jour post opératoire*

K⁺ : *potassium*

KTA : *cathéter artériel*

KTDP : *cathéter de dialyse péritonéale*

KTHD : *cathéter d'hémodialyse*

KTVC : *cathéter veineux central*

MAT : *micro angiopathie thrombotique*

MET : *équivalent métabolique d'un effort physique*

NAD : *Noradrénaline*

NAPRTCS : *North American Pediatric Trials and Collaborative studies*

NCBI : *National Center for Biotechnology Information*

NTA : *nécrose tubulaire aigue*

NTIC : *Néphropathie tubulo-interstitielle chronique*

NVPO : *nausées-vomissements postopéatoires*

NVXC : *Néphropathie vasculaire chronique*

PAM : *Pression artérielle moyenne*

PCA : *Patient-Controlled Analsésia*

PEC : *prise en charge*

PVC : *pression veineuse centrale*

PVI : *Indice de variabilité de la plethysmography*

R-AT2 : *récepteurs de l'Angiotensine2*
RL : *Ringer Lactate*
RP : *receveur pédiatrique*
RRFG : *Reprise retardée de la fonction du greffon*
RVS : *résistances vasculaires systémiques*
RVU : *reflux vésico-urétéral*
SC : *surface cutanée*
SFAR : *Société Française d'Anesthésie Réanimation*
SG5 : *sérum glycosé à 5%*
SNCR : *Syndrome néphrotique cortico-résistant*
SRAA : *système rénine angiotensine aldostérone*
SSI : *sérum salé isotonique*
SV : *sonde vésicale*
TAP : *Transversus Abdominis Plane*
TIVA : *Total Intravenous Anesthetic*
TR : *Transplantation rénale*
TRA : *Transplantation rénale Adulte*
TRP : *Transplantation rénale Pédiatrique*
UCR : *Urétérocystographie rétrograde*
VC : *vasoconstricteur*
VD : *vasodilatateur*
VDP : *vasodilatateur périphérique*
VES : *volume d'éjection systolique*
VPP : *variation de la pression pulsée*
VST : *volume de sang total*
VUP : *valve de l'urètre postérieur*
VVP : *voie veineuse périphérique*

Liste des tableaux.

Tableau I : Caractéristiques démographiques et anthropométriques des receveurs pédiatriques et des donneurs vivants.....	8
Tableau II: Antécédents médicaux des receveurs pédiatriques.....	9
Tableau III : Antécédents chirurgicaux des receveurs pédiatriques	10
Tableau IV: Antécédents infectieux des receveurs pédiatriques.....	10
Tableau V: Germes isolés à l'ECBU et à l'HMC de la 1 ^{ère} infection documentée chez les receveurs avant la transplantation rénale.	11
Tableau VI : Informations d'ordre immunologique des couples	11
Tableau VII: Diagnostic de la néphropathie et diurèse résiduelle.....	12
Tableau VIII : Période de suivie et durée de dialyse.	12
Tableau X : Mode de dialyse et ses complications.....	12
Tableau IX : Type et cause de la néphropathie.	13
Tableau XI: Traitements au long cours des receveurs	14
Tableau XII: Biologie standard préopératoire des receveurs	15
Tableau XIII: Bilan d'hémostase spécifique des receveurs	15
Tableau XIV: Examens complémentaires cardio-pulmonaires des RP.....	15
Tableau XV: Examens complémentaires spécifiques des receveurs.....	16
Tableau XVI : Antécédents des donneurs	17
Tableau XVII: Biologies et imageries préopératoires des donneurs	18
Tableau XVIII: Prémédication des receveurs	20
Tableau XIX : Abords vasculaires et monitoring peropératoire.	21
Tableau XX: Anesthésie générale (AG) et analgésie des receveurs	22

Tableau XXI: Drogues vasoactives peropératoires chez les receveurs	22
Tableau XXII : Remplissage peropératoire chez les receveurs	23
Tableau XXIII: Variation de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les receveurs aux différents temps opératoires par rapport aux 10 min précédentes en pourcentage d'effectif.	24
Tableau XXIV: Evolution de la pression veineuse centrale (PVC).	24
Tableau XXV: Répartition de la diurèse à la fermeture chirurgicale en ml/kg au décours de la transplantation rénale chez les receveurs	24
Tableau XXVI : Traitements peropératoires chez les receveurs	25
Tableau XXVII : Caractéristiques des receveurs ayant eu de l'HNF.....	25
Tableau XXVIII: Biologie après le déclampage chez les receveurs	26
Tableau XXIX: Antihypertenseurs et furosémide postopératoire.	26
Tableau XXX: Antibiotiques péri-opératoires chez les receveurs	26
Tableau XXXI : Analgésie et anticoagulation postopératoire des receveurs	27
Tableau XXXIII : Diurèse et clairance de la créatinine postopératoires chez les receveurs	28
Tableau XXXIV : Corrélation entre l'expansion volémique et la transfusion peropératoire avec la diurèse à la fermeture et en postopératoire.	28
Tableau XXXV: Corrélation entre l'expansion volémique et la transfusion peropératoire avec la fonction du greffon	28
Tableau XXXVI : Analyse en régression linéaire simple entre diurèse à J0, J1, J2 et la clairance de la créatinine à J1, J2, J3 postopératoire.	29
Tableau XXXII: Receveurs transfusés en péri-opératoire	29
Tableau XXXVII : Paramètres biologiques postopératoires des receveurs.....	30
Tableau XXXVIII: Incidents et accidents peropératoires chez les receveurs.....	30

Tableau XXXIX : Prémédication et préparation chez les donneurs.....	31
Tableau XL: Anesthésie et analgésie chez les donneurs	32
Tableau XLI : Expansion volémique au cours de la néphrectomie.....	32
Tableau XLII : Variation de la PAM au cours de la néphrectomie aux différents temps opératoires par rapport aux 10 min précédentes.....	33
Tableau XLIII : l'Hb et Hte des 48h postopératoires des donneurs	34
Tableau XLIV : Analgésie et anticoagulation postopératoires des donneurs	34
Tableau XLV : Fonction rénale postopératoire des donneurs.....	34
Tableau XLVI: Incidents et accidents peropératoires chez les donneurs	35
Tableau XLVII: Equipe chirurgicale des receveurs et des donneurs	35
Tableau XLVIII: Les temps d'ischémie du greffon rénale.....	35
Tableau XLIX : Durées opératoires	36
Tableau L: Détails techniques chez les receveurs	36
Tableau LI: Autres détails chirurgicaux chez les couples.....	37
Tableau LII : Caractéristiques des receveurs pédiatriques ayant présenté une reprise « non immédiate » de la diurèse au déclampage.....	38
Tableau LIII : Traitements immunosuppresseurs (IS).....	39
Tableau LIV : Complications néphrologiques chez les receveurs	40
Tableau LV : Infections bactériennes chez les receveurs	41
Tableau LVI : Infections virales et fongiques chez les receveurs.....	42
Tableau LVII : Evénements chirurgicaux chez les receveurs	43
Tableau LVIII: Reprises chirurgicales chez six receveurs.....	44
Tableau LIX : Complications médicales chez les receveurs.....	44

Tableau LX : Analyse des complications hémorragiques et thrombotiques chez les receveurs en fonction de l'héparinothérapie peropératoire.....	45
Tableau LXI : Evolution postopératoire des receveurs.....	46
Tableau LXII : Traitements antihypertenseurs des receveurs à la sortie.....	46
Tableau LXIII : Complications postopératoires chez les donneurs.....	48
Tableau LXIV : Evénements médicaux au long cours chez les donneurs	49
Tableau LXV: Néphrectomie péri-opératoire chez les receveurs	60
Tableau LXVI: Remplissage chez les receveurs ayant eu du furosémide.	80
Tableau LXVII : Perte de poids préopératoire des donneurs vivants.....	94
Tableau LXVIII: Antibioprophylaxie chez les donneurs vivants.....	94
Tableau LXIX: Rachimorphine et voie de prélèvement chez les donneurs	96
Tableau LXX : Mise en place de la sonde vésicale chez les donneurs.....	98
Tableau LXXI: Caractéristiques des cas de prélèvement coelioscopique.	103
Tableau LXXII : Comparaison des moyennes du 1 ^{er} temps d'ischémie chaude selon la voie chirurgicale et le côté de prélèvement, type de vascularisation et l'IMC des DV	103
Tableau LXXIII: Comparaison entre la voie ceolioscopique et lombotomie.	104
Tableau LXXIV: Polyurie postopératoire chez les receveurs.....	109
Tableau LXXV: Troubles hydroélectrolytiques postopératoires des RP.	110
Tableau LXXVI: Complications précoces chez les receveurs.....	112

Liste des figures.

Figure 1: Flow chart de l'étude.....	7
Figure 2: Répartition des 30 couples receveurs pédiatriques et donneurs vivants selon l'année de la transplantation au CHU Sahloul de Sousse.....	7
Figure 3 : Courbe de survie des enfants transplantés rénaux	47
Figure 4 : Courbe de survie du greffon rénal	47



Introduction

INTRODUCTION

La transplantation rénale pédiatrique est un acte chirurgical qui nécessite la collaboration d'au moins quatre spécialités médico-chirurgicales : la pédiatrie, la néphrologie, l'anesthésie-réanimation et l'urologie. Tous ont pour mission, la reprise immédiate de la fonction du greffon avec le moins de complications possibles et sans porter atteinte au donneur vivant. L'anesthésie pour transplantation rénale pédiatrique (définis, en France, par un âge inférieur à 18 ans à l'inscription sur la liste d'attente [1,2]) présente des particularités:

- Elle débute par une évaluation attentive compte tenu du terrain d'insuffisance rénale chronique, le plus souvent sous hémodialyse, chez une population pédiatrique fragile avec retard staturo-pondérale [3-6].
- Il ya une difficulté chirurgicale à transplanter un rein de taille adulte chez un enfant vue le risque de compression vasculaire et de complications pariétales spécifiques. Il ya aussi une disparité de calibre des vaisseaux notamment les veines rénaux et également des voies urinaires [7-9].
- La grande taille du rein adulte à greffer chez un enfant exige un remplissage important afin d'éviter l'hypoperfusion du greffon au déclampage vasculaire avec un risque de surcharge volémique. Ceci impose un protocole préétabli d'anesthésie-réanimation avec un monitoring approprié [10-18].
- Plusieurs aspects doivent être pris en considération notamment la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des drogues anesthésiques et leurs interactions avec les immunosuppresseurs [19-28]. L'anesthésie pour néphrectomie chez le donneur vivant est une étape importante pour la réussite de la transplantation chez l'enfant [29-31].

Dans ce cadre, on a réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique de l'anesthésie-réanimation de 30 couples donneurs vivants et receveurs d'âge inférieur ou égal à 18 ans le jour de l'acte opératoire. Ces cas ont été recensés depuis le début de la transplantation rénale pédiatrique au Centre Hospitalo-universitaire (CHU) Sahloul de Sousse. Soit depuis janvier 2008 jusqu'au décembre 2015 avec comme objectifs :

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques de notre population d'étude.
- Décrire nos procédés d'anesthésie-réanimation du couple donneur-receveur.
- Décrire et analyser nos moyens de monitoring peropératoires.
- Citer les complications péri-opératoires du couple donneur-receveur.
- Déterminer les facteurs qui peuvent intervenir dans la reprise « non immédiate » de la diurèse au déclampage vasculaire chez les receveurs.
- Individualiser les cas de reprise retardée de la fonction du greffon et les cas de perte du greffon ou du transplanté.

A travers ce travail, nous proposons d'établir un Protocole d'anesthésie-réanimation du couple donneur-receveur adapté à la transplantation rénale pédiatrique au CHU Sahloul de Sousse.



Patients et méthodes

PATIENTS ET METHODES

1 Type d'étude.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique.

2 Population d'étude.

Cette étude est basée sur les couples receveurs pédiatriques-donneurs vivants.

3 Critères d'inclusion et de non inclusion.

Nous avons inclus les receveurs d'âge inférieur ou égale à 18ans le jour de la transplantation rénale sur une période de 8 ans allant du mois de janvier 2008 au mois de décembre 2015 au CHU Sahloul de Sousse. Les receveurs d'âge supérieur à 18 ans le jour de l'acte opératoire n'ont pas été inclus dans l'étude.

Nous avons exclus un seul couple receveur-donneur dont le dossier a été perdu.

4 Recueil des données.

Sources des données.

- Résumés d'hospitalisation en pédiatrie pour les receveurs d'âge < 16 ans suivis au service de pédiatrie du CHU Sahloul.
- Comptes rendus d'hémodialyse pour les receveurs d'âge ≥ 16 ans suivis au service de néphrologie du CHU Sahloul de Sousse ou au niveau d'un autre centre d'hémodialyse.
- Dossiers pré-greffe rénale donneur-receveur établis par le service de néphrologie du CHU Sahloul de Sousse.
- Dossiers médicaux des receveurs et des donneurs.
- Fiches d'anesthésie des receveurs et des donneurs.
- Fiches de prescription des receveurs et des donneurs.
- Fiches de surveillance à l'unité de greffe des receveurs et des donneurs.
- Comptes rendus opératoires de la néphrectomie et de la transplantation rénale.
- Comptes rendus d'hospitalisation de la transplantation rénale (receveur-donneur).

- Feuille de bilan (Grande fiche de suivie du receveur post-transplantation)
- Pour les bilans biologiques : les valeurs usuelles du laboratoire de l'hôpital Sahloul de Sousse ont été prises comme référence.

La fiche de recueil des données.

Nous avons établi une fiche de recueil des données aussi bien pour le receveur que pour le donneur pour recueillir toutes les données nécessaires à notre travail. Le recueil des données a été réalisé au mois de Septembre 2016. **Annexe n°1.**

❖ Pour chaque receveur pédiatrique (RP) :

La fiche de recueil des données comprend 8 volets :

- 1) Informations générales et démographiques.
- 2) Informations sur les antécédents médicaux, chirurgicaux, infectieux et autres antécédents particuliers.
- 3) Informations sur la néphropathie et sa prise en charge.
- 4) Informations d'ordre immunologiques.
- 5) Traitements au long cours.
- 6) Les examens complémentaires :
- 7) La transplantation rénale ;
 - ✓ *anesthésie-réanimation* : consultation d'anesthésie, anesthésie-réanimation péri-opératoire, Incidents ou accidents peropératoires.
 - ✓ *Aspects chirurgicaux* : Techniques et différents temps opératoires ainsi que les périodes critiques, les difficultés techniques et les autres gestes peropératoires.
 - ✓ *Aspects néphrologiques* : Prise en charge du greffon, Protocole d'immunosuppression.
- 8) Evolution :
 - ✓ Evolution à court terme, période de suivi, survie.
 - ✓ Evénements et complications postopératoires : néphrologiques, immunologiques, infectieuses, chirurgicales et médicales.

❖ Pour chaque donneur vivant (DV):

La fiche de recueil des données comprend 5 volets :

- 1) Informations générales et démographiques.
- 2) Informations sur les antécédents et les traitements au long cours.
- 3) Les examens complémentaires.
- 4) La néphrectomie :
 - ✓ *Anesthésie-réanimation.*
 - ✓ *Aspects chirurgicaux.*
- 5) Complications et évolution :

5 Analyse statistique.

Les variables qualitatives sont décrites par des effectifs et des pourcentages. Les variables quantitatives sont décrites par des moyennes et des écarts-types en cas de distribution normale ou par des médianes avec les valeurs extrêmes en cas de distribution non Gaussienne.

Les tests statistiques utilisés dans notre travail sont essentiellement le test de Chi2 ou en cas de non validité par le test exact bilatéral de Fischer pour comparer les variables qualitatives. Alors que la comparaison des moyennes a été étudiée par le test T de Student. L'analyse de corrélation et de régression linéaire simple ont été utilisés pour comparer les variables quantitatives.

Nous avons analysé le rôle de l'héparinothérapie peropératoire dans la survenue des complications hémorragiques et thrombotiques postopératoires.

Nous avons analysé les facteurs probables ayant influencés la reprise « non immédiate » de la diurèse au déclantage.

Par l'analyse de corrélation, nous avons étudié l'impact de l'expansion volémique et la transfusion peropératoire sur la diurèse à la fermeture chirurgicale et dans les 72h postopératoires, ainsi que sur la fonction du greffon. Et par la régression linéaire simple, nous avons déterminé, la valeur prédictive de la diurèse à J0, J1 et J2 sur la fonction du greffon à J1, J2 et J3 postopératoire.

On a vérifié par l'analyse de covariance (ANCOVA), la relation réelle entre le 1^{er} temps d'ischémie chaude et la voie de prélèvement du greffon, une fois que l'effet des covariables étudié est retiré.

La survie des receveurs et celle des greffons était calculée à l'aide de la méthode de Kaplan-Meier.

Pour tous les tests statistiques, le seuil de signification est de 0,05.

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 20.

6 Recherche bibliographique.

La Recherche bibliographique a été réalisée dans Medline (Journaux anglo-saxonnes) et Embase (Journaux européennes). Elle a été aussi effectuée sur Google Scholar, Google Medical et Google Books. Notre recherche a été basée également sur les recommandations de la SFAR (Société française d'anesthésie et de réanimation) et de MAPAR (Mise au point d'anesthésie et de réanimation). Les journaux et revues d'anesthésie-réanimation qui ont été consultés sont : Anesthesiology Clinics, European Journal of Anaesthesiology, Anesthesia and Analgesia, Pediatric Anesthesia, Pediatric Anesthesiology, Critical Care Medicine, Anesthesia and Intensive Care Medicine, Best Practice and Research Clinical Anesthesiology, British Journal of Anesthesia.

Ainsi que d'autres journaux et revues de transplantation, pédiatrie, néphrologie et d'urologie : Journal of Pediatric Urology, Pediatric Surgery International, Pediatric Nephrology, Archives de Pédiatrie, Transplantation Proceedings, Pediatric Transplantation, American Journal of Transplantation, Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation.

D'autres revues et ouvrages multidisciplinaires ont été aussi consultés tel que : l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, British Medical Journal, BioMed Central, The New England Journal of Medicine.

Des thèses des quatre facultés de médecine de Tunisie ainsi que des thèses de Maroc et des mémoires français ont été aussi consultés.



Résultats

RESULTATS

1 Données descriptives de l'étude.

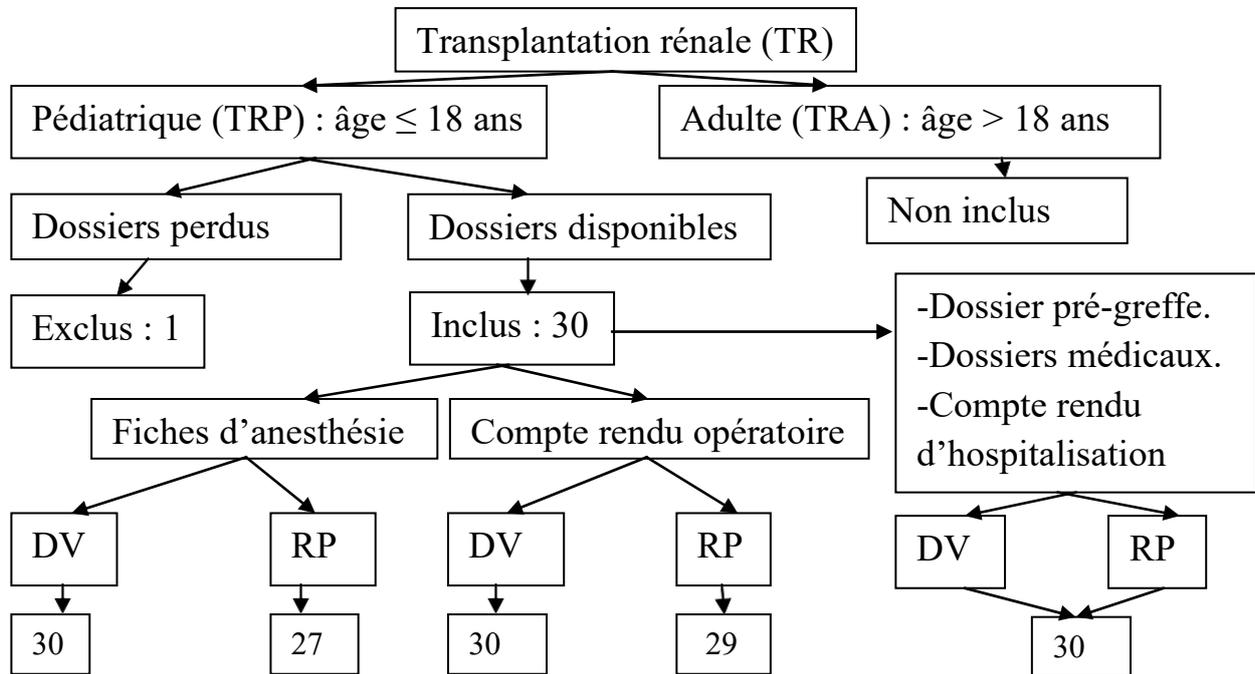


Figure 1: Flow chart de l'étude.

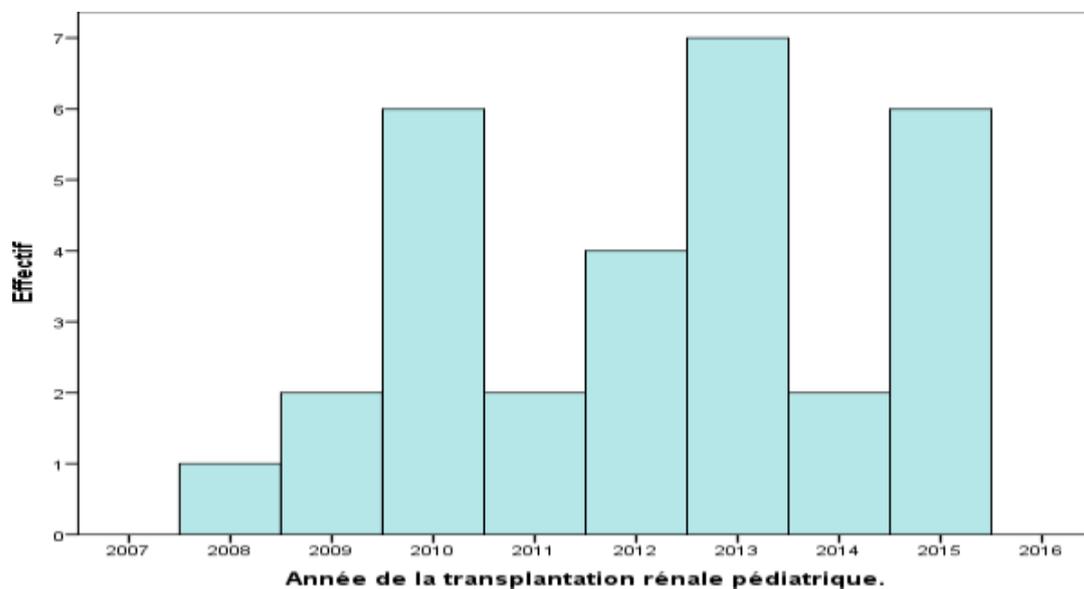


Figure 2: Répartition des 30 couples receveurs pédiatriques et donneurs vivants selon l'année de la transplantation au CHU Sahloul de Sousse.

2 Caractéristiques démographiques et anthropométriques des couples.

Tableau I : Caractéristiques démographiques et anthropométriques des receveurs pédiatriques et des donneurs vivants.

	Sexe ratio		
Receveurs pédiatriques (RP)	1,5		
Donneurs vivants (DV)	0,58		
	Moyenne \pm écart-type	Minimum	Maximum
Age RP (ans)	12,80 \pm 3,73	5	18
Poids RP (Kg)	32,88 \pm 12,72	19,5	67
Taille RP (m)	1,36 \pm 0,21	0,95	1,69
IMC RP (Kg/m ²)*	17,15 \pm 2,38	13,95	23,74
SC RP (m ²)*	1,09 \pm 0,28	0,78	1,75
Age DV (ans)	40,60 \pm 8,75	21	60
Poids DV (Kg)	70,71 \pm 9,04	54	90
Taille DV (m)	1,63 \pm 0,67	1,53	1,79
IMC DV (Kg/m ²)*	26,54 \pm 3,85	18,31	34,34
SC DV (m ²)*	1,79 \pm 0,12	1,55	2,04
Rapport Poids RP/DV*	0,46 \pm 0,16	0,24	0,86

* : indice de masse corporelle (IMC), surface cutanée (SC), rapport de Poids Receveur Pédiatrique / Donneur Vivant (rapport de Poids RP/DV)

Toutes les formules sont décrites dans l'**Annexe n°2** :

Définition générales, néphro-chirurgicales et anesthésiques.

3 Receveur :

Antécédents et autres informations.

Tableau II: Antécédents médicaux des receveurs pédiatriques.

	Effectif	Pourcentage
Antécédents médicaux (à part l'IRC)*:	28	93,33
-anémie chronique sévère	20	66,66
-hypertension artérielle (HTA) persistante	14	46,66
-retard de croissance sévère (-4DS)*	13	43,33
-déformation osseuse sévère	7	23,33
-convulsion généralisée	5	16,66
-épileptique étiquetée et sous traitement	2	6,66
-insuffisance cardiaque chronique modérée	2	6,66
-état prédiabétique	1	3,33
-hypertriglycémie	1	3,33
-troubles digestifs :	2	6,66
Diarrhée chlorée congénitale, Maladie cœliaque		
-atteinte hépatique :	2	6,66
Cytolyse hépatique chronique inexplicée.		
Fibrose hépatique d'origine indéterminée.		
-troubles psychiques mineurs	4	13,33
-autres antécédents médicaux **::	20	66,66

* : insuffisance rénale chronique (IRC), Déviation standard (DS).

** : strabisme, rétinite pigmentaire, myopie forte, surdité de perception, syndrome néphrotique, rhumatisme articulaire aigue, poumon rachitique, hyponatrémie sévère à répétition et des affections dermatologiques diverses.

Tableau III : Antécédents chirurgicaux des receveurs pédiatriques.

	effectif	pourcentage
Antécédents chirurgicaux :	21	70
-reflux vésico-urétéral (RVU)	16	53,3
-intervention anti reflux	7	23,3
-syndrome de jonction pyélocalicielle	1	3,33
-valve de l'urètre postérieur (VUP) avec cure	1	3,33
-anomalies du bilan urodynamique (BUD)	6	20
-néphrectomie pré greffe	7	23,3
-para-thyroïdectomie	2	6,6
-autres antécédents chirurgicaux * :	10	33,3

*: hernie inguinale, hernie crurale, hydrocèles, amygdalectomie, appendicectomie, kyste ovarien hémorragique opéré, diverticule para-urétéral de Hutch, fractures pathologiques, résection d'un faux anévrisme d'une fistule artério-veineuse (FAV) et drainage percutané d'un urinome péri-rénal.

Tableau IV: Antécédents infectieux des receveurs pédiatriques.

	Effectif	Pourcentage %
Antécédents infectieux :	20	66,66
-infection urinaire (IU) basse ou haute	11	36,66
-infection urinaire à répétition (≥ 3 épisodes)	4	13,33
-infection sur cathéter d'hémodialyse (KTHD)	9/27	33,33
-péritonite sur cathéter de dialyse péritonéale (KTDP)	1/2	50
-autres sites infectieux * :	10	33,33

* : abcès superficiel, veinite, otite, pneumonie, ostéomyélite et enfin chez un même patient une amibiase digestive et toxoplasmose symptomatique.

Tableau V: Germes isolés à l'ECBU et à l'HMC de la 1^{ère} infection documentée chez les receveurs avant la transplantation rénale.

	Effectif	Pourcentage
1) Germes isolés à l'ECBU*.	8 / 11	72,72
-Escherichia Coli non BLSE*	4	
-Klebsiella Pneumoniae non BLSE	1	
-klebsiella Pneumoniae BLSE	1	
-Serratia marcescens	1	
-Staphylocoque aureus métiR*	1	
2) Germes isolés à l'HMC* et sur cathéter**.	11 / 27	40,74
-Staphylocoque aureus méti S*	9	
-Staphylocoque aureus méti R	1	
-Pseudomonas aeruginosa S	1	

* :examen cyto bactériologique des urines (ECBU), hémoculture (HMC), béta-lactamase à spectre élargie (BLSE), sensible (S), résistant (R).

** : 2 cas de bactériémie à staph aureus méti-S, 9 cas d'infection liée au cathéter

Tableau VI : Informations d'ordre immunologique des couples.

		effectif		effectif
Donneurs vivants	Père/mère	21	Autres DV :	9
Système ABO : D/R	Identité	26	Compatibilité	4
Système HLA* (A, B et DRB) : D/R	3 identités	11	Une seule identité	6
			Identité complète	2
Transfusion antérieure	Oui	27		
Transfusion ≥ 2 reprises	Oui	22		
Transfusion la veille	Oui	8		

*système antigène humain leucocytaire (HLA), donneur (D), receveur (R).

Tableau VII: Diagnostic de la néphropathie et diurèse résiduelle.

	effectif	pourcentage
Diagnostic d'emblé à un stade terminal	11	36,66
Diagnostic périnatal de la néphropathie	4	13,33
Diurèse résiduelle conservée ($\geq 0,5$ ml/kg/h)	17	56,7

Tableau VIII : Période de suivie et durée de dialyse.

	moyenne (mois)	Min (mois)	Max (ans)
Durée de l'IRC pré-dialyse	58,37 \pm 39,23	6	12
Durée de dialyse	24,97 \pm 24,23	2	8

Tableau IX : Mode de dialyse et ses complications.

Moyens de dialyse	Mode de dialyse et Complications	effectif
hémodialyse (HD)	Mode de dialyse initial	28
	FAV Non effectuée (HD la veille par KTHD)	1
	Fonctionnelle au moment de la TRP	28
	Thrombose	4
	Non fonctionnelle et confection d'une autre FAV	3
	Abcédé / Anévrysme	1
	KTHD FAV à un stade préterminal (pas de KTHD)	3
	KTHD peropératoire (FAV thrombosées)	1
	Thrombose	1
	infection sur cathéter d'hémodialyse (KTHD)	8
	Thrombose + infection sur cathéter	1
dialyse péritonéale (DP)	Mode de dialyse initial	2
	Switch en HD	1
	KTDP KTDP peropératoire en place	1
	Péritonite	1
	déplacement	1

Tableau X : Type et cause de la néphropathie.

Type de la néphropathie	effectif	Cause de la néphropathie	effectif
indéterminée	1	inconnue	1
Hypoplasie ou dysplasie rénale	2	Hypoplasie rénale congénitale bilatérale.	1
		Dysplasie rénale multi kystique	1
Glomérulonéphrite chronique (GNC)	5	Inconnue	2
		Polykystose rénale	1
		Maladie kystique rénale	1
		Hyalinose segmentaire focale génétique.	1
Néphropathie tubulo-interstitielle chronique : (NTIC)	21	Inconnue	4
		Reflux vésico-urétéral	9
		Valve de l'urètre postérieur	1
		Uropathie malformative avec infections urinaires à répétition	2
		Vessie neurologique	1
		Néphronoptise	3
		Acidose tubulaire distale	1
		Néphropathie vasculaire chronique (NVXC)	1

Tableau XI: Traitements au long cours des receveurs.

Traitements au long cours :	Effectif
Traitement anti HTA	14
- IEC parmi le panel thérapeutique	11
- Monothérapie : IEC	1
ICC	3
- Bithérapie : IEC + BB	3
IEC + ICC	5
- ≥ trithérapie : IEC + ICC+ BB	3
IEC + ICC + BB + VDP**	1
Diurétique de l'anse	5
Traitement martial	23
Traitement médical pour anomalies au BUD	6
EPO péri-opératoire	19
Déficit complet : GH	10
- Antécédents de mise sous GH	4
- Sous GH en péri-opératoire	3
- En attente de PEC par la CNAM	3

*inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), inhibiteur des canaux calciques (ICC), bêtabloquant (BB), vasodilatateur périphérique (VDP), érythropoïétine (EPO), Caisse National d'Assurance Maladie de Tunisie (CNAM), bilan urodynamique (BUD). Hormone de croissance « growth Hormone » (GH)

**quadrithérapie chez le patient souffrant d'angiodysplasie des artères rénales.

Examens complémentaires.

Tableau XII: Biologie standard préopératoire des receveurs.

	Hb (g/dl)	Hte (%)	PT (g/l)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Ca ²⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)
Moyenne	10,31	30,97	68,96	23,80	2,38	4
Ecart type	0,94	2,63	6,37	3,62	0,21	0,64
Minimum	8,60	26	60	17	1,80	3
maximum	12,80	36,50	82	34	2,90	5,70

*Hémoglobine (Hb), Hématocrite (Hte), Protides totaux (PT), bicarbonates sanguines (HCO₃⁻), Calcium (Ca²⁺), Potassium (K⁺),

Tableau XIII: Bilan d'hémostase spécifique des receveurs.

	effectif
Anomalies au bilan de thrombophilie :	11
Anti corps anti phospholipide (AcAPL)	2
Anti corps anti coagulants circulants (AcACC)	2
AcAPL + AcACC	2
Mutation du Facteur Cinq	2
Taux bas de protéine C	1
hyperhomocysteinémie	2

Tableau XIV: Examens complémentaires cardio-pulmonaires des RP.

		effectif		effectif
HVG électrique	oui	3	non	27
Cardiomégalie	oui	8	non	22
Déformation thoracique	oui	4	Avec HTAP	4
HVG à l'ETT	légère	5	HVG	5
DVG à l'ETT	légère	5	Dilaté	4
HTAP	Légère	7	Pas de HTAP	23
FEVG	50-55%	3	> 55%	27

*hypertrophie du ventricule gauche (HVG), dilatation du ventricule gauche (DVG), hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), Echographie transthoracique (ETT).

Tableau XV: Examens complémentaires spécifiques des receveurs.

	effectif	Anomalies trouvées	effectif
Echographie Aorto-iliaque et rénale.	systematique	Accélération du flux artériel (dysplasie des artères rénales)	1
Echographie abdominale	obligatoire	-fibrose hépatique	1
		-hépatomégalie modérée	1
		-rein unique congénital	1
Echographie doppler des troncs supra-aortiques (TSA)	6	-thrombose de la veine jugulaire sur KTHD	1
		-extension de thrombose de fistule humérale	1
Urétérocyctographie rétrograde (UCR)	28	-RVU	10
Bilan urodynamique	11	-anomalies	7
Fibroscopie	systematique	-gastrite	18
		-Hélicobacter (+)	16
Autres examens :*			

*Une IRM cérébrale était pratiquée chez 10 patients. Elle s'avère normale dans 7 cas. Les anomalies objectivées dans les trois cas étaient une atrophie cortico-sous corticale, légère ectasie du système ventriculaire et une légère atrophie cérébelleuse. Chez le patient à poumon rachitique, un trouble ventilatoire obstructif modéré partiellement réversible était objectivé à l'examen fonctionnel respiratoire. Une atteinte myogène diffuse était trouvée chez une patiente. Un défaut de fermeture de l'arc postérieur du rachis lombaire au scanner a été objectivé chez un patient âgé de 14 ans. Un angioscanner et une angio-IRM étaient réalisés pour confirmer une angiodysplasie rénale bilatérale.

4 Donneur :

Antécédents et traitements au long cours.

Tableau XVI : Antécédents des donneurs.

	Effectif	Pourcentage
Antécédents médicaux	20	66,7
Pré-diabète	2	6,7
Dyslipidémie	2	6,7
Hypothyroïdie	1	3,3
Anémie chronique ferriprive	3	10
Obésité abdominale	14	46,7
Tabac	8	26,7
Antécédents chirurgicaux	7	23,3
Césarienne, nodule et abcès de sein, syndrome de canal carpien, abcès coccygien, ostéosynthèse pour fracture.		
Infection urinaire.	3	10
Traitements au long cours	6	20
Fer, lévothyrox, régime diabétique et régime hypo-cholestérolique.		

Examens complémentaires.

Tableau XVII: Biologies et imageries préopératoires des donneurs.

Examens complémentaires		
Hb (g/dl)	Moyenne \pm écart type :	13,5 \pm 1,60
Clairance créatinine (ml/min)	Moyenne \pm écart type :	128,83 \pm 32,54
ECG	Anomalies	1 cas de BBD
Radio thorax	Pas d'anomalies	Tout les cas
ETT	Demander dans 6 cas	Normale : tout les cas
Echographie abdominale	Systématique :	
	-normale	23 cas
	-Anomalie	Hépatique ou rénale*
Scanner abdominal	Complémentaire à l'échographie	3 cas d'anomalie mineur**
	Angioscanner abdominal	Systématique

*calcul caliciel dans 10% (greffon), kyste simple polaire (greffon), stéatose hépatique, lithiase et polype vésiculaire.

**une rate surnuméraire, un polype vésiculaire et une calcification athéromateuse de l'aorte sous rénale.

***Un seul cas avait une asymétrie de taille des reins associée à une asymétrie fonctionnelle à la scintigraphie.

5 Anesthésie-réanimation : transplantation rénale (RP).

Préopératoire.

Consultation et visite pré-anesthésique.

La consultation d'anesthésie du donneur et du receveur était réalisée par le même médecin anesthésiste dans 100% des cas. La visite pré-anesthésique la veille de l'acte était documentée dans 56,7%.

Préparation préopératoire.

- Traitements antiagrégants plaquettaires.

L'aspirine* 100-125mg ou persantine* 75mg était un traitement au long cours pour tous les patients ayant une FAV. Ce traitement antiagrégant était arrêté 3-5 jours avant la transplantation dans tous les cas.

- Dialyse préopératoire.

Tous nos patients avaient bénéficié d'une séance d'hémodialyse la veille de l'acte avec une transfusion per-dialyse dans 26,6% des patients.

- Réserve de sang phénotype déleucocyté : pour tous les receveurs.

Autres données préopératoires.

- Infection récente :

Une infection récente datant d'au moins 21 jours par rapport à l'acte opératoire était recherchée et on avait recensé 5 cas avec différents sites d'infections : infection urinaire, infection sur KTHD, sinusite purulente, bronchite aiguë, infection dentaire soignée.

- Evaluation cardiovasculaire clinique :

En plus de l'hypertension, 16,7% des cas étaient hospitalisés pour HTA sévère ou urgence hypertensive. 23,3% des cas avaient présenté un œdème aiguë des poumons dans leurs antécédents. Aucun patient n'avait présenté d'instabilité hémodynamique per-dialyse.

- Allergie : Une allergie était trouvée dans 10% : aspirine, vancomycine et aux protéines du sang.
- Capital veineux : Deux cas avaient un capital veineux épuisé.

Prémédication.

Tableau XVIII: Prémédication des receveurs

		effectif
Adaptation des antihypertenseurs	IEC arrêté	10 / 11
	IEC arrêté et Relais par ICC	1
	Monothérapie par ICC poursuivie	3
	sous bithérapie ou trithérapie : IEC arrêté	9
	quadrithérapie poursuivie	1
Sédation	Hydroxyzine la veille et le matin Per Os	21
	Hydroxyzine injectable en pré-induction	1
Protection gastrique	Oméprazole intraveineux le matin.	30
Antibioprophylaxie	-Au bloc opératoire : pré-induction	22
	Co-amoxiclav	20
	Céfotaxime	2
	-Service de néphrologie : avant et après bloc :	5
	Céfotaxime	
	-pas d'antibioprophylaxie documentée.*	2
Antibiothérapie curative	Vancomycine/céfotaxime (infection sur KTHD) poursuivie en peropératoire avec suite simple.	1

* : aucun des deux cas n'a présenté une infection urinaire postopératoire. Mais l'un des deux a présenté une infection sur KTVC à pseudomonas A (S) et du liquide de Redon à staph aureus (S).

Peropératoire.

Mise en condition et monitoring.

Tableau XIX : Abords vasculaires et monitoring peropératoire.

	Effectif
VVP*	
Une seule	16
Deux	14
KTVC*	
- jugulaire :	26
- échec de mise :	3
- KTHD déjà en place :	1
KTA*	
- radial :	28
- fémoral :	1
- épuisement du capital vasculaire	1
PAI*	KTA (29)
	29
PVC*	KTVC peropératoire (26) ** + KTHD (1) **
	22 /24
	+ échec de mise de KTVC (3).
Diurèse	27
Thrill*	28 cas : FAV fonctionnelle peropératoire
	21
BIS*	8 /27
T°*	26/ 27

* : voie veineuse périphérique (VVP), cathéter artériel (KTA), cathéter veineux central (KTVC), pression artériel invasive (PAI), pression veineuse centrale (PVC), index bispectral (BIS), température (T°), Thrill de la FAV.

** : les trois fiches d'anesthésie manquantes concernent des receveurs qui ont eu un KTVC peropératoire. Le receveur qui avait un KTHD en place peropératoire a eu un monitoring de la PVC.

Anesthésie et analgésie.

Tableau XX: Anesthésie générale (AG) et analgésie des receveurs.

		Effectif		Effectif
AIVOC*	Oui	5	non	25
Induction	Classique	30	Séquence rapide	Aucun
Narcotique d'induction (IV)	Propofol	25 / 27	Etomidate	2 / 27
Narcotique d'entretien	Propofol seul	5 / 27	-halogénés seuls	21 / 27
			-AIVOC/ halogénés	1 / 27
Halogénés	Sévofurane	11 / 27	Isoflurane	11 / 27
N2O	Sévofurane	3	Isoflurane	5
			Sans halogénés	1
Morphinique	Rémifentanil	27 cas		
Curare	Cisatracurium	27 cas		
Analgésie locorégionale (ALR) : aucun cas				

*anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) (propofol/rémifentanil). Protoxyde d'azote (N2O). La fiche anesthésique de trois receveurs n'a pas été trouvée ainsi que quelques informations spécifiques n'ont pas été recopiées dans le dossier médical par l'équipe de néphrologie.

Drogues vasoactives.

Tableau XXI: Drogues vasoactives peropératoires chez les receveurs.

	Effectif (n=27 cas valide)	Pourcentage valide %
Drogues vasoactives	9	33,3
Ephédrine*	5	18,5
Dopamine (2012/2013)	4	14,8

*dose totale moyenne de 0,3 mg/kg ± 0,17 mg/kg

Apports liquidiens peropératoires et transfusion.

Tableau XXII : Remplissage peropératoire chez les receveurs.

Solutés	(ml/kg)	Avant déclampage	Après déclampage	Avant et après déclampage
SSI*	Moyenne	87,82	33,28	121,11
	Ecart-type	40,09	55,04	79,08
SSI et RL*	Moyenne	90,57	34,97	125,54
	Ecart-type	39,39	54,77	77,57
CGR**	Effectif (n)	7	10	16
	Moyenne	12,13	11,89	12,74
	Ecart-type	3,19	5,74	7,24

* : sérum salé isotonique (SSI), Ringer Lactate (RL).

** : les concentrés de globules rouges (CGR) avaient une quantité pédiatrique de 250ml. Un seul cas avait eu une transfusion avant et après le déclampage. Aucun cas de transfusion de plasma frais congelé (PFC) ou de plaquettes n'a été nécessaire.

Autres solutions étaient administrées en peropératoire chez les receveurs : sérum glycosé à 5% (SG5%) dans 63%. L'albumine et le mannitol respectivement dans 10% (en 2012) et 6,7% (en 2013).

Paramètres hémodynamiques peropératoires.

Tableau XXIII: Variation de la pression artérielle moyenne (**PAM**) chez les receveurs aux différents temps opératoires par rapport aux 10 min précédentes en pourcentage d'effectif.

	A l'induction	A incision	Au déclampage	Au réveil
Hypotension de $\geq 25\%$	<u>74,1</u>	7,4	14,8	3,7
Hypertension de $\geq 25\%$	3,7	25,9	22,2	<u>40,7</u>
Pas de variation	22,2	66,7	63	55,6

Tableau XXIV: Evolution de la pression veineuse centrale (**PVC**).

PVC en mmHg	A la mise du KTVC	A l'incision	Au déclampage	A la fermeture
Médian	8	11	12	10
minimum	0	0	7	7
maximum	18	19	20	28

Tableau XXV: Répartition de la **diurèse à la fermeture** chirurgicale en ml/kg au décours de la transplantation rénale chez les receveurs.

Diurèse en ml/kg	Effectif	Pourcentage %
≤ 2 (minimum de 0,95)	4	13,3
2-5	11	36,7
5-10	5	16,7
≥ 10 (maximum de 60,87)	10	33,3

Traitements peropératoires.

Tableau XXVI : Traitements peropératoires chez les receveurs.

	effectif	Résultats
HNF*	16	Moyenne ± écart type : 78 ± 22 UI / kg
Furosémide**	16	Médiane : 0,7mg/kg et extrême : 0,3 - 4 mg/kg
Gluconate de Calcium	9	Dont 3 cas n'ont pas été transfusés
Nicardipine	1	HTA sévère après incision
Atropine	1	Hypotension et bradycardie après incision
Insuline/ SG	3	-hyperK+ (< 6 mmol/l) : 2 cas -hyperK+ à 6,8mmol/l.
Déxaméthasone	1	A l'induction

*Héparine non fractionnée (HNF) est administrée au clampage veineux.

**temps d'administration du furosémide : 3 cas ont eu deux doses (au déclampage et à la fermeture) et 13 cas ont reçu une seule dose (soit au déclampage soit à la fermeture). A noter que parmi les quatre receveurs qui n'ont pas eu une reprise immédiate de la diurèse, trois d'entre eux ont reçu du furosémide en peropératoire.

Tableau XXVII : Caractéristiques des receveurs ayant eu de l'HNF.

	Effectif	HNF n=16	Pas HNF n=14
Anomalies au bilan de thrombophilie	11	3	8
Antécédents de thrombose de FAV	4	2	2
Antécédents de thrombose de KTHD	2	0	2

* : héparine non fractionnée (HNF), fistule artério-veineuse (FAV), cathéter d'hémodialyse (KTHD).

Bilan biologique après déclampage.

Tableau XXVIII: Biologie après le déclampage chez les receveurs.

	Hb	Hte	K ⁺	Ca ²⁺	HCO ₃ ⁻
	g/dl	%	mmol/l	mmol/l	mmol/l
Moyenne	9,25	28,44	4,58	2,15	18,41
Ecart type	1,15	3,51	0,70	0,16	3,11

* : la majorité des patients n'ont pas eu un bilan biologique avant le déclampage vasculaire. Tous nos receveurs ont eu un bilan après le déclampage.

** : le lactate artériel n'a pas été étudié par absence de données.

Postopératoire.

Tableau XXIX: Antihypertenseurs et furosémide postopératoire.

	Effectif	Pourcentage (%)
Nicardipine bolus ou PSE (48h postop)	7	23,3
Furosémide J1 postopératoire	-	-

Tableau XXX: Antibiotiques péri-opératoires chez les receveurs.

	Préopératoire		Postop (avant sortie)	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
Pas d'antibiotique	2	6,66	5	16,7
Co-amoxiclav	20	<u>66,66</u>	9	30
céfotaxime	7	23,23	13	<u>43,3</u>
céfotaxime/vancomycine*	1	3,3	1	3,3
céfotaxime/gentamycine**	-	-	1	3,3
Imipenème**	-	-	1	3,3

* : prolongation d'antibiotique pour infection sur KTHD préopératoire.

** : pour infection urinaire très précoce.

Tableau XXXI : Analgésie et anticoagulation postopératoire des receveurs.

		Effectif	pourcentage
Analgésie	Paracétamol seul	14	46,7
	Paracétamol + néfopam	4	13,3
	Morphine seule	1	3,3
	Morphine + paracétamol	11	36,6
Anticoagulation*	Pas d'héparine à J1 postop**	3	10
	HNF initialement	6	20
	HBPM	21	70
Aspirine	Dés J1 postopératoire**	3	10
AVK	Au long cours***	3	10
Aspirine + clopidogrel	Angioplastie de l'A du greffon	1	3,3

*héparine à bas poids moléculaire (HBPM), héparine non fractionnée (HNF), antivitamine K (AVK). Durée de l'anticoagulation prophylactique a eu une médiane de 9,5 jours avec des valeurs extrêmes de 2 et 15 jours.

** : Le premier cas : la décision était prise dès le début pour lésion sévère d'ostéodystrophie rénale (contre-indication à l'héparine). Le deuxième : avait eu une reprise chirurgicale le jour même pour décaillotage de la voie urinaire avec initialement une thrombopénie sévère de consommation secondaire à un hématome péri-greffon puis le diagnostique MAT au prograf* à J5 était retenu. (L'aspirine constitue une alternative à l'héparine). Le troisième : avait un antécédent de plusieurs fistules thrombosées sans thrombophilie. Il avait reçu de HNF peropératoire mais pas d'anticoagulation postopératoire.

*** : (1) antécédents de thrombose de fistule avec AcACC et AcAPL positives. (2) Mutation homozygote du facteur 5 de coagulation. (3) thrombose de la veine fémorale superficielle et la V iliaque externe à J6 postopératoire. La Veine cave inférieure et la veine du greffon étaient restées perméables.

Tableau XXXII : Diurèse et clairance de la créatinine postopératoires chez les receveurs.

	Diurèse (ml/kg/h)	Clairance de la créatinine (ml/min)
J0	10,99 ± 6,58	12,83 ± 2,94
J1	8,06 ± 4,49	49,86 ± 26,64
J2	7,98 ± 5,28	78,58 ± 32,53
J3	6,88 ± 3,48	83,89 ± 28,53

Tableau XXXIII : Corrélation entre l'expansion volémique et la transfusion peropératoire avec la diurèse à la fermeture et en postopératoire.

(ml/kg)	Diurèse (ml/kg/h)					
	fermeture	J0	J1	J2	J3	
Solutés (n=30)	R	0,759	0,570	0,436	0,380	0,293
	P	0,000**	0,001**	0,016*	0,039*	0,116
CGR (n=16)	R	-0,078	0,134	0,239	0,052	0,107
	p	0,775	0,620	0,373	0,849	0,694

Tableau XXXIV: Corrélation entre l'expansion volémique et la transfusion peropératoire avec la fonction du greffon.

(ml/kg)	Cl créat (ml/min)				
	J0	J1	J2	J3	
Solutés (n=30)	R	0,054	0,340	0,020	0,037
	P	0,779	0,066	0,917	0,847
CGR (n=16)	R	0,615	0,015	-0,004	0,136
	p	0,011*	0,956	0,987	0,617

L'analyse de nos données montre que le remplissage peropératoire chez les RP a une relation forte avec la diurèse à la fermeture chirurgicale et à J0 postop. Il a aussi une relation à force moyenne avec la diurèse à J1 et J2 postop. Mais la corrélation entre le remplissage peropératoire et la fonction du greffon n'est pas statistiquement significative. Alors que la transfusion sanguine peropératoire a une relation forte et statistiquement significative avec la fonction du greffon à J0 postop mais pas à J1, J2 ou J3 postop.

Tableau XXXV : Analyse en régression linéaire simple entre diurèse à J0, J1, J2 et la clairance de la créatinine à J1, J2, J3 postopératoire.

Diurèse postopératoire (ml/kg/h)	Cl créat (ml/min)	A	Béta	Valeur de p
J0	J1	1,943	0,481	0,007
J1	J2	4,028	0,557	0,001
J3	J3	3,65	0,677	0,000

Nous pouvons conclure, après l'analyse de ces données, que la diurèse postopératoire permet de prédire la clairance de la créatinine avec une relation forte et statistiquement significative.

Tableau XXXVI: Receveurs transfusés en péri-opératoire

	La veille	Perop	Per et postop	Dans les 48h postop	Post op et avant sortie
Effectif (n)	8	16	25	12	17
Pourcentage (%)	26,66	53,33	83,3	40	56,7

Tableau XXXVII : Paramètres biologiques postopératoires des receveurs.

	Hb (g/dl)	Hte (%)	Na ⁺ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Ca ²⁺ (mmol/l)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)
J0 moyenne	9,97	30,24	138	4,19	2,04	17,07
Ecart-type	1,52	4,85	4,19	1,01	0,23	2,27
J1 moyenne	8,85	25,72	141	3,71	2,01	20,51
Ecart-type	1,53	5,58	3,44	0,58	0,18	2,44

Incidents et accidents peropratoires.

Tableau XXXVIII: Incidents et accidents peropératoires chez les receveurs.

Catégories	types	effectif	pourcentage
hémodynamiques (n=30)	Hypertension sévère	3	10
	(chez des hypertendus)	1	3,3
	Hypotension sévère	5	16,7
	(chez des hypertendus)	3	10
	Hypertension et hypotension sévère chez un hypertendu	1	3,3
	Bradycardie et hypotension*	1	3,3
respiratoires (n=30)	Emphysème sous cutanée	1	3,3
neurologiques (n=27)	Réveil retardé ≥ 11 min	24	88,9
	Réveil retardé > 30 min	5	18,5
allergiques	Albumine	1	3,3
autres	KTVC de trajet aberrant	1	3,3

* : bradycardie et hypotension sévère après l'incision jugulée par l'atropine.

Peropératoire.

Anesthésie générale et analgésie.

Tableau XL: Anesthésie et analgésie chez les donneurs.

		effectif		effectif
Induction	classique	30	Séquence rapide	-
Morphinique	fentanyl	24	réfifentanyl	6
Narcose d'induction	propofol	30	-	
Curare	Cisatracurium	30	-	
Narcose d'entretien	Propofol PSE	4	Halogénés	26
Halogénés	Isoflurane	19	sévolurane	7
N2O associé au	Isoflurane	7	sévolurane	3
Analgésie	rachimorphine	20	Infiltration SC	1
	Rachimorphine + infiltration sous cutanée : un cas			

Remplissage peropératoire.

Cristalloïdes :

Tableau XLI : Expansion volémique au cours de la néphrectomie.

Solutés de perfusion	(ml/kg)	Avant clampage	Après clampage	Total perfusé
SSI	Moyenne	33,81	4,94	38,75
	Ecart-type	14,90	4,08	16,70
SSI et RL*	Moyenne	38,40	6,02	44,42
	Ecart-type	14,60	4,37	15,70

*Le sérum salé isotonique (SSI) était la solution principale de remplissage. En effet le Ringer Lactate (RL) n'a été utilisé que dans 36,66% des cas.

Autres solutés et transfusion :

Aucun donneur n'avait eu une transfusion en peropératoire. Le mannitol était administré dans 10 % des cas (2013). Le SG 5% était administré dans 73,3% des donneurs après clampage. L'Hydroxyléthylamidon (HEA) (Voluven*) était administré avant le clampage chez un seul cas en 2015, chez qui un remplissage total par cristoïde était de 3500ml avec une tension artérielle systolique (TAS) entre 09 et 10,5 cmHg en pré-induction et qui a persisté avant le clampage.

Drogues vasoactives.

36,7% des donneurs avaient nécessité l'administration d'éphédrine en peropératoire soit après induction ou même au cours de l'acte opératoire. Une dose totale de 30 mg était administrée chez un donneur réparti en 12 mg après induction et 18 mg au cours de la néphrectomie associée à un remplissage de 5l de cristoïde devant un saignement peropératoire maîtrisé.

Pression artérielle moyenne peropératoire.

Tableau XLII : Variation de la PAM au cours de la néphrectomie aux différents temps opératoires par rapport aux 10 min précédentes.

	A l'induction	A incision	Au clampage	Au réveil
Hypotension de ≥ 25%	<u>66,7%</u>	-	3,3%	6,7%
Hypertension de ≥ 25%	-	13,3%	-	<u>16,7%</u>
Pas de variation	33,3%	86,7%	96,7%	76,7%

Traitements peropératoires.

Un seul donneur avait reçu de l'atropine pour une bradycardie et hypotension concomitantes à une brèche pleurale. Le furosémide était administré chez 50% des donneurs avec une dose médiane de 20mg et des extrêmes de 10 et 40 mg.

Biologie peropératoire.

Un bilan biologique était réalisé chez un seul donneur, devant un saignement avec retentissement hémodynamique. Il avait objectivé une déglobulisation de 2,2 g/dl avec diminution des plaquettes à 137 mille/m³ et un TP à 60%.

Postopératoire.

Tableau XLIII : l'Hb et Hte des 48h postopératoires des donneurs.

	Hb (g/dl)	Hte (%)
J0	12,14 ± 1,47	36,91 ± 3,60
J1	11, 28 ± 1,55	34,19 ± 4,41

Tableau XLIV : Analgésie et anticoagulation postopératoires des donneurs.

		effectif
Analgésie	multimodale	28
	Non multimodale	2
Anticoagulation	Héparine bas poids moléculaire (HBPM)	30

Tableau XLV : Fonction rénale postopératoire des donneurs.

	Créatinine (µmol/l)	Clcréat (ml/min)
J0	89,06 ± 16,20	89,10 ± 16,81
J1	95,15 ± 21,92	83,82 ± 24,12
De sortie	86,00 ± 16,30	92,84 ± 20,29

Incidents et accidents peropératoires.

Tableau XLVI: Incidents et accidents peropératoires chez les donneurs

Catégories	Type	effectif
Hémodynamiques	Hypotension sévère après induction	3
	Bradycardie et hypotension / brèche pleurale	1
Respiratoires	Intubation difficile imprévue / bonne évolution	1
Neurologiques	Réveil retardé ≥ 11 min	25
	Réveil retardé > 30 min	2

7 Aspects chirurgicaux.

Tableau XLVII: Equipe chirurgicale des receveurs et des donneurs.

		effectif	pourcentage
Receveurs	Urologues tunisiens	8	26,6
	Urologues tunisiens et Chirurgien cardioVx	13	43,3
	Urologues tunisiens et étrangers	9	30
Donneurs	Urologues tunisiens	21	70
	Urologues tunisiens et étrangers	9	30

Tableau XLVIII: Les temps d'ischémie du greffon rénale.

	Moyenne \pm écart type (min)
Premier temps d'ischémie chaude	5,83 \pm 2,62
Temps d'ischémie froide	52,17 \pm 26,13
Deuxième temps d'ischémie chaude	46,27 \pm 15,72
Temps d'ischémie total	104,27 \pm 28,49

Tableau XLIX : Durées opératoires.

Couples	Minutes (min)	Anesthésie	Chirurgie	Anesthésie- Chirurgie	Délai (IND/ INC)
	Moyenne	330	228	102	74
	Ecart-type	51,92	55,15	39,42	34,12
	Minimum	245	140	55	40
	Maximum	420	315	200	180
DV	Moyenne	264	217	47	26
	Ecart-type	39,35	37,06	17,39	12,99
	Minimum	180	140	20	10
	Maximum	360	290	90	60

Tableau L: Détails techniques chez les receveurs.

		Effectif (n=29)	Pourcentage valide
Voie d'implantation	Intrapéritonéale	7	24,1
	Extrapéritonéale	22	75,9
Anastomose artérielle	A Iliaque commune	22	75,9
	A iliaque externe	7	24,1
Anastomose veineuse	Veine cave inférieur	16	55,2
	Veine iliaque commune	6	20,7
	Veine iliaque externe	7	24,1
Anastomose urinaire	Urétéro-vésicale	29	100
Drainage urinaire	Sonde JJ	20	71,4
	Sonde urétérale (2009)	2	7,1
	Pas de drainage	6	21,4

Tableau LI: Autres détails chirurgicaux chez les couples.

		Effectif (n= 30)	pourcentage
Voie de prélèvement	Lombotomie	23	76,7
	Cœlioscopie	7	23,3
Néphrectomie (D)	Gauche	25	83,3
Implantation (R)	Droite	29	96,7
Greffon (vascularisation)	Simple : (1A + 1 V)	23	76,7
Autres interventions (R)	Au cours de la TR	11	36,66

* : appendicectomie (3 cas), néphro-urétérectomie (4 cas), complément d'urétérectomie du moignon distale avec mise en place d'un cyto cath, dilatation d'une sténose urétérale par caillot obstructif, petite brèche péritonéale refermée, reclampage et resuture de l'anastomose artérielle.

Dans notre présente étude, **quatre** receveurs n'ont pas eu une reprise immédiate de la diurèse au déclampage vasculaire. Ils se caractérisent par une moyenne d'âge des DV et une moyenne de temps d'ischémie total plus élevées que ceux qui ont eu une reprise immédiate de la diurèse. Ils présentent aussi une moyenne de cristaalloïdes perfusés chez les RP en peropérateur et chez les DV en préclampage plus faible que ceux qui ont eu une reprise immédiate de la diurèse. Néanmoins ses résultats sont statistiquement non significatifs. Les détails des analyses statistiques sont représentés dans le tableau si dessous.

Tableau LII : Caractéristiques des receveurs pédiatriques ayant présenté une reprise « non immédiate » de la diurèse au déclampage.

Variables	Reprise de la diurèse au déclampage		Valeur p
	Non immédiate (nb=4)	Immédiate (nb=26)	
Age R RP (année)	15 ± 0,81	12,46 ± 3,9	0,211
Age R DV (année)	48 ± 6,94	39 ± 8,50	0,059
IMC R RP (Kg/m ²)	18,38 ± 2,27	16,96 ± 2,38	0,277
IMC R DV (Kg/m ²)	28,85 ± 3,41	26,19 ± 3,85	0,204
Rapport de Poids (RP/DV)	0,61 ± 0,13	0,44 ± 0,16	0,057
Cl créat R DV (ml/min)	140,24 ± 24,62	127,07 ± 33,63	0,409
Identité HLA	4 ± 1,41	2,9 ± 1,35	0,152
Diurèse résiduelle (conservée)	75%	53,8%	0,613
hypoTA au déclampage	25%	13%	0,495
PVC monitoré	100%	78,26% (n=23)	0,561
PVC au déclampage	13,5 ± 4,65	12,11 ± 2,76	0,430
Ephédrine R RP (ml/kg)	0,14	0,36 ± 0,17	0,330
Total perfusé R RP (ml/kg)	71,73 ± 15,77	133 ± 80,10	0,139
Solutés préclampage -DV(ml/kg)	30,98 ± 9,52	39,54 ± 15,04	0,283
Siège extrapéritonéale	100%	72%	0,546
Difficulté de fermeture de la paroi	-	7,7%	0,916
Prélèvement cœlioscopique	25%	23%	1,000
Temps ischémie total (min)	123,75 ± 43,85	101,27 ± 25,31	0,145
Temps ischémie froide (min)	64,75 ± 39,22	50,23 ± 24,04	0,309
Durée anesthésie / RP (min)	296,25 ± 46,61	336,96 ± 51,31	0,151
Durée chirurgie R RP (min)	201,25 ± 43,46	233,26 ± 56,38	0,293

8 Aspects néphrologiques.

Le conditionnement du greffon pour la TR était assuré par deux médecins néphrologues sur une table à part comportant deux étapes avant de le laisser baigner dans une solution glacée à 4° :

- Lavage et rinçage du greffon.
- Inspection et dégraissage du greffon.

Tableau LIII : Traitements immunosuppresseurs (IS).

		effectif	pourcentage
IS d'induction	Simulect	26	86,7
	Thymoglobuline*	4	13,3
IS d'entretien	MMF + prograf	24	80
	MMF + ciclosporine**	4	13,3
	MMF seul***	2	6,6

* : les indications étaient :

- la non disponibilité du Simulect*.
- en vue d'une épargne des anticalcineurines (atteinte hépatique).
- problème de compatibilité HLA entre RP et DV.

** : ciclosporine (dans $\frac{3}{4}$ des cas pour un état diabétique ou pré diabétique dans la famille et dans $\frac{1}{4}$ pour un syndrome néphrotique cortico-résistant (SNCR)).

*** : MMF seul (un cas de fibrose hépatique et un cas d'identité complète de HLA A, B, DRB et DRQ donneur-receveur).

La **corticothérapie** était administrée à tous les receveurs.

Annexe n°3 : Protocol du traitement immunosuppresseur pour TRP.

9 Evolution et complications.

Receveur :

Complications postopératoires.

Tableau LIV : Complications néphrologiques chez les receveurs.

Types	postop	Cause	Traitement	Effectif
Complications à court terme (avant sortie de l'hôpital) :				
RRFG*	-	-	-	Aucun
IRA* réversible				5
	J0	Obstructive / caillot urétéral	Reprise opératoire	
	J1	Fonctionnelle/ Sd hémorragique	Transfusion	
	J6	Néphrotoxicité / ciclosporine	Diminution des doses	
	J14	Rejet aigue	Corticoïdes	
	J22	Sténose de l'A du greffon	Angioplastie	
Complications à moyen et à long terme :				
Perte du greffon				3
	6 mois	Etat de choc septique	décès	
	7 mois	Nécrose tubulaire aigue (NTA) toxique	Retour en hémodialyse	
	58 mois	Néphropathie chronique d'allogreffe	Retour en hémodialyse	
Néphropathie				
		Rejet aigue	Corticoïdes	2
		Néphropathie chronique (ciclosporine /BK virus)	IRC*	2
Effet secondaires des immunosuppresseurs**				18

* : reprise retardée de la fonction du greffon (RRFG), insuffisance rénale aigue (IRA), insuffisance rénale chronique (IRC), nécrose tubulaire aigue (NTA).

** : tremblement fin, hirsutisme, leuconutropénie, microangiopathie thrombotique (MAT) au prograf*, néphrotoxicité au anticalneurines (CNI), atteinte cutanée, hypertrophie gingivale, diarrhée et atteinte hépatique.

Tableau LV : Infections bactériennes chez les receveurs.

	Effectif	Pourcentage
Infections bactériennes :	25	83,3
Infections urinaires (IU) :	16	53,3
<u>Germe isolé à l'ECBU de la 1^{ère} IU postopératoire.</u>		
Escherichia Coli sensible	4	25
Klebsiella Pneumonia sensible	3	18,8
Serratia marcescens	2	12,5
Autres germes : Staphylocoque épidermis, Enterococcus faecalis, Citrobacter freundii, Burkholderia cepacia*	4	25
infection sur KTVC :	5 / 26	16,7
<u>Germe isolé :</u> Pseudomonas aeruginosa	3	60
Staphylocoque épidermis	1	20
<u>Délai de survenu :</u> A J2 postopératoire	2	40
A J5-J6 postopératoire	3	60
infection broncho-pulmonaire.	10	33,3
autre infections bactériennes :	8	26,7
Liquide de Redon, Péritonite stercorale, Impétigo, otite externe, sinusite, Veinite avec septicémie, septicémie à salmonella, tuberculeuse ganglionnaire (diagnostiquée en octobre 2015 à 3ans de la TR)		

* : plus de détails dans l'**annexe n°2**.

Tableau LVI : Infections virales et fongiques chez les receveurs.

	effectif	pourcentage
Infection virale :	9	30
Varicelle/ Zona	3	
BK virus	3	
CMV (réactivation / primo-infection)	2	
Autres : parvovirus B19, EBV, Herpes de l'œil	3	
Infection fongique :	7	23,3
Aspergillose digestive	1	
Aspergillose pulmonaire	1	
Candidas albicans urinaire	2	
Aspergillose et candida albicans pulmonaires	1	
Trichophyton rubrun/ onyxis	1	
Infection mycotique cutanée	1	

Tableau LVII : Evénements chirurgicaux chez les receveurs.

	Effectif	Pourcentage
complications et évènements chirurgicaux :	22	73,3
Vasculaires :	18	60
-Syndrome hémorragique et trouble d'hémostase.	3	10
-Hématome péri-greffon.	14	46,7
-Thrombose vasculaire pariétale de l'artère iliaque externe du coté de l'anastomose vasculaire à J11.	1	3,3
-Sténose de l'artère du greffon : angioplastie d'une sténose proximale/courte/serrée. sténose peu serrée qui a disparu spontanément.	2	6,7
-Lymphocèle.	3	10
Urinaires :	11	36,7
-Reflux vésico-urétéral du greffon	6	20
-Sténose de l'uretère du greffon	5	16,7
-Anomalies vésicales et sous vésicales	10	33,3
-Remise ou mise de sonde JJ post transplantation	5	16,7
-auto sondage	3	10
Pariétales :	3	10
-difficulté de fermeture de la paroi abdominale (rapport de poids R/D est respectivement de 0,24 et de 0,55).	2	6,7
-éventration	2	6,7
autres gestes ou événements chirurgicaux :	9	30

*Autres gestes ou événements chirurgicaux : néphrostomie, néphrourectomie, injection du botox en péri-urétéral pour dyssynergie vésico-urétérale, dilatation pyélocalicelle sans obstacle, hématome de la loge de néphrectomie, hématome de la paroi vésicale, para thyroïdectomie, ponction aspiration scanno-guidée d'un abcès du greffon.

Tableau LVIII: Reprises chirurgicales chez six receveurs.

Date	Cause	Traitement
Immédiate après fermeture	Fuite urinaire par le Redon	Vérification de l'étanchéité de l'anastomose urinaire
Le soir même	IRA obstructive	Décaillotage de la voie urinaire
Le lendemain	Impossibilité de fermeture pariétale puis péritonite stercorale à J11	Mise en place de plaque Laparotomie et suite simple
J22	Sténose proximale, serrée et courte de l'A du greffon	Angioplastie
4 mois	IRA obstructive par sténose de l'uretère distal	Anastomose uretéro-uretérale sur uretère natif
4 ans	RVU de haut grade / greffon	Réimplantation uretéro-vésicale

Tableau LIX : Complications médicales chez les receveurs.

	Effectif	Pourcentage
HTA permanente avec traitement au long cours	11	36,7
Diabète cortico-induit	2	6,7
dyslipidémie	2	6,7
Anémie chronique et mise sous érythropoïétine	7	23,3
Transfusion après sortie de l'unité de greffe	5	16,7
Polyglobulie avec saignée	2	6,7
Ostéoporose/ ostéopénie	2	6,7
hyperparathyroïdie	2	6,7
convulsion	2	6,7
Cytolyse hépatique secondaire à l'ompéprazol	3	10
Surdosage en AVK	2	6,7
Thrombose veineuse profonde	1	3,3
Autres : *	5	16,7

*: Ac ACC positifs, Hémorragie digestive par lésion d'angiodyplasie, Thrombose de la veine centrale de la rétine, infection pulmonaire récidivante (rachitisme), trouble ionique chronique (hypomagnésémie et hypokaliémie) avec alcalose métabolique (tubulopathie ?). Autres troubles préopératoires persistants : Diarrhée chlorée chronique et cytolysse / cholestase.

Tableau LX : Analyse des complications hémorragiques et thrombotiques chez les receveurs en fonction de l'héparinothérapie peropératoire.

	HNF (n=16)	Pas HNF (n=14)	Valeur de P
Hématome péri-greffon	50 %	42,9%	0,696
Déglobulisation	43,8%	42,9%	0,961
Transfusion postopératoire	56,2%	57,1%	0,961
Thrombose artérielle / veineuse*	12,5%	-	0,485
	HNF ≥ 75 UI/Kg (n=7)	Pas HNF (n=14)	Valeur de P
Hématome péri-greffon	57,1%	42,9%	0,815
Déglobulisation	42,9%	42,9%	0,997
Transfusion postopératoire	42,9%	57,1%	0,634

* : un cas de thrombose pariétale de l'artère iliaque externe du coté de l'anastomose à J11 postop. Un cas de thrombose de la veine fémorale superficielle et la V iliaque externe à J6 postop mais la V cave inférieure et la V du greffon étaient restées perméables.

Dans notre étude, 50% des receveurs qui avaient pris de l'HNF peropératoire ont développé un hématome péri-greffon, alors que 42,9% des receveurs qui n'avaient pas pris de l'HNF ont développé un hématome péri-greffon avec une différence qui n'est pas significative (p= 0,696). Même pour des dose d'HNF ≥ 75 UI/kg, il n'ya pas de différence significative (p=0,815).

Evolution à court terme.**Tableau LXI** : Evolution postopératoire des receveurs.

Jour postopératoire (J)	Moyenne \pm écart-type	Minimum	Maximum
Ablation de la SV	9,93 \pm 5,06	3	25
Ablation du KTVC	4,80 \pm 1,87	1	8
Durée de séjour	22,79 \pm 9,91	12	58

Tableau LXII : Traitements antihypertenseurs des receveurs à la sortie.

Type de ttt antiHTA préopératoire	Préopératoire	Ttt antiHTA à la sortie	
		Oui	Non
Pas de ttt antiHTA	16	2	14
IEC	1	-	1
ICC	3	1	2
IEC + BB	1	1	-
IEC + ICC	5	5	-
IEC + ICC + BB	3	3	-
IEC + ICC + BB + VDP	1	1	-
Total d'effectif	30	13	17

Survie du receveur et celle du greffon :

Dans notre étude la durée moyenne de suivi était de 46,57 \pm 27,3 mois avec des extrêmes de 6 mois et de 8 ans. La survie des transplantés était de 96,7% à 1 an et à 5 ans. Un seul patient est décédé au cours de la période de suivi.

La survie du greffon chez nos receveurs était de 93,30 % à un an et de 84,80 % à 5 ans. Les Figures n°3 et n°4 illustrent respectivement les courbes de survie des transplantés et celle du greffon.

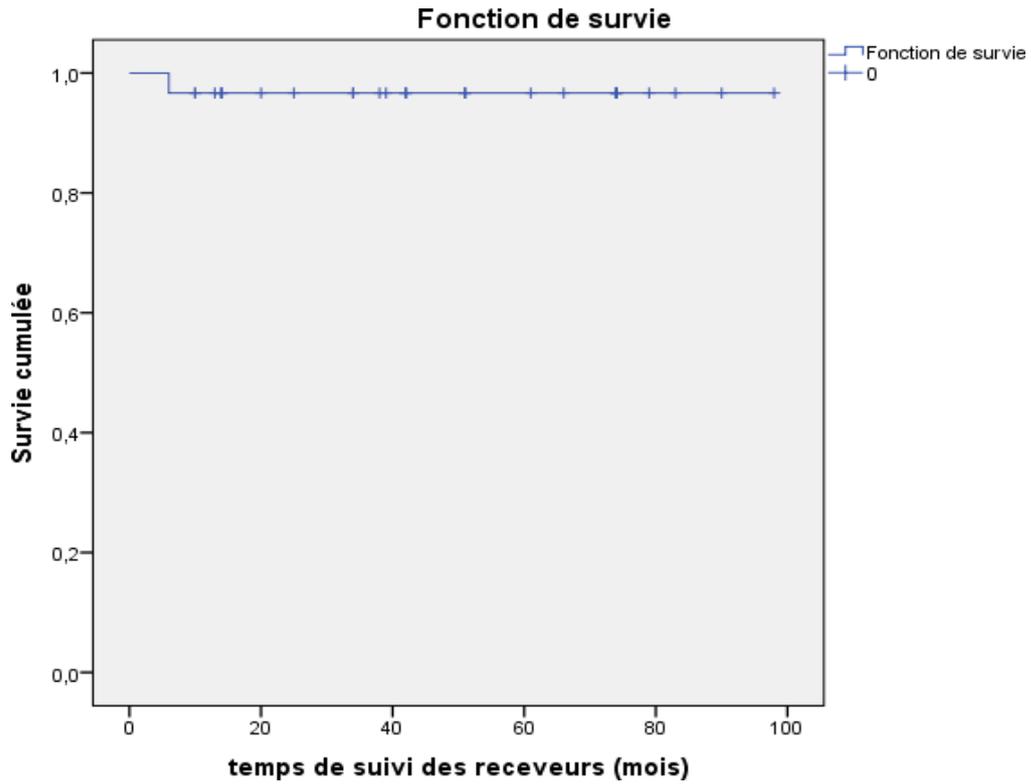


Figure 3 : Courbe de survie des enfants transplantés rénaux.

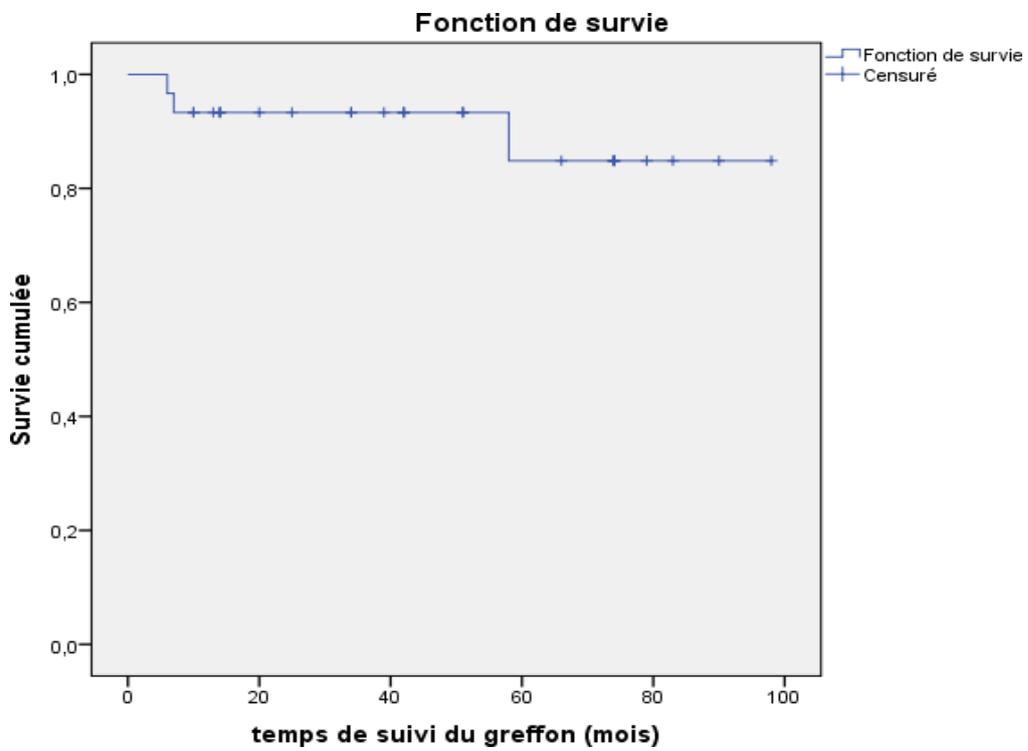


Figure 4 : Courbe de survie du greffon rénal

Donneur.**Complications postopératoires.**Tableau LXIII : Complications postopératoires chez les donneurs.

	effectif	pourcentage
Evénements et complications	23	76,7
Complications chirurgicales :	11	36,66
Brèche pleurale	4	
Déglobulisation	4	
Syndrome hémorragique avec trouble d'hémostase*	1	
Hématome surrénalien	1	
Rhabdomyolyse avec myoglobinurie	2	
Eventration/ cicatrice de lombotomie	1	
Syndrome infectieux :	16	53,3
Site infectieux identifié	13	
Trachéo-bronchite	6	
Infection urinaire	3	
Veinite	2	
Infection sur Redon	1	
Infection superficielle du site opératoire	1	
Pneumopathie hypoxémiante**	1	
Autres événements postopératoires :	4	13,33
Hyperglycémie à 25mmol/l, Hypok+ à 2,6 mmol/l, Sciatalgie, Gastrite sévère à HP		

* : Control chirurgicale peropératoire du saignement.

** : un cas de pneumopathie hypoxémiante associée à une insuffisance rénale aigue qui a nécessité un transfert en réanimation chirurgicale à J4 postopératoire. La suite était favorable.

Suivi au long cours des donneurs.

Tableau LXIV : Evénements médicaux au long cours chez les donneurs.

	effectif	pourcentage
Evénements médicaux	8	26,26
HTA	2	
Pré-diabète	1	
Dyslipidémie	2	
Anémie hypochrome ferriprive	2	
Reprise du poids notable	1	
Clairance de la créatinine (2015/2016) :	24	80
Moyenne : 102 ± 26,36 ml/min.		

Un suivi régulier a été noté dans 60% des cas et un suivi irrégulier dans 30% des cas. 10% des donneurs ont été perdus de vue et ils n'ont jamais consulté après leur sortie. Aucun décès n'a été noté à notre recueil des données. Les donneurs perdus de vue ont été contactés par téléphone.

Une hospitalisation post-néphrectomie chez les donneurs a été rapportée dans 10% des cas : syndrome canal carpien, nodule de sein et syndrome extrapyramidal hospitalisé en neurologie.



Discussion

DISCUSSION

En Tunisie, la première TR chez un enfant a eu lieu le 19 décembre 1994 à l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis [32]. Alors qu'à notre hôpital Sahloul de Sousse s'était en 2008. Dans notre série, toutes les TRP étaient réalisées à partir de donneurs vivants apparentés (DVA).

Plusieurs hôpitaux dans le monde ont établi des Protocoles de TRP pour standardiser leurs activités, parmi eux on cite : CHU de Genève, Hôpital Necker-enfants malades à Paris, Lucine Salter Packard hôpital d'enfant Stanford, Memorial hôpital d'enfant Chicago, hôpital Kuala Lumpur en Malaisie, Nottingham hôpital d'enfant Angleterre [10,11,15,33-35].

A l'heure actuelle, il n'existe qu'une seule thèse tunisienne portant un intérêt à l'anesthésie réanimation en TRA, elle a été présentée par Dr Derbel Faouzi en 1989, avec comme président de jury Pr H Ben Ayed le fondateur de la néphrologie tunisienne. Ce travail a inclus 50 patients avec un poids minimal de 28kg [36]. D'autres thèses tunisiennes ont étudié la TRP, mais ils n'ont traité que les aspects épidémiologiques, chirurgicaux, néphrologiques et complications [9,37-40].

Les points forts de notre étude sont :

- l'originalité du sujet : en effet nous sommes les premiers, en Tunisie, à traiter les aspects se rapportant à l'anesthésiques-réanimations de la TRP.
- l'objectif principale de notre travail est de réaliser un Protocole d'anesthésie réanimation en transplantation rénale pédiatrique.

Les points faibles de ce travail sont :

- le nombre restreint des patients inclus.
- la nature rétrospective de l'étude.

1 Transplantation rénale pédiatrique dans le monde.

Une étude publiée en 2013 par Dr B Saeed dans le « Saudi journal of kidney diseases and transplantation » a permis de comparer l'activité de la TRP par rapport TRA en 2010 : En Tunisie, la TRP a présenté 8,6% sur un total de 139 cas de TR. En Egypte, le pourcentage est de 10,5% sur un total de 1165 cas. En Algérie, 24% sur 135 cas. Alors qu'en France, le pourcentage est de 2,17% sur un total de 2892 cas, en Italie est de 2,5% sur 1694 cas et en UK est de 3,7% sur 2724 cas [41]. Dans cette étude, l'analyse des données a montrée que l'activité de la TRP varie d'un pays à l'autre et au sein d'un même pays, elle varie d'une région à l'autre. Cela pourrait être attribué à plusieurs facteurs : la population pédiatrique dans les pays arabes est plus élevée que dans les pays Européens. Une incidence plus élevée des maladies héréditaires rénales dans les pays arabes en raison des mariages consanguins. Défaut de détection précoce des maladies rénales et mauvaise prise en charge des enfants en raison du manque de moyens d'où une incidence plus élevée des enfants en IRCT dans les pays arabes. Par contre, ces derniers ont un accès plus facile et rapide aux DVA. Alors que, la TR reste une procédure couteuse et certains pays ne peuvent pas la réaliser de manière routinière donc ils privilégient la population pédiatrique. Ainsi les besoins en TR chez les enfants des pays arabes dépassent en taux et en part de la TR total celle des enfants européens. Dans notre hôpital Sahloul de Sousse au cours de cette même année, la TRP a présenté 26% sur un total de 23 cas de TR.

2 Données démographiques et anthropométriques.

Receveur.

Age.

A partir de quel âge on parle de TRP ? En effet l'âge pédiatrique limite diffère d'un pays à un autre. Par exemple la Turquie a fixé un âge ≤ 22 ans, USA âge ≤ 18 ans, Maroc et Taiwan âge ≤ 16 ans le jour de l'acte opératoire [42-45]. En

France, La TR chez les receveurs pédiatriques est définie par un âge inférieur à 18 ans à l'inscription sur la liste d'attente [1,2]. En Tunisie, une thèse présentée en décembre 2015 par Dr Lagha M intitulée « transplantation rénale à partir de donneurs vivants en pédiatrie » a inclus tous les sujets d'âge ≤ 20 ans lors de la TR [37]. Dans notre présente étude nous avons inclus tous les enfants d'âge ≤ 18 ans le jour de l'acte opératoire. A noter aussi que, l'enfant est défini par la « National Center for Biotechnology Information » (NCBI) par un âge ≤ 18 ans. Dans la thèse de Dr Lagha M, l'âge minimal est de 8 ans sur les cas recensés jusqu'à 2013. Alors que notre étude a noté un âge minimal de 5 ans en 2010 et 6 cas d'âge ≤ 8 ans entre 2010 et 2012.

Poids.

Le poids de l'enfant en TR était un élément de choix de la technique chirurgicale et aussi un facteur de pronostic et de survie. La voie extrapéritonéale était réservée aux enfants de plus de 15-20 Kg. Mais depuis 2001, elle est réalisée chez les enfants de moins de 15 kg avec de bon résultat à court et à long terme. Plusieurs autres centres réalisent la voie extrapéritonéale pour des poids de moins de 10 kg avec des résultats prometteurs [7]. Mais en réalité, la différence de taille de rein et de l'anatomie vasculaire entre donneur et receveur est celle qui importe le plus [46,47]. Dans notre série, deux enfants avaient le même poids de 19,5kg ; L'un âgé de 11ans et l'autre âgé de 7 ans et ils ont respectivement bénéficié de la voie extrapéritonéale et de la voie intrapéritonéale. Aucun des deux cas n'avait eu une difficulté de fermeture de la paroi abdominale avec un rapport de poids R/D respectivement de 0,24 et de 0,30. La voie intrapéritonéale était réalisée dans 24,1% avec une médiane de poids de 20,5 Kg et des extrêmes de 19,5 et de 24,5 Kg. Alors que la voie extrapéritonéale était effectuée avec une médiane de poids de 36 Kg et des extrêmes de 19,5 et de 67 kg.

Donneur.

Age.

Y a-t-il un âge limite au don de rein ? Un âge de 70 ans ou plus n'est pas une contre indication absolue. Mais on préfère un donneur moins âgé pour les jeunes receveurs [48,49]. Dans notre série, on a trouvé un âge maximal de 60 ans : grand-père paternelle, tabagique, MET > 4, score de Lee à 0 avec une calcification athéromateuse diffuse de l'aorte sous rénale étendue aux axes artériels des deux membres inférieurs mais épargnant les artères rénales.

Poids, taille, IMC.

En TRP, le choix du donneur est limité par son gabarit, en effet il y a une difficulté au delà de 70 kg ou 170 cm. Le petit rapport de poids (RP/DV) majore le risque de thrombose vasculaire [50,51].

L'obésité est elle une contre indication au don de rein ?

L'obésité est connue comme un facteur de risque (FDR) d'hypertension, diabète, dyslipidémie, maladie cardiovasculaire et d'insuffisance rénale mais ces risques ne sont pas modifiés par la néphrectomie. L'impact de la néphrectomie chez un patient obèse, qui développe du diabète ou de l'hypertension, est inconnu.

A remarquer aussi, que la néphrectomie chez le donneur obèse par voie coelioscopique n'entraîne pas de complications majeurs péri-opératoires. Mais il y a une augmentation de l'incidence des complications mineurs postopératoires (complications respiratoires et infectieuses) par rapport au donneur non obèse[52,53]. Dans notre étude, 20% des DV avaient un IMC > 30 Kg/m² et aucun >35 Kg/m². Deux donneurs obèses ont eu une néphrectomie par voie coelioscopique.

3 Les contres indications à la transplantation rénale.

Receveur.

Les contre indications temporaires.

- ✓ âge < 2ans, poids <10 kg, taille < 65cm.

Dans certains pays la TRP est réalisée pour des âges de 6 mois et de poids de 5-6 kg avec un risque de thrombose vasculaire plus élevé [5,54].

- ✓ Tumeurs de Wilms chez l'enfant.

6 mois sans récurrence pour les tumeurs de bas grade ou une rémission totale de 2 ans pour les tumeurs de haut grade sont exigées pour autoriser la TRP [55].

- ✓ Maladies auto-immunes : telles que le lupus érythémateux systémique ou la maladie de Good Pasture.

Ces enfants sont traités par des IS jusqu'à la guérison de la maladie et sans aucune récupération de la fonction rénale. Une période de temps est nécessaire sous dialyse pour s'assurer que la maladie ne récidivera pas sur le greffon [54].

- ✓ Syndrome néphrotique cortico-résistant (SNCR).

La TR à partir d'un DV est classiquement exclue pour les enfants présentant une IRCT en rapport avec un SNCR. Mais l'efficacité d'un conditionnement avant la transplantation par des fortes doses de ciclosporine pendant une certaine période impose une transplantation programmée. Cette stratégie n'est pas encore démontrée, mais mérite d'être envisagée [56].

Les contre indications absolues.

- ✓ Classiques [56]:

- malignité active avec métastase.
- infection locale ou systémique sévère.
- maladie cardio-pulmonaire avancée.
- déficit neurologique sévère insoutenable.
- maladie psychiatrique avancée non traitable.

- ✓ Maladie récidivante à coup sûr au niveau du greffon rénal [6]:
 - glomérulonéphrite membranoproliférative, notamment de type 2.
 - syndrome hémolytique urémique par mutation du facteur H ou facteur I.
 - glomérulonéphrite à dépôt de lipoprotéines.

Les contres indications relatives :

[56]

- ✓ Psycho-sociale :
 - handicap sévère.
 - absence de support familial.
 - L'observance au traitement immunosuppresseur prévue difficile.
- ✓ Anomalie à l'écoulement urinaire persistante :
 - vessie neurologique.
 - infection urinaire qui pérennise.
 - plastie d'agrandissement vésicale ne restaurant pas la compli-ance espérée.

Un bilan urodynamique (BUD) post-transplantation, pour les enfants anuriques en pré-greffe, est préconisé pour diagnostiquer à temps une anomalie à l'écoulement urinaire.

- ✓ Affections génétiques :

Une transplantation combinée du foie et rein est nécessaire dans :

- hyperoxalurie primitive de type 1.
 - acidémie méthyle-malonique.
 - maladies rénales kystiques avec fibrose hépatique.
- ✓ Maladies potentiellement évolutives :
 - maladies systémiques.
 - cytopathie mitochondriale.

Dans notre série, un examen psychiatrique et psychologique des couples a été effectué avant toute procédure juridique. Les atteintes systémiques cardiaques, pulmonaires et neurologiques chez nos receveurs ont été modérées. Les

anomalies à l'écoulement urinaires ont été évaluées par des examens complémentaires appropriés et restaurées par un traitement médical (Liorésal* ou Ditropan*). **Annexe n°2.**

Concernant les états infectieux en pré-transplantation, un Protocole néphrologique de diagnostic et thérapeutique a été respecté. A propos de l'enfant qui avait une infection du KTHD traitée par vancomycine et céfotaxime avec épuisement du capital vasculaire a bien évolué en postopératoire sous la même antibiothérapie.

Le cas ayant une IRCT d'origine inconnue avec fibrose hépatique a perdu son greffon après 7 mois suite à une nécrose tubulaire aigue toxique ou probable récurrence de la maladie initiale inconnue. Alors que, le cas ayant une maladie kystique rénale sans fibrose hépatique a bien évolué. De même, l'enfant qui souffrait de Polykystose rénale avec SNCR a bénéficié d'une transplantation à partir de sa tante maternelle. Cette dernière n'a pas présenté des signes rénaux avec un recul de 3 ans. Ce receveur a bénéficié d'un traitement par ciclosporine et il n'a pas eu une néphrectomie péri-opératoire. Il a bien évolué à notre recueil des données avec un recul de 3 ans et 6 mois.

Donneur.

Les contres indications absolues.

[57].

- Tumeur maligne active ou infection chronique.
- néphrolithiase secondaire à une anomalie métabolique.
- hypertension artérielle non contrôlée.
- une protéinurie évidente (> 300mg/j), pathologie glomérulaire, ou débit de filtration glomérulaire (DFG) insuffisant.
- athérosclérose bilatérale de l'artère rénale ou dysplasie fibromusculaire impliquant les orifices des deux artères rénales.
- drépanocytose.

Les contres indications relatives.

Les maladies rénales héréditaires (le syndrome d'Alport récessif autosomique et la polykystose rénale autosomique dominante) pose le problème d'un donneur potentiel asymptomatique que la réduction néphrotique peut rendre symptomatique. Une évaluation approfondie est donc nécessaire [56].

Le concept de donneur vivant complexe « complex living kidney donor » a été créé en 2006 par l'université de Harvard, vu la multitude de situations délicates qui nécessitent une décision éthique et médicale [58]. Une évaluation des DV sur le plan psychosocial, médical et chirurgical est standardisée depuis 2007 à Los Angeles [59]. A titre d'exemple les états prédiabétiques est une contre indication relative au don de rein [60]. Le diabète sucré reste une contre indication absolue dans la plupart des pays. Dans notre série, deux DV étaient dans un état prédiabétique. L'un a développé la dyslipidémie et l'autre a gardé une intolérance au glucose.

Choix du donneur entre plusieurs donneurs valides.

Une équipe américaine a proposé en 2016 un indice de risque pour les DV en TR. L'objectif est de comparer les DV entre eux pour une meilleure décision clinique. Ce score comporte les éléments suivants : âge, IMC, race, tabac, ABO, HLA-B, HLA-DR [61].

4 Aspects cliniques préopératoires des couples.

Etiologie de l'insuffisance rénale terminale chez l'enfant.

Selon les registres, les causes de l'IRCT varient selon l'âge, l'origine géographique et l'ethnie. En effet selon le rapport de « North American Pediatric Trials and Collaborative studies » (NAPRTCS) 2010, sur 10 632 TRP entre 1987-2010, par ordre de fréquence on trouve : 15,8% aplasie/hypoplasie/dysplasie rénale, 15,33% uropathie obstructive, 11,7% hyalinose segmentaire focale, 5,16% néphropathie de reflux, 3,2% glomérulonéphrite chronique [62]. Mais, grâce à l'accroissement des

connaissances en génétique, on attribue aux anomalies de HNF1 (néphronophtise) 15-20% des hypo/dysplasies rénales auparavant non classées [50]. A l'hôpital Charles Nicolle de Tunis, sur 79 TRP recensés entre 1986-2009, les étiologies de l'IRCT étaient : 18 cas de NTIC (RVU/VUP/lithiase), 17 cas de GNC, 15 cas héréditaires (10 cas des néphronophtise et 5 cas hypoplasie rénales bilatérales congénitales) et 4 cas de NVXC [38]. Dans notre série, les 2/3 des receveurs (âgés de 5 à 18 ans) souffraient de NTIC.

Dialyse péritonéale et hémodialyse.

En Europe, Japon et USA, la dialyse péritonéale est choisie comme un moyen initial d'épuration extra rénale (EER) pour les enfants âgés entre 0-14 ans [63]. Alors que l'hémodialyse est utilisée en cas de problème avec la dialyse péritonéale : péritonite à répétition, dialyse péritonéale au long cours avec inefficacité de la fonction péritonéale, détérioration de la fonction cardiaque [64]. La médiane d'âge dans notre série est de 14 ans et l'hémodialyse était le moyen initial d'épuration dans 93,3%.

Transplantation préemptive.

La transplantation préemptive, désigne la transplantation avant l'initiation de la dialyse. Eviter la dialyse et tous ses dangers est l'un des avantages le plus important. Une étude américaine effectuée sur 7527 TRP dont 22,2% des cas ont été préemptives, a montré que ce type de transplantation a un avantage statistiquement significatif sur la survie globale et la survie du greffon, Comparés aux enfants de plus de 1 an de dialyse [65]. Dans notre étude aucune transplantation préemptive n'a été réalisée. 23,3% des transplantés avaient une période de dialyse ≤ 6 mois et 36,6% avaient une période de dialyse ≤ 1 an.

Diurèse résiduelle

Les enfants en IRCT oligoanuriques avec des longues périodes de dialyse vont avoir au fil du temps une atrophie vésicale. L'absence de diurèse est un facteur

de risque majeur de complications urologiques et cela semble avoir un impact sur la survie du greffon [66]. Il reste à démontrer l'avantage de la diurèse résiduelle sur l'optimisation hémodynamique peropératoire. Dans notre série 43,33% de nos receveurs étaient oligoanuriques en préopératoire. 25 % de ceux qui n'ont pas eu une reprise immédiate de la diurèse étaient oligoanuriques, alors que 46,2 % de ceux qui ont une reprise immédiate de la diurèse étaient oligoanuriques avec une différence qui n'est pas significative ($p=0,613$).

Lien de parenté

Les parents constituent 79,2% des DV en TRP et les mères constituent 55,7% des parents-donneurs selon le rapport de NAPRTCS 2010 [62]. A l'hôpital Charles Nicolle, 85% des DV étaient les parents. Les mères constituent 54,3% des parents-donneurs [37]. Nos résultats sont semblables avec 70% de parents donneurs dont 62% sont des mères.

ABO incompatible

La TR était longtemps réalisée dans le système ABO compatible avec les mêmes règles de transfusion de culot globulaire. La TR dans le système ABO incompatible était considérée comme une contre-indication absolue en raison du risque de rejet suraigu. Actuellement, en cas de proposition de DV HLA compatible, la TR dans le système ABO incompatible peut être une solution chez les enfants hyperimmunisés contre les antigènes HLA. Ce type de TR reste plus coûteux avec un traitement IS d'induction intense et compliqué [67]. En Algérie, une première TR ABO incompatible a été réalisée avec succès au CHU de Batna 2015. Le couple donneur-receveur est âgé respectivement de 30 ans et de 26 ans. En Tunisie, aucun cas n'a été réalisé.

Indication de la néphrectomie péri-opératoire.

La néphrectomie est envisagée chaque fois que le rein natif cause des complications qui peuvent compromettre la survie du greffon. L'inconvénient

majeur de cette néphrectomie est la diminution ou la perte de la production de l'érythropoïétine. Les indications de la néphrectomie péri-opératoire sont : RVU de haut grade, pyélonéphrite récurrente, hypertension réfractaire, polyurie significative, syndrome néphrotique congénital. Une néphrectomie homolatérale en même temps opératoire est jugée parfois nécessaire lors d'une transplantation rétro-péritonéale [54]. Dans notre série il y a eu sept néphrectomies préopératoires, quatre peropératoires et deux postopératoires.

Tableau LXV: Néphrectomie péri-opératoire chez les receveurs.

effectif	Néphrectomie		
	Préopératoire	Peropératoire	postopératoire
1	-	RVU haut grade	RVU haut garde +PNA récurrente
1	Rein muet	-	RVU haut garde +PNA récurrente
1	RVU haut grade	RVU haut grade +PNA récurrente	-
3	RVU haut grade	-	-
1	Rein muet	-	-
1	RVU haut grade +PNA récurrente	-	-
2	-	RVU haut grade +PNA récurrente	-

5 Anesthésie-réanimation des receveurs pédiatriques.

Préopératoire.

Evaluation cardiovasculaire.

Risque cardiovasculaire.

Des études ont montré que 40% des décès chez les enfants transplantés sont secondaires aux maladies cardiovasculaires [68]. Chez l'IRC il existe des FDR cardiovasculaire (CV) non classiques qui sont : anémie, HVG, micro-albuminurie /protéinurie, surcharge volémique, hyperparathyroïdie, hyperphosphatémie, hyperhomocysteinémie, micro-inflammation chronique, malnutrition. Chez les transplantés rénaux, s'y ajoute la toxicité CV des IS.

Sur le plan histologique, l'atteinte vasculaire prédominante chez l'IRC adulte est l'athérosclérose de l'intima des vaisseaux de moyen et de gros calibre. Par contraste, la calcification vasculaire est très fréquente chez les enfants en IRC. Elle atteint principalement la média des vaisseaux responsable de rigidité artérielle [69,70].

Dans la population pédiatrique, il est à la fois difficile d'établir et de prédire le risque CV réel. En effet, l'impact de l'état urémique chronique en pré-transplantation et l'effet des quatre facteurs principaux de calcifications vasculaires (hyperparathyroïdie, hyperphosphorémie, hyperhomocysteinémie et la micro-inflammation chronique) persistent même après une TR réussie. Le FDR CV le plus important, chez les enfants transplantés, est l'hypertension persistante postopératoire [71,72].

Fonction cardiaque systolique.

La fraction d'éjection (FEVG) évaluée par échographie est un bon indicateur de la fonction cardiaque systolique. Une FEVG supérieure à 35-40% chez l'adulte est souhaitée pour entreprendre une TR en toute sécurité. La FEVG s'améliore habituellement après une TR réussie [73].

Concernant la population pédiatrique ; Prenant l'exemple d'un adulte de 70kg avec un volume de sang total (VST) de 5 litres. Les reins reçoivent 20% du débit cardiaque (Dc) soit 500ml/min/rein. Mais ce débit est impossible à maintenir pour un enfant de 15kg avec un VST de 1 litre car il représente 50% de son Dc. Le but de l'optimisation hémodynamique péri-opératoire lors d'une TRP, à partir d'un donneur adulte, est d'augmenter le Dc pour majorer le débit sanguin rénal (DSR) du greffon [74]. Par conséquent, une FEVG \geq 40-50% en préopératoire chez les enfants de poids entre 20-50 kg semble justifié, moyennant un monitoring hémodynamique adéquat et tout en tenant compte du rapport de poids receveur/donneur. Même en présence d'un syndrome cardio-rénal de type 4, un Protocole de dialyse renforcé peut améliorer la FEVG et permettre ainsi la TRP [75,76]. **Annexe n°2.**

Fonction cardiaque diastolique.

L'altération de la fonction diastolique débute précocement au cours de l'IRC chez la population pédiatrique et évolue progressivement au cours du temps. Les changements dégénératifs dans la paroi des vaisseaux ainsi que la surcharge volémique et les perturbations métaboliques entre les séances de dialyse conduit à la fois à une hypertrophie et à une fibrose myocardique. Ce changement de masse du cœur et de la composition de la paroi ventriculaire affecte la fonction diastolique puis la fonction systolique du cœur. Cette dysfonction du cœur (diastolique et/ou systolique) peut conduire à une insuffisance cardiaque congestive [77]. Le diagnostic et la sévérité de la dysfonction cardiaque diastolique chez l'IRC pédiatrique peuvent se faire par différentes méthodes (échocardiographiques ou par résonance magnétique) [78-80]. Le risque d'œdème pulmonaire péri-opératoire est réel au cours de la TRA, même en présence d'une bonne fonction systolique[81] . Ce risque est encore plus majoré au cours de la TRP, vue la nécessité d'un remplissage important. L'hypertrophie ventriculaire diminue après TRP, mais ne disparaît pas [82,83].

Dans notre série, tous nos receveurs avaient une FEVG préopératoire $\geq 50\%$. Par contre la fonction diastolique n'a pas été évaluée chez tous nos receveurs, sachant que 10 cas avaient une HVG à l'ETT préopératoire.

Hémostase.

Correction de l'anémie.

La correction de l'anémie par un traitement martial ou par érythropoïétine permet d'atteindre un objectif d'Hb de 10-12 g/dl [64]. Ceci permet d'optimiser la volémie et l'hémostase peropératoire. En effet une Hématocrite $> 30\%$ permet de réduire de manière significative le risque de saignement [19]. En plus, les RP qui ont eu plus que 5 CGR avant la TR, ont une augmentation du risque de perte du greffon de 30% par rapport à ceux qui ont eu moins [64]. Eviter les transfusions sanguines autant que possible chez les patients en attente de TR, est une attitude raisonnable pour prévenir les effets indésirables consécutives à la transfusion notamment la TRIM « Transfusion-related immunomodulation » [84,85]. C'est pour cela que plusieurs équipes au USA, Japon et en Angleterre optent pour un seuil transfusionnel d'Hb < 7 g/dl en préopératoire [11].

Transfusion sanguine.

- Seuil transfusionnel.

Le seuil transfusionnel péri-opératoire chez les enfants de plus de 6 mois est : Hb ≤ 7 g/dl en préopératoire, entre 6-7 g/dl en peropératoire, < 8 g/dl en postopératoire, < 10 g/dl en cas de saignement actif ou potentiellement brutal et entre 8-10 g/dl avec des signes d'intolérances (tachycardie, hypotension et signe périphérique d'hypoperfusion) [86]. Dans notre série le seuil transfusionnel était de 10 g/dl la veille de l'acte et en peropératoire.

- choix du concentré de globule rouge (CGR) :

La transfusion de CGR phénotypé et déleucocyté est à la base de la transfusion pédiatrique. Le CGR déplasmatisé est réservé aux enfants ayant des antécédents d'intolérance aux protéines du sang. La transfusion de CGR irradié est

obligatoire en cas de dons dirigés quelque soit l'âge pour éviter la réaction du greffon contre l'hôte. En fin la transfusion de CGR CMV négatif est systématique chez les RP [86]. Dans notre série, l'irradiation était réalisée à l'Hôpital Farhat-Hached pour les transfusions programmées, mais pas pour les transfusions urgentes. Les CGR CMV négatif ne sont pas disponibles à l'heure actuelle en Tunisie. On ne dispose que des CGR phénotypés, déleucocytés et déplasmatisés à notre hôpital Sahloul.

- Volume à transfuser.

En pédiatrie, il ya des formules simplifiées pour calculer le volume de CGR (V_{CGR}) à transfuser pour augmenter l'Hb de ($Hb_s \text{ } \hat{R} \text{ } Hb_i$) g/dl. On utilise la formule suivante : $V_{\text{CGR}} \text{ transfuser/ml} = K \times (\text{poids/kg}) \times ((Hb_s \text{ } \hat{R} \text{ } Hb_i)/\text{g/dl})$.

Hb_s =Hb souhaitée, Hb_i = Hb initiale

Un coefficient K de 4 pour les enfants d'âge supérieur à un an (VST de 70 ml/kg) est utilisé. Le coefficient K anciennement utilisé avec une valeur de 3 a été recalculé vue la modification du liquide de conservation des poches de sang et la déleucocytation quasi obligatoire [86]. Dans notre hôpital, on dispose aussi des nouvelles poches de conservation, mais la déleucocytation systématique ne se fait qu'au cours de la matinée.

Aspirine.

L'IRC se caractérise par des troubles de l'hémostase dont la thrombopathie urémique qui fait coexister une tendance hémorragique et un état prothrombotique [87]. Il est recommandé en pratique, que l'aspirine doit être arrêtée 3 jours avant la chirurgie chez le patient à risque cardiovasculaire modérée et maintenu en péri-opératoire chez les patients à très haut risque cardiovasculaire [88]. La gestion péri-opératoire des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires au cours de la TR a été étudiée chez l'adulte [89]. Eng M et al ont montré que chez l'adulte une dose minimale d'aspirine de 75-100mg maintenue en péri-opératoire n'augmente pas de manière significative le

risque de saignement contrairement à l'héparine peropératoire [90]. Cette antiagrégation permet de prévenir la thrombose précoce du greffon [91,92]. Dans ce même cadre, les RP sont plus exposés à la thrombose vasculaire comparativement au receveur adulte. Robertson et al ont présenté une revue systématique de la littérature concernant la prévention de thrombose en transplantation d'organe chez l'enfant [93]. Mais la gestion péri-opératoire d'antiagrégants plaquettaires au cours de la TR et la prévention de thrombose du greffon ne sont pas encore standardisées. Des études supplémentaires sont nécessaires pour recommander la poursuite de l'aspirine en péri-opératoire en TRA ou TRP [93,94]. Dans notre série, le traitement antiagrégant a été arrêté 3-5 jours avant la TRP.

Volémie.

Eviter l'hypovolémie.

La gestion péri-opératoire de la volémie en TR est une stratégie thérapeutique primordiale. La perfusion du greffon dépend étroitement de la PAM. En effet, les mécanismes d'autorégulation rénale sont détériorés par la dénervation du greffon. Ainsi une diminution même légère de la PAM peut induire une hypoperfusion avec ischémie du greffon. La volémie est étroitement réglée par divers mécanismes physiologiques, ces mécanismes seront dépassés en cas de diminution brutale et sévère de la volémie [95]. D'où Il y a un risque réel d'hypoperfusion du greffon et de décès en cas de mauvaise gestion hémodynamique au cours de la TRP car au moment du déclampage vasculaire, un volume important sera dédié au greffon de taille adulte.

Dialyse préopératoire.

Selon le Protocol Necker, la dialyse préopératoire n'est pas systématique (indication formelle en cas d'hyperkaliémie > 6 mmol/l ou surcharge hydrosodée > 5 % du poids sec). Elle sera réalisée si possible sans anticoagulant [10]. D'autres équipes préconisent une dialyse préopératoire systématique pour

corriger les troubles électrolytiques sans viser le poids sec. L'enfant est gardé légèrement en hypervolémie à 5 % du poids sec. En effet, le poids est le meilleur indicateur de la volémie dans cette situation [3,15].

Hyperkaliémie.

Un bilan biologique standard préopératoire est nécessaire. La succinylcholine ne doit pas être utilisée pour une kaliémie > 5,5 mmol/l. Le Rocuronium est une alternative si une induction à séquence rapide est indiquée. Une kaliémie > 6 mmol/l doit être corrigée par dialyse vue le risque d'arythmie. Une kaliémie entre 5,1-6 mmol/l est à réévaluer avant le déclampage vasculaire [96].

Adaptation péri-opératoire des traitements antihypertenseurs.

Les données actuelles suggèrent que les bêtabloquants ne doivent pas être interrompus, mais aucune étude rigoureuse n'a été effectuée chez la population proposée pour TR. Concernant les petits receveurs qui vont avoir un greffon de taille adulte et qui doivent augmenter leur Dc après déclampage vasculaire, il est raisonnable de ne pas administrer les bêtabloquants le matin de l'acte [19]. Les IEC et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) doivent être arrêtés 24h avant la chirurgie, mais ils peuvent être poursuivis dans le cadre de HTA non contrôlée ou HVG avec dysfonction systolique, mais ceci expose au risque d'hypotension peropératoire, de diminution du DSR et de nécrose tubulaire aigüe (NTA). Il est absolument contre-indiqué d'administrer les antagonistes du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) le matin de l'acte [97,98]. Les ICC à libération prolongé et la clonidine sous cutanée sont préférés aux ICC classiques et à la clonidine orale vue leur effet hypertensif rebond [15]. Le relais par les ICC n'est pas systématique après l'arrêt des IEC ou ARA2 24 h avant l'acte. En effet une « hypertension permissive » en préopératoire offre une meilleur perfusion du greffon [99].

Prémédication sédatrice.

La prémédication sédatrice n'est pas systématique. Elle peut être administrée chez l'enfant en insuffisance rénale avec anxiété majeure ou angoisse de séparation. Si une voie veineuse est disponible, on administre du midazolam IV (0,5 mg/ml) à 0,03 mg/kg 30 min avant le bloc, sinon de l'hydroxyzine sirop (1mg/ml) à 1mg/kg (dose max 50 mg/j) 2h avant le bloc. La prégabaline n'est pas utilisée en TR, puisqu'elle a une élimination rénale à 80-90% [34,100]. Aucun cas de notre série n'avait reçu du midazolam et seulement 73,33% des RP avaient reçu de l'hydroxyzine.

Prophylaxie de l'inhalation et des nausées-vomissements.

Les patients atteints d'IRC ont un retard de vidange gastrique. Le risque d'inhalation gastrique doit être évalué individuellement. S'il est jugé faible, une induction par inhalation peut être effectuée. Les IPP ou les anti-H2 peuvent être utilisés ainsi que l'Ondansétron à une dose de 0,1 mg/kg. Si le risque est jugé élevé, du citrate de sodium peut être administré immédiatement en préopératoire. La dexaméthasone paraît inutile pour les enfants déjà sous corticoïdes. La métoclopramide peut être utilisée. En effet, c'est un antagoniste dopaminergique à action périphérique sur les récepteurs D2. Il n'a pas d'effet sur les récepteurs D1 rénaux [96]. Dans notre série, les IPP sont systématique en préopératoire. L'administration de l'Ondansétron dépend de sa disponibilité à la pharmacie de l'hôpital. Le dexaméthasone n'a été administré que dans un seul cas. Le métoclopramide était administré uniquement en postopératoire en cas de vomissement.

Antibioprophylaxie.

L'antibioprophylaxie en chirurgie urologique vise les infections pariétales et les infections des voies excrétrices. Dans ce cadre la céfazoline 50 mg/kg en dose unique en pré-induction est administrée chez l'enfant[101]. Or, Les patients proposés pour TR sont sous IS. En plus, il y a l'émergence des bactéries à

sensibilité diminuée aux antibiotiques. En 2017, selon le rapport du service universitaire des maladies infectieuses et du voyageur de Tourcoing, France : l'E coli est résistante à la cefazoline dans 20- 30%, à la Co-amoxiclav dans 33% et à la céfotaxime dans 7% [102]. En Italie 2007-2015, c'est la cefazoline ou la cefotaxime qui est administrée en prophylaxie chez l'enfant candidat à la TR selon le Protocole local [103]. En Angleterre 2016, c'est la Co-amoxiclav qui est administrée [11]. A Genève 2009, ils utilisent la ceftriaxone. En effet, c'est un excellent agent antimicrobien en raison de sa couverture ciblée sur les bactéries les plus courantes en TR et sa longue durée d'action [33]. Le Protocole établi par notre unité de néphrologie en TRP est le suivant : cefotaxime 50mg/kg au service de néphrologie avant bloc et 50mg/kg à la sortie du bloc ou mieux par ceftriaxone 50mg/kg au bloc en pré-induction en dose unique. **Annexe n° 4.**

Peropératoire.

Optimisation hémodynamique peropératoire.

Abords vasculaires.

Deux VVP peuvent être suffisantes. Un KTVC est mis en place selon le Protocole du service. Les indications possibles de sa mise en place sont :

- épuisement du capital veineux ; dans ce cas c'est une nécessité.
- administration d'IS ; mais une FAV fonctionnelle en place peut être suffisante.
- monitoring de la PVC ; mais actuellement il ya des moyens de monitoring plus utiles et plus spécifiques.

Donc, la pose d'un KTVC en préopératoire sous AG n'est pas systématique, il est mis en place selon l'utilité. Si possible jugulaire interne du côté opposé à la FAV, en évitant les veines sous-clavières. En cas de greffe préemptive un KTHD jugulaire doit être mis en place [10,11] . Dans notre Hôpital, on ne dispose pas de manière routinière des moyens de monitoring hémodynamique sophistiqués, donc un KTVC est mis en place systématiquement pour monitorer

la PVC. Cette dernière n'a pas été monitorée dans deux cas par manque de matériel adéquat et le KTVC a été mis en place pour un mauvais capital veineux.

Monitoring hémodynamique.

- Pression artérielle moyenne (PAM).

Le monitoring de la PAM instantanée est indispensable en TRP. Puisque les RP doivent augmenter leur régime de pression à des niveaux supranormaux pour une meilleure perfusion du greffon de taille adulte. Des drogues vasoactives peuvent être nécessaires pour augmenter la PAM à 80-90 mmHg. Toute hypotension doit être diagnostiquée à temps et traitée dans l'immédiat. L'utilisation de KTA représente un standard accepté en pratique. Cependant, ce dernier présente un risque infectieux et ischémique. La mise en place d'un KTA radial doit toujours être précédée d'un test d'Allen et il doit être placé du côté opposé à la FAV. Le KTA fémoral est à éviter plus que possible (ne le mettre que par obligation et du côté opposé de l'anastomose vasculaire). Le doppler transoesophagien (DTO) représente un bon outil de monitoring hémodynamique. Les techniques photo-plétysmographiques digitales représentent une alternative non invasive au cathétérisme artériel [10, 12, 96, 104]. Dans notre Hôpital, on ne disposait pas des méthodes semi-invasives ou non invasives de monitoring hémodynamique. Mais, actuellement un monitoring semi-invasif (Most-Care*) est disponible à notre Hôpital depuis 2016. Alors que notre travail est de nature rétrospective et le recueil des données a été achevé en 2015. Donc un cathétérisme artériel radial a été mis de façon systématique dans notre série. La voie fémorale n'a été utilisée que par nécessité dans un seul cas.

- Pression veineuse centrale (PVC).

La PVC n'est pas corrélée directement à la volémie. Elle dépend de plusieurs paramètres dont la fonction cardiaque globale et les pressions intra thoraciques.

Avant l'avènement du monitoring du Dc, la PVC était considérée comme un élément capital du monitoring hémodynamique. La PVC minimale tolérée est de 10-12mmHg. Pour les enfants de moins de 5ans, l'objectif de la PVC est de 15-20mmHg. Pour les enfants plus âgés l'objectif de la PVC est de 12-15mmHg. L'excès de remplissage pour maintenir une PVC élevée chez les petits receveurs peut entraîner un œdème pulmonaire et une difficulté de sevrage respiratoire [16]. Donc pour minimiser le risque d'œdème interstitiel, une **PVC élevée est maintenue au maximum 30 min avant le déclampage vasculaire et au moment de l'anastomose**. Après le déclampage, une hypervolémie modérée est recommandée avec une PVC de 10-15mmHg [11,13,15].

- débit cardiaque (Dc) / index cardiaque (Ic).

Le monitoring du Dc par des méthodes semi-invasives (l'analyse de l'onde de pouls) ou par des méthodes non invasives (échographie transoesophagienne (ETO) / DTO) a révolutionné l'anesthésie-réanimation pour TRP. En effet l'optimisation hémodynamique péri-opératoire aux différents temps opératoires passe avant tout par la majoration du débit cardiaque [14]. Cette augmentation du Dc peut se faire par l'optimisation de la volémie (précharge) et/ou des résistances vasculaires systémiques (RVS) (postcharge) et/ou l'inotropisme. Le monitoring du Dc et du volume d'éjection systolique (VES) combiné au monitoring de la PAM, de la variation de la pression pulsée ($\Delta PP / VPP$) et/ou de la PVC permet de guider l'expansion volémique ou l'utilisation des drogues vasoactives, ainsi que le diagnostic rapide en temps réel des causes de l'hypotension post-déclampage vasculaire. L'utilisation seule de la PAM et de la PVC est insuffisante. L'ETO ou le DTO devraient être considérés comme des modalités de monitoring indispensables en TRP surtout pour les enfants de moins de 15-20kg [105-107]. Tous les cas recensés dans notre étude, n'avaient pas bénéficié d'un monitoring du Dc (ni par Most care*, ni par DTO) car on ne disposait pas de cette technologie à notre unité d'anesthésie-réanimation.

- Indice de variabilité de la plethysmography (PVI).

La PVI est un indice non invasif automatisé et continu. Il se base sur l'analyse de la courbe photoplethysmographique qui s'affiche par des oxymètres de pouls récemment développés. Il permet de prédire la réponse au remplissage des patients sous ventilation mécanique au cours de l'AG [108]. Une PVI > 9 % avant le déclampage de l'artère rénale des receveurs adultes est significativement associé à une RRF [109]. Des études chez la population pédiatrique seraient très intéressantes. Dans notre hôpital, on ne dispose pas encore de cette technologie.

Expansion volémique et transfusion.

- ✓ Choix des solutés.

Cristalloïdes :

Le remplissage par les cristalloïdes est à envisager en première intention. La perfusion par des quantités importantes de SSI seul entraîne une acidose hyperchlorémique avec augmentation de l'incidence de l'hyperkaliémie peropératoire et le recours aux catécholamines comparativement au remplissage balancé. Au cours de la TR à partir de DV, le risque d'hyperkaliémie lié à l'utilisation de RL est faible. Le remplissage balancé associant du SSI avec du RL ou Acétate Lactate ou Solution de Hartmann est recommandé au cours de la TR. Cette pratique permet de prévenir l'acidose hyperchlorémique et ses conséquences hémodynamiques. Parmi les différents cristalloïdes disponibles, le Plasmalyte présente un meilleur profil électrolytique [95,110-121]. Les cristalloïdes disponibles dans notre Hôpital sont le SSI et le RL. Ce dernier n'a été utilisé que chez les 5 derniers receveurs (en 2015 seulement) après concertation entre l'équipe d'anesthésie-réanimation et l'équipe de néphrologie. Car auparavant on n'utilisait pas le RL par crainte d'hyperkaliémie.

Colloïdes :

Les HEA de haut poids moléculaire et hypertoniques sont contre-indiqués au cours de la TR chez le receveur et le donneur. Concernant les HEA de dernière génération 130/0,4 de faible poids moléculaires (Voluven*), les recommandations de la SFAR jugèrent une prudence dans leurs utilisations pour le remplissage péri-opératoire chez les opérés à fonction rénale normale (seuil à ne pas dépasser est de 33ml/kg). Vu le potentiel néphrotoxique des HEA de dernière génération, ils sont à éviter en TR chez le receveur et le donneur. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer leur sécurité en TR [108,114]. Les gélatines (Plasmion*, Pasmagel*, Gélofusine*) peuvent être utilisées, mais elles interagissent avec les facteurs de coagulation et peuvent entraîner une dysfonction plaquettaire et des réactions anaphylactiques. Au cours de la TRP il y a des périodes où le receveur est exposé à une hypotension brutale et importante, qui nécessite une restauration adéquate et instantanée de la volémie. Ces périodes sont :

- après induction anesthésique : En effet au cours de l'AG, il ya une inhibition du mécanisme d'autorégulation vasculaire et la PAM devient linéairement dépendante de la volémie.
- immédiatement après le déclampage vasculaire : puisque une partie importante du Dc sera dédié au greffon de taille adulte.
- diminution brutale de la PVC de plus de 50% après reperfusion du greffon secondaire à la libération des médiateurs vasodilatateurs accumulés au cours de l'ischémie froide.

Les colloïdes sont utilisés à **titre curatif** lors d'une hypotension avec nécessité d'une augmentation adéquate et rapide de la volémie. La transfusion sanguine, si elle est indiquée, doit être **préférée** aux colloïdes [95,114]. Dans notre série, les cristalloïdes étaient les solutés de remplissage péri-opératoire chez les receveurs. Les colloïdes n'ont pas étaient utilisés dans notre série.

Albumine :

L'utilisation de l'albumine comme solution de remplissage en TRA n'apporte aucun bénéfice. Mais au cours de la TRP, son utilisation doit être rationnelle, en tenant compte de la **balance bénéfice-risque**. L'albumine est indiquée au cours de l'ischémie chaude, 30 min avant le déclampage vasculaire à **titre préventif**. Mais il ya un risque réel de choc anaphylactique avec hypotension sévère. Il faut préférer l'albumine iso-oncotique 5% à l'albumine hyper-oncotique 20% vue le risque d'insuffisance rénale plus élevé.

En conclusion, si la volémie est basse sous monitoring adéquat 30 min avant le déclampage (sans aucune indication à une transfusion sanguine) de l'albumine 5% est administrée à raison de 20ml/kg en 15 min sinon de l'albumine 20% à 0,8 g/kg [97,122-124]. Dans notre série, l'albumine 20% était utilisée dans deux cas en 2013 à titre préventif juste avant le déclampage vasculaire, l'un deux avait présenté une réaction anaphylactique rapidement jugulée en 15 min.

✓ Quantité.

L'apport hydroélectrolytique peropératoire chez l'enfant (< 50 kg) obéit à des règles. Les apports doivent compensés les heures du jeûne, les besoins de base, les besoins de remplacement secondaire à l'agression chirurgicale et aux pertes sanguines. On peut simplifier cette hydratation en administrant à la première heure 25 ml/kg chez l'enfant \leq 14 kg et 15 ml/kg chez l'enfant $>$ 14 kg. Pour les heures suivantes, on perfuse 4 ml/kg/h pour les besoins de base auxquels on additionne 4 ml/kg/h en cas de chirurgie **modérée** telque la TR, quel que soit le poids de l'enfant [125]. Au cours de la TRP, les receveurs nécessitent un apport hydrique très important allant de 30 à 90 ml/kg. Cet apport est d'autant plus important que le receveur présente un petit poids et une disparité marquée du rapport poids RP/ DV. Cette augmentation de la volémie correspond à une augmentation du poids de 10% en postopératoire [126]. Le remplissage peropératoire dépend du temps opératoire (après induction, avant le temps

d'ischémie chaude, au cours de l'ischémie chaude, post-perfusion du greffon). IL doit être idéalement guidé par le monitoring du Dc, VES, PAM et de la VPP [35,107,114].

✓ Transfusion.

Au cours de la TRA, la perte sanguine est minime. Elle est estimée à 500 ml de sang. Par contre, chez les RP il ya un risque de problème d'étanchéité anastomotique et le saignement peut être non négligeable. Donc, la transfusion sanguine peropératoire, si envisagée, doit se faire avant le déclampage vasculaire. Dans notre série, la transfusion peropératoire était réalisée dans 16 cas. Six receveurs avaient été transfusés avant le déclampage et neuf après. Alors que seulement, un seul receveur avait été transfusé avant et après le déclampage.

Drogues vasoactives.

Dopamine.

La dopamine était communément utilisée à faible dose pour améliorer la perfusion rénale. Mais plusieurs études ont montré qu'elle n'a pas de bénéfice sur la fonction rénale et qu'elle est même néfaste. En effet deux méta analyses ont montré cet effet néfaste de la dopamine à faible dose (2-5 μ /kg/min) sur la fonction rénale au cours de l'IRA [127,128]. De même son utilisation à plus faible dose de 0,5-2,5 μ /kg/min n'apporte aucun bénéfice en TRA. Elle n'améliore ni les paramètres hémodynamiques, ni la perfusion du greffon. Cette pratique est associée à une augmentation de l'incidence de la tachycardie peropératoire, qui devrait être considérée comme un FDR potentiel de survenu des complications cardiovasculaires péri-opératoires. Elle est associée aussi à une augmentation de la durée d'hospitalisation et de la mortalité à 6 mois [129,130]. Par conséquent, la dopamine n'est pas recommandée en TRA [20]. Une étude récente publiée en octobre 2016 montre que l'utilisation de la

dopamine en TRP est un facteur de risque de RRFG et ceci malgré l'augmentation relative de la PVC et de la PAM [17]. Cependant, certaines équipes anesthésiques continuent à administrer la dopamine au cours de la TRP suivant un Protocole local [12]. Dans notre série la dopamine a été utilisée uniquement dans quatre cas au cours des années 2012 et 2013. Actuellement cette pratique est délaissée par notre équipe.

Norépinephrine : Noradrénaline (NAD) :

La NAD a un effet vasoconstricteur (VC) puissant qui améliore la PAM et la précharge par augmentation des RVS, mais elle a un effet variable sur le Dc. Malgré que la NAD a un effet VC modéré rénal (à une dose de 0,1-0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) son utilisation, en dehors du choc septique, affecte la perfusion rénale et diminue le DFG. En conclusion la NAD reste le vasopresseur de choix en cas d'hypotension secondaire à une vasodilatation systémique associée à un débit cardiaque préservé ou augmenté. Au cours de la **TRP**, le recours à la NAD n'est envisagé qu'après la reperfusion du greffon. En effet la libération de médiateurs vasodilatateurs accumulés au cours de l'ischémie froide peut induire une hypotension sévère. La NAD est à éviter au cours de l'anastomose vasculaire car le RP doit augmenter son VES, celui ci dépend étroitement de la résistance à l'éjection [35,130,131]. L'adrénaline est préférée à la NAD avant le déclampage au cours de la TRP en cas d'hypotension persistante malgré un remplissage adéquat et sous monitoring approprié [132].

Epinephrine : adrénaline (AD).

L'AD a un effet cardiaque inotrope et chronotrope positif quelque soit la dose via les $R\beta_1$. Elle a un effet préférentiel vasodilatateur (VD) via les $R\beta_2$ à faible dose (5-10 $\mu\text{g}/\text{min}$ ou 0,02-0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). A plus forte dose (20-40 $\mu\text{g}/\text{min}$ ou $> 0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), elle a un effet VC puisque les $R\alpha_1$ sont majoritaires. L'AD à faible dose augmente la perfusion rénale via l'augmentation du Dc et elle ne provoque pas une augmentation des résistances vasculaires rénales. Mais à plus forte dose

l'AD induit une diminution du DSR à dose dépendante mais également à temps dépendant, puisque le DSR retrouve ces valeurs de base 30-60 min après le début de perfusion. Par conséquent, l'AD à faible dose est une stratégie thérapeutique prometteuse pour augmenter le Dc des RP au cours de l'ischémie chaude (15-30 min avant le déclampage) [130,132].

Ephédrine :

L'éphédrine a une activité sympathicomimétique (effets α , β_1 et β_2) modeste et indirecte (stimule la libération de la NAD). L'éphédrine est à éviter dans la mesure du possible en TR. Elle peut être administrée pour traiter une hypotension provisoire survenue en post induction ou après péridurale. L'éphédrine en bolus unique de 0,1-0,5mg/kg a une durée d'action de 10min, mais en bolus répété sa durée d'action peut se prolonger à 2-3 heures.

Phenylephrine : (néo-synéphrine) :

C'est un VC puissant α_1 synthétique sans aucun effet β . Il a un effet bradycardisant reflexe. Elle n'a pas de place en TRP surtout 30 min avant le déclampage vasculaire puisque les RP doivent augmenter leur Dc par l'augmentation du VES mais aussi par l'augmentation de la Fc [18].

Levosimendan :

Le levosimendan est un sensibilisateur de calcium. Il a un effet de protection rénale en agissant sur la macrocirculation et la microcirculation :

En effet, le levosimendan est un inotrope qui augmente le Dc et baisse la post charge. Il augmente alors la perfusion de tous les organes y compris le rein [133]. Le levosimendan a une action rénale spécifique sur les artérioles afférentes glomérulaires (Aag) (VD préglomulaire) et il n'a aucun effet sur les artérioles efférentes glomérulaires (Aeg). Il augmente ainsi le DSR et le DFG [134]. Par contraste à la dopamine qui provoque une VD des Aag et des Aeg. Elle augmente ainsi le DSR mais sans modification du DFG [135]. Le levosimendan a un effet antagoniste des récepteurs de l'Angiotensine2 (R-AT2)

sur les cellules mésangiales. En inhibant leur contraction, il augmente le DFG par augmentation de la surface capillaire glomérulaire [136]. Le levosimendan a aussi un effet anti inflammatoire et anti apoptotique au niveau du rein [137,138]. L'insuffisance cardiaque gauche systolique est défini comme l'incapacité du VG à assurer un débit sanguin nécessaire au besoin de l'organisme. L'équivalent de cet état clinique est retrouvé lors du déclampage vasculaire au cours de la TRP secondaire à l'augmentation des besoins. Le levosimendan est utilisé en chirurgie cardiaque pédiatrique depuis 2001 [139]. Son utilisation en TRP reste une perceptive.

Hypertension et hypotension peropératoire.

[114,140,141].

✓ Traitements antihypertenseurs peropératoires :

Des antihypertenseurs vasodilatateurs artériolaires exclusifs ou prédominants sont utilisés en peropératoire en cas d'hypertension persistante (> 180/100 mmHg). L'urapidil est le médicament de choix du fait d'un délai d'action rapide et d'une durée d'action courte. Il est administré de préférence loin de la période d'anastomose vasculaire avec une dose initiale de 2mg/Kg/h et une dose d'entretien de 0,8mg/kg/h. Les ICC peuvent interférer avec la cyclosporine. Du furosémide peut être administré après le déclampage vasculaire, si l'urgence hypertensive (retentissement cardiovasculaire) est secondaire à une surcharge volémique. Dans notre hôpital, la stratégie de PEC était basée sur un monitoring insuffisant qui comprend la Fc, la PAM invasive et la PVC. On ne disposait pas du monitoring du Dc et le monitoring de la profondeur de la narcose par BIS n'a pas intéressé tous les cas. Les pics hypertensifs peropératoires étaient traités par l'approfondissement de la sédation et/ou de l'analgésie et en postopératoire par le renforcement de l'analgésie. Si l'hypertension persistait, alors la nifédipine était administrée

✓ Hypotension peropératoire :

L'hypotension au cours de la TRP est un réel problème. La prévention est la meilleure stratégie de prise en charge (PEC). Un monitoring adéquat (Fc, Dc, Ic, VES, RVS, PAM, VPP, PVC), un remplissage approprié et une titration anesthésique constituent l'essentiel de la prévention. Les drogues vasoactives sont administrées pour optimiser les objectifs hémodynamiques. Dans notre série, les hypotensions post-induction étaient traitées par l'éphédrine et le remplissage. En cas d'hypotension avant ou après le déclampage avec PVC basse, on renforçait le remplissage. Mais si on avait atteint les objectifs de PVC avec un remplissage adéquat, de l'éphédrine était alors administré par bolus renouvelable. Aucun cas n'avait été mis sous NAD en peropératoire.

Protocol de prise en charge hémodynamique peropératoire chez les receveurs pédiatriques.

A l'issue de notre travail et après revue de la littérature, nous proposons le Protocol suivant : **Annexe n°5** [12].

Traitements et procédures divers peropératoires.

Héparine non fractionnée peropératoire.

L'utilisation systématique peropératoire de l'HNF lors du clampage vasculaire chez le receveur pour prévenir la thrombose du greffon est entrain d'être réévaluée chez l'adulte comme chez l'enfant [89,142]. En effet l'administration de l'héparine peropératoire ne réduit pas l'incidence de thrombose du greffon au cours de la TRP, par contre il ya une augmentation des complications hémorragiques si le rapport TCA M/T > 1,9 [142,143]. Ainsi certaines équipes ont modifié leur Protocol de prévention de thrombose du greffon. Ils administrent de l'héparine et/ou de l'aspirine en postopératoire et aucune héparinothérapie peropératoire [144,145]. Des recommandations chez l'adulte ont été établies en 2016, mais des études supplémentaires sont nécessaires concernant la population pédiatrique [89]. En effet le RP présente des facteurs

de risque de thrombose du greffon qui lui sont particuliers [146]. Il est judicieux que tout effet bénéfique d'une héparinothérapie peropératoire est à évaluer selon le risque thrombotique et le risque hémorragique [142]. En conclusion, si l'anastomose vasculaire est longue et difficile et/ou des facteurs de risque de thromboses du greffon sont identifiés, une faible dose d'HNF peut être alors administrée lors du clampage vasculaire chez les RP. Dans notre série, l'HNF a été administrée essentiellement à la demande du chirurgien (constatation peropératoire). Elle a été aussi administré en cas thrombophilie (taux bas de protéine C, hyperhomocysteinémie et mutation homozygote du facteur 5) ou en cas de thromboses de FAV (\geq deux FAV thrombosées).

Mannitol :

En cas de fonction rénale **normale**, le mannitol provoque une diurèse osmotique. Le manque de remplacement des pertes de liquides conduit à une hypovolémie, hypernatrémie sévère et hypokaliémie.

Mais, en cas de fonction rénale préalablement **altérée** ou administration de **forte dose** de mannitol, ce dernier provoque une hyperosmolarité plasmatique rapide avec déplacement d'eau du secteur intra cellulaire (SIC) vers le secteur extra cellulaire (SEC). Il induit par conséquent à une hyponatrémie de dilution avec un risque d'œdème pulmonaire et cérébral [147,148].

En TRP, du mannitol 20% était administré 15-30 min avant le déclampage vasculaire pour prévenir la RRFG et l'IRA postopératoire [11]. Une métaanalyse publiée en janvier 2014 a conclu que le mannitol n'a pas d'effet bénéfique sur la fonction rénale chez les patients à risque accru d'IRA. Cependant, il a un effet néfaste sur la fonction rénale [149]. Par conséquent, le mannitol en TRP n'a pas de place. Dans notre série, le mannitol a été administré dans deux cas seulement (en 2013). L'un deux a eu une reprise « non immédiate » de la diurèse au déclampage avec une différence statistiquement non significative ($p=0,253$).

Furosémide.

Au cours de la TR, le furosémide est communément utilisé pendant l'anastomose vasculaire pour stimuler la diurèse, sans aucune preuve qu'il améliore la fonction du greffon ou accélère simplement l'excrétion urinaire d'un greffon fonctionnelle [95]. Des études prospectives, contrôlées en double aveugle en chirurgie cardiaque, montre que le furosémide n'a pas d'effet protecteur sur le rein [150]. Au contraire, il peut être néfaste car il perturbe le système de protection et de redistribution corticomédullaire du flux sanguin [95,151]. L'optimisation de la volémie et les paramètres hémodynamiques sont les mesures appropriées de protection rénale. Il faut aussi ajouter que l'administration du furosémide dans le cadre du traitement curatif de l'IRA par NTA n'a montré aucun bénéfice en terme de réduction de la mortalité, de durée d'évolution de l'IRA et de la réduction de besoins de dialyse [152]. Ainsi, l'indication rationnelle du furosémide en TRP est la surcharge volémique qui contribue au dysfonctionnement du cœur et des poumons.

Tableau LXVI: Remplissage chez les receveurs ayant eu du furosémide.

Total (ml/kg) Furosémide		Effectif	Moyenne	Ecart-type	Valeur de p
Perfusé	non	14	116,92	44,48	0,578
	oui	16	133,09	98,94	
CGR (n=16)	non	6	16,32	11,11	0,129
	oui	10	10,59	2,24	

Hormone Atrial natriurétique Peptide (hANP).

L'hANP est une hormone sécrétée par les myocytes de l'oreillette droite en réponse à une dilatation auriculaire par surcharge volémique. Elle présente des effets rénaux protecteurs. En effet, elle augmente le DFG grâce à son action VD sur les Aag et une action VC sur les Aeg associés à une relaxation des cellules mésangiales glomérulaires. Elle augmente la natriurèse par diminution de la

réabsorption de sodium. Elle inhibe la sécrétion de la rénine (angiotensine) et diminue la sécrétion de l'aldostérone par le cortex rénal d'où inhibition du SRAA. Les effets de l'hANP sont atténués in vivo par l'activité du système nerveux sympathique rénal. Les effets bénéfiques CV et rénaux de l'hANP ont été étudiés essentiellement chez les transplantés rénaux (greffon dénervé) [153,154]. Des équipes japonaises ont montré que la perfusion de faible dose d'hANP est utile pour stimuler la diurèse et prévenir l'œdème pulmonaire chez les receveurs pédiatrique au cours de la TRP à partir de DV [155]. Son utilisation dans le traitement curatif et préventif de l'IRA peropératoire est en cours d'exploration [156-159].

Vérapamil.

Le vérapamil est un antagoniste calcique spécifique, il diminue les mouvements transmembranaires du Ca^{2+} . Il a un effet protecteur au niveau du greffon grâce à son effet anti inflammatoire et anti apoptotique. Le vérapamil pourrait améliorer la fonction du greffon au long cours grâce à son influence sur le remodelage rénal [160]. Les modalités d'administration du vérapamil (injection direct au niveau de l'artère rénal avant déclampage ou lors de la perfusion du greffon par la solution de conservation) sont en cours d'évaluation [97,160-162].

Hyperkaliémie.

La conduite à tenir devant une hyperkaliémie peropératoire dépend à la fois de sa valeur, des signes électriques et du temps opératoire.

-Si la kaliémie est entre 5,1-6 mmol/l sans signe électrique quelque soit le temps opératoire, elle ne nécessite pas la correction [163]. Mais il faut faire attention aux produits qui peuvent l'aggraver et qui sont : l'héparine, les colloïdes, le SSI, les produits sanguins et le propofol [90,164]. Dans ce cas le control de la kaliémie est nécessaire.

-Si une kaliémie > 6 mmol/l survenant avant la reperfusion du greffon, alors de l'insuline rapide associée au glucose est administrée. Cette thérapie a un délai

d'action de 30 min, durée d'action de 4-6h et elle peut être répétée si nécessaire. Si l'hyperkaliémie est persistante (>1h) avec une acidose métabolique (ph < 7,25), du bicarbonate de sodium (BK) 42‰ est alors administré en mmol en 30 min ($0,3 * Poids * \text{déficit de base}$) [165].

-De même, si une kaliémie > 6 mmol/l survenant après la reperfusion du greffon, en plus de l'insuline/glucose, du furosémide peut être administré en cas ou cette hyperkaliémie est associée de surcharge volémique. Mais si une polyurie est constatée après reperfusion du greffon, tout en prenant en considération la durée de l'ischémie froide, un control de la kaliémie dans 15-30min est à envisager avant d'entamer la correction.

-Si la kaliémie > 7 mmol/l et/ou présence des signes électriques d'hyperkaliémie quelque soit le temps opératoire, du Gluconate de calcium (GCa) doit être administré associé aux mesures de correction [166,167].

L'élimination digestive de potassium par du sodium polystyrene sulfonate (Kayaxalate*) ou mieux par le sodium Zirconium Cyclosilicate (ZS-9) est à envisager en cas d'hyperkaliémie persistante en postopératoire [168,169].

L'hémodialyse reste le traitement de choix en cas d'hyperkaliémie menaçante. Dans notre série, deux cas avaient bénéficié d'une correction par insulinothérapie pour hyperkaliémie < 6 mmol/l. Ils avaient présenté une hypokaliémie postopératoire respectivement de 2,80 et de 3,20 mmol/l.

Gluconate de calcium.

La supplémentation calcique systématique peropératoire en cas de transfusion sanguine peut être néfaste en TRP voire même inutile. Grâce aux nouvelles techniques de séparation du sang, la concentration de citrate est minime dans les CGR. Ainsi, la chélation de calcium par le citrate ne devient gênante qu'en cas d'altération hépatique sévère (80% du citrate sanguin est métabolisé par le foie en bicarbonate). Pour augmenter la clairance du Citrate sanguin, il faut lutter contre l'hypothermie et l'altération du débit sanguin hépatique. L'apport de

calcium en cas de transfusion n'est plus nécessaire sauf en cas de saignement actif. Dans notre Hôpital, on dispose de ces nouvelles techniques de séparation du sang, mais les habitudes d'administrer du GCa en cas de transfusion persistent encore. Le control biologique du calcium après déclampage est quasi systématique.

Le calcium intervient dans la contraction du muscle lisse cardiaque et vasculaire. Cependant la réponse hémodynamique globale dépend de plusieurs facteurs (précharge, post charge, équilibre acido-basique, albuminémie). Le calcium est impliqué dans le dommage cellulaire causé par l'ischémie-reperfusion. Ainsi l'administration systématique du calcium en chirurgie cardiaque est remise en question car l'hypercalcémie est nuisible, ainsi que tout agent qui augmente l'afflux intracellulaire de calcium. La principale recommandation est d'essayer de restaurer le calcium ionisé dans la limite de la normale au cours de la chirurgie cardiaque et au cours de tout autre type de chirurgie [170]. Dans notre série, le GCa était administré en peropératoire dans 9 cas seulement (transfusion, hypocalcémie au bilan biologique, hypotension persistante après des bolus répétés d'éphédrine).

Biologie peropératoire.

Un bilan biologique pendant la période d'ischémie chaude est conseillé. Il est préférentiellement réalisé dès la mise du greffon dans l'abdomen pour avoir les meilleures conditions de sécurité au déclampage. Il comporte un ionogramme sanguin (ionosg), une NFS, TP/TCK. Une gazométrie artérielle ou veineuse peut être réalisée pour vérifier le pH. Un autre bilan biologique ciblé peut être refait après déclampage [12,15]. Dans notre hôpital, on pratique systématiquement un bilan biologique après déclampage comprenant une NFS, TP/TCK, ionosg, calcémie, gazométrie artérielle. Le bilan biologique au cours de la période chaude n'a pas été effectué dans tous les cas. A noter aussi que, la mesure de la

lactatémie est pratiquée dans notre hôpital systématiquement via la gazométrie sanguine, néanmoins elle n'a pas été mentionnée dans nos sources de données.

Anesthésie et analgésie péri-opératoire.

Analgésie locorégionale (ALR).

Analgésie péridurale (APD) :

Des études ont montré que la péridurale en TRP n'est pas associée à une augmentation de l'incidence d'hématome ou d'abcès. En revanche, elle est un complément utile à l'AG chez les RP recevant des reins adultes. Elle fournit une analgésie efficace sans compromettre la stabilité cardiovasculaire notamment la perfusion du greffon. Certains ont conclu que la péridurale contribue à une meilleure stabilité hémodynamique par la diminution de la réponse au stress et une diminution de la dépression myocardique secondaire à l'AG [34,171-174].

Transversus Abdominis Plane block (TAP block) :

Le TAP block en dose unique n'a pas réduit la consommation morphinique postopératoire en TR. Ceci a été démontré par deux études publiées en 2012 et 2014 [175,176]. Mais le TAP block continue grâce à un cathéter placé par échoguidage ou par voie chirurgicale a été efficace en réduisant la consommation morphinique chez l'adulte mais aucune donnée n'existe chez les RP [177-179]. Dans notre série, aucune ALR n'a été pratiquée chez les receveurs. Le TAP block en dose unique est pratiqué essentiellement chez les adultes proposés pour TR. La péridurale pour TR n'est pas de pratique courante dans notre hôpital.

Anesthésie générale.

Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC).

L'anesthésie par AIVOC en pédiatrie est possible [180]. Concernant le propofol ; Le modèle adulte type Shnider peut être utilisé chez les enfants d'âge > 5-6 ans hors AMM. Le modèle de Kataria (3-11 ans) et le modèle Paedfusor (1-16 ans) sont les seuls modèles pédiatriques validés en Europe [181,182]. Mais il n'existe pas de recommandation concernant la cible de concentration

plasmatique nécessaire pour le propofol (ordre de grandeur : 5-7 μ g/ml en induction et 2-4 μ g/ml en entretien) [183]. Concernant le rémifentanil le modèle Minto est applicable chez la population pédiatrique d'âge > 12 ans avec des concentrations cibles la même que chez l'adulte : 3-6ng/ml en induction, 2-4ng/ml à l'incision et 3-8ng/ml en entretien [184,185]. Dans notre service nous disposons des pousses-seringues type Fresenius Vial de la Gamme Base primea* avec le modèle de Shnider pour le propofol, le modèle Minto pour le rémifentanil et le modèle Gepts pour le sufentanil. Dans notre série nous avons réalisé 5 cas d'AG par AIVOC (propofol / remifentanil) avec une moyenne d'âge de 14 ans \pm 5,34 ans et une moyenne de poids de 36,80 \pm 11,43 kg.

Induction par inhalation :

L'induction par sévoflurane peut être effectuée dans certains cas mais avec précaution car il ya risque d'inhalation gastrique. L'induction intraveineuse doit être préférée si un accès intraveineux est disponible [11,34]. Dans notre série, les receveurs ont un abord vasculaire déjà mis en place par l'équipe de l'unité de greffe. L'induction est intraveineuse dans 26 cas. Un seul cas avait bénéficié d'une induction mixte intraveineuse et par inhalation pour une anxiété majeure.

Induction séquence rapide (ISR) :

L'ISR par suxaméthonium peut être effectuée si la kaliémie préopératoire est < 5,5mmol/l [20,186]. Le rocuronium peut être utilisé en alternative à la suxaméthonium avec un risque de curarisation prolongée [19]. Le sugammadex peut être utilisé en TRP après reprise de la diurèse, mais à éviter au tant que possible [187,188]. Dans notre série, aucune ISR n'a été effectuée.

Choix des drogues d'induction :

Le *propofol* est un excellent agent d'induction en TR car il est inactivé par le foie. Vue la majoration du volume de distribution du propofol chez IRC, il ya une nécessité d'augmenter les doses en mg/kg en TR. Mais une titration prudente des doses d'induction reste conseillée [19,21]. L'*étomidate* en

induction ne peut être recommandé, il est même à éviter [20]. En effet, certains auteurs rendent l'étomidate, même en injection unique, responsable d'une morbi-mortalité propre [21,189-192]. Il est souhaitable d'administrer les morphiniques en induction pour éviter les perturbations hémodynamiques consécutives à la laryngoscopie et à l'intubation [34]. Dans notre série, l'étomidate n'a été utilisé que dans deux cas seulement. Le reste des cas a été induit par le propofol dont un seul cas associant du propofol et du sévoflurane. Tous nos cas valide avaient bénéficié d'une association morphinique par le rémifentanil à l'induction.

Les halogénés.

Les trois anesthésiques volatiles (sévoflurane, isoflurane et desflurane) n'altèrent pas la fonction du greffon et peuvent être utilisés en TR selon les recommandations européennes de 2012 [20,193,194]. Le sévoflurane et le desflurane ont un effet bénéfique sur l'ischémie-reperfusion (effet anti inflammatoire et anti nécrotique) [22,195-198]. Le choix entre isoflurane ou sévoflurane n'est pas encore élucidé [199]. La néphrotoxicité du sévoflurane secondaire à sa décomposition en composé A n'a été démontré que chez le rat. Cette néphrotoxicité n'est plus d'actualité puisque la chaux barytée a été remplacée par des absorbeurs de CO₂ dépourvus de bases fortes (soude/potasse). Cependant, il existe des règles de bonnes pratiques de l'utilisation des agents halogénés en circuit filtre pour éviter la toxicité des organes en anesthésie par inhalation prolongée [200,201].

Protoxyde d'azote (N₂O) :

L'utilisation du protoxyde d'azote en AG n'est pas associée à une altération de la fonction du greffon [202]. Mais il est prudent de l'éviter pour prévenir la distension intestinale qui peut gêner la fermeture de la paroi abdominale chez les petits enfants recevant un rein adulte [34]. Le N₂O augmente les concentrations plasmatiques d'homocysteine. Les IRC ont un taux d'homocysteine plasmatique

plus élevé que la population générale [203]. Une étude a montré que ce taux diminue de façon remarquable dans les 24H suivant la TR par DV. Mais cette réduction est moindre, chez les patients recevant du N₂O. Il reste à démontrer l'impact pratique de ces constatations, notamment sur la fonction endothéliale [204]. Dans notre série, le N₂O a été utilisé dans 9 cas (2009-2015) avec un poids moyen des receveurs de 43,44 ± 14,00 kg. Il était associé aux halogénés dans 8 cas (sévoflurane : 3 cas, isoflurane : 5 cas).

Entretien par halogénés ou « Total Intravenous Anesthetic » (TIVA) :

L'avantage de l'anesthésie intra veineuse totale par rapport à l'anesthésie par inhalation ou balancé (intraveineuse et inhalatoire) n'a pas été démontré au cours de la TR [205]. Dans notre série, 5 cas avaient bénéficié d'une narcose d'entretien uniquement intraveineuse par le propofol.

Les morphiniques :

Le *réfimentanil* est dégradé dans le sang et les tissus par des estérases non spécifiques. Son principal métabolite a une élimination rénale. L'élimination réduite de ce métabolite en cas d'insuffisance rénale n'a pas de retentissement clinique en raison de sa faible puissance [21,206].

La clairance et la demi-vie du *sufentanil* ne sont pas significativement altérées en cas d'insuffisance rénale. Il est principalement métabolisé par le foie en métabolites inactifs. Cependant la variabilité interindividuelle de la pharmacocinétique du sufentanil a été considérablement plus grande chez les sujets subissant une TR. Ceci peut entraîner des concentrations plasmatiques de sufentanil anormalement élevées ou prolongées avec risque de détresse respiratoire postopératoire [21,206].

Par conséquent, le *sufentanil*, comme le *réfimentanil*, doivent être soigneusement titré au besoin au cours de la TR [207]. Dans notre série, le réfimentanil était le morphinique utilisé dans tous les cas valide.

Les curares :

Le *cisatracurium* et l'*atracurium* peuvent être utilisés en TR car ils sont inactivés par la voie d'Hoffman indépendamment de la fonction rénale. Les changements métaboliques (pH, T°) affectent leurs éliminations par cette voie. Cependant leur métabolite (laudanosine) a une élimination rénale. Il est potentiellement toxique à concentration sanguine élevée et peut provoquer des convulsions. Le *cisatracurium* peut être un choix plus sûr, car il est quatre fois plus puissant que l'*atracurium*, entraînant ainsi des niveaux plus bas de laudanosine. En plus il a une durée d'action un peu plus longue que l'*atracurium*, ainsi il nécessite moins de réinjection. Moins histaminolibérateur, le *cisatracurium* est préféré à l'*atracurim*. Dans tous les cas un monitoring de la curarisation est recommandé [20,22,97,208]. Le *cisatracurium* n'est pas accompagné de changement hémodynamique à l'intubation pour transplantation rénale en comparaison à l'*atracurium* selon une étude taïwanaise publiée en 2004 [209]. Dans notre série, le *cisatracurium* était le seul curare utilisé.

Sécurité des procédures et des drogues anesthésique en Transplantation rénale pédiatrique.

A l'issue de notre travail et après revue de la littérature, on peut proposer le Protocole suivant : **Annexe n°4**. [20R22].

Postopératoire.

Extubation sur table opératoire.

L'extubation sur table opératoire est réalisée dès que les critères d'extubations sont réunis, même pour des poids de receveurs < 15 kg (**Annexe n°4**) [7,34,210]. Tous nos receveurs étaient extubés sur table opératoire puis transférés à l'unité de greffe / service urologie.

Analgésie postopératoire.

L'analgésie péridurale permet une analgésie péri-opératoire efficace sans compromettre pour autant la perfusion du greffon au cours de la TRP [172].

La « Patient-Controlled Analgesia » (PCA) peut être utilisée partout en pédiatrie au prix d'une formation de l'enfant et de ses parents. La satisfaction des enfants et de l'équipe soignante est nette [211]. L'administration intraveineuse (IV) des morphiniques (*morphine, fentanyl ou sufentanil*) par PCA reste la technique la plus efficace et sécurisée pour contrôler la douleur postopératoire [22,206,212].

La tolérance et la sécurité sont les principales critères de choix entre les morphiniques pour l'analgésie postopératoire. La possible accumulation du métabolite actif de la *morphine* (morphine-6- β -glucuronide) en cas d'insuffisance rénale, fait du *fentanyl* et du *sufentanil* des alternatives sûres et rationnelles pour l'analgésie postopératoire en TR [131,213,214]. En plus, ils se caractérisent par une bonne stabilité hémodynamique par rapport à la morphine. Le *sufentanil* est le morphinomimétique qui possède l'index thérapeutique le plus élevé. Il offre par rapport au fentanyl une puissance d'effet très supérieure, une analgésie résiduelle prolongée ainsi qu'une absence de tachyphylaxie. Le *sufentanil* est devenu le standard en chirurgie cardiaque aussi bien pour la phase opératoire qu'en période postopératoire [215,216]. Des études sont nécessaires pour recommander le *sufentanil* en postopératoire de la TRP.

Le *paracétamol* couramment utilisé en postopératoire, n'est pas aussi anodin en TR. Il semble être corrélé à une altération de la fonction du greffon via l'élimination rénale de ses métabolites [22,217].

Le *tramadol* IV n'a pas l'AMM pour les enfants de moins de 12 ans. Mais plusieurs pays européens l'utilisent en pratique pour les enfants de plus d'un an. Il n'y a pas de preuve que le tramadol cause des dommages au greffon. Il est utilisé en cas d'IRC sévère à dose maximale de 200mg/j. En effet le tramadol a un métabolisme hépatique et une élimination essentiellement urinaire.

L'insuffisance rénale induit un allongement significatif de la demi-vie d'élimination [218].

La *codéine* est transformée en morphine grâce au métabolisme hépatique. Il faut donc prendre les mêmes précautions que la morphine.

Dans notre série, l'analgésie postopératoire était assurée par le paracétamol dans 29 cas, la morphine dans 12 cas et le néfopam dans 4 cas. La PCA chez les enfants n'est pas pratiquée dans notre unité.

Apports hydroélectrolytiques postopératoires.

Les transplantés rénaux pédiatriques nécessitent une gestion spécifique des apports hydroélectrolytiques postopératoires. La compréhension de cette particularité est nécessaire. La dénervation de l'artère du greffon rend celui-ci incapable de produire de la rénine en réponse à une variation systémique. Il en résulte une diurèse et une natriurèse élevée qui est inadaptée aux apports. Le RP peut perdre ainsi plus de 10% de son poids avec le risque d'hypovolémie et de NTA du greffon. Cette dénervation n'est pas permanente et la réinnervation débute entre le 1 et 3 mois et se termine à 6 mois de la TR [219,220]. L'hypomagnésémie peut entraîner une HTA, l'hypocalcémie peut induire une exacerbation de la neurotoxicité des cyclosporines [219,221]. Les apports hydroélectrolytiques des 72h postopératoires sont détaillés dans l'**annexe n°4**.

Objectif de la Tension artérielle postopératoire.

L'objectif de la TAS > 120 mmHg et si possible jamais < 100mmHg. Avec une PAM optimale de 80-90 mmHg. On peut tolérer une relative HTA si elle n'est pas menaçante : (PAS <180mmHg, PAD <110mmHg) [10,219,221].

Facteur de risque de thrombose et Thromboprophylaxie.

La thromboprophylaxie en TRP vise à identifier les FDR de survenu d'accident thromboembolique (ATE) classique (embolie pulmonaire, thrombose veineuse profonde) et la thrombose réno-vasculaire du greffon, car la PEC prophylactique en dépend.

Les facteurs de risques d'ATE identifiés chez l'enfant :

Déshydratation, syndrome néphrotique, transplantation rénale, maladie métabolique, insuffisance rénale, prédnisone, héparine et plusieurs autres facteurs. Mais la présence de KTVC constitue l'une des causes majeures de survenu d'ATE chez la population pédiatrique [222,223].

Les facteurs de risques de thrombose du greffon :

- Facteurs liée au **donneur vivant** : Âge > 60 ans, temps d'ischémie froide prolongé, athérosclérose des artères rénales, prélèvement du rein droit, vascularisations multiples du greffon, lésion intimale des artères du greffon.

- Facteurs liés au **receveur pédiatrique** :

- poids < 15 kg (surtout < 10 kg) ou âge < 5 ans (surtout < 2 ans).
- rapport de poids receveur/ donneur bas.
- dialyse péritonéale antérieure.
- néphrectomie native antérieure.
- Insuffisance rénale avec polyurie.
- syndrome néphrotique congénital.
- ATCDS de thrombose veineuse, thromboses de FAV répétées.
- Thrombophilie.
- La non prise d'aspirine en péri-opératoire.
- difficulté d'anastomoses vasculaires.
- temps d'anastomose vasculaire > 20 min.
- disparité de taille marquée entre les vaisseaux greffon/receveur
- épisodes d'hypotension peropératoires.
- reprise retardée de la fonction du greffon.
- sténose de l'artère du greffon.
- Survenu de rejet.

[4,7,142,146,224-227].

PEC prophylactique des thromboses veineuses.

Il n'existe aucune recommandation sur la prévention de thrombose réno-vasculaire après TRP ou même après TRA. Les pratiques sont hétérogènes entre les services hospitaliers [142,145,146,228]. Certains suggèrent que l'héparinisation postopératoire soit réservée aux enfants à risque élevé de thrombose veineuse (thrombophilie). Ils considèrent que l'héparine en prévention postopératoire de la TRP n'est pas établie et que le risque de saignement est élevé pour justifier cette thromboprophylaxie systématique. Il n'y a pas d'études comparant l'aspirine au traitement anticoagulant (héparine sodique, héparine calcique et HBPM [93,229,230]. Nous détaillons notre Protocole de thromboprophylaxie en TRP dans l'**Annexe n°6** [7,142,145,146].

6 Anesthésie-réanimation du donneur vivant.

Préopératoire.

Conditions de prélèvement.

Les conditions de prélèvement de rein (immunologique, médical et chirurgical) ne diffèrent pas entre les DV en vue d'une TRA ou TRP. Mais dans le cas de maladie héréditaire chez les receveurs potentiels, certaines étiologies particulières doivent être éliminées chez les DV apparentés [56];

- polykystose dominante : recherche de kystes rénaux par échographie dont la normalité doit être interprétée avec prudence chez les DV potentiels âgés de moins de 30 ans.
- maladie de Fabry : recherche d'une mutation à l'état hétérozygote.
- Néphronophtose : recherche d'atteintes extrarénales.

Consultation d'anesthésie.

Il est recommandé que le médecin anesthésiste assurant la consultation du donneur soit différent de celui prenant en charge le receveur. La consultation d'anesthésie du donneur doit être réalisée par un médecin impliqué dans le

programme de TR. L'évaluation préopératoire du risque pour le DV présente des particularités qui sont [208,231] :

- Les critères d'intubation difficiles avérés et vérifiés par deux médecins anesthésistes doivent faire discuter l'intervention. Un antécédent de complication grave au décours d'une intubation antérieure contre-indique l'intervention de prélèvement.
- L'existence d'une allergie aux agents de l'anesthésie est une contre-indication au don.
- A fin de limiter le recours à la transfusion, le dépistage et la correction d'une carence martiale sont primordiales en préopératoire.
- le dépistage d'une coronaropathie latente doit être systématique dans les situations limites (hypertension légère, état pré-diabétique, micro-albuminurie). Ceci en tenant compte à la fois des critères cliniques et de la capacité fonctionnelle.
- Pour les donneurs obèses dont le IMC > 30 Kg/m², il est conseillé de perdre du poids avant d'envisager le don de rein.

Au terme de la consultation, une information du donneur indiquant les inconvénients ainsi que les risques exceptionnels graves, doit être systématiquement délivré au patient.

Dans notre pratique, la consultation d'anesthésie des receveurs et des donneurs se fait en même temps à la consultation d'anesthésie. Le médecin assurant cette consultation n'est pas impliqué dans le programme de TR. Mais la visite pré-anesthésique se fait par un médecin impliqué dans le programme.

Dans notre série de DV, il n'y avait aucun cas d'intubation difficile prévue. Trois donneurs étaient sous traitement martial en préopératoire. Quatre avaient une Hb préopératoire < 12 g/dl avec un minimum de 9,7g/dl.

Tableau LXVII : Perte de poids préopératoire des donneurs vivants.

	IMC > 30 kg/m ² (préparation)	Perte de poids conseillée	Perte de poids conseillée/réalisée	IMC > 30 kg/m ² (avant l'acte)
effectif	8	6 / 8	2 / 6	6

Antibioprophylaxie.

Selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) 2010 révisées en 2017, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée en cas de néphrectomie [101]. Mais des études françaises effectuées en 2015 concluent qu'il y a une augmentation de l'incidence des infections du site opératoire depuis l'application de cette recommandation [232]. Certains centres utilisent une dose unique à l'induction, sans aucune preuve de son intérêt chez le donneur de rein. La pratique locale devrait être suivie en attendant d'autre recherche afin de formuler des recommandations définitives [233,234]. L'antibioprophylaxie dans notre hôpital en vue de don de rein n'est pas systématique. L'application des recommandations de la SFAR a débuté en 2012 dans notre service. Mais la crainte de complications infectieuses grave chez les DV oblige certains praticiens à administrer une antibioprophylaxie.

Tableau LXVIII: Antibioprophylaxie chez les donneurs vivants.

Année / TRP	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	effectif
Pas d'ATB	-	-	-	-	3	3	-	3	9
Céphazoline	1	1	-	-	1	3	1	2	9
Co-amoxiclav	-	1	6	2	-	1	1	1	12

Abords vasculaires.

Deux VVP sont suffisantes sans nécessité de la pose d'un KTVC ou KTA [208]. Un monitoring standard est suffisant au cours de la plupart des néphrectomies. Dans notre série, 9 DV n'avaient pas eu deux VVP.

Peropératoire.

Anesthésie et analgésie postopératoire.

Anesthésie générale.

L'anesthésie est induite par le propofol IV associé aux morphiniques et un bolus de curare. L'intubation oro-trachéale est alors effectuée, le patient est mis en position latérale avec billot pour un meilleur accès chirurgical [19].

L'entretien anesthésique est habituellement maintenu par les halogénés. Il n'existe pas d'argument solide à l'heure actuelle pour choisir les halogénés plutôt que le propofol comme agent d'entretien. Le sévoflurane et le desflurane peuvent être utilisés en toute sécurité chez les donneurs de rein [29]. Le N₂O a été utilisé en même temps que l'isoflurane pendant plusieurs années au cours de la néphrectomie pour le don de rein, en raison d'absence de toxicité rénale prouvée. Cependant, il augmente l'incidence des nausées-vomissements postopératoires (NVPO) [235]. On rappelle aussi qu'un blocage neuromusculaire profond est nécessaire pour éviter d'endommager les structures vasculaires [19].

Anesthésie générale / Anesthésie locorégionale.

L'AG reste le standard pour le prélèvement de rein chez le DV. Mais une étude américaine publiée en 2004 réalisée sur 20 receveurs, dont les résultats suggèrent que l'AG et la péri-rachianesthésie combinée (PRC) pour néphrectomie chez les DV ont des effets similaires sur la fonction du greffon à J3 et à J7 post transplantation. Néanmoins, des études supplémentaires avec une série plus grande sont nécessaires [236].

Analgésie locorégionale.

La néphrectomie chez le DV par lombotomie est une procédure douloureuse. L'incision est longue, ce qui rend la respiration et la toux très pénibles. Par contre, la voie coelioscopique présente un inconfort dû à plusieurs facteurs, dont l'incision abdominale pour extraire le rein et l'irritation diaphragmatique. La *péridurale analgésique* pour néphrectomie par lombotomie chez les DV fournit

un meilleur control de la douleur avec une réduction de la morbidité pulmonaire postopératoire, d'iléus et de NVPO par rapport aux morphiques IV. En plus elle ne modifie pas de manière significative le flux sanguin rénal chez des volontaires sains. Elle a même réduit l'incidence de l'IRA péri-opératoire en chirurgie cardiaque. La péridurale thoracique est plus efficace que la péridurale lombaire en cas de lombotomie. Mais des études supplémentaires sont nécessaires pour recommander la péridurale analgésique pour néphrectomie laparoscopique [237-239]. La *rachimorphine* combinée à la PCA morphine pour néphrectomie par lombotomie est plus efficace que la PCA morphine seule. Elle réduit les besoins morphiniques postopératoires. Les effets secondaires (nausées, vomissements, sédation, dépression respiratoire, rétention urinaire et prurit) sont modestes à une dose $\leq 300\mu$. L'hypotension est l'apanage de la rachianesthésie par les anesthésique locaux [240]. Plusieurs autres méthodes analgésiques sont proposées pour la néphrectomie chez les DV : le bloc paravertébral, le TAP block, infiltration sous cutanée ou subfasciale d'anesthésique locaux [241-243]. Dans notre série, la rachimorphine a été pratiquée dans 70% des DV. L'infiltration SC a été effectuée dans deux cas.

Tableau LXIX: Rachimorphine et voie de prélèvement chez les donneurs.

Rachi-morphine	Lombotomie (n=23)	Cœlioscopie (n=7)
Non	9	-
Oui	14	7

Analgésie intraveineuse :

La PCA est un moyen efficace pour contrôler la douleur postopératoire. Le paracétamol, néfopam et le tramadol peuvent être utilisés. Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont contre-indiqués [30].

Réanimation.**Apports liquidiens peropératoires.**

Des mesures sont nécessaires pour assurer une perfusion rénale adéquate et une production d'urine suffisante en peropératoire et ceci afin d'optimiser la fonction du greffon en post-implantation. Une perfusion de 1 litre de cristalloïdes en post-induction suivie de 10-20 ml/kg/h est conseillée [21,30,114]. Une hydratation IV la veille de l'intervention est aussi bénéfique pour compenser le jeûne préopératoire [244]. Dans notre série, l'apport liquidien avant clampage vasculaire chez les DV était de $13,50 \pm 5,47$ ml/kg/h et 25% seulement des DV avaient un remplissage ≤ 10 ml/kg/h.

Drogues vasoactives.

Eviter les agents vasopresseurs à action directe notamment la noradrénaline. L'éphédrine à faible dose ou la phényléphrine peuvent être utilisées pour optimiser la PAM [19,30]. La dopamine à dose rénale n'a aucun bénéfice ni pour le receveur, ni pour le donneur. Elle n'améliore ni la fonction du greffon, ni sa survie [245,246]. Dans notre série, 36,7% des DV avaient nécessité l'administration d'éphédrine. Aucun donneur n'a été mis sous NAD.

Gestion hémodynamique.

L'objectif hémodynamique est une perfusion rénale adéquate en peropératoire. La PAM cible est la PAM de base ou mieux supérieur à 20% de la normale du donneur. Dans tout les cas elle doit être ≥ 65 mmHg. Toute hypotension plus ou moins prolongée peut affecter la fonction du greffon [35]. Un bon état d'hydratation est exigé avec une diurèse ≥ 2 ml/kg/h. Une sonde vésicale (SV) est mise systématiquement et ce pour trois raisons : diminuer la pression intra-abdominale en cas de prélèvement cœlioscopique, guider l'expansion volémique peropératoire et surveiller la diurèse postopératoire [30,97]. La mise en place de la SV n'était pas systématique dans notre série, par crainte des complications

infectieuses. Mais elle a été mise immédiatement en postopératoire pour globe vésicale dans 5 cas.

Tableau LXX : Mise en place de la sonde vésicale chez les donneurs.

	Post-induction	Après fermeture	Non mise
Lombotomie	8	5	10
Cœlioscopie	7	-	-

Autres procédures.

Héparine.

L'héparinisation systématique lors de la néphrectomie chez le DV avant le clampage vasculaire est le siège d'un débat. Certains auteurs suggèrent que cette pratique en cas de TRA n'est pas nécessaire et elle est potentiellement dangereuse vue le risque d'hémorragie [247R249]. Toutes ces études ont été réalisées chez les receveurs adultes. Alors que le RP présente un risque plus élevé de thrombose du greffon, une héparinisation du donneur si elle est efficace, elle serait une alternative à l'héparinisation du RP. Des recherches supplémentaires sont nécessaires. Aucune héparinisation des DV n'a été pratiquée dans notre série.

Furosémide/ mannitol.

Si la diurèse est insuffisante en peropératoire 30 min avant la clampage artériel, un remplissage supplémentaire de 300-500 ml de cristalloïdes est administré. Après optimisation de la volémie et en absence de réponse, certaines équipes administrent du *furosémide* 20 mg ou du *mannitol* 12,5-25g pour améliorer la diurèse [19,29,30].

L'utilisation du *mannitol* comme agent protecteur lors de la transplantation rénale chez le donneur découle de sa capacité à augmenter le flux sanguin rénal. Son 2^{ème} avantage est lié à son rôle de piégeage de radicaux libres d'oxygène, ce qui permet une certaine protection du greffon à sa reperfusion. L'administration du mannitol chez le donneur et son bénéfice sur la fonction rénal du donneur et

du receveur est en cours d'études, ainsi que son Protocol d'administration [250,251]. Dans notre série, le mannitol a été administré chez trois DV en 2013. Dans notre pratique, en cas de diurèse insuffisante chez les DV, on avait réalisé en première intention un remplissage supplémentaire de 300-500ml de cristalloïdes associé au besoin à 250ml de gélatines. Le furosémide n'a été administré qu'en dernière intention à une dose de 10-20mg en bolus renouvelable. L'administration du mannitol chez les DV pour améliorer la diurèse n'est pas une habitude de notre service.

Dexaméthasone.

Le dexaméthasone en transplantation rénale chez le donneur a été étudié très récemment (2017). Des auteurs (japon/ USA) ont conclu qu'une seule dose de 8 mg de dexaméthasone peropératoire diminue les NVPO, les besoins d'analgésie des premières 24h postopératoires et sans augmentation de la fréquence des complications à cours terme. Ils conseillent de l'utiliser systématiquement pour les prélèvements de rein coelioscopique [252]. La dexaméthasone chez le donneur n'a pas été utilisé dans notre série par crainte des complications infectieuses et de rétention hydrosodée.

Papavérine.

La papavérine est un médicament dérivé de l'opium. Elle a un effet VD via le relâchement des fibres musculaires lisses. Zacherl et al ont prouvé que la Papavérine améliore considérablement la fonction immédiate du greffon chez les porcs lorsqu'elle est pulvérisée autour de l'artère rénale au cours de la néphrectomie par cœlioscopie chez les DV [253]. Ainsi, depuis 2014, parmi les conduites pratiques pour améliorer la diurèse chez les DV en cas de prélèvement coelioscopique, on trouve :

- la diminution du pneumopéritoine.
- l'expansion volémique supplémentaire et/ou l'administration du furosémide.
- pulvérisation de papavérine sur l'artère rénale, si elle semble spasmée [254].

Postopératoire.

Thromboprophylaxie.

Les ATE restent une cause majeure de morbi-mortalité chez les DV de rein. En effet la cause principale de mortalité péri-opératoire est l'embolie pulmonaire. Ils sont classés à risque élevé en cas de prélèvement par voie classique et à risque moyen en cas de prélèvement coelioscopique. Une politique de thromboprophylaxie doit être envisagée.

Elle débute par l'identification des FDR d'ATE qui sont : âge > 60 ans, IMC > 30 kg/m², antécédents d'ATE personnels / familiaux de 1^{er} degré, thrombophilie connue, thérapie contraceptive.

Les moyens de prévention passent par l'utilisation des moyens mécaniques per et postopératoires jusqu'à la sortie. Une déambulation précoce dès J1 postopératoire. Une prophylaxie médicamenteuse par HBPM pendant 7-10 jours, et qui sera plus prolongée (14j-30j) chez tout donneur à haut risque (antécédents d'ATE personnels ou familiaux de 1^{er} degré, thrombophilie) [231,233,255]. Dans notre étude, les FDR d'ATE ont été identifiés dès la consultation d'anesthésie. Les mesures préventives avaient associé dans tous les cas une déambulation précoce dès J1-J2 postopératoire et HBPM.

Transfusion.

La transfusion est rare pendant la néphrectomie des donneurs mais elle peut être nécessaire d'urgence. Donc tous les donneurs devraient être groupés et bénéficiés de réserves de sang, immédiatement disponible en urgence, avant l'installation sur table opératoire. Les donneurs devaient être aussi informés du risque potentiel de saignement et de transfusion urgente [233]. Dans notre étude, les réserves de sang sont toujours exigées avant l'induction anesthésique. Mais aucun cas n'a été transfusé.

Fonction rénale postopératoire.

Une étude rétrospective publiée en 2007 réalisée sur 114 donneurs a trouvé que l'altération transitoire de la fonction rénale était habituelle dans les premiers jours postopératoires, elle correspond au temps d'adaptation fonctionnelle du rein restant [256]. Une méta-analyse groupant 48 séries incluant plus de 5000 donneurs a évalué la diminution moyenne du DFG à environ 26 ml/min (extrême de 8 et 50 ml/min). Le DFG moyen post-don était de 86 mL/min (extrême de 64 et 117 ml/min) [257]. Dans notre série de 30 donneurs, la Clcréat a été de $128,83 \pm 32,54$ ml/min en préopératoire. Elle a chuté de 40 ± 22 ml/min à J0 postopératoire et de 36 ± 21 ml/min à la sortie.

7 Aspects chirurgicaux.

Donneur.

Le rein à prélever.

Le rein **gauche** est le plus souvent prélevé chez le donneur. En effet le rein gauche présente une veine plus longue donc meilleur condition d'anastomose veineuse chez le receveur. Il présente une situation plus basse, il se prête bien au prélèvement par la voie coelioscopique. Des situations complexes peuvent se présenter tel que la vascularisation multiple du rein gauche. Dans ce cas le rein droit sera prélevé [258]. Dans notre série, un seul DV avait une asymétrie fonctionnelle entre les deux reins, d'où prélèvement du rein qui avait un DFG plus bas. Cinq donneurs avaient eu un prélèvement du rein droit devant une vascularisation multiple du rein gauche ou un calcul du rein droit.

Les différents temps opératoires de prélèvement.

Le prélèvement débute par une exploration et libération du rein. Dissection des éléments pédiculés avec la plus grande longueur possible. Après section de ces éléments, le rein est immédiatement sorti pour être rapidement perfusé et

refroidi. Il faut réduire au maximum le premier temps d'ischémie chaude car c'est un facteur de survenu de NTA [258].

Sonde vésicale.

La SV est posée après induction anesthésique avec asepsie rigoureuse. Elle est utile en postopératoire pour surveiller le bon fonctionnement du rein restant. Elle permet d'éviter le développement d'un globe vésical et de pic hypertensif peropératoire puisqu'un remplissage important est souvent nécessaire. Elle est retirée le plus précocement possible après déambulation.

Cœlioscopie.

La cœlioscopie est devenue une technique de choix pour le prélèvement du rein gauche à vascularisation simple chez le DV. Cette voie présente beaucoup d'avantages pour le donneur par rapport à la voie classique. En effet il y a moins de douleur postopératoire et de brèche pleurale mais aussi une durée de séjour moindre et une cicatrice esthétique. Le principal défit est celui de la durée d'ischémie chaude qui doit être la plus faible possible.

Cette voie de prélèvement est telle dangereuse pour la population pédiatrique ? Des auteurs ont conclu que la voie cœlioscopique de prélèvement est réalisable quelque soit l'âge du receveur à condition de bien faire la gestion hémodynamique péri-opératoire du donneur et du receveur. La pression intra-abdominale lors du prélèvement cœlioscopique ne doit pas dépasser les 15 mmHg car il ya un risque de dysfonction rénale par compression des veines et du parenchyme rénale [31]. Ce qui importe le plus est de pratiquer la technique la plus maîtrisée par l'équipe chirurgicale. La voie cœlioscopique pour le prélèvement du rein gauche avec vascularisation multiple et le prélèvement du rein droit est en cours de débat [259-262]. Dans notre série, la voie de prélèvement était une lombotomie dans 76,7%. La cœlioscopie avait été assurée en collaboration avec une équipe étrangère dans les 6 cas sur 7.

Tableau LXXI: Caractéristiques des cas de prélèvement coelioscopique.

Les cas	1 ^{er} temps d'ischémie chaude (min)	Coté de prélèvement (droit / gauche)	Type de vascularisation (simple/multiple)	IMC / DV (kg /m ²)
1	8	Gauche	Multiple	23,42
2	9	Gauche	simple	22,48
3	8	Gauche	Simple	29,02
4	10	Gauche	Simple	33,87
5	6	Gauche	Simple	21,07
6	12	Gauche	Simple	30,86
7	10	Droit	Simple	25,72

Tableau LXXII : Comparaison des moyennes du 1^{er} temps d'ischémie chaude selon la voie chirurgicale et le coté de prélèvement, type de vascularisation et l'IMC des DV.

		(n)	Moyenne ± écart type	p
Voie de prélèvement	Coelioscopie	7	9,00 ± 1,19	
	Lombotomie	23	4,87 ± 1,98	
Coté de prélèvement	Rein droit	5	5,40 ± 2,88	0,694
	Rein gauche	25	5,92 ± 2,62	
Type de vascularisation	Multiple	7	6,29 ± 3,03	
	Simple	23	5,70 ± 2,54	
IMC DV (kg/m ²)	≥ 30	6	6,67 ± 3,67	0,594
	< 30	24	5,63 ± 2,35	

Tableau LXXIII: Comparaison entre la voie ceolioscopique et lombotomie.

	Cœlioscopie (n=7)	Lombotomie (n=23)	Valeur de P
1 ^{er} temps d'ischémie chaude (min)	9 ± 1,91	4,87 ± 1,98	0,000*
Rein droit	14,3 %	17,4 %	0,671
Vascularisation multiple	14,3 %	26 %	0,468
IMC DV ≥ 30 kg/m ²	28,6 %	17,4 %	0,603
Brèche pleurale	-	17,4 %	0,323

Par l'analyse de covariance (ANCOVA), on a pu démontré l'absence de différence entre les moyennes du 1^{er} temps d'ischémie chaude (IC) des deux voies de prélèvement, une fois que l'effet associé des covariables ($p=0,714$) ou l'effet de chacune d'elles est retiré ; IMC/DV ($p=0,105$), type de vascularisation ($p=0,248$) et coté de prélèvement ($p=0,440$). Donc le 1^{er} temps d'IC n'est pas affecté uniquement par la voie de prélèvement dans notre série.

Receveur.

Coté d'implantation.

La fosse iliaque **droite** est le site habituel pour la première transplantation rénale chez l'enfant comme chez l'adulte. Le greffon a alors une position superficielle, ce qui facilite sa surveillance. La position lombaire basse est préconisée en cas de grande disproportion entre le volume important du greffon adulte et la petite taille du receveur. La fosse iliaque gauche est utilisée en cas d'échec de la première transplantation. Ce site est moins aisé car le sigmoïde est moins facile à récliner et les vaisseaux sont plus profondément enfoncés dans le pelvis, ce qui complique le temps vasculaire [258]. Dans notre série, un seul receveur avait bénéficié d'une implantation gauche, il avait un poids de 22,5kg et une urétéro-néphrectomie gauche préopératoire avait été effectué pour un RVU grade 4.

Voie d'implantation.

Traditionnellement, la voie d'implantation intrapéritonéale par incision médian était pratiquée chez les enfants de moins de 20kg (ou moins de 10-15 kg pour certaines équipes). Mais actuellement plusieurs centres pratiquent la TR par voie extrapéritonéale pour des poids < 10-15 kg avec des résultats prometteurs [7].

Les différents temps d'ischémie.

Le temps d'ischémie froide et le temps d'ischémie total sont des facteurs déterminants dans la reprise immédiate de la diurèse au déclampage. Ils influencent fortement la survie du greffon. Il faut avoir le temps d'anastomose vasculaire le plus court possible (< 20 min), car c'est un FDR de thrombose veineuse chez les receveurs pédiatriques [263]. **(Annexe n°2).**

Les différents temps opératoires d'implantation.

Voie rétropéritonéale.

La voie rétropéritonéale conduit le plus souvent à implanter le pédicule rénal sur l'axe iliaque primitif ou externe. La voie d'abord habituellement réalisée est la Mac Burney large à droite. Exploration et dissection des vaisseaux iliaques droits. Mise en place du greffon dans la fosse iliaque droite. Clampage artérielle puis veineux. Anastomose d'abord de la veine rénale puis anastomose de l'artère rénale. Déclampage veineux puis artérielle. La recoloration du rein est notée ainsi que la reprise immédiate de la diurèse. Control de l'étanchéité de l'anastomose veineuse et artérielle. La vessie est remplie stérilement avec du SSI à travers la SV mise dès le début de la procédure chirurgicale. Réimplantation de l'uretère du greffon sur la vessie selon un procédé anti-reflux. L'anastomose urétéro-vésicale se fait fréquemment sur une sonde JJ qui sera conservée pendant 15j à 1mois. La vidange de la vessie est ensuite effectuée. Des Redons sont mis en place à la fermeture [258].

Voie médiane transpéritonéale.

L'incision est xypho-pubienne pour une exposition parfaite des gros vaisseaux. Décollement colique droit avec mobilisation du caecum. Section des attaches péritonéales du grêle. Ouverture de l'espace rétropéritonéale, visualisation et libération de l'aorte et de la veine cave inférieure. Ligatures des vaisseaux lombaires. L'artère rénale est suturée en termino-latérale sur la face antérieure de l'aorte et la veine rénale en termino-latérale sur la veine cave inférieure ou la veine iliaque primitive. Tous les clamps sont relâchés en même temps. L'uretère est placé en rétropéritonéale et réimplantation urétéo-vésicale [264].

Problèmes chirurgicaux spécifiques chez l'enfant.

Il est parfois nécessaire de réaliser une urétéro-néphrectomie peropératoire, ce qui allonge le temps opératoire. En plus, la disparité entre le volume du transplant et la taille de l'enfant peut induire une difficulté de fermeture abdominale et des complications pariétales. La fermeture sous tension peut retentir directement sur la perfusion et la fonction du greffon. L'anastomose de l'artère et de la veine rénale de petit calibre complique encore plus l'anastomose vasculaire qui peut nécessiter dans certaines situations l'aide d'un chirurgien cardio-vasculaire. La présence de malformation congénitale de l'arbre urinaire peut poser des problèmes particuliers [9].

8 Aspects néphrologiques.

Ischémie-reperfusion.

Les lésions d'ischémie-reperfusion sont des événements inévitables en TR. Les conséquences les plus importantes sont la RRF, risque plus élevé de rejet aigu et un impact négatif sur la survie du greffon à long terme. Plusieurs facteurs d'ordre hémodynamiques et immunologiques sont impliqués dans la physiopathologie de ses lésions.

Le mécanisme hémodynamique décrit est la réduction de la distribution d'oxygène secondaire à l'interruption du flux sanguin et la libération de radicaux libres après reperfusion [265]. La protection myocardique par les agents anesthésiques contre les lésions d'ischémie-reperfusion est une innovation scientifique intéressante [23]. Les halogénés, notamment le sévoflurane, semblent être prometteurs comme agents inducteurs de pré-conditionnement à l'ischémie. Mais après le début de l'ischémie, le propofol pourrait être utile pour réduire les lésions d'ischémie-reperfusion [24]. L'effet protecteur du propofol contre les lésions d'ischémie-reperfusion au niveau des reins a été aussi étudié [25]. Il a une propriété anti-oxydante et il module les marqueurs de l'inflammation [26,27]. L'application clinique futur de l'entretien par sévoflurane chez le donneur et par propofol chez le receveur dépend de la clarification complète des mécanismes sous jacents et les résultats des essais cliniques.

Interaction des immunosuppresseurs et drogues anesthésiques

L'interaction des agents IS (corticoïdes, Basiliximab et anticorps polyclonaux) avec les agents anesthésiques n'est pas cliniquement significative [21]. Mais dans la pratique seule l'allongement de la demi-vie des curares non dépolarisant par la cyclosporine revêt un intérêt en pratique clinique en dehors de la TR, puisque la cyclosporine est un IS d'entretien [28].

9 Morbi-mortalité postopératoire (Receveurs).

Ces dernières années ont connu une diminution significative de la morbi-mortalité post TRP grâce aux progrès en chirurgie, anesthésie, soins postopératoires, IS et prophylaxie antimicrobienne [266,267].

Evénements et complications postopératoires.

La TR reste une intervention source de nombreuses complications. Les IS utilisés augmentent le risque et la sévérité des complications chirurgicales,

infectieuses et médicales. Schématiquement, les complications postopératoires sont classées en complications immédiates, précoces et tardives.

Complications immédiates.

Les complications immédiates sont celles qui surviennent au cours de la première semaine du postopératoire.

Reprise retardée de la fonction du greffon (RRFG).

La reprise immédiate de la fonction du greffon est définie par la réduction de plus que 10% de la créatinine sérique dans les 48h suivant la TR. Alors que la RRFG est définie par l'absence de cette réduction [268]. Cette définition est plus sensible que l'ancienne définition qui exigeait un recours à la dialyse dans la semaine après TR [109,269]. Alors que l'IRA post-TR est défini par la survenue d'une oligo-anurie ou insuffisance rénale à diurèse conservée après une reprise immédiate de la fonction du greffon.

La RRFG peut survenir pour divers raisons tel que le rejet hyper-aigue, la thrombose vasculaire et la sténose urétérale, mais la NTA demeure l'étiologie la plus courante [64]. **L'hypoperfusion du greffon en péri-opératoire** demeure le **principal facteur** déterminant de la NTA. D'autres facteurs liés aux donneurs (lésion d'ischémie et d'inflammation) et aux receveurs (lésion de reperfusion vasculaire et immunologique) participent à la survenue de NTA [269].

L'évolution de la RRFG est en général favorable dans une à quatre semaines. Mais le risque de survenue de rejet aigue et de dysfonction chronique du greffon est plus élevé par rapport aux receveurs sans RRFG. La survie du greffon à long terme est plus courte pour les receveurs ayant eu une RRFG [64].

Les FDR de RRFG chez le RP à partir de DV sont [64,270] :

*Lié au DV : Age > 55 ans, HTA ou diabète sucré, PAM < 65 mmHg peropératoire, utilisation de drogues vasoactives peropératoires.

*Lié au geste de prélèvement et de transplantation : Temps d'ischémie froide, temps d'ischémie chaude et temps d'anastomose vasculaire. Refroidissement inadéquat du greffon, mauvaise qualité du rinçage et stockage à froid.

*Lié au RP : **hypovolémie et hypotension péri-opératoire sont les facteurs les plus déterminants**, transplantation répétée, transfusion plus que 5 CGR en pré-TR.

Dans notre série, aucun cas n'avait eu une RRFG.

Polyurie et troubles hydro-électrolytiques.

En TRP, une attention particulière doit être portée à la volémie, à la balance acido-basique et hydro-électrolytique postopératoires. En effet, la polyurie est commune les premiers jours et la perte urinaire doit être remplacée par une solution saline. Le sérum glucosé est administré en postopératoire avec prudence pour éviter la glycosurie et la diurèse osmotique. A mesure que la fonction rénale commence à s'améliorer, la créatinine sérique diminue et les urines deviennent plus concentrées et la production d'urine commence à correspondre aux apports quotidiens [64,163].

Tableau LXXIV: Polyurie postopératoire chez les receveurs.

	J0	J1	J2	J3
ml/kg/h	(n)	(n)	(n)	(n)
<2	-	-	1	-
2-5	5	10	10	<u>13</u>
5-10	12	10	11	13
≥10	<u>13</u>	10	8	4

Une surveillance étroite des électrolytes (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg, phosphore) est recommandée pour les premières 24-48h postopératoires (toute les 6h puis toute les 12h si stabilité). Prudence lors de la supplémentation potassique car les pertes urinaires, même en cas de polyurie, peuvent ne pas être élevées. De même, une hypocalcémie, hypomagnésémie et une hypophosphatémie peuvent

se développer. Une supplémentation orale de phosphate de magnésium peut être nécessaire pendant plusieurs mois. Le calcium et la vitamine D peuvent être administrés de façon permanente [64].

Tableau LXXV: Troubles hydroélectrolytiques postopératoires des RP.

		hypo	hyper	NI	minimum	maximum	V usuelles
		Pourcentage d'effectif (%)			mmol/l		
Na ⁺	J0	23,3	3,3	73,3	125	151	136-146
	J1	3,3	3,3	93,3	130	148	
K ⁺	J0	30	16,7	53,3	2,70	6,20	3,50-5,10
	J1	33,3	-	66,7	2,70	-	
Ca ²⁺	J0	66,7	-	33,3	1,20	-	2,15-2,50
	J1	73,3	-	26,7	1,60	-	

Hypertension immédiate postopératoire.

L'HTA est fréquemment observée durant le postopératoire immédiat de la TRP. La douleur en est une source courante et devrait être bien contrôlée. L'HTA peut être secondaire aux IS (cyclosporine, corticoïdes), à une surcharge volémique, à l'exacerbation d'une HTA préexistante ou secondaire à une sténose artérielle du greffon.

La décision de commencer un traitement antihypertenseur devrait être en collaboration avec toute l'équipe car risque d'hypotension et d'hypoperfusion du greffon. Les IEC et les ARA2 ne sont pas utilisés pendant le postopératoire immédiat en raison de leurs effets potentiels sur la fonction et la perfusion du greffon. Les antihypertenseurs intraveineux à courte durée d'action sont préférés : l'urapidil (Eupressyl*) est préconisé en cas de traitement par cyclosporine, en absence de ce dernier la nifédipine ou l'amlodipine peuvent être utilisées. La nicardipine (loxen*) est à éviter en cas de traitement par Tracolimus car il peut augmenter la néphrotoxicité de ce dernier [10,64,163]. Dans notre série, 7 receveurs avaient nécessité un traitement antihypertenseur

injectable à type de Nicardipine bolus ou par PSE dans les 48h postopératoires, dont seulement 5 étaient porteurs d'une HTA préexistante.

Fièvre postopératoire.

La survenue de fièvre pendant la période postopératoire immédiate peut être une manifestation d'infection, d'un rejet aigüe ou d'effet secondaire des antilymphocytes. Les infections survenant au cours des premiers jours suivant la TR sont généralement d'étiologies bactériennes : infection du site opératoire, infection urinaire, pneumonie, infection sur cathéter. La possibilité d'une infection préexistante incomplètement traitée en préopératoire devrait être prise en considération. Rarement, l'infection bactérienne est transmise par le donneur [64,271].

Obstruction urétérale et fuite urinaire.

L'obstruction urétérale postopératoire immédiate peut être causée par l'œdème ou par un caillot sanguin intra-urétéral ou une collection péri-rénale (urinome, hématome). La fuite urinaire peut se produire sur le site d'implantation urétérale ou au niveau de l'incision vésicale ou à la jonction urétéro-vésicale par nécrose de l'urètre distal ou par un calice rénal en raison d'une obstruction urétérale en amont. La sonde JJ laissée en place diminue le risque d'obstruction aigüe secondaire à l'œdème [64]. Dans notre série, on avait un cas de reprise chirurgicale immédiate pour fuite urinaire et un cas d'obstruction urétérale par caillot sanguin repris le soir même pour décaillotage de la voie urinaire. Ces deux cas avaient bénéficié initialement de la mise en place d'une sonde JJ. L'évolution dans les deux cas était favorable, en effet ils n'ont pas eu une perte du greffon, ni de néphropathie chronique à notre recueil des données.

Thrombose artérielle et veineuse du greffon.

La thrombose vasculaire continue à être une complication redoutable en TRP et une cause d'échec significative (9,8%) selon le rapport NAPRTCS de 2013 [272]. Elle se développe généralement au cours des premières 24-48h, mais elle

peut aussi survenir jusqu'au 7-15 jours après TRP. Les thromboses veineuses sont plus rares que les thromboses artérielles et peuvent s'accompagner d'une rupture du greffon. Une transplantectomie est alors nécessaire [273]. Dans notre série, on n'a pas noté de thrombose vasculaire du greffon.

Saignement postopératoire.

Le saignement à partir des sites anastomotiques vasculaires est rare. Mais des hématomes péri-greffon peuvent se développer. Leurs fréquences diffèrent selon le Protocole de prévention de thrombose vasculaire suivi. Ces hématomes sont le plus souvent bénins mais une reprise chirurgicale est justifiée si le saignement persiste ou lorsqu'ils sont responsables d'obstruction à l'écoulement urinaire [64]. Dans notre série, 14 cas ont développé un hématome péri-greffon dont trois ont été symptomatique d'un syndrome hémorragique avec trouble de l'hémostase. Aucune reprise chirurgicale n'a été nécessaire. Une optimisation de l'hémostase avec surveillance clinique et échographique était réalisée.

Complications précoces.

Elles sont principalement liées à l'acte de transplantation. Ils sont représentés majoritairement par les complications chirurgicales, infectieuses et le rejet aigu. Ils surviennent au cours de la première année qui suit la TR [40].

Tableau LXXVI: Complications précoces chez les receveurs.

Complications chirurgicales :

<u>Vasculaires :</u>	<u>Urologiques :</u>	<u>Pariétales :</u>
Thrombose A et V, Sténose artérielle, hématome péri-greffon, lymphocèle.	Obstruction urétérale, fuite urinaire, urinome, Sténose urétérale, RVU, fistule urinaire, calcul.	Difficulté de fermeture de la paroi, hématome de la paroi, éventration, éviscération, péritonite.

Complications infectieuses :

<u>Bactériennes :</u>	<u>Virales :</u>	<u>Fongiques :</u>
-----------------------	------------------	--------------------

Complications néphrologiques :

<u>Rejet aigu.</u>	<u>Effets secondaires des IS.</u>
--------------------	-----------------------------------

Complications tardives.

Les complications tardives sont essentiellement liées aux traitements IS et à l'atteinte du greffon dont on cite à titre indicatif :

- Les complications médicales : HTA, Diabète de novo, dyslipidémie, complications néoplasiques, hématologiques, neurologiques.
- Complications liées au greffon et aux effets secondaires des IS : Récidive de la néphropathie initiale, Glomérulonéphrite de novo, Rejet chronique, néphropathie chronique d'allogreffe, retentissement sur la croissance.

Pour des raisons pratiques, on va discuter deux complications tardives :

✓ Hypertension permanente.

50 à 80% des enfants transplantés développent une HTA permanente. Les facteurs associés sont : l'utilisation de corticoïdes, cyclosporine, Tacrolimus, sténose de l'artère rénale, obstruction des voies urinaires, rejet aigu, rejet chronique, dysfonction chronique du greffon, néphropathie chronique d'allogreffe et la libération de rénine par les reins restants. L'HTA affecte négativement la survie du greffon à long terme, d'où une optimisation thérapeutique est nécessaire. Les IEC et les ARA2 peuvent être utilisés 2 semaines ou plus après la TR et en absence de sténose de l'artère du greffon. Ils peuvent être particulièrement bénéfiques sur la fonction du greffon [274,275]. L'administration d'EPO peut être nécessaire en cas de traitement par les inhibiteurs du SRAA car ils réduisent l'érythrocytose [276]. A noter que l'anémie et l'hypertension constituent les principaux FDR de HVG post transplantation. Cette dernière est considérée comme un facteur prédictif indépendant d'événement cardiovasculaire postTR [277]. Dans notre série, un seul cas a présenté une HTA permanente de novo. Alors que quatre enfants hypertendus en préopératoire n'avaient plus la nécessité d'antihypertenseur au long cours.

✓ **Retentissement sur la croissance**

Le retard de croissance est fréquent chez les enfants dialysés. La TR peut corriger ce retard et ceci dépend de plusieurs facteurs. L'âge et la taille au moment de la TR, la fonction du greffon, ainsi que la dose et la durée des corticoïdes administrés [278]. L'administration de GH un an après la transplantation peut s'avérer nécessaire. Il y a cependant quelque crainte que la GH thérapie puisse induire un rejet [163].

Survie (du transplanté / du greffon).

Dans notre série, la survie des enfants était de 97,1% à 1 an et à 5 ans. Alors que la survie du greffon était de 93,30% à 1 an et de 84,80% à 5 ans. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature puisque les séries américaines et françaises rapportent un même taux de survie globale de 97% à 5ans pour les enfants bénéficiaires d'un DV [266,272]. Nos résultats sont meilleurs que les résultats de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis dans la série de Gargh publiée en 2013. Puisque dans cette série de 79 enfants, la survie globale est de 95% à un an et de 90,5% à 5ans. Alors que, la survie du greffon est de 92,5% à un an et de 79, 3% à 5ans [38].

La principale cause de décès chez les enfants transplantés rénaux est l'infection, suivie des atteintes cardio-pulmonaires, de cancer et aux complications de dialyse suite à la perte du greffon. La moitié des décès est survenue avec un greffon fonctionnel selon le rapport nord-américain (NAPTCS) de 2013 [272].

Bien que les résultats de la TRP soient considérablement améliorés, tous les groupes d'âge n'ont pas le même taux de survie du greffon. En effet les adolescents continuent à avoir le pire taux de survie à long terme du greffon par mauvaise adhésion thérapeutique [279]. L'adolescent (défini par la NCBI par un âge entre 13 à 18 ans) a constitué 63,3% de notre population d'étude. Deux d'entre eux ont eu une perte du greffon. A noter aussi que, les trois cas de rejet aigue de notre série sont des adolescents.

10 Morbi-mortalité postopératoire (Donneurs).

Morbidité.

Morbidité péri-opératoire.

Les complications chirurgicales dépendent de la technique chirurgicale utilisée. En effet dans les séries de néphrectomie par voie classique, il a été observé des complications à type d'éventration, d'infection du site opératoire et plus d'embolie pulmonaire. Alors que dans les séries de néphrectomie cœlioscopique, les complications décrites ont été des saignements, perforation d'organes creux et des conversions [280]. Les complications à court terme les plus fréquemment décrites, quelque soit la technique chirurgicale utilisée, sont les complications respiratoires à type de pneumonie et d'atélectasie. Les autres complications rapportées dans la littérature sont : l'infection urinaire ou du site opératoire, abcès intra-abdominale, pneumothorax, brèche pleurale, ATE, rétention urinaire, iléus, hématome intra abdominale, saignement peropératoire, éventration [30,31,281]. Dans notre série, les complications péri-opératoires chez les DV étaient dominées par la brèche pleurale et la déglobulisation, alors que la trachéo-bronchite avait constitué la principale complication infectieuse.

Morbidité à long terme.

Les complications à long terme rapportés sont : douleur chronique, diminution du DFG, IRC, albuminurie, HTA et anxiété /dépression [282-284].

Mortalité.

La mortalité péri-opératoire en cas de néphrectomie pour don de rein est estimée à 0,01-0,03% [57]. Les causes les plus fréquemment trouvées sont par ordre de fréquence : l'embolie pulmonaire, l'infarctus du myocarde et l'arythmie [30]. Selon une étude publiée en 2009, la survie des DV à long terme est identique à celle de la population générale [284]. Dans notre série, aucun cas de décès n'a été déclaré parmi les donneurs suivis.



Conclusion

CONCLUSION

La réussite de la transplantation chez l'enfant nécessite la collaboration de plusieurs disciplines entraînées aux problèmes de la TRP. L'anesthésie-réanimation est une étape déterminante. Nous avons réalisé cette étude rétrospective descriptive et analytique de 30 couples donneurs vivants et receveurs pédiatriques d'âge ≤ 18 ans effectuée au CHU Sahloul de Sousse étalée sur une période de 8 ans, dans le but de préciser et de clarifier les différents aspects de la prise en charge anesthésique et réanimatoire au cours de la TRP. Notre travail a permis de dégager plusieurs notions concernant :

- la prise en charge préopératoire des receveurs :

La préparation à la transplantation chez nos receveurs était insuffisante, vue le nombre important des transfusions préopératoires et surtout la veille de l'acte. Une correction de l'anémie par le traitement martial et/ou l'érythropoïétine est nécessaire. Le retard de croissance sévère dans notre population pédiatrique était insuffisamment pris en charge et le traitement par l'hormone de croissance doit être accessible précocement. La consultation et la visite pré-anesthésique sont primordiales puisque l'évaluation et la préparation des receveurs pédiatriques présentent plusieurs spécificités.

- La gestion hémodynamique peropératoire :

Les modifications hémodynamiques aux différents temps opératoires doivent être prévenues, diagnostiquées à temps et prises en charge selon les étiologies. Ces contraintes hémodynamiques ne peuvent être maîtrisées que par un monitoring instantané du débit cardiaque et de la PAM. L'inadéquation de poids entre donneur et receveur sont des données primordiales à prendre en considération. La stratégie de remplissage et d'administration des drogues vasoactives constituent l'essentiel de la réanimation.

- La thrombophylaxie :

La thrombose du greffon reste un réel problème chez les enfants transplantés de faible poids ou avec une différence importante de poids entre donneur et receveur. Dans notre population d'étude de poids minimale 19,5 kg, on n'a pas eu de cas de thrombose du greffon, mais on a recensé plutôt des complications hémorragiques. Ainsi la gestion d'antiagrégants et d'anticoagulants nécessite des études supplémentaires pour recommander des Protocoles en TRP.

- L'antibioprophylaxie :

Les infections bactériennes postopératoires sont fréquentes dans notre population d'étude (25 receveurs et 16 donneurs). Chez les receveurs : infections urinaires, les infections broncho-pulmonaires et les infections sur cathéter, mais aucun cas d'infection du site opératoire. Chez les donneurs, on avait rapporté un cas d'infection de la paroi, mais également des infections urinaires et trachéo-bronchiques. Pour entreprendre une transplantation rénale sans porter atteinte aux receveurs et aux donneurs, un standard d'hygiène hospitalo-universitaire doit être respecté. L'antibioprophylaxie chez les couples nécessite une communication et une coopération de l'équipe médico-chirurgicale et paramédicale. Elle est adaptée à l'écologie locale.

- les autres aspects anesthésiques, chirurgicaux et néphrologiques :

Le choix du Protocole d'analgésie et d'anesthésie chez les couples constitue un sujet de recherche très intéressant. Les étapes chirurgicales de prélèvement et d'implantation ainsi que les difficultés peropératoires doivent être connus par le médecin anesthésiste-réanimateur. Les effets indésirables du Protocole immunosuppresseur spécifique aux enfants transplantés ainsi que les complications postopératoires doivent être prévenus et maîtrisés.

- La TR chez l'enfant doit être proposé le plus rapidement possible :

Pour éviter les longues périodes de dialyse et ses inconvénients. La transplantation préemptive est à privilégier tant que possible.

L'analyse de notre expérience est utile pour établir des stratégies meilleures. Et si notre travail a bien un mérite, c'est certainement celui de proposer des Protocoles de prise en charge anesthésique et réanimatoire du RP et du DV dans les **annexes n°4, 5, 6 et 7**. Nous proposons aussi des fiches de transfert dans les **annexes n°8 et 9** pour une meilleure collaboration entre les différents intervenants.



Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

1. Macher M-A. La transplantation rénale pédiatrique. *Réanimation*. 2014 ;23(6):690-7.
2. Agence de la biomédecine. Le rapport médical et scientifique du prélèvement et de la greffe en France. 2015. Available from: <https://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2015/donnees/organes/10-international/synthese.htm>. consulté le 08.03.2018.
3. Della Rocca G, Costa MG, Bruno K, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, et al. Pediatric renal transplantation: anesthesia and perioperative complications. *Pediatr Surg Int*. 2001;17(23):175-9.
4. Guruswamy V, Barbour R. Anaesthesia for children with renal disease. *BJA Educ*. 2015 ;15(6):294-8.
5. Giessing M, Muller D, Winkelmann B, Roigas J, Loening SA. Kidney Transplantation in Children and Adolescents. *Transplant Proc*. 2007 ;39(7):2197-201.
6. Garaix F. Spécificité du patient pédiatrique en pré-greffe. *Nephrol Ther*. 2011;7(7):587-91.
7. Gander R, Asensio M, Royo GF, Molino JA, Ariceta G, Lara LE, et al. Kidney transplantation in children weighing 15 kg or less is challenging but associated with good outcome. *J Pediatr Urol*. 2017; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S147751311730116X>. [Cited 2017 Apr 25]
8. van Heurn E, de Vries EE. Kidney transplantation and donation in children. *Pediatr Surg Int*. 2009 ; 25(5):385-93.

9. Guellouz S. Les complications chirurgicales de la transplantation rénale chez le grand enfant et l'adolescent. Th D Med, Tunis; 2008.
10. hopital Necker-enfants malades à paris. Anesthésie pour transplantation rénale. 2006. Available from: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Anesthesie_pour_transplantation_renale.pdf. Consulté le 08.03.2018.
11. Meeta M. Renal Transplant. 2016. Available from: <https://www.nuh.nhs.uk/handlers/downloads.ashx?id=61160>. Consulté le 08.03.2018.
12. Assefi M. Facteurs pronostiques à 6 mois de la transplantation rénale chez l'enfant ; 2016. Available from: http://medias.desar.org/Memoires-Theses/Memoires/2016/c_Assefi_Mona_web.pdf. consulté le 08.03.2018.
13. Salvatierra O, Millan M, Concepcion W. Pediatric renal transplantation with considerations for successful outcomes. Semin Pediatr Surg. 2006 ;15(3):208-17.
14. Salvatierra Jr O, Singh T, Shifrin R, Conley S, Alexander S, Tanney D, et al. SUCCESSFUL TRANSPLANTATION OF ADULT-SIZED KIDNEYS INTO INFANTS REQUIRES MAINTENANCE OF HIGH AORTIC BLOOD FLOW. Transplantation. 1998;66(7):819-23.
15. Krane E. guidelines for anesthesia for pediatric renal transplantation. 2001. Available from: <http://studylib.net/doc/5827326/guideline-renal---pediatric-anesthesia>. Consulté le 08.03.2018.
16. Michelet D, Brasher C, Marsac L, Zanoun N, Assefi M, Elghoneimi A, et al. Intraoperative hemodynamic factors predicting early postoperative renal function in pediatric kidney transplantation. Pediatr Anesth. 2017;27(9):927-34.

17. Taylor K, Kim WT, Maharramova M, Figueroa V, Ramesh S, Lorenzo A. Intraoperative management and early postoperative outcomes of pediatric renal transplants. *Pediatr Anesth.* 2016 ;26(10):987-91.
18. Wasson NR, Deer JD, Suresh S. Anesthetic Management of Pediatric Liver and Kidney Transplantation. *Anesthesiol Clin.* 2017 ;35(3):421-38.
19. Spiro MD, Eilers H. Intraoperative Care of the Transplant Patient. *Anesthesiol Clin.* 2013 ;31(4):705-21.
20. Schmid S, Jungwirth B. Anaesthesia for renal transplant surgery: an update. *Eur J Anaesthesiol.* 2012 ;29(12):552-8.
21. Baxi V, Jain A, Dasgupta D. Anaesthesia for Renal Transplantation: an update. *Indian J Anaesth.* 2009;53(2):139.
22. Sarin Kapoor H, Kaur R, Kaur H. Anaesthesia for renal transplant surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007 ;51(10):1354-67.
23. Nouette-Gaulain K, Biais M, Sztark F. Qu'est-ce Que le «preconditioning»? Y a-t-il des implications en anesthésie inhalatoire. *MAPAR*; 2010. (Mise au Point d'Anesthésie et de Réanimation). Available from: <http://www.mapar.org/article/pdf/844/Qu'est-ce%20que%20le>. [cited 2017 Apr 28]
24. Kato. Myocardial protection by anesthetic agents against ischemia-reperfusion injury: an update for anesthesiologists. 2002.
25. Ammar A, Mahmoud K. Comparative effect of propofol versus sevoflurane on renal ischemia/reperfusion injury after elective open abdominal aortic aneurysm repair. *Saudi J Anaesth.* 2016;10(3):301.
26. Yuzbasioglu MF, Aykas A, Kurutas EB, Sahinkanat T. Protective effects of propofol against ischemia/reperfusion injury in rat kidneys. *Ren Fail.* 2010 ;32(5):578-83.

27. Sánchez-Conde P, Rodríguez-López JM, Nicolás JL, Lozano FS, García-Criado FJ, Cascajo C, et al. The Comparative Abilities of Propofol and Sevoflurane to Modulate Inflammation and Oxidative Stress in the Kidney After Aortic Cross-Clamping: *Anesth Analg*. 2008 ;106(2):371-8.
28. Margonari H, Mercatello A. Anesthésie et traitement immunosuppresseur chez un sujet transplanté. 1996. Available from: <http://icarweb.fr/IMG/pdf/3-21.pdf>. [cited 2016 Oct 21]
29. Kim M-S, Lee J-R, Kim M-S, Ham S-Y, Choi S-H. Kidney Function in Living Donors Undergoing Nephrectomy by Sevoflurane or Desflurane Anesthesia. *Yonsei Med J*. 2013;54(5):1266.
30. O'Brien B, Koertzen M. Anaesthesia for living donor renal transplant nephrectomy. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2012 ;12(6):317-21.
31. Feltracco P, Ori C. Anesthetic management of living transplantation. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76(7):525-33.
32. Maïz HB. La néphrologie en Tunisie: d'hier à aujourd'hui. *Nephrol Ther*. 2010;6(3):173-178.
33. service de néphrologie. Transplantation rénale aux CHU de Genève. 2009. Available from: <https://vincentbourquin.files.wordpress.com/2009/11/protocoles-transplantation-renale.pdf>. consulté le 08.03.2018.
34. Uejima T. Anesthetic management of the pediatric patient undergoing solid organ transplantation. *Anesthesiol Clin N Am*. 2004 ;22(4):809-26.
35. departement of anesthesiology and intensive care, hospital Kuala Lumpur. Guidelines on anesthetic management for renal transplant. 2015. Available from: http://www.moh.gov.my/index.php/file_manager/dl_item/554756755a584a

696158526862693942626d567a6447567a61573973623264704947526862
694253595864686447467549464a6863476b7656484a68626e4e77624746
756446394864576c6b5a577870626d567a5830684c544335775a47593d.
Consulté le 08.03.2018.

36. Derbel F. Anesthésie réanimation en transplantation rénale. Th D Med, Tunis; 1989.
37. Lagha M. Transplantation rénale à partir de donneurs vivants en pédiatrie. Th D Med, Tunis; 2015.
38. Gargh S. Facteurs prédictifs de la survie du greffon et des patients en transplantation rénale pédiatrique. Th D Med, Tunis; 2013.
39. Bahloul A. La transplantation rénale chez l'enfant: etude retrospective a propos de 8 cas et revue de la litterature. Th D Med, Sfax; 2009.
40. Ghezaiel H. La transplantation rénale pédiatrique à l'hospital Sahloul. Th D Med, Sousse.; 2015.
41. Saeed B. Pediatric versus adult kidney transplantation activity in Arab countries. Saudi J Kidney Dis Transplant. 2013;24(5):1031.
42. Kavaz A, Özçakar ZB, Bulum B, Tüzüner A, Keven K, Şengül ş, et al. Pediatric Renal Transplantation: A Single Center Experience. Transplant Proc. 2013 ;45(3):917-8.
43. Huang P-C, Yang C-Y, Lee C-Y, Yeh C-C, Lai I-R, Tsau Y-K, et al. Pediatric renal transplantation: Results and prognostic factors. Asian J Surg. 2013 ;36(2):53-7.
44. Hmamouchi B, Taibi H, Nejmi S, Alaoui Y, Chlilek A, Mabrouk K, et al. Anesthésie réanimation pour greffe rénale chez l'enfant. Ann Fr Anesth Réanim. 2014 Sep;33:A92.

45. Bobanga ID, Vogt BA, Woodside KJ, Cote DR, Dell KM, Cunningham RJ, et al. Outcome differences between young children and adolescents undergoing kidney transplantation. *J Pediatr Surg.* 2015 ;50(6):996-9.
46. Vitola SP, Gnatta D, Garcia VD, Garcia CD, Bittencourt VB, Keitel E, et al. Kidney transplantation in children weighing less than 15 kg: Extraperitoneal surgical access-experience with 62 cases. *Pediatr Transplant.* 2013 ;17(5):445-53.
47. FURNESS PD, HOUSTON JB, GRAMPSAS SA, KARRER FM, FIRLIT CF, KOYLE MA. Extraperitoneal placement of renal allografts in children weighing less than 15 kg. *J Urol.* 2001;166(3):1042-45.
48. Berger JC, Muzaale AD, James N, Hoque M, Wang JMG, Montgomery RA, et al. Living Kidney Donors Ages 70 and Older: Recipient and Donor Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(12):2887-93.
49. Ethem U, Aylin A. Donation over age 70 and older Is an obstacle for kidney transplantation? *Int J Transplant Res Med.* 2016; Available from: <https://www.clinmedjournals.org/articles/ijtrm/international-journal-of-transplantation-research-and-medicine-ijtrm-2-020.pdf>. [cited 2016 Jul 17]
50. Allain-Launay E, Roussey-Kesler G. Insuffisance rénale chronique de l'enfant. *Press Méd.* 2011;40(11):1028-36.
51. Irtan S, Maisin A, Baudouin V, Nivoche Y, Azoulay R, Jacqz-Aigrain E, et al. Renal transplantation in children: Critical analysis of age related surgical complications: **Renal transplantation in children.** *Pediatr Transplant.* 2010;14(4):512-9.
52. Department of Translational Medicine and Therapeutics, William Harvey Research Institute, Barts and The London School of Medicine, London, United Kingdom, O'Brien B, Mastoridis S, Crane J, Hakim N, Papalois V.

-
- Safety of Nephrectomy in Morbidly Obese Donors. *Exp Clin Transplant*. 2012;10(6):579R85.
53. Heimbach JK, Taler SJ, Prieto M, Cosio FG, Textor SC, Kudva YC, et al. Obesity in Living Kidney Donors: Clinical Characteristics and Outcomes in the Era of Laparoscopic Donor Nephrectomy. *Am J Transplant*. 2005;5(5):1057R64.
54. Rodig NM, Vakili K, Harmon WE. Pediatric Renal Transplantation. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein S, editors. *Pediatric Nephrology* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2015. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-27843-3_65-1. [cited 2016 Oct 21].
55. Querfeld U, Stefanidis CJ. Pediatrics: When should children surviving a Wilms tumor be transplanted? *Nat Rev Nephrol*. 2012;8(8):443R4.
56. Cochat P, Badet L. Le donneur vivant en transplantation rénale pédiatrique. *Nephrol Ther*. 2008;4(1):77R80.
57. Bailey P, Edwards A, Courtney AE. Living kidney donation. *BMJ*. 2016;i4746.
58. Reese PP, Caplan AL, Kesselheim AS, Bloom RD. Creating a Medical, Ethical, and Legal Framework for Complex Living Kidney Donors. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1(6):1148R53.
59. Pham P-CT, Wilkinson AH, Pham P-TT. Evaluation of the Potential Living Kidney Donor. *Am J Kidney Dis*. 2007;50(6):1043R51.
60. Yang J, Singh AK, Magee CC, Pendergrass ML, Ahmed SB. A potential living kidney donor with prediabetes. *Kidney Int*. 2009;76(6):673R7.

61. Massie AB, Leanza J, Fahmy LM, Chow EKH, Desai NM, Luo X, et al. A Risk Index for Living Donor Kidney Transplantation. *Am J Transplant.* 2016;16(7):2077R84.
62. NAPRTCS. 2010 annual transplant report. 2010. Available from: https://web.emmes.com/study/ped/annlrept/2010_Report.pdf. Consulté le 08.03.2018.
63. European Paediatric Dialysis Working Group, Watson AR, Hayes WN, Vondrak K, Ariceta G, Schmitt CP, et al. Factors influencing choice of renal replacement therapy in European Paediatric Nephrology Units. *Pediatr Nephrol.* 2013;28(12):2361R8.
64. Hanevold CD, Langner TR, Aikawa A, Kawamura T, Terada T, Wheeler DS. Kidney Transplantation. In: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, editors. *Pediatric Critical Care Medicine* [Internet]. London: Springer London; 2014. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4471-6359-6_31. [cited 2016 Oct 21].
65. Amaral S, Sayed BA, Kutner N, Patzer RE. Preemptive kidney transplantation is associated with survival benefits among pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2016;90(5):1100R8.
66. Tillou X, Lee-Bion A, Hurault De Ligny B, Le Gal S, Desmots A, Orczyk C, et al. Diurèse résiduelle : est-ce vraiment important avant la transplantation rénale? *Prog En Urol.* 2013;23(13):1055.
67. Dachy A, Eiras Da Silva S, Thelen A, Collard L, Ghuysen MS, Lombet J, et al. La greffe rénale DVA-ABO incompatible est une solution chez des enfants hyperimmunisés sans accès à la greffe. *Arch Pediatr.* 2016;23(6):642R3.

68. Parekh RS, Carroll CE, Wolfe RA, Port FK. Cardiovascular mortality in children and young adults with end-stage kidney disease. *J Pediatr.* 2002;141(2):191-7.
69. Briese S, Claus M, Querfeld U. Arterial stiffness in children after renal transplantation. *Pediatr Nephrol.* 2008;23(12):2241-5.
70. Sheth RD, Perez MD, Goldstein SL. Cardiovascular calcifications in pediatric patients receiving maintenance dialysis. *Pediatr Nephrol.* 2003;18(8):810-3.
71. Kaidar M, Berant M, Krauze I, Cleper R, Mor E, Bar-Nathan N, et al. Cardiovascular risk factors in children after kidney transplantation - From short-term to long-term follow-up. *Pediatr Transplant.* 2014;18(1):23-8.
72. Ylva Tranæus Lindblad. Early cardiovascular risk markers and cardiac function in children with chronic kidney disease. Stockholm: Karolinska Institutet; 2016.
73. Zolty R, Hynes PJ, Vittorio TJ. Severe Left Ventricular Systolic Dysfunction May Reverse with Renal Transplantation: Uremic Cardiomyopathy and Cardiorenal Syndrome. *Am J Transplant.* 2008;8(11):2219-24.
74. Guyton A. Précis de physiologie médicale. Italie: Piccin; 1996.
75. Nehus E, Goebel J, Mitsnefes M, Lorts A, Laskin B. Intensive hemodialysis for cardiomyopathy associated with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(10):1909-12.
76. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Ann Cardiol Angéiol.* 2009;58(1):40-52.

77. Cransberg K. Pediatric kidney transplantation in the Netherlands: collaborative studies. Rotterdam; Erasmus University; 2008. Available from: <http://hdl.handle.net/1765/12617>. [cited 2018 Jan 18]
78. Schoenmaker NJ, Kuipers IM, van der Lee JH, Tromp WF, van Dyck M, Gewillig M, et al. Diastolic dysfunction measured by tissue Doppler imaging in children with end-stage renal disease: a report of the RICH-Q study. *Cardiol Young*. 2014;24(02):236-44.
79. Lindblad YT, Axelsson J, Balzano R, Vavilis G, Chromek M, Celsi G, et al. Left ventricular diastolic dysfunction by tissue Doppler echocardiography in pediatric chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2013;28(10):2003-13.
80. Gimpel C, Jung BA, Jung S, Brado J, Schwendinger D, Burkhardt B, et al. Magnetic resonance tissue phase mapping demonstrates altered left ventricular diastolic function in children with chronic kidney disease. *Pediatr Radiol*. 2017;47(2):169-77.
81. Higashi M, Yamaura K, Ikeda M, Shimauchi T, Saiki H, Hoka S. Diastolic dysfunction of the left ventricle is associated with pulmonary edema after renal transplantation: Diastolic function in renal transplant (38 words). *Acta Anaesthesiol Scand*. 2013;57(9):1154-60.
82. McLaughlin R, Hamiwka L, Samuel S, Fruitman D, Grisaru S. A longitudinal retrospective analysis of left ventricular mass in a cohort of pediatric kidney transplant recipients. *Pediatr Transplant*. 2014;18(8):810-5.
83. Hirth A, Edwards NC, Greve G, Tangeraas T, Gerds E, Lenes K, et al. Left ventricular function in children and adults after renal transplantation in childhood. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(9):1565-74.

-
84. Scornik JC, Bromberg JS, Norman DJ, Bhanderi M, Gitlin M, Petersen J. An update on the impact of pre-transplant transfusions and allosensitization on time to renal transplant and on allograft survival. *BMC Nephrol*. 2013;14(1):217.
 85. Muszynski JA, Spinella PC, Cholette JM, Acker JP, Hall MW, Juffermans NP, et al. Transfusion-related immunomodulation: review of the literature and implications for pediatric critical illness: TRIM IN THE PICU. *Transfusion (Paris)*. 2017;57(1):195-206.
 86. Wodey E, signouvet T, Gouezec H, Ecoffey C. Compensation des pertes sanguines en pédiatrie. MAPAR; 2000. Available from: <http://www.mapar.org/article/pdf/179/Compensation%20des%20pertes%20sanguines%20en%20p%C3%A9diatrie.pdf>. [cited 2017 Mar 2].
 87. Brunet P, Faure V, Moal V, Berland Y, Faure V, de Clinique Assistant C, et al. Troubles de l'hémostase au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Encycl Méd-Chir Néphrologie*. [18062]. Paris: Elsevier-Masson; 2007.
 88. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, Leslie K, Alonso-Coello P, Kurz A, et al. Aspirin in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1494-503.
 89. Rouillet S, Quinart A, Merville P. Gestion du risque hémorragique et thrombotique en transplantation rénale. *Anesth Réanim*. 2016;2(3):171-6.
 90. Eng M, Brock G, Li X, Chen Y, Ravindra KV, Buell JF, et al. Perioperative anticoagulation and antiplatelet therapy in renal transplant: is there an increase in bleeding complication?: Anticoagulation renal transplant bleed. *Clin Transplant*. 2011;25(2):292-6.
 91. Robertson A J, Nargund V, Gray D W, Morris P J. low dose aspirin as prophylaxis against renal -vein thrombosis in renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(11):1865-8.

92. murphy G J, Taha R, Windmill D C, Metcalfe M, Nicholas M L. Influence of aspirin on early allograft thrombosis and chronic allograft nephropathy following renal transplantation. *Br J Surg.* 2001;88(2):261-6.
93. Robertson JD. Pediatric transplantation: preventing thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2015;13:S351-61.
94. Kiberd MB, Hall RI. Aspirin in the perioperative period: a review of the recent literature. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015;28(3):349-55.
95. Schnuelle P, Johannes van der Woude F. Perioperative fluid management in renal transplantation: a narrative review of the literature. *Transpl Int.* 2006;19(12):947-59.
96. Ruscher Ann E, Dumont R. Management of common problems in a child undergoing a renal transplant. *Pediatr Anesthesiol.* 2006; Available from: http://www2.pedsanesthesia.org/meetings/2006winter/pdfs/PBLD9_Ruscher.pdf. Consulté le 08.03.2018.
97. Ricaurte L, Vargas J, Lozano E, Díaz L. Anesthesia and Kidney Transplantation. *Transplant Proc.* 2013;45(4):1386-91.
98. Auron M, Harte B, Kumar A, Michota F. Renin-angiotensin system antagonists in the perioperative setting: clinical consequences and recommendations for practice. *Postgrad Med J.* 2011;87(1029):472-81.
99. Bennett K, Pace N. Anaesthesia for renal transplantation: an update. *Anaesth Intensive Care Med.* 2015;16(7):334-8.
100. Dureuil B. La prémédication en 2015 chez l'adulte. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2015; Available from: <http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/la-premedication-en-2015-chez-l-adulte-36-dureuil-1442328891.pdf>. [cited 2017 Feb 4]

101. Martin C, Auboyer C, Dupont H, Gauzit R, Kitzis M, Lepape A, et al. Antibioprophylaxie-en-chirurgie-et-medecine-interventionnelle-patients-adultes. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2017;30(2011):168-170.
102. service universitaire des maladies infectieuses et du voyageur de Tourcoing. Fiches techniques antibiotique 2017 centre hospitalier de Tourcoing; 2017. Available from: <http://www.infectio-lille.com/index.php/anti-infectieux/38-fichesatb.html?start=1>. [cited 2017 Feb 1]
103. Orlando G, Manzia TM, Sorge R, Iaria G, Angelico R, Sforza D, et al. One-shot versus multidose perioperative antibiotic prophylaxis after kidney transplantation: A randomized, controlled clinical trial. *Surgery.* 2015;157(1):104-110.
104. Ruscio. LA TRANSPLANTATION RENALE: LE RECEVEUR.MAPAR. 2011. Disponible sur l'URL: <http://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/j6l3lc4e/La%20transplantation%20r%C3%A9nale%20le%20receveur.pdf>. Consulté le 08.03.2018.
105. Lin I-H, Lin C-P, Lin F-S, Liu C-C, Hung M-H, Fan S-Z. The role of transesophageal echocardiography in transplantation of an adult-sized kidney to a small child. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2012;50(4):185-187.
106. Taylor K, Lorenzo A, Mertens L, Dragulescu A. Pilot study on the feasibility of limited focused real-time echocardiography during pediatric renal transplantation. *Pediatr Transplant.* 2016;20(6):778-782.
107. Chin J-H, Jun I-G, Lee J, Seo H, Hwang G-S, Kim Y-K. Can Stroke Volume Variation Be an Alternative to Central Venous Pressure in Patients Undergoing Kidney Transplantation? *Transplant Proc.* 2014;46(10):3363-3366.

108. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Réanim.* 2013;32(10):e151R8.
109. Collange O, Jazaerli L, Lejay A, Biermann C, Caillard S, Moulin B, et al. Intraoperative Pleth Variability Index Is Linked to Delayed Graft Function After Kidney Transplantation. *Transplant Proc.* 2016;48(8):2615R21.
110. Wan S, Roberts MA, Mount P. Normal saline versus lower-chloride solutions for kidney transplantation; 2016. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010741.pub2>. [cited 2016 Oct 21].
111. Potura E, Lindner G, Biesenbach P, Funk G-C, Reiterer C, Kabon B, et al. An Acetate-Buffered Balanced Crystalloid Versus 0.9% Saline in Patients with End-Stage Renal Disease Undergoing Cadaveric Renal Transplantation: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg.* 2015;120(1):123R9.
112. Magder S. Balanced versus unbalanced salt solutions: What difference does it make? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014;28(3):235R47.
113. Modi MP, Vora KS, Parikh GP, Shah VR, others. A comparative study of impact of infusion of Ringer's Lactate solution versus normal saline on acid-base balance and serum electrolytes during live related renal transplantation. *Saudi J Kidney Dis Transplant.* 2012;23(1):135.
114. Mahmoud M. Othman. Perioperative Hydration Policy. In: understanding the complexities of kidney transplantation; 2011. Available from: <https://www.intechopen.com/books/understanding-the-complexities-of-kidney-transplantation/perioperative-hydration-policy>. Consulté le 08.03.2018.

115. Hadimioglu N, Saadawy I, Saglam T, Ertug Z, Dinckan A. The Effect of Different Crystalloid Solutions on Acid-Base Balance and Early Kidney Function After Kidney Transplantation: *Anesth Analg.* 2008;107(1):264-9.
116. O'Malley CMN, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al. A Randomized, Double-Blind Comparison of Lactated Ringer's Solution and 0.9% NaCl During Renal Transplantation: *Anesth Analg.* 2005;100(5):1518-24.
117. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, Imani F, Meysamie AP, Khashayar P, et al. Effects of Normal Saline vs. Lactated Ringer's during Renal Transplantation. *Ren Fail.* 2008;30(5):535-9.
118. Hoorn EJ. Intravenous fluids: balancing solutions. *J Nephrol.* 2017;30(4):485-92.
119. Kim SY, Huh KH, Lee JR, Kim SH, Jeong SH, Choi YS. Comparison of the Effects of Normal Saline Versus Plasmalyte on Acid-Base Balance During Living Donor Kidney Transplantation Using the Stewart and Base Excess Methods. *Transplant Proc.* 2013;45(6):2191-6.
120. Kim MY, Jeon NY, Hyun SK, Kim HT, Cho WH, Park UJ. The Effects of Normal Saline Solution versus Hartmann's Solution on the Acid-base and Electrolytes Status and Renal Function after Kidney Transplantation. *J Korean Soc Transplant.* 2015;29(4):194.
121. Mhamdi S, Kahloul M, Nakhli MS. 7 étapes et 4 règles pour le diagnostic des troubles acido-basiques. Paris: Univ Européenne; 2016.
122. Abdallah E, El-Shishtawy S, Mosbah O, Zeidan M. Comparison between the effects of intraoperative human albumin and normal saline on early graft function in renal transplantation. *Int Urol Nephrol.* 2014;46(11):2221-6.

123. Shah RB, Shah VR, Butala BP, Parikh GP, others. Effect of intraoperative human albumin on early graft function in renal transplantation. *Saudi J Kidney Dis Transplant*. 2014;25(6):1148.
124. chousterman BG, Payen D. L'albumine en anesthésie-réanimation. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 2014. Available from: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/L_albumine_en_anesthesie-reanimation.pdf. [cited 2017 Mar 21]
125. Devys JM, Plaud B. Apports hydroélectrolytiques chez l'enfant. *Conférences Actual-Congrès Natl Anesth Réanimation*. 2002;529R40.
126. Naesens M, Kambham N, Concepcion W, Salvatierra O, Sarwal M. The Evolution of Nonimmune Histological Injury and Its Clinical Relevance in Adult-Sized Kidney Grafts in Pediatric Recipients. *Am J Transplant*. 2007;7(11):2504R14.
127. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2001;29(8):1526R31.
128. Marik P. Low-dose dopamine: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2002;28(7):877R83.
129. Ciapetti M, di Valvasone S, di Filippo A, Cecchi A, Bonizzoli M, Peris A. Low-Dose Dopamine in Kidney Transplantation. *Transplant Proc*. 2009;41(10):4165R8.
130. Lee RWC, Di Giantomasso D, May C, Bellomo R. Vasoactive drugs and the kidney. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2004;18(1):53R74.
131. Lemmens HJM. Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management. *Anesthesiol Clin N Am*. 2004;22(4):651R62.

132. Bersten AD, Rutten AJ, Summersides G, Ilsley AH. Epinephrine infusion in sheep: systemic and renal hemodynamic effects. *Crit Care Med.* 1994;22(6):994-1001.
133. Yilmaz MB, Grossini E, Silva Cardoso JC, Édes I, Fedele F, Pollesello P, et al. Renal Effects of Levosimendan: A Consensus Report. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2013;27(6):581-90.
134. Bragadottir G, Redfors B, Ricksten S-E. Effects of Levosimendan on Glomerular Filtration Rate, Renal Blood Flow, and Renal Oxygenation After Cardiac Surgery With Cardiopulmonary Bypass: A Randomized Placebo-Controlled Study. *Crit Care Med.* 2013;41(10):2328-35.
135. Redfors B, Bragadottir G, Sellgren J, Swärd K, Ricksten S-E. Dopamine increases renal oxygenation: a clinical study in post-cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54(2):183-90.
136. Zager RA. Levosimendan protects against experimental endotoxemic acute renal failure. *AJP Ren Physiol.* 2006;290(6):F1453-62.
137. Adamopoulos S, Parissis JT, Iliodromitis EK, Paraskevaïdis I, Tsiapras D, Farmakis D, et al. Effects of Levosimendan Versus Dobutamine on Inflammatory and Apoptotic Pathways in Acutely Decompensated Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2006;98(1):102-6.
138. Papp Z, Édes I, Fruhwald S, De Hert SG, Salmenperä M, Leppikangas H, et al. Levosimendan: molecular mechanisms and clinical implications: consensus of experts on the mechanisms of action of levosimendan. *Int J Cardiol.* 2012;159(2):82-7.
139. Suominen PK. Single-center experience with levosimendan in children undergoing cardiac surgery and in children with decompensated heart failure. *BMC Anesthesiol.* 2011;11(1):18.

140. Samain E, Brocas E, Marty J. Hypertension artérielle et anesthésie. MAPAR; 2002. Available from: <http://www.mapar.org/article/pdf/330/Hypertension%20art%C3%A9rielle%20et%20anesth%C3%A9sie.pdf>. [cited 2017 Apr 23].
141. Barbry T, Coriat P. Hypertension artérielle et anesthésie. EMC-Anesth-Reanim. 2004;1(1):25-53.
142. Nagra A, Trompeter RS, Fernando ON, Koffman G, Taylor JD, Lord R, et al. The effect of heparin on graft thrombosis in pediatric renal allografts. *Pediatr Nephrol*. 2004;19(5):531-5.
143. Mathis AS, Davé N, Shah NK, Friedman GS. Bleeding and Thrombosis in High-Risk Renal Transplantation Candidates Using Heparin. *Ann Pharmacother*. 2004;38(4):537-43.
144. Schaefer B, Tönshoff B, Schmidt J, Golriz M, Mehrabi A, Gombos P, et al. Bleeding complications in pediatric ABO-incompatible kidney transplantation. *Pediatr Nephrol*. 2013;28(2):327-32.
145. Esfandiar N, Otukesh H, Sharifian M, Hoseini R. Protective effect of heparin and aspirin against vascular thrombosis in pediatric kidney transplants. *Iran J Kidney Dis*. 2012;6(2):141.
146. Kranz B, Vester U, Nadalin S, Paul A, Broelsch CE, Hoyer PF. Outcome after kidney transplantation in children with thrombotic risk factors. *Pediatr Transplant*. 2006;10(7):788-93.
147. Fanous AA, Tick RC, Gu EY, Fenstermaker RA. Life-Threatening Mannitol-Induced Hyperkalemia in Neurosurgical Patients. *World Neurosurg*. 2016 Jul;91:672.e5-e9.

148. Seo W, Oh H. Alterations in serum osmolality, sodium, and potassium levels after repeated mannitol administration. *J Neurosci Nurs.* 2010;42(4):201-7.
149. Yang B, Xu J, Xu F, Zou Z, Ye C, Mei C, et al. Intravascular Administration of Mannitol for Acute Kidney Injury Prevention: A Systematic Review and Meta-Analysis. Bussolati B, editor. *PLoS ONE.* 2014;9(1):e85029.
150. Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11(1):97-104.
151. Birtch AG, Zakheim RM, Jones LG, Barger AC. Redistribution of renal blood flow produced by furosemide and ethacrynic acid. *Circ Res.* 1967;21(6):869-78.
152. Laurent J. Diurétiques et insuffisance rénale aiguë. MAPAR; 2006. Available from: www.mapar.org/article/.../Diurétiques%20et%20insuffisance%20rénale%20aiguë.pdf. [cited 2017 Mar 24].
153. Lipkin GW, Dawnay ABS, Harwood SM, Kendall RG, Cattell WR, Raine AEG. Renal haemodynamic, hormonal and excretory effects of low-dose atrial natriuretic factor infusion in renal transplant recipients. *Clin Sci.* 1992;82(2):119-26.
154. Terada T, Hirano Y, Akutsu R, Toyoda D, Maki Y, Ochiai R. Cardiovascular effects of human atrial natriuretic peptide during renal transplantation. *Masui.* 2005;54(2):144-8.
155. Sasaki J, Yoshida K, Nagasawa M, Kikuchi H. The effects of human atrial natriuretic peptide on the pediatric recipients of living-related renal transplantation. *Masui.* 2000;49(10):1121-5.

156. Nigwekar SU, Navaneethan SD, Parikh CR, Hix JK. Atrial Natriuretic Peptide for Management of Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(2):261-72.
157. Maruta T, Otao G, Miyazato T, Maruta N, Yamauchi K, Yano T, et al. Effects of intravenous low-dose recombinant human atrial natriuretic peptide on renal function in the perioperative management for gastrointestinal perforation or ileus: A retrospective single-center study. *J Crit Care.* 2013;28(2):133-40.
158. Mori Y, Kamada T, Ochiai R. Reduction in the incidence of acute kidney injury after aortic arch surgery with low-dose atrial natriuretic peptide: A randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2014;31(7):381-7.
159. Swärd K, Valsson F, Odencrants P, Samuelsson O, Ricksten S-E. Recombinant human atrial natriuretic peptide in ischemic acute renal failure: A randomized placebo-controlled trial*. *Crit Care Med.* 2004;32(6):1310-5.
160. Nguan CY, Sener A, Karnik V, Caumartin Y, House AA, McAlister VC, et al. Perfusion of Renal Allografts With Verapamil Improves Graft Function: Transplantation. 2008;86(10):1463-7.
161. Sprung J, Kapural L, Bourke DL, O'Hara JF. Anesthesia for kidney transplant surgery. *Anesthesiol Clin N Am.* 2000;18(4):919-51.
162. Tucci Jr S, Borelli-Bovo TJ, Cologna AJ, Tiraboschi RB, Martins AC, Roselino JE. Calcium channel blocker and renal mitochondrial function in warm renal ischemia. *Int Braz J Urol.* 2005;31(4):384-9.
163. Jalanko H, Mattila I, Holmberg C. Renal transplantation in infants. *Pediatr Nephrol.* 2016;31(5):725-35.

-
164. Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N, Slim R, Hmouda H. Drug-Induced Hyperkalemia. *Drug Saf.* 2014;37(9):677-92.
165. Breton O, Harris A, Duranteau D, Vigué BV. Comment traiter une hyperkaliémie? *MAPAR.* 2013; Available from: <http://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/lyanr60e/Comment%20traiter%20une%20hyperkali%C3%A9mie%20%3F.pdf>. [cited 2017 Mar 26].
166. Dhondup T, Qian Q. Electrolyte and Acid-Base Disorders in Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood Purif.* 2017;43(1-3):179-88.
167. Sterns RH, Grieff M, Bernstein PL. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney Int.* 2016;89(3):546-54.
168. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic Review and Meta-Analysis of Patiromer and Sodium Zirconium Cyclosilicate: A New Armamentarium for the Treatment of Hyperkalemia. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther.* 2017; Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/phar.1906>. [cited 2017 Mar 26].
169. Chaitman M, Dixit D, Bridgeman MB. Potassium-Binding Agents for the Clinical Management of Hyperkalemia. *Pharm Ther.* 2016;41(1):43.
170. Aguilera IM, Vaughan RS. Calcium and the anaesthetist. *Anaesthesia.* 2000;55(8):779-90.
171. Shah VR, Butala BP, Parikh GP, Vora KS, Parikh BK, Modi MP, et al. Combined Epidural and General Anesthesia for Paediatric Renal Transplantation: A Single Center Experience. *Transplant Proc.* 2008;40(10):3451-4.

-
172. Coupe N, O'Brien M, Gibson P, Lima J. Anesthesia for pediatric renal transplantation with and without epidural analgesia - a review of 7 years experience. *Pediatr Anesth.* 2005;15(3):220-8.
 173. Hadimioglu N, Ulugol H, Akbas H, Coskunfirat N, Ertug Z, Dinckan A. Combination of Epidural Anesthesia and General Anesthesia Attenuates Stress Response to Renal Transplantation Surgery. *Transplant Proc.* 2012;44(10):2949-54.
 174. Monsel A, Salvat-Toussaint A, Durand P, Haas V, Baujard C, Rouleau P, et al. The Transesophageal Doppler and Hemodynamic Effects of Epidural Anesthesia in Infants Anesthetized with Sevoflurane and Sufentanil: *Anesth Analg.* 2007;105(1):46-50.
 175. Freir NM, Murphy C, Mugawar M, Linnane A, Cunningham AJ. Transversus Abdominis Plane Block for Analgesia in Renal Transplantation: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg.* 2012;115(4):953-7.
 176. Gulyam Kuruba SM, Mukhtar K, Singh SK. A randomised controlled trial of ultrasound-guided transversus abdominis plane block for renal transplantation. *Anaesthesia.* 2014;69(11):1222-6.
 177. Farag E, Guirguis MN, Helou M, Dalton JE, Ngo F, Ghobrial M, et al. Continuous transversus abdominis plane block catheter analgesia for postoperative pain control in renal transplant. *J Anesth.* 2015;29(1):4-8.
 178. Parikh B, Waghmare V, Shah V, Modi P, Rizvi S, Khemchandani S, et al. The analgesic efficacy of continuous transversus abdominis plane block in renal transplant recipients. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2015;31(4):531.
 179. Dadure C, Hertz L, Sola C. Prise en charge de la chirurgie urologique chez l'enfant: de la circoncision à la greffe rénale. *Prat En Anesth Réanim.* 2017;21(1):16-20.

180. Videcoq M. AIVOC en pédiatrie. MAPAR; 2002. Available from:
<http://www.mapar.org/article/pdf/326/AIVOC%20en%20p%C3%A9diatrie.pdf>[cited 2017 Apr 24].
181. Rigouzzo A, servin F, Constant I. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of propofol in children. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 113(2):343-52.
182. Constant I, Rigouzzo A, Louvet N. Nouvelles avancées en AIVOC pédiatrique au propofol. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013.p.e37-42. Available from:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0750765812004248>. [cited 2017 Apr 24].
183. Constant I, Rigouzzo A. Which model for propofol TCI in children. *Pediatr Anesth.* 2010;20(3):233-9.
184. Anderson BJ. Pediatric models for adult target-controlled infusion pumps. *Pediatr Anesth.* 2010;20(3):223-32.
185. Billard V. Anesthésie à objectif de concentration intraveineuse (AIVOC) et inhalée (AINOC). Conférences D'actualisation 56e Congrès Natl D'anesthésie Réanimation Paris: Elsevier; 2014.
186. Thapa S, Brull SJ. Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with renal failure: an old question revisited. *Anesth Analg.* 2000;91(1):237-41.
187. Unterbuchner C. Use of rocuronium and sugammadex in renal transplantation: Problems that must be considered. *Eur J Anaesthesiol.* 2016;33(9):690-1.
188. Fagerlund RVC, Fink MLAT, Baumüller E, Ulm K, Hollmann MW, Meistelman C, et al. The use of rocuronium and sugammadex in paediatric

-
- renal transplantation Two case reports. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;33(5):381-2.
189. Morris C, McAllister C. Etomidate for emergency anaesthesia; mad, bad and dangerous to know? *Anaesthesia.* 2005;60(8):737-40.
190. Annane D. ICU physicians should abandon the use of etomidate! *Intensive Care Med.* 2005;31(3):325-6.
191. Komatsu R, You J, Mascha EJ, Sessler DI, Kasuya Y, Turan A. Anesthetic Induction with Etomidate, Rather than Propofol, Is Associated with Increased 30-Day Mortality and Cardiovascular Morbidity After Noncardiac Surgery: *Anesth Analg.* 2013;117(6):1329-37.
192. Lundy JB, Slane ML, Frizzi JD. Acute Adrenal Insufficiency After a Single Dose of Etomidate. *J Intensive Care Med.* 2007;22(2):111-7.
193. Karadeniz MS, Ciftci HS, Tefik T, Mammadov O, Yazıcı H, Nane I, et al. Comparison of Two Different Inhalation Anesthetics on Grafted Kidney Function in Patients Undergoing Renal Transplantation Surgery: Desflurane or Sevoflurane? *Transplant Proc.* 2017;49(3):448-53.
194. Park JH, Lee JH, Joo DJ, Song KJ, Kim YS, Koo B-N. Effect of sevoflurane on grafted kidney function in renal transplantation. *Korean J Anesthesiol.* 2012;62(6):529.
195. Lee HT. Anti-inflammatory and antinecrotic effects of the volatile anesthetic sevoflurane in kidney proximal tubule cells. *AJP Ren Physiol.* 2006;291(1):F67-78.
196. Lee HT, Ota-Setlik A, Fu Y, Nasr SH, Emala CW. Differential Protective Effects of Volatile Anesthetics against Renal Ischemia-Reperfusion Injury In Vivo. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 2004;101(6):1313-24.

-
197. loop. Sevoflurane Inhibits Phorbol-Myristate-Acetate-induced Activator Protein-1 Activation in Human T Lymphocytes in Vitro: Potential Role of the p38-Stress Kinase Pathway. 2004.
 198. Obal D, Rascher K, Favoccia C, Dettwiler S, Schlack W. Post-conditioning by a short administration of desflurane reduced renal reperfusion injury after differing of ischaemia times in rats. *Br J Anaesth.* 2006;97(6):783-91.
 199. Teixeira S, Costa G, Costa F, da Silva Viana J, Mota A. Sevoflurane Versus Isoflurane: Does It Matter in Renal Transplantation? *Transplant Proc.* 2007;39(8):2486-8.
 200. Debaene PB, de Poitiers CHU. Mode d'action des agents halogénés. Conférences D'actualisation 53^e Congrès Natl D'anesthésie Réanimation Paris; 2011.
 201. Manatpon P, Kofke WA. Toxicity of inhaled agents after prolonged administration. *J Clin Monit Comput.* 2017; Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10877-017-0077-0>. [cited 2018 Feb 3].
 202. Haggag y and Ahmad I, Anthony M. D'Alessandro, Barbara J. Voss, Glen E. Levenson, Jon S. Odorico. *Anaesthesia for Kidney Transplantation.* INTECH Open Access Publisher; 2011.
 203. Sessler DI. Nitrous Oxide is an Effective and Safe Anesthetic. *Turk J Anesth Reanim.* 2017;45(1):1-2.
 204. Coskunfirat N, Hadimioglu N, Ertug Z, Akbas H, Davran F, Ozdemir B, et al. Homocysteine Levels After Nitrous Oxide Anesthesia for Living-Related Donor Renal Transplantation: A Randomized, Controlled, Double-Blind Study. *Transplant Proc.* 2015;47(2):313-8.

205. modesti. balanced anesthesia versus total intravenous anesthesia for kidney transplantation. 2006.
206. Lemmens HJM, Ingrande J. Anesthesia and Intraoperative Management of Renal Transplantation. In: Subramaniam K, Sakai T, editors. Anesthesia and Perioperative Care for Organ Transplantation. New York: Springer New York; 2017. p. 287-96. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4939-6377-5_22. [cited 2017 Apr 25].
207. S Martinez B. Anesthesia for Kidney Transplantation-A Review. J Anesth Clin Res; 2013. Available from: <https://www.omicsonline.org/anesthesia-for-kidney-transplantation-a-review-2155-6148.1000270.php?aid=11555>. [cited 2016 Oct 21].
208. Christophe L. La Transplantation Rénale. Paris. Lavoisier: Médecine Sciences Publications; 2011.
209. Jirasiritham S, Tantivitayatan K, Jirasiritham S. A comparison of the efficacy of cisatracurium and atracurium in kidney transplantation operation. J Med Assoc Thai. 2004;87(1):73-9.
210. Da Silva LDA, Almeida MMMF, Quaresma MO, Castro T, Santos MA, Chiavegato LD. Success or failure predictive indexes of extubation in renal transplants patients under mechanical ventilation - pilot study. Man Ther Posturology Rehabil J. 2016;14:337.
211. Fournier-Charrière E, Tourniaire B. L'analgésie autocontrôlée ou PCA chez l'enfant. Arch Pédiatrie. 2010;17(5):566-77.
212. williams. Postoperative analgesia following renal transplantation - current practice in the UK. Anaesthesia. 2003;58(7):726.

213. Angst MS, Buhner M, Lotsch J. Insidious Intoxication After Morphine Treatment in Renal Failure: Delayed Onset of Morphine-6-glucuronide Action. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 2000;92(5):1473-6.
214. Stein C, Schäfer M, Machelska H. Why is morphine not the ultimate analgesic and what can be done to improve it? *J Pain.* 2000;1(3):51-6.
215. Dhonneur G, Cerf C, Ferrand E. Le sufentanil doit-il remplacer le fentanyl en réanimation. *MAPAR;* 2000. 719-728p. Available from: <http://www.mapar.org/article/pdf/239/Le>. [cited 2017 Apr 26].
216. Kim DK, Yoon SH, Kim JY, Oh CH, Jung JK, Kim J. Comparison of the Effects of Sufentanil and Fentanyl Intravenous Patient Controlled Analgesia after Lumbar Fusion. *J Korean Neurosurg Soc.* 2017;60(1):54-9.
217. Martin U, Temple R, Venkat-Raman G, Prescott L. Paracetamol disposition in renal allograft recipients. *Eur J Clin Pharmacol.* 2002;57(12):853-6.
218. Gentili ME, Estèbe JP, Saint-Vincent. UTILISATION CLINIQUE DU TRAMADOL. *MAPAR;* 1998. Available from: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M273.pdf>. [cited 2017 Apr 26]
219. Seikaly MG, Sanjad SA. Intensive care and immediate follow-up of children after renal transplantation. In: *Transplantation proceedings.* Paris: Elsevier; 2001. p. 2821-4.
220. Alpern R, Caplan M, Moe O. *the Kidney: Physiologie and Pathophysiologie.* Seldin and Giebisch's. New York: Academic Press; 2012. 3290 p.

221. Torricelli F, Watanabe A, David-Neto E, Nahas W. Current management issues of immediate postoperative care in pediatric kidney transplantation. *Clinics*. 2014;69(Suppl 1):39R41.
222. ulrike. Venous thromboembolism in neonates and children R Update 2013. 2013.
223. Ros B, Renesme L, Guichoux J, Dager S, Brissaud O. Thrombose veineuse en réanimation pédiatrique : prévention, dépistage et traitement. *Anesth Réanim*. 2016;2(5):334R9.
224. Broyer M. Transplantation rénale avec donneur vivant chez l'enfant. *Arch Pediatr*. 1998;8(5):835R8.
225. Keller AK, Jorgensen TM, Jespersen B. Identification of Risk Factors for Vascular Thrombosis May Reduce Early Renal Graft Loss: A Review of Recent Literature. *J Transplant*. 2012;2012:1R9.
226. Van Lieburg AF, De Jong M, Hoitsma AJ, Buskens FGM, Schröder CH, Monnens LAH. Renal transplant thrombosis in children. *J Pediatr Surg*. 1995;30(4):615R9.
227. Szymezak J, Houdant N, Toupance O, Brandt B, Nguyen P. Thrombose et transplantation rénale: peut-on prévenir la thrombose veineuse du rein transplanté? *Sang Thromb Vaiss*. 2007;19(7):359R65.
228. Ripert T, Menard J, Schoepen Y, N'guyen P, Rieu P, Brandt B, et al. Quelle thromboprophylaxie après transplantation rénale? Enquête sur la prévention des thromboses du greffon en France. *Prog En Urol*. 2009;19(3):186R91.
229. Nagra A, Trompeter RS. Anticoagulation post-renal transplant: Is it indicated? *Pediatr Transplant*. 2006;10(7):768R72.

230. Pagano CR, Dawson L, Dick A, Lerner SM, Valenia T, Braun J, et al. No Increase in Rejection or Graft Loss in Kidney Transplant Recipients With Thrombophilia Treated With Anticoagulation and Triple Immunosuppression. *Transplant Proc.* 2005;37(4):1902-4.
231. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M-N, Combe C. *Recommandations Formalisées d'Experts sur le prélèvement et la greffe à partir de Donneur Vivant.* Paris: Elsevier Masson; 2009.
232. net D, Saint F, Schmit J, Forzini T. Controverse sur l'antibioprophylaxie lors des néphrectomies. *Progrs En Urol.* 2015;25(13):776.
233. British Transplantation Society. UNITED KINGDOM GUIDELINES FOR LIVING DONOR KIDNEY TRANSPLANTATION. 2011.
234. Zomorodi A, Buhluli A, others. Is antibiotic usage necessary after donor nephrectomy? A single center experience. *Saudi J Kidney Dis Transplant.* 2008;19(2):200.
235. Gruessner RWG, Benedetti E. *Living donor organ transplantation.* New York: McGraw-Hill Medical; 2008. 791 p.
236. Sener M, Torgay A, Akpek E, Colak T, Karakayali H, Arslan G, et al. Regional versus general anesthesia for donor nephrectomy: Effects on graft function. *Transplant Proc.* 2004;36(10):2954-8.
237. Nasrallah G, Souki FG. Perianesthetic Management of Laparoscopic Kidney Surgery. *Curr Urol Rep;* 2018. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11934-018-0757-4>. [cited 2018 Feb 4].
238. Motayagheni N, Phan S, Eshraghi C, Nozari A, Atala A. A Review of Anesthetic Effects on Renal Function: Potential Organ Protection. *Am J Nephrol.* 2017;46(5):380-9.

239. Suleiman MY, Passannante AN, Onder RL, Greene-Helms WF, Perretta SG. Alteration of renal blood flow during epidural anesthesia in normal subjects. *Anesth Analg.* 1997;84(5):1076-80.
240. Kim H-C, Bae J-Y, Kim TK, Jeon Y, Min JJ, Goo E-K, et al. Efficacy of intrathecal morphine for postoperative pain management following open nephrectomy. *J Int Med Res.* 2016;44(1):42-53.
241. Mathuram Thiyagarajan U, Bagul A, Nicholson ML. Pain Management in Laparoscopic Donor Nephrectomy: A Review. *Pain Res Treat.* 2012;2012:1-6.
242. Jun J, Kim G, Lee J, Ko J, Kim S, Jeon P. Comparison of intrathecal morphine and surgical-site infusion of ropivacaine as adjuncts to intravenous patient-controlled analgesia in living-donor kidney transplant recipients. *Singapore Med J.* 2017;58(11):666-73.
243. Capdevila X, Moulard S, Plasse C, Peshaud J-L, Molinari N, Dadure C, et al. Effectiveness of Epidural Analgesia, Continuous Surgical Site Analgesia, and Patient-Controlled Analgesic Morphine for Postoperative Pain Management and Hyperalgesia, Rehabilitation, and Health-Related Quality of Life After Open Nephrectomy: A Prospective, Randomized, Controlled Study. *Anesth Analg.* 2017;124(1):336-45.
244. Mertens Zur Borg IRAM, Kok NFM, Lambrou G, Jonsson D, Alwayn IPJ, Tran KTC, et al. Beneficial Effects of a New Fluid Regime on Kidney Function of Donor and Recipient during Laparoscopic v Open Donor Nephrectomy. *J Endourol.* 2007;21(12):1509-16.
245. O'Dair J, Evans L, Rigg KM, Shehata M. Routine Use of Renal-Dose Dopamine During Living Donor Nephrectomy Has No Beneficial Effect to Either Donor or Recipient. *Transplant Proc.* 2005;37(2):637-9.

246. Pascual J, Abramowicz D, Cochat P, Claas F, Dudley C, Harden P, et al. European renal best practice guideline on the management and evaluation of the kidney donor and recipient. *Nefrologia*. 2014;34(3):293-301.
247. Ramani A, Gill I, Steinberg A, Abreu S, Kilciler M, Kaouk J, et al. IMPACT OF INTRAOPERATIVE HEPARIN ON LAPAROSCOPIC DONOR NEPHRECTOMY. *J Urol*. 2005;174(1):226-8.
248. Cheng EY, Leeser DB, Kapur S, Del Pizzo J. Outcomes of Laparoscopic Donor Nephrectomy Without Intraoperative Systemic Heparinization. *J Urol*. 2010;183(6):2282-6.
249. Crotty C, Tabbakh Y, Hosgood SA, Nicholson ML. Systemic Heparinisation in Laparoscopic Live Donor Nephrectomy. *J Transplant*. 2013;2013:1-5.
250. Andrews PM, Cooper M, Verbese J, Ghasemian S, Rogalsky D, Moody P, et al. Mannitol Infusion Within 15 Min of Cross-Clamp Improves Living Donor Kidney Preservation: Transplantation. 2014 Oct;98(8):893-7.
251. Cosentino M, Breda A, Sanguedolce F, Landman J, Stolzenburg J-U, Verze P, et al. The use of mannitol in partial and live donor nephrectomy: an international survey. *World J Urol*. 2013;31(4):977-82.
252. Yamanaga S, Posselt AM, Freise CE, Kobayashi T, Tavakol M, Kang S-M. A Single Perioperative Injection of Dexamethasone Decreases Nausea, Vomiting, and Pain after Laparoscopic Donor Nephrectomy. *J Transplant*. 2017;2017:1-8.
253. Zacherl J, Feussner H, Erhardt W, Stangl M, Bock S, Siewert JR. Periarterial application of papaverine during laparoscopic donor nephrectomy improves early graft function after kidney transplantation in pigs. *Surg Endosc*. 2004;18(3):417-20.

-
254. Sturdevant ML, Kandaswamy R. Nephrectomy from a Living Donor. In: Humar A, Sturdevant ML, editors. Atlas of Organ Transplantation. London: Springer London; 2015. p. 69-108. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4471-4775-6_4. [cited 2018 Jan 31].
255. Samama C-M, Albaladejo P, Laversin S, Marret E. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. *Ann Fr Anesth Reanim.* Paris. Elsevier; 2005. p. 853-61. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0750765805003084>. [cited 2017 Jun 25]
256. Gres P, Avances C, Iborra F, Mourad G, Guiter J. Prélèvement rénal chez le donneur vivant: morbidité et suivi à long terme. *Prog En Urol.* 2007;17(2):194-8.
257. Garg AX, Muirhead N, Knoll G, Yang RC, Prasad GVR, Thiessen-Philbrook H, et al. Proteinuria and reduced kidney function in living kidney donors: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Kidney Int.* 2006;70(10):1801-10.
258. Mahmoudi A. La transplantation sur le modèle animal et application chez l'enfant. Th D Med-Pharma, Fés; 2009.
259. Walther AE, Coots AC, Goebel JW, Alonso MH, Ryckman FC, Tiao GM, et al. Laparoscopic donor nephrectomy for the pediatric recipient population: Risk factors for adverse outcomes. *Pediatr Transplant.* 2015;19(8):836-43.
260. Benoit T, Doumerc N. Prélèvement rénal laparoscopique pour don de rein: une technique opératoire standardisée permettant une optimisation de la durée d'ischémie chaude. *Prog En Urol.* 2014;24(13):898.

261. Magee JC. Does laparoscopic donor nephrectomy put pediatric recipients at risk? *Pediatr Transplant*. 2008;12(5):503-5.
262. Singer JS, Ettenger RB, Gore JL, Gritsch HA, Rajfer J, Rosenthal JT, et al. Laparoscopic Versus Open Renal Procurement for Pediatric Recipients of Living Donor Renal Transplantation. *Am J Transplant*. 2005 ;5(10):2514-20.
263. Le Borgne F. Etude des facteurs de risque et prédiction du délai de reprise au démarrage des greffons. Bordeaux: Université Victor Segalen Bordeaux 2; 2012.
264. Donati-Bourne J, Roberts HW, Coleman RA. Donor-Recipient Size Mismatch in Paediatric Renal Transplantation. *J Transplant*. 2014;2014:1-5.
265. Requião-Moura LR, Durão Junior M de S, Matos ACC de, Pacheco-Silva A. Ischemia and reperfusion injury in renal transplantation: hemodynamic and immunological paradigms. *Einstein São Paulo*. 2015;13(1):129-35.
266. Allain-Launay E, Roussey-Kesler G, Ranchin B, Guest G, Maisin A, Novo R, et al. Mortality in pediatric renal transplantation: A study of the French pediatric kidney database. *Pediatr Transplant*. 2009;13(6):725-30.
267. Mehrabi A. Long-term results of paediatric kidney transplantation at the University of Heidelberg: a 35 year single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(suppl_4):iv69-iv74.
268. Rodrigo E, Ruiz JC, Pinera C, Fernandez-Fresnedo G, Escallada R, Palomar R, et al. Creatinine Reduction Ratio on Post-Transplant Day Two as Criterion in Defining Delayed Graft Function. *Am J Transplant*. 2004;4(7):1163-9.

-
269. Siedlecki A, Irish W, Brennan DC. Delayed Graft Function in the Kidney Transplant: Delayed Graft Function in the Kidney Transplant. *Am J Transplant.* 2011;11(11):2279-2296.
270. Szwarc I, Garrigue V, Delmas S, Deleuze S, Chong G, Mourad G. La reprise retardée de fonction: une complication fréquente, non résolue, en transplantation rénale. *Néphrologie Thérapeutique.* 2005;1(6):325-334.
271. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med.* 1998;338(24):1741-1751.
272. Smith JM, Martz K, Blydt-Hansen TD. Pediatric kidney transplant practice patterns and outcome benchmarks, 1987-2010: A report of the North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies. *Pediatr Transplant.* 2013;17(2):149-157.
273. Mary Fran Hazinski. chapitre 13: renal disorders. In: *Nursing care of The Critically Ill Child: Elsevier Health Sciences; 2013.* p. 1140.
274. Suszynski TM, Rizzari MD, Gillingham KJ, Rheault MN, Kraszkiewicz W, Matas AJ, et al. Antihypertensive pharmacotherapy and long-term outcomes in pediatric kidney transplantation. *Clin Transplant.* 2013;27(3):472-480.
275. Seeman T. Hypertension after renal transplantation. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(5):959-972.
276. Salzberg DJ, Karadsheh FF, Haririan A, Reddivari V, Weir MR. Specific Management of Anemia and Hypertension in Renal Transplant Recipients: Influence of Renin-Angiotensin System Blockade. *Am J Nephrol.* 2014;39(1):1-7.
277. Ibernón M, Moreso F, Ruiz-Majoral A, Sarrias X, Sarrias M, Grinyó JM, et al. Contribution of Anemia and Hypertension to Left Ventricular

-
- Hypertrophy During the Initial 2 Years After Renal Transplantation. *Transplant Proc.* 2011;43(6):2199-204.
278. Harambat J, Cochat P. Growth after renal transplantation. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(7):1297-306.
279. Dobbels F, Damme-Lombaert RV, Vanhaecke J, Geest SD. Growing pains: Non-adherence with the immunosuppressive regimen in adolescent transplant recipients. *Pediatr Transplant.* 2005;9(3):381-90.
280. Wilson CH, Sanni A, Rix DA, Soomro NA. Laparoscopic versus open nephrectomy for live kidney donors. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006124.pub2>. [cited 2017 Jun 26].
281. Lentine KL, Lam NN, Axelrod D, Schnitzler MA, Garg AX, Xiao H, et al. Perioperative Complications After Living Kidney Donation: A National Study. *Am J Transplant.* 2016;16(6):1848-57.
282. Timsit M-O, Kleinclauss F, Mamzer Bruneel MF, Thuret R. Le donneur vivant de rein. *Progrs En Urol.* 2016;26(15):940-63.
283. Lam NN, Lentine KL, Levey AS, Kasiske BL, Garg AX. Long-term medical risks to the living kidney donor. *Nat Rev Nephrol.* 2015;11(7):411-9.
284. Ibrahim HN, Foley R, Tan L, Rogers T, Bailey RF, Guo H, et al. Long-term consequences of kidney donation. *N Engl J Med.* 2009;360(5):459-69.



Annexes

ANNEXES.

Annexe 1 : Fiche de recueil des données pour transplantation rénale pédiatrique au CHU Sahloul de Sousse.

Date du recueil des données :

Numéro de la fiche :

Date de la transplantation rénale :

Receveur ;

Informations générales :

Nom prénom du receveur :

Date de naissance du receveur :

Genre R:

Poids sec (Kg) :

Taille R (m) :

Informations sur les antécédents :

Antécédents médicaux :

Retard statural (-4DS) :

Etat prédiabétique :

Dyslipidémie :

Hypertension persistante :

Déformation osseuse sévère :

Anémie sévère chronique :

Insuffisance cardiaque chronique :

Antécédents pulmonaires,

Antécédents digestifs, hépatiques :

Antécédents neurologiques, psychiatrique :

Autres Antécédents :

Type : autres antécédents médicaux :

Antécédents chirurgicaux

Reflux vésico-urétéral :

Intervention anti-reflux :

Syndrome de jonction pyélocalicielle :

Valve de l'urètre postérieur avec cure :

Anomalie au bilan urodynamique :

Calcul rénal :

Néphrectomie pré-greffe :

Parathyroïdectomie :

Autres chirurgies : Type: autres chirurgies receveur :

Antécédents infectieux :

Antécédents d'infection documentée avant la transplantation :

Infection urinaire haute ou basse : nb ;

Infection sur KTHD:

Péritonite sur KTDP :

Autres sites infectieux : Type : autres sites infectieux :

Les germes isolés de la 1^{ère} infection documentée:

ECBU Hémoculture : KTHD :

Informations sur la néphropathie et sa prise en charge :

Type de la néphropathie : Cause de la néphropathie :

Diagnostic périnatal de la néphropathie :

Aggravation progressive de la fonction rénale :

IRC diagnostiquée d'emblé au stade terminal :

Date du diagnostique de IRC :

Date de diagnostic de l'IRCT :

Date de début de dialyse :

Diurèse résiduelle ml/j :

Mode de dialyse initial : Switch en hémodialyse :

FVA : Complication FVA :

KTHD : Complication de KTHD :

KTDP : Complication de KTDP :

Présence de fistule fonctionnelle au moment de la TR :

Présence de KTDP ou KTHD au moment de la TR :

Informations d'ordre immunologiques :

Identité-compatibilité ABO :

Identité dans le système HLA Cl A, B, DRB :

Lien de parenté :

Anticorps anti HLA :

Transfusion antérieure : Nb de fois : Date de la dernière transfusion :

Traitement au long cours :

Traitement anti-HTA :

Furosémide :

Sous EPO en péri-op :

Sous GH en péri-op :

Fer :

Traitement médicale pour BUD pathologique : Type de traitement :

Autres types de traitements au long cours :

Examens complémentaires :

Biologie standard :

Hb	Hte	Calcémie	kaliémie	bicarbonate	protidémie

Bilan de thrombophilie : Type d'anomalie du bilan de thrombophilie

ECG: signe de HVG

Radio thorax: cardiomégalie, déformation thoracique

ETT la plus récente : FEVG HVG : DVG : HTAP

Valvulopathie significative

2) peropératoire R:Mise en condition et monitoring :

VVP : KTA : KTVC : PVC : BIS : Thrill de la FAV :

Anesthésie générale:

AIVOC : Induction à séquence rapide par suxaméthonium:

Narcotique d'induction : Narcose d'entretien

Analgésie d'entretien:

Curare : Dose totale de curare : Nombre de réinjection:

Halogénés d'entretien Protoxyde d'azote

Analgésie locorégionale :Drogues vasoactives :

Éphédrine : dose d'éphédrine totale :

NAD : AD : Dopamine :

Apports liquidiens peropératoires, transfusion et autres solutions :

En ml :	Avant déclampage	Après déclampage
SSI		
RL		
CGR		

Mannitol : Sérum glucosé : Albumine :

Hémodynamique peropératoire :

PAM (V/10min précédente)	A l'IND	A l'INC	Au déclampage	Au réveil
Pas de variation				
hypotension de $\geq 25\%$				
hypertension de $\geq 25\%$				
	A la mise du KTVC	A l'INC	Au déclampage	fermeture
PVC				

Diurèse à la fermeture : ml :

Traitements peropératoires :

HNF : dose totale HNF en UI :

Furosémide : dose totale en mg : temps de l'administration :

Calcium : Atropine : Nicardipine IV :

Hyperkaliémie : correction :

Autres traitements peropératoires :

Bilan per opératoire : après déclampage :

Hb	Hte	Calcémie	kaliémie	bicarbonate	protidémie	pH

3) post opératoire R:

Analgésie : paracétamol, néfopam, tramadol, morphine.

Anti coagulation initiale : durée : Interruption ou prise retardé :

Aspirine : introduction précoce : autres antiagrégants :

AVK : indication :

Antibiotique postopératoire (1^{ère} semaine) : Molécule d'ATB :

Transfusion postTR : Date transfusion postTR :

Nombre de transfusion avant sortie y compris peropératoire :

Nicardipine IV :

	J0	J1	J2	J3
Diurèse				
Hb g/dl				
Hte %				
TP %				
NA ⁺ mmol/l				
K ⁺ mmol/l				
Ca ²⁺ mmol/l				
Urée mmol/l				
Créat μmol/l				
PT g/l				
Hco ₃ ⁻				

4) Incidents et accidents péri-opératoires R :

Incidents hémodynamiques:

Incidents respiratoires:

Incidents neurologiques:

Accidents allergiques :

Autres incidents

✓ **Aspects chirurgicaux :****Voie, anastomose, drainage :**

	1	2	3
voie	Intra-péritonéale	Extra-péritonéale	
Anastomose Artérielle	Ao	A iliaque commune	A iliaque externe
Anastomose Veineuse	VCI	V iliaque commune	V iliaque externe
Anastomose urinaire	Urétéro-pyélique	Urétéro-urétérale	Urétéro-vésicale
Type de drainage	Sonde JJ	Sonde urétérale	Pas de drainage

Rein prélevé du donneur (greffon) : G/ D

Implantation chez le receveur : G/ D

Reprise immédiate de la diurèse au déclantage :

Anastomose vasculaire : A/V

Équipe chirurgicale receveur : tunisienne, étrangère.

Chirurgien cardio-vasculaire :

Autres gestes peropératoires ou incidents chirurgicaux : Type:

Heure d'induction

Heure d'incision

Heure du clantage (donneur)

Heure du déclantage (receveur)

Heure de fermeture

Heure du réveil

Durée du premier temps d'ischémie chaude

Durée de l'ischémie froide

Durée du deuxième temps d'ischémie chaude

✓ **Aspects néphrologiques :**

Immunosuppression d'induction : d'entretien :
 Indication de la ciclosporine : Corticothérapie :

Evolution et complication R:

Date de sortie :
 Traitement antiHTA à la sortie :
 Ablation de la sonde vésicale :
 Ablation du KTVC :
 Hospitalisation post transplantation : Nombre d'hosp : Les causes:
 Mortalité : date de mortalité :

Complications Néphrologiques :

Reprise retardé de la fonction du greffon :
 Survenue d'une IRA postop au cours de l'hospitalisation : cause d'IRA :
 Perte du greffon : Date : Cause:
 Recours permanent à la dialyse : Date du retour à l'hémodialyse
 Rejet aigue : Date de survenu du rejet aigue :

Néphropathie chronique d'allogreffe :

Récidive de la néphropathie initiale :

Stade de néphropathie chronique :

Néphrotoxicité médicamenteuse :

Complications Immunologiques :

Effets secondaires des IS :

Types d'effets secondaires : leuco neutropénie, tremblement fin,
 microangiopathie thrombotique, atteinte hépatique, atteinte cutanée, hirsutisme,
 hypertrophie gingivale, diarrhée.

Complications infectieuses :

Infection bactérienne :

Infection urinaire : Nombre d'épisode : Extension de l'infection :

Date de la 1^{ère} infection urinaire post TR : Germe isolé ECBU :
 Infection sur KTVC : **Date** de survenue : Germe isolé HMC :
 Infection broncho-pulmonaire post TR : **Date** de survenue :
 Autres sites d'infections bactériennes : type :
 Infection virale : virus identifié :
 Infection fongique : germe de l'infection fongique : Site :
Complications chirurgicales :
 *Vasculaires :
 Déglobulisation :
 Syndrome hémorragie avec trouble de l'hémostase :
 Hématome péri-greffon :
 Thrombose vasculaires des vaisseaux du greffon :
 Sténose artérielle des vaisseaux du greffon :
 Thrombose veineuse du greffon :
 Lymphocèle :
 *Urinaires :
 Sténose urinaire : Fistule urinaire : Fuite urinaire
 Reflux vésico-urétéral :
 Complications vésicales et sous vésicales : type de complication :
 Auto sondages :
 Calcul urinaire :
 *Pariétales :
 Difficulté de fermeture de la paroi abdominale :
 Eventration :
 *Reprise chirurgicale : **date** : cause : geste :
 *Autres événements chirurgicaux postopératoires : type :
 *Autres actes chirurgicaux postopératoires : geste :

Complications médicales :

HTA permanente

Accident thromboembolique

Œdème aigue du poumon

Diabète cortico-induit :

Dyslipidémie :

Anémie chronique et mise sous EPO :

Transfusion après sortie

leuco-neutropénie, Thrombopénie chronique, Pancytopénie, Polyglobulie

Ostéoporose/ ostéopénie, Hyperparathyroïdie

Ulcère gastroduodénale, Hémorragie digestive, Atteinte hépatique

Autres complications médicales : Type :

Donneur ;

Informations générales :

Nom prénom donneur :

Date de naissance du donneur :

Genre D :

Poids D (Kg) :

Taille D (m) :

Informations sur les antécédents et traitements au long cours :

Antécédents médicaux :

Pré diabète :

Hypertension :

Dyslipidémie :

Dysthyroïdie :

Anémie chronique ferriprive :

Obésité abdominale :

Tabac :

Autres antécédents médicaux :

Antécédents chirurgicaux :

Type de chirurgie :

Antécédents d'infection urinaire :

Traitements au long cours :

Type de traitements au long cours :

Examens complémentaires :

Hb :

Créatinine :

ECG / radio thorax:

ETT :

Échographie abdominale :

Type d'anomalie à l'échographie

TDM abdominale :

Type d'anomalie à la TDM abdominale :

Angioscanner abdominal :

Vascularisation du rein restant :

Asymétrie rénale de taille :

Scintigraphie rénale (asymétrie fonctionnelle) :

La néphrectomie :

- **anesthésie-réanimation D :**

1) préopératoire D :

Perte de poids en vue de don de rein conseillée :

MET :

ASA :

Antécédents de transfusion :

Allergie :

type d'allergie :

Intubation prévue difficile :

ECBU culture :

Hydroxyzine :

Midazolam à dose anxiolytique:

Kétamine à dose anihyperalgique :

Antibioprophylaxie :

Type d'ATB :

VVP :

2) peropératoire D :AG / ALR :

Narcotique d'induction : Narcose d'entretien :

Analgésie morphinique :

Suxaméthonium :

Protoxyde d'azote :

Problème de gestion des voies aériennes :

Analgésie locorégionale : type ALR :

Drogues vasoactives :

Ephédrine : dose éphédrine D : temps opératoire :

Recours à la NAD ou AD

Apports liquidiens peropératoires, transfusion et autres solutés :

En ml :	Avant clampage	Après clampage
SSI		
RL		

CGR peropératoire :

SG 5% : Mannitol : HEA : gélatines :

Variation de la PAM peropératoire au cours de la néphrectomie :

Variation de la PAM par rapport au 10 min précédente	A l'induction	A l'incision	Au clampage	Au réveil
Pas de variation				
hypotension de $\geq 25\%$				
hypertension de $\geq 25\%$				

Autres traitements per opératoires :

Atropine Nicardipine IV: HNF: dexamethasone:

Furosémide : dose du furosémide : temps d'administration :

3) postopératoire D :

Analgésie : paracétamol, néfopam, morphine

Anticoagulation : Transfusion postopératoire donneur :

Transfert en réanimation en postopératoire immédiat :

Biologie post opératoire :

	J0	J1
Hb		
Hte		
créatinine		

Créatinine de sortie donneur

4) incidents et accidents péri-opératoires :

Incidents hémodynamiques, respiratoires, neurologiques, Allergiques, autres :

• **Aspects chirurgicaux :**Equipes chirurgicales et détails techniques :

Chirurgien cardiovasculaire :

Équipe de chirurgiens : tunisienne, étrangère.

Voie de prélèvement :

Sonde vésicale :

Sonde gastrique :

Heure d'induction :

Heure du réveil :

Heure d'incision/insufflation :

Heure de la fermeture :

Evolution et complications :Complications chirurgicales :

Brèche pleurale :

Déglobulisation :

Syndrome hémorragique :

Autres complications chirurgicales :

type :

Syndrome infectieux :

Site d'infection identifié :

type :

germe isolé

Antibiotique postop :

type d'ATB :

Autres événements :

type :

Événements médicaux :

type :

Créatinine du 2015 2016 et poids :

Suivi régulier, suivi irrégulier, perdu de vue,

Mortalité

Hospitalisation post néphrectomie :

motif d'hospitalisation :

Annexe 2: Définitions générales, néphro-chirurgicales et anesthésiques.

-Index de masse corporelle (IMC) = Poids (Kg) /T² en Kg/m².

-Surface cutanée (SC) = [4*poids (Kg) +7] / [poids (Kg) +90] en m².

-ASA : (Physical Satus Score). Il est utilisé pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient et le risque péri-opératoire.

-Met : (équivalent métabolique) est une stadification pour évaluer la capacité fonctionnelle d'un patient à l'effort.

-Score de lee (Revised Cardiac Risk Index): est un score à 6 paramètres qui permet d'évaluer le risque cardiovasculaire préopératoire en dehors d'une chirurgie cardiaque lié à l'état clinique du patient.

-Lignes directrices de pratique clinique 2013 pour la prévention et le traitement du diabète au canada de l'association canadienne du diabète définit :

- Diabète :

*symptôme de diabète avec glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l.

*glycémie aléatoire $\geq 11,1$ mmol/l.

*glycémie 2H après ingestion de 75g de glucose $\geq 11,1$ mmol/l.

*taux d'HbA1C $\geq 6,5$ % chez l'adulte.

- Pré diabète :

*anomalie de la glycémie à jeun varie entre 6,1-6,9 mmol/l.

*intolérance au glucose : glycémie 2H après ingestion de 75g de glucose varie entre 7,8-11 mmol/l.

*taux HbA1C varie entre 6-6,4 %.

Tension artérielle chez le Donneur adulte :

HTA : PA $> 140/90$ mmHg. Hypotension sévère : PA $< 70/40$ mmHg.

HTA sévère : PA $\geq 180/110$ mmHg sans souffrance viscérale.

Urgence hypertensive : hypertension avec souffrance viscérale.

Hypertension chez les Receveurs pédiatriques : si la PAS et/ou PAD, mesurée à aux moins 3 reprises espacées, sont supérieures au niveau du 97,5^{ème} Percentile

des valeurs de référence à la taille et au sexe établies à Nancy. (Société Française de Néphrologie Pédiatrique).

Trois niveaux d'hypertension sont distingués :

HTA limite : PA > 97,5^{ème} Percentile et < + 10 mmHg.

HTA confirmée : PA > 97,5^{ème} Percentile + 10 mmHg et < + 30 mmHg.

HTA sévère immédiatement menaçante : PA > 97,5^{ème} Percentile + 30 mmHg.

-Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) : 3 niveaux :

Légère 25-35 mmHg, modérée 35-45 mmHg, sévère \geq 45 mmHg

-Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) : normale > 55 %, Insuffisance cardiaque systolique modérée FEVG entre 50-55%

-Obésité abdominale : tour de taille (OMS 2003). H > 94 cm, F > 80 cm.

-Réveil retardé : un patient ne répondant pas à l'appel de son nom 10 min après l'arrêt de l'administration de tout produit anesthésique.

-Déglobulisation : diminution aiguë du nombre des GR avec un taux d'Hb diminué de plus que 2g/dl entre deux bilans successifs dans les 72h.

-Suivi régulier : le donneur se présente par définition à la consultation de néphrologie à chaque rendez vous fixé par le médecin néphrologue.

-Traitement médical pour anomalies au bilan urodynamique :

Ditropan* (oxybutynine : antispasmodique de type cholinergique) ou Liorésal*

(baclofène : antispasmodique de type analogue structural de GABA)

-Ursolvan* : acide désoxycholique : est un traitement dissolvant de la lithiase biliaire choléstérolique. Indiqué dans l'hépatopathie cholestatique chronique.

-Pentacarinat* : pentamidine en aérosol : est indiqué dans la prévention des infections à pneumocystis carinii chez les patients immunodéprimés en cas d'intolérance ou de contre indication au Bactrim* (sulfaméthoxazole-triméthoprime).

-Syndrome cardio-rénale de type 4 : définit par une IRC primitive responsable d'une cardiopathie chronique secondaire. Ce syndrome conduit à un remodelage

ventriculaire responsable d'une diminution de la réserve coronaire et d'inotropisme négatif.

-Burkholderia cepacia : bactérie anciennement appelée pseudomonas multivorans. BGN, caractérisée par une multi-résistance naturelle aux antibiotiques. Le plus souvent nosocomiale et apparaît chez les malades immunodéprimés. Elles ont deux origines possibles ; 1-contamination de cathéter, des solutés injectables ou d'antiseptiques. 2-contamination du matériel de ventilation pour les infections pulmonaires. Elle impose des mesures d'isolement strict.

-Clairance rénale : débit de filtration glomérulaire (DFG) :

*Enfant jusqu'à l'âge de 18 ans : Formule de Schwartz, 2009 :

$CL_{creat} = K \cdot \text{taille (cm)} / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$.

K est une constante qui varie selon l'âge ; $k=36,5$ entre 1-18 ans

*Adulte : formule de Cockcroft et Gault 1976 :

$CL_{creat} = k \cdot [(140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})] \cdot \text{Poids}$.

$K=1,23$ chez l'homme, $K=1,04$ chez la femme.

Valeurs normales : CL de créatinine $> 120 \pm 20$ ml/min chez l'homme et $> 115 \pm 15$ ml/min chez la femme

Clairance corrigée = clairance mesurée $\cdot 1,73/SC$

Valeur normale : $130 \pm 20 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$

Insuffisance rénale chronique terminale ; $DFG < 15 \text{ mL/min}/1,73 \text{ m}^2$.

Indication à la dialyse ; $DFG < 20 \text{ mL/min}/1,73 \text{ m}^2$.

-Les temps d'ischémie :

Premier temps d'ischémie chaude : le temps écoulé entre le clampage de l'artère rénale du donneur et la perfusion du greffon par le liquide de rinçage glacé.

Temps d'ischémie froide : le temps écoulé entre le début de rinçage du rein et sa sortie de la glace. *Deuxième temps d'ischémie chaude* : le temps écoulé entre la sortie du rein de la glace et le déclampage artériel chez le receveur

Annexe 3: Protocol du traitement immunosuppresseur pour TRP.

I. Traitement immunosuppresseur d'induction :

1) Simulect* (basiliximab) : anticorps monoclonaux. C'est un Ac anti-IL2R. Simulect* de 10mg ou de 20mg : 1flacan poudre + 1 ampoule de solvant de 5ml stérile. Stérilité requise pendant la reconstitution étant donné que la formule ne contient aucun agent antimicrobien.

Il est recommandé d'utiliser la solution immédiatement après la reconstruction, même si elle reste stable 24h à température variant de 2 à 8°C et pendant 4 h à la température ambiante.

Administré en perfusion intraveineuse de 30 min ou en bolus.

Le produit dans notre unité est préparé le matin de l'acte par l'équipe néphrologique. Administrer par l'équipe anesthésique par PSE U60 (5ml de la solution+ 25ml de sérum physiologique) soit 30ml/30min dès la mise du KTVC ou à défaut par VVP de bon calibre.

Posologie :

Pour les enfants de moins de 35 kg en deux doses de 10 mg à J0 et J4.

Pour les enfants de plus de 35 kg en deux doses de 20mg à J0 et J4.

2) Thymoglobuline* (ATG) : anticorps polyclonaux.

C'est une immunoglobuline de lapin anti-lymphocytaire humain.

Poudre pour solution à diluer pour perfusion via un filtre à travers une veine de gros calibre (KTVC ou à défaut VVP). Chaque flacon-ampoule contient 25mg d'ATG. Après reconstruction avec 5ml d'eau pour préparation injectable. La solution contient 5mg/ml d'ATG.

Posologie en transplantation rénale :

1mg/Kg/j pendant 2 à 9 jours. Pour la première dose à passer au minimum sur 6h, pour les doses ultérieures à passer au minimum sur 4h.

Exemple : Poids=20 kg → 4cc de la reconstruction complété jusqu'à 30ml par du SII à passer sur 6h → (20mg/30ml/6h) soit U5 par PSE.

II. Traitement immunosuppresseur d'entretien :

De première intention :

1-Antimétabolite : mycophénolate mofétil : MMF (celcept*) ou le générique (lofepal*).

Administer dès J1 postopératoire par voie orale à une dose de 1200mg/m²/24h en deux prises/j. Traitement à vie et à adapter selon les effets indésirables.

2-anticalineurines : CNI : tacrolimus (prograf*).

Administer dès que la créatinine est inférieure à 200 µmol/l à la dose de 0,15mg/kg en deux prises par jour per os puis à adapter selon le taux résiduel.

De deuxième intention :

3-anticalineurines : CNI : ciclosporine A (néoral*)

4-anti prolifératifs : siromimus : (Rapamune*)

5-anti prolifératifs : azathioprine : (Imurel*)

III. Corticothérapie :

En induction :

Solumédrol 10 mg/kg sur 3h à J0 (4h avant bloc) et J1. Puis 5mg/kg sur 3h à J2.

En entretien :

Cortancyl cp à 5mg : 1mg/kg/j en une prise le matin dès J3-J45. A J46 dégression de la corticothérapie pour atteindre 0,3 mg/kg/j à J120. Après 1 an sans rejet passage à la corticothérapie alternée 1j/2 à la dose de 0,3mg/kg.

Traitement adjuvant de la corticothérapie :

Vitamine D, calpéros, kcl, IPP ou antiH2, régime hyposodique.

Annexe 4: Protocol de PEC anesthésique et réanimatoire du RP

1. Préopératoire.

a. Evaluation cardiovasculaire :

- ✓ Risque cardiovasculaire :

FDR CV classique : HTA, diabète, dyslipidémie,

FDR CV (IRC) : anémie sévère chronique, HVG, micro-albuminémie/protéinurie, surcharge volémique, hyperparathyroïdie, hyperphosphatémie, hyperhomocystéinémie, micro inflammation chronique, malnutrition. Notion d'hospitalisation pour HTA sévère, urgence hypertensive, OAP, notion d'instabilité per hémodialyse.

- ✓ Fonction cardiaque :

Evaluation de la fonction diastolique préopératoire : risque d'OAP

FEVG la plus récente $\geq 40-50\%$ pour les enfants de 20-50 kg.

Si FEVG basse → Protocol de dialyse renforcé.

b. *Hémostase* :

- ✓ Correction de l'anémie :

Objectif d'Hb préopératoire = 10-12g/dl et Hte > 30%.

Correction de l'anémie plusieurs mois avant la TR via une PEC nutritionnelle et par l'EPO est une stratégie meilleure que la transfusion.

Seuil transfusionnel :

Hb < 7 g/dl en préopératoire.

Hb entre 6-7 peropératoire.

Hb < 8 g/dl postopératoire.

Hb < 10 g/dl en cas de saignement actif ou brutal.

Hb 8-10 g/dl en cas de signes d'intolérance.

Choix du CGR et volume à transfuser :

CGR phénotypé, déleucocyté, irradié, CMV (-).

CGR déplasmatisé en cas d'intolérance aux protéines du sang.

$V_{\text{CGR}} \text{ transfuser/ml} = 4 \times (\text{poids/kg}) \times ((\text{Hb}_s \text{ } \acute{R} \text{ } \text{Hb}_i)/\text{g/dl})$.

- ✓ Aspirine.

L'aspirine prise de façon chronique peut être maintenu en péri-opératoire chez les enfants à risque élevé de thrombose du greffon (des études supplémentaires sont nécessaires / une décision collégiale est souhaitée).

c. Volémie :

Eviter l'hypovolémie péri-opératoire.

Dialyse la veille de l'acte n'est pas systématique.

Indication formelle en cas de $K^+ > 6$ mmol/l ou surcharge $> 5\%$ du Poids sec.

Dialyse faite sans héparine

Et l'enfant est gardé en légère hypervolémie à 5% du Poids sec.

d. Hyperkaliémie.

Kaliémie > 6 mmol/l doit être corrigée par dialyse en préopératoire.

Kaliémie $> 5,5$ mmol/l contre indique la succinylcholine.

Kaliémie entre 5,1-6 mmol/l doit être recontrôlée avant déclampage vasculaire.

e. Adaptation péri-opératoire des antihypertenseurs.

Pas de bêtabloquant le matin de l'acte.

IEC/ARA2 sont arrêtés 24h avant l'acte sauf (HTA non contrôlée, HVG avec dysfonction systolique). Contre-indication des IEC/ARA2 le matin de l'acte.

Le remplacement des IEC/ARA2 par les inhibiteurs calciques la veille de l'acte n'est pas systématique. Une hypertension permissive préopératoire offre une meilleure perfusion du greffon.

f. Sédation ; La prémédication sédatrice n'est pas systématique.

Midazolam (0,5mg/ml) à 0,03 mg/kg 30 min avant bloc si VVP en place.

Hydroxyzine sirop PO (1mg/ml) à 1 mg/kg 2h avant bloc.

La prégabaline à ne pas utiliser (élimination rénale à 80-90%).

g. Antibioprophylaxie.

Cefotaxime 50mg/kg au service avant bloc et 50mg/kg à la sortie du bloc ou ceftriaxone 50mg/kg en pré-induction en dose unique.

h. Autres procédures.

Dexaméthasone est inutile (chez les enfants déjà sous corticoïdes).

Ondansétron, citrate de sodium, IPP ou anti H2 peuvent être utilisés.

Matelas chauffante, SNG pour la voie transpéritonéale.

2. Peropératoire :

a. Abords vasculaires.

Deux VVP peuvent être suffisantes. La pose d'un KTVC en préopératoire sous AG n'est pas systématique, il est mis en place selon l'utilité. Si possible jugulaire interne du coté opposé à la FAV, éviter les veines sous-clavières. En cas de transplanation préemptive un KTHD jugulaire doit être mis en place.

b. Monitoring hémodynamique.

- PAM : Objectifs de la PAM 80-90 mmHg.

DTO représente un bon outil de monitoring hémodynamique.

Techniques-photo-plétydmographiques digitale est une alternative non invasive.

A défaut : un KTA est mis en place, KTA **radial** du coté opposé à la FAV.

- PVC

La PVC n'est pas corrélée directement à la volémie.

Pour minimiser le risque d'œdème pulmonaire, une PVC élevée est maintenu au maximum 30 min avant le déclampage vasculaire.

- Dc / IC : Mostcare*, Vililéo*, ...

Le monitoring du Dc combiné au monitoring de la PAM/VPP et la PVC permet de guider l'expansion volémique, l'utilisation des drogues vasoactives et le diagnostic en temps réel de cause de l'hypotension post déclampage.

- PVI : Des études sont très intéressantes à faire en TRP.

c. Expansion volémique et transfusion.

Choix des solutés :

Cristalloïdes en première intention avec un remplissage balancé.

Le Ringer Lactate en remplissage balancé est conseillé

HEA de haut PM sont contre indiquées chez le receveur et le donneur.

HEA de dernière génération sont à éviter chez le receveur et le donneur.

Gélatines utilisés à titre curatifs (hypotension brutale).

La transfusion, si elle est indiquée, doit être préférée aux colloïdes/l'albumine et il vaut mieux avant le déclampage vasculaire.

L'albumine utilisée à titre préventif (si volémie basse 30 min avant le déclampage et en tenant compte de la balance bénéfice/ risque).

Quantité : Besoin (TRP) : H1 : ≤ 14 kg \rightarrow 25ml/kg et >14 kg \rightarrow 15 ml/kg.

H2 et les heures suivantes : 8ml/kg/h.

Expansion volémique :

Augmentation de 10% du poids sec en post opératoire.

Dépend de la disparité du rapport poids R/ D et du temps opératoire.

d. Drogues vasoactives.

Dopamine : une habitude à oublier.

NAD : à éviter au cours de l'anastomose vasculaire.

Mais à envisager, en cas de besoin, après la reperfusion du greffon.

AD : 15-30 min avant le déclampage, pour augmenter le Dc.

À faible dose (0,02-0,05 μ g/kg/min) au besoin et sous monitoring du Dc

Ephédrine : à éviter dans la mesure du possible en TRP.

Au besoin, bolus unique et éviter les bolus répétés.

Phenylephrine : pas de place en TRP.

Levosimendan : Son utilisation en TRP reste une perceptive.

Effet sur la macrocirculation et la microcirculation.

Augmente Dc, DSR et DFG.

Effet anti inflammatoire et anti apoptotique.

e. Antihypertenseurs peropératoires :

Pic hypertensif persistant sans défaillance → Urapidil ou ICC.

Urgence hypertensive → furosémide après déclampage.

f. Autre procédures :

HNF ; **annexe n°6** : Anticoagulation péri-opératoire en TRP.

Furosémide : pas d'indication en préventif.

L'indication rationnelle est la surcharge volémique qui contribue au dysfonctionnement du cœur et des poumons (après déclampage vasculaire).

Mannitol ; pas de place (pas de bénéfice et effet néfaste).

Gluconate de calcium : Pas de supplémentation systématique.

Hyperkaliémie ;

- =5,1-6 mmol/l sans signes électriques quelque soit le temps opératoire
→ Pas de correction /précaution et control.
- ≥ 7 mmol/l ou signe électrique quelque soit le temps opératoire
→ Gluconate de calcium et mesures correctrices.
- >6 mmol/l et < 7 mmol/l → correction/PEC dépend du temps opératoire.

g. Protocol de PEC hémodynamique perop en TRP. Annexe n°5.

h. Anesthésie et analgésie.

ALR : Analgésie péridurale → avantage hémodynamique en TRP.

Autres moyens : TAP block continue.

AG : AIVOC → possible (âge > 12 ans).

Induction inhalatoire possible, mais préféré l'IV si VVP disponible.

Célocurine → Contre-indication si $k^+ > 5,5 \text{ mmol/l}$, rocuronium : une alternative.

N₂O → problème de distension intestinale

Sécurité des procédures et des drogues anesthésiques en TRP.

Narcotiques IV et ALR		Halogènes/ N ₂ O		Morphiniques/ analgésie		Curares/ antagonistes	
propofol	+++	desflurane	++	réfifentanil	+++	succinylcholine	+
étomidate	± / -	isoflurane	++	sufentanil	+	cisatracurium	+++
péridurale	++	sévoflurane	++	fentanyl	±	atracurium	+
TAP block	±	N ₂ O	± / -	morphine	± / -	rocurinium	±
TAP block continue	+			paracétamol	± / -	sugammadex	-
				AINS	--	néostigmine	+++

(+++ : Sécurité prouvée), (++ : peut être utilisé), (+ : peut être utilisé avec précaution), (± : à éviter), (- : peut être néfaste), (-- : contre-indiqué).

3. Postopératoire.

a. Extubation sur table opératoire : critères d'extubations.

1. Critères respiratoires :	2. Critères hémodynamiques :
*PaO ₂ > 80 mmHg et SaO ₂ > 90 % sous FiO ₂ < 50% *pas de signes de lutte. * mobilisation de bon volume 5-8 ml/kg. *respiration régulière.	*PAM entre 80-90 mmHg et TA < 180/100 mmHg *PVC > 10 mmHg. *Fc < 140 bpm *faible dose de catécholamine.
4. Critères neurologiques :	3. autres critères :
*reflexe de déglutition. *complètement réveillé. *pupilles centrées. *mouvements volontaires ou sur commande	*normothermie (> 36°) *pH (> 7,25), *K ⁺ (> 3 et < 6mmol/l), * FAV fonctionnelle ou KTHD *analgésie efficace *absence d'imprégnation morphinique. *absence de curarisation (T ₄ /T ₁) > 90% * absence de complications chirurgicales.

b. Analgésie postopératoire.

ALR : voir plus haut,

IV :

PCA chez l'enfant : possible et meilleure : (*morphine < fentanyl < sufentanil*)

Paracétamol : n'est pas anodin.

Tramadol : utilisé en pédiatrie (< 12 ans) hors AMM.

Codéine : même précaution que la morphine.

c. Thromboprophylaxie. Annexe n°6.**d. Les apports hydroélectrolytiques des 72h post opératoires :*****Compensation des pertes insensibles :**

400ml/m²/j (500ml SG5%+2NACL+1GCa).

***Compensation horaire :**

- A J0 post op : compensation à 100% des pertes urinaires/ heure.

Si diurèse < 100ml/h :

Vérifier la perméabilité de la sonde vésicale.

Éliminer et corriger une hypovolémie.

Lasilix 5-10mg/kg en bolus.

Si diurèse > 100ml/h :

Compensation par du SSI et RL en alternance.

- A J1 et J2 post op : compensation à 50% du volume urinaire excédant 4ml/kg/h toute les heures.

***Control biologique :**

Toute les 4-6 heures (Hte, K⁺, Na⁺, Mg, Ca²⁺, Ph, urée, créatinine) :

- Apport de Nacl dès J0 post op.
- Attention particulière à l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie surtout en cas de polyurie.
- Apport de Kcl dès que diurèse > 100ml/h avec control ionique.

e. Objectifs de la tension artérielle postopératoire.

PAM optimale = 80-90 mmHg,

TAS > 120 mmHg, jamais < 100 mmHg,

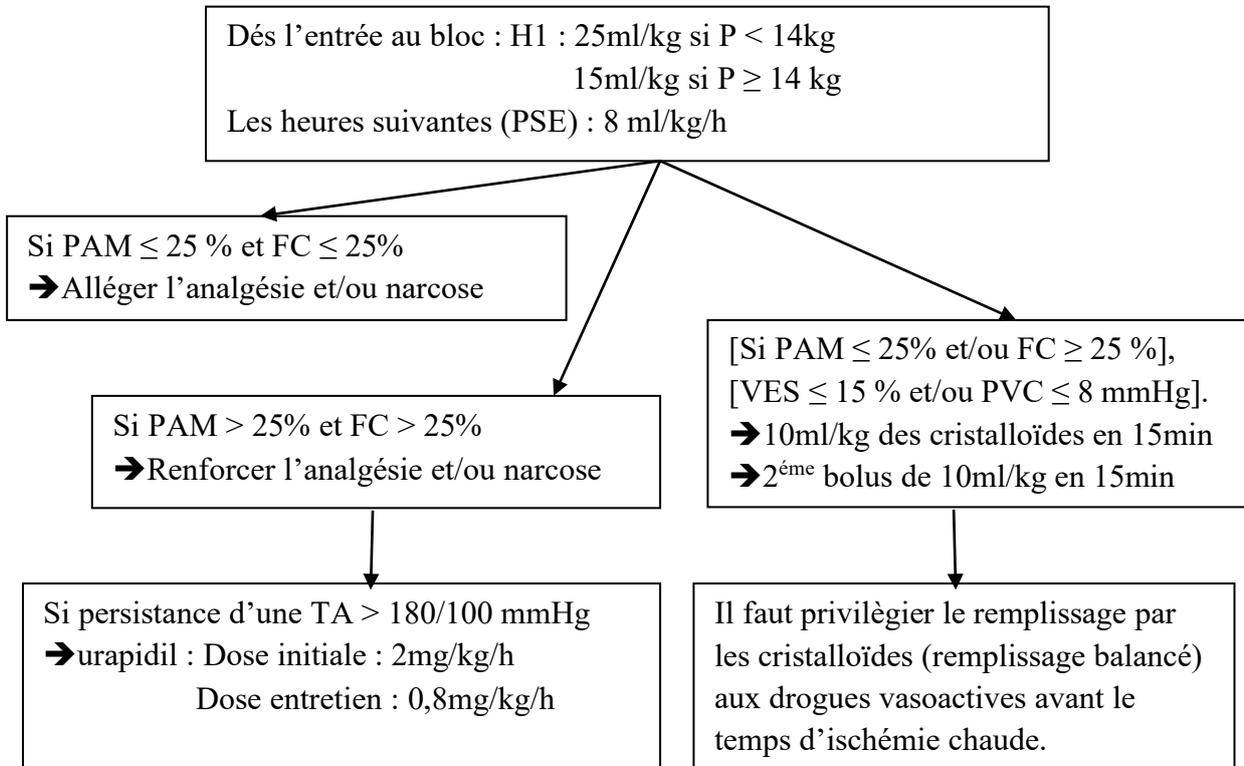
HTA tolérée < 180 mmHg, PAD < 110 mmHg,

IEC/ARA2 : contre-indiqué au cours du postopératoire immédiat.

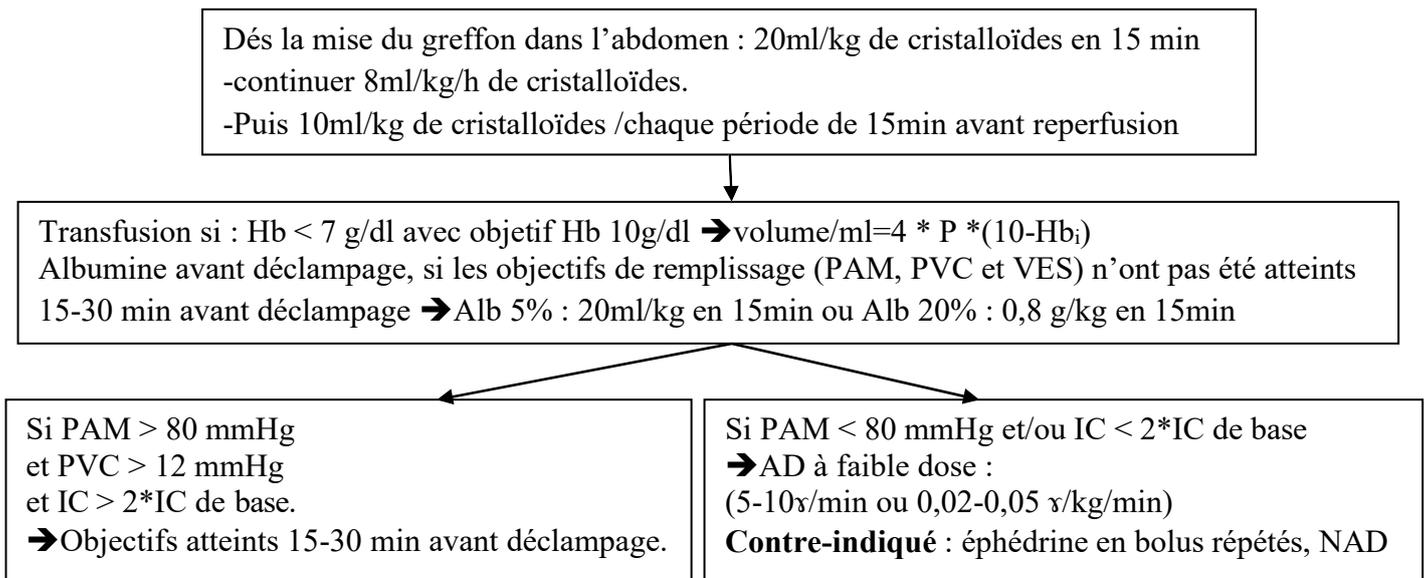
Urapidil (Eupressil*) si cyclosporine ou ICC en son absence.

Annexe 5: Protocol de PEC hémodynamique peropératoire en TRP.

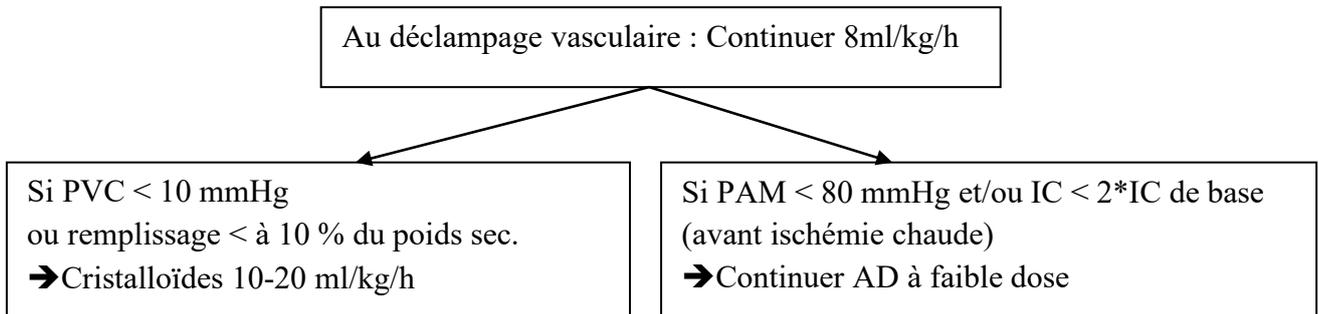
1. Avant l'ischémie chaude :



2. Période d'ischémie chaude :



3. Période post reperfusion :



En cas de chute brutal de la PAM au cours de la période post reperfusion: CAT :

- Arrêter des halogénés, diminuer la narcose et/ou l'analgésie.
- Renforcer le remplissage, des gélamines peuvent être nécessaires.
- Augmenter les doses de l'AD à plus forte dose (20-40 μ /min ou > 0,1 μ /kg/min), si elle a été débutée avant le déclampage.
- Des bolus d'éphédrine de 0,1 mg/kg peuvent être suffisantes. De la NAD peut être administrée en première intention en post déclampage si les résistances vasculaires sont basses (par libération des médiateurs vasodilatateurs).

Annexe 6: Thromboprophylaxie péri-opératoire en TRP.**Protocol du CHU Sahloul de Sousse. 2015.****a. peropératoire :**

À la demande du chirurgien ou en cas de thrombophilie.

HNF 75UI/kg juste après le clampage veineux

NB : l'aspirine peut être maintenue en péri-opératoire en cas de thrombose à répétitions de FAV ou de cathéter de dialyse. (Décision collégiale).

b. postopératoire :

Risque élevé : thrombophilie ou thrombose à répétitions de FAV ou de KTHD.

HNF immédiatement en post opératoire à l'unité de greffe à 10UI/kg/h avec un TCK cible de 1,5-2. Puis relais par aspirine ou AVK selon l'évolution.

Risque intermédiaire : plusieurs facteurs de risque sans thrombophilie.

HBPM 100UI/kg/j en deux prises SC débuté dès H8 postopératoire après un control de TCK, durée 10-15j. Relais par aspirine ou AVK selon l'évolution.

Risque faible : aucun FDR déjà cité

HBPM 50UI/kg/J en une prise SC débuté dès H8 post op après control du TCK, durée 7-10j. Relais par aspirine 3mg/kg (3 fois/sem) jusqu'à la ligature de la FAV.

NB : l'aspirine est prescrite en première intention dès J1 postopératoire en cas de contre indication à l'héparine : thrombopénie sévère, lésion sévère d'ostéodystrophie rénale.

L'aspirine est préconisée en association avec l'héparine en cas d'ATCD de thrombose de plusieurs FAV, de KTVC, de KTHD ou survenue d'une thrombose veineuse profonde.

Annexe 7: Anesthésie du donneur vivant en vue du don de rein.

- Un antécédent de complication grave au décours d'une intubation antérieure difficile contre-indique le don.
- Vérifier les réserves de sang.
- Monitoring standard.
- Deux voies veineuses périphériques.
- Pas d'antibioprophylaxie.
- Sonde vésicale.
- Position latérale, attention aux points d'appuis.
- Rachimorphine (100-300 morphine et \pm 2,5 sufentanil): coelioscopie ou lombotomie.
- Péridurale analgésique (thoracique > lombaire) en cas de lombotomie.
- Autres ALR proposées : le bloc para vertébral, le TAB block, infiltration sous cutanée ou sous le fascia par bolus ou continue par cathéter.
- Hydratation la veille
- 1 litre SSI après induction puis 10-20ml/kg/h.
- bilan hydrique positif avec diurèse > 2 ml/kg/h (> 100ml/kg pour un poids de 50kg).
- PAM normale ou supérieur à 20% de la normale et dans tous les cas PAM > 65 mmHg tout au long de l'anesthésie.
- Eviter la noradrénaline (agent vasopresseur direct).
- Au besoin, faible doses d'éphédrine ou phényléphrine.
- En cas de diurèse insuffisante 30 min avant le clampage, remplissage supplémentaire par 300-500ml de cristalloïdes associé \pm à 250ml de Gélatine.
- S'il n'y a pas de réponse au remplissage, Furosémide 10-20 mg en bolus renouvelable.
- Mannitol 12,5 à 25g peut être donné avant le clampage vasculaire pour son effet diurétique et/ou antioxydant (des études supplémentaires sont nécessaires).
- Héparine 70 UI/kg soit 3000-5000 UI peut être administrée avant le clampage artériel pour prévenir la thrombose du greffon (une perspective).
- Dexaméthasone 8 mg / surtout en cas de prélèvement coelioscopique
- Analgésie postopératoire par PCA.
- Analgésie multimodale ; morphine, paracétamol, néfopam, tramadol.
- Pas d'AINS.
- Eviter l'hypothermie
- Prévention des accidents thromboemboliques +++.

Annexe 9: Fiche de transfert du bloc opératoire à l'unité de greffe (TRP).

Nom Prénom R: GS : Chirurgiens :

Date de naissance : Age (ans) :

KTVC : KTA : VVP :

Antibioprophylaxie : molécule/dose :

Anesthésie générale : AIVOC, classique, séquence rapide

Difficulté de gestion des VAS :

Hypnovel : kétamine : N2O :

Narcose d'induction : Narcose d'entretien :

Analgésie morphinique : curare :

Analgésie locorégionale :

Analgésie au bloc : morphine, paracétamol, tramadol,

Tableau : Apports liquidiens peropératoires.

ml	Avant déclampage	Après déclampage
SSI		
RL		
gélatines		
CGR		

Ephédrine : dose/temps opératoire AD/NAD :

Albumine, GCa, Mg, IO/SG, IO, SG 5%, PFC, Plq, autres :

Furosémide : dose et temps opératoire :

HNF : dose et heure :

1^{er} temps d'ischémie chaude (min): Temps d'ischémie froide (min):

Deuxième temps d'ischémie chaude (min)

Heure du clampage : Heure du déclampage :

Thrill FAV : Réveil : calme/agité : Extubation/heure :

Incidents peropératoires :

Nom Prénom du médecin anesthésiste ayant rempli la fiche avant sorti du bloc.

TITLE**Anesthesia-Reanimation for pediatric kidney transplantation at Sahloul Hospital****ABSTRACT**

Introduction: Kidney transplantation in children has special anesthesia and intensive care considerations. All the steps are essential from the preparation period until the postoperative period for both the donor and recipient. The whole team has for mission to obtain an immediate graft function without complication for the couple. The aim of this study is to describe our anesthetic and resuscitation procedures for both living donors and recipients in pediatric kidney transplantation. We also propose practical Protocols for anesthetic management of pediatric kidney transplantation suitable to our unit.

Methods : Retrospective, descriptive and analytic study speared over 8 years, from January 2008 to December 2015, covering all pediatric kidney transplant recipients (aged ≤ 18 years) and their living donors operated in our unit. Demographic, anthropometric data as well as the details of preoperative management, procedure of anesthesia and intensive care were collected. The Surgical technic was precised. The postoperative complications and outcomes were recorded. The hemodynamic, biological and therapeutic data were noted.

Results: Thirty couples were collected. The average age of the recipients was 12.80 ± 3.73 years (range: 5 to 18 years). The average age of donors was 40.60 ± 8.75 years (range: 21 to 60 years). Antecedents of recipients were: severe chronic anemia (20 cases), hypertension (14 cases), severe growth retardation (13 cases), urinary tract infection (11 cases), hemodialysis catheter infection (9 cases), transfusion history (27 cases), transfusion the day before the surgery (8 cases) and vesicoureteral reflux (16 cases). 11 recipients had a thrombophilia. Chronic tubulointerstitial nephropathy was the principal cause of chronic end stage renal failure (21 cases). The average duration of dialysis was 24.97 ± 24.23 months (range: 2 months and 8 years). Hemodialysis was the initial dialysis mode in 28 cases. The general anesthesia in recipients was classic intravenous in 25 cases and by TIVA (Target controlled intravenous anesthesia) in 5 cases. The narcosis maintenance in 22 cases was provided by volatile anesthetic with an equal proportion of sevoflurane and isoflurane. Propofol was the induction narcotic in all donors and the narcosis maintenance was provided by propofol in 4 cases and volatile anesthetic in the rest of the cases divided as follows: 19 cases by isoflurane and 7 cases by sevoflurane. We monitored the recipients with an invasive blood pressure in 29 cases and central venous pressure (CVP) in 22 cases. The average of crystalloids perfused in the recipients was 125.54 ± 77.57 ml/kg, whereas in the donors it was 44.42 ± 15.70 ml/kg. 16 recipients were transfused intraoperatively. Drugs administered intraoperatively in recipients were: ephedrine (5 cases), albumin (3cases), mannitol(2cases), diuretics(16 cases), heparin (16 cases), antihypertensive in one cases. Postoperative analgesia in the recipients was multimodal and morphine was administered in only 12 cases. No locoregional analgesia was performed in recipients, while intrathecal morphine was performed in 21 donors. Antibiotic prophylaxis in the recipients consisted of co-amoxiclav (20 cases), cefotaxime (7 cases) and a case of antibiotherapy. In donors, co-amoxiclav was administered in pre-induction in 12 cases and cefazolin in 9 cases. Intraperitoneal implantation was carried out in 24.1% with a median weight of 20.5 kg (range: 19.5 and 24.5 kg). While the extraperitoneal route was carried out in the rest of the cases with a median weight of 36 kg (range: 19.5 and 67kg). The extubation was performed after surgery for all the couple. Immediate diuresis resumed at vascular declamping in 26 cases and no case of delayed graft function was reported. The average time of total warm ischemia was 104.27 ± 28.49 min and that of cold ischemia was 52.17 ± 26.13 min. On day 2 postoperatively the diuresis in the recipients was 7.98 ± 5.8 ml/kg/h and the creatinine clearance was 78.58 ± 32.53 ml/min. The creatinine clearance of donors dropped by 40 ± 22 ml/min within 24h postoperatively. 14 recipients had perigraft hematoma with no causal relationship with intraoperative heparin therapy ($p = 0.696$). Surgical revision was performed in six recipients. Bacterial infections involved 25 recipients and 16 donors. Three recipients had got graft loss. Only one death was reported in recipients at six months after surgery secondary to septic shock.

Conclusion: Anesthesia-reanimation is a specialty in continuous progression. Good practice and technological innovation in hemodynamic monitoring are essential for successful pediatric kidney transplantation. The analysis of our experience is useful to establishing practical Protocols.

Keywords:

Kidney transplantation ; Anesthesia ; Hemodynamics ; Child ; Adolescent ; Living donors.

TITRE**Anesthésie-réanimation pour transplantation rénale pédiatrique au
CHU Sahloul****RESUME**

Introduction : La transplantation rénale pédiatrique présente des particularités anesthésiques et réanimatoires. Toutes les étapes sont primordiales pour obtenir un bon fonctionnement du greffon ; de la préparation préopératoire du donneur et du receveur jusqu'au postopératoire. Les complications péri-opératoires du couple doivent être prévenues, diagnostiquées et traitées à temps. A travers notre travail, nous exposant nos procédés d'anesthésie-réanimation du couple donneur vivant-receveur pédiatrique, tout en proposant un Protocole de prise en charge péri-opératoire adapté au CHU Sahloul de Sousse.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur 8 ans, de janvier 2008 à décembre 2015, qui a inclus les couples donneurs vivant-receveurs d'âge inférieur ou égale à 18 ans le jour de la transplantation rénale. Les données démographiques, anthropométriques et les antécédents ainsi que les données de l'évaluation et de la préparation préopératoire ont été colligés. le déroulement de l'anesthésie-réanimation et de la chirurgie ont été précisées. Les paramètres hémodynamiques, biologiques, thérapeutiques et les données évolutives ont été aussi notés.

Résultats : Trente couples ont été colligés. La moyenne d'âge des receveurs était de $12,80 \pm 3,73$ ans (extrêmes : 5 et 18 ans). La moyenne d'âge des donneurs était de $40,60 \pm 8,75$ ans (extrêmes : 21 et 60 ans). Les antécédents des receveurs étaient : anémie chronique sévère (20 cas), hypertension (14 cas), retard de croissance sévère (13 cas), infection urinaire (11 cas), infection sur cathéter d'hémodialyse (9 cas), antécédents de transfusion (27 cas), transfusion la veille de l'acte (8 cas) et antécédents de reflux vésico-urétéral (16 cas). 11 receveurs avaient au moins une anomalie au bilan de thrombophilie. La principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale est la néphropathie tubulo-interstitielle chronique (21 cas). La durée moyenne de dialyse était de $24,97 \pm 24,23$ mois (extrêmes : 2 mois et 8 ans). L'hémodialyse était le mode de dialyse initial dans 28 cas. La technique anesthésique chez les receveurs était intraveineuse classique dans 25 cas et par AIVOC dans 5 cas. Les halogénés avaient assuré la narcose d'entretien dans 22 cas avec une proportion égale entre sévoflurane et isoflurane. Le propofol était le narcotique d'induction chez tous les donneurs. La narcose d'entretien était assurée par le propofol à la PSE dans 4 cas et par les halogénés dans le reste des cas réparti comme suit : 19 cas par isoflurane et 7 cas par sévoflurane. Le remplissage peropératoire chez les receveurs était guidé par la PAM instantanée (29 cas) et par la PVC (22 cas). La quantité de cristalloïdes perfusées chez les receveurs était de $125,54 \pm 77,57$ ml/kg alors que chez les donneurs, elle était de $44,42 \pm 15,70$ ml/kg. 16 receveurs ont été transfusés en peropératoire. Les médicaments administrés en peropératoires chez les receveurs étaient : éphédrine (5 cas), albumine (3 cas), mannitol (2 cas), furosémide (16 cas), HNF (16 cas) et nicardipine (1 cas). L'analgésie postopératoire chez les receveurs était multimodale et la morphine n'a été administré que dans 12 cas. Aucune analgésie locorégionale n'a été pratiquée. Alors que la rachianalgésie a été pratiquée chez 21 donneurs. L'antibioprophylaxie chez les receveurs a consisté en co-amoxiclav (20 cas), céfotaxime (7 cas) et un cas d'antibiothérapie adaptée au portage de germes. Chez les donneurs du co-amoxiclav a été administré en pré-induction dans 12 cas et de la céfazoline dans 9 cas. La voie d'implantation intrapéritonéale était réalisée dans 24,1% avec une médiane de poids de 20,5 kg (extrêmes : 19,5 et 24,5kg). Alors que la voie extrapéritonéale était effectuée dans le reste des cas avec une médiane de poids de 36 kg (extrêmes : 19,5 et 67kg). L'extubation était réalisée sur table opératoire pour tous les couples. 26 receveurs avaient eu une reprise immédiate de la diurèse au déclampage et aucun cas de reprise retardée de la fonction du greffon. La durée de l'ischémie totale était de $104,27 \pm 28,49$ min et la durée de l'ischémie froide était de $52,17 \pm 26,13$ min. A J2 postopératoire la diurèse chez les receveurs était de $7,98 \pm 5,8$ ml/kg/h et la clairance de créatinine était de $78,58 \pm 32,53$ ml/min. Chez les donneurs, la clairance de créatinine a chuté de 40 ± 22 ml/min à J0 postopératoire. 14 receveurs ont présenté un hématome péri-greffon sans relation de causalité avec l'héparinothérapie peropératoire ($p=0,696$). Six receveurs ont eu une reprise chirurgicale. Les infections bactériennes ont intéressé 25 receveurs et 16 donneurs. Trois receveurs ont eu une perte du greffon. Un seul décès a été déploré chez les receveurs à 6 mois postopératoire secondaire à un état de choc septique.

Conclusion : l'anesthésie-réanimation est une spécialité en progression continue. La bonne pratique et l'innovation technologique en monitoring hémodynamique sont essentielles pour réussir une transplantation rénale pédiatrique. L'analyse de notre expérience est utile pour établir des stratégies meilleures.

Mot clés :

*Transplantation rénale ; Anesthésie ; Hémodynamique ; Enfant ; Adolescent ;
Donneurs vivants*