

## Traitement conservateur d'une rupture du greffon rénal

Hasnaa BENJELLOUN (1), Asnaa LABOUDI (1), Mohamed MARZOUK (2), Abess MESSNAOUI (3),  
Hakima RHOU (1), Leila BALAFREJ (1)

(1) Service de Néphrologie-Hémodialyse, (2) Service d'Urologie A, (3) Service de Chirurgie Vasculaire, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

### RESUME

**La rupture spontanée du greffon rénal est une complication précoce et grave de la transplantation rénale qui peut être à l'origine de la perte du greffon. Elle se voit le plus souvent suite à un rejet aigu ou à une nécrose tubulaire aiguë. Le pronostic est mauvais puisque le traitement est dans la majorité des cas une détransplantation.**

**Nous rapportons un cas de rupture du greffon rénal découverte chez un transplanté lors d'une reprise chirurgicale suite à un saignement important. Cette rupture était secondaire à une nécrose tubulaire aiguë. Le traitement a eu pour objectif de préserver le rein. L'évolution à été favorable avec récupération complète de la fonction du greffon.**

*Mots clés : Rupture du greffon rénal, nécrose tubulaire aiguë.*

La rupture du greffon rénal est une complication rare mais grave de la transplantation rénale. Elle peut mettre en jeu à la fois le pronostic vital du transplanté et fonctionnel du greffon. Elle survient en général dans les deux premières semaines post transplantation. C'est une complication à l'origine d'un hématome péri-rénal responsable d'une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique. Le traitement est dans la majorité des cas chirurgical et consiste en une transplantectomie.

Nous rapportons dans ce travail, l'observation d'un patient qui a présenté quelques jours après la transplantation rénale une rupture du greffon. La reprise chirurgicale a permis la préservation du rein greffé. L'évolution ultérieure a été favorable avec une normalisation de la fonction rénale.

### CAS CLINIQUE

C.S. âgé de 28 ans, était hémodialysé chronique depuis le 04/04/1999 en raison d'une insuffisance rénale chronique secondaire à un reflux vésico-urétéral bilatéral. En décembre 2002, le patient a bénéficié d'une transplantation rénale à partir d'un donneur vivant apparenté (3 incompatibilités HLA avec son frère) ? Le protocole d'immunosuppression associe corticoïdes (bolus de méthylprednisolone à J0 puis 1 mg/kg/j de J+1 à J+10 puis dégression progressive), ciclosporine (5,5 mg/kg/j à raison de 125 mg le matin et 150 mg le soir, ces doses sont ajustées en fonction des To et T2 de la ciclosporine ; le To doit être entre 150 et 200 ng/ml et le T2 entre 800 et 1000 ng/ml) et mycofénoolate mofétil (2 g/j). A noter que, la ciclosporine et le mycofénoolate mofétil ont été débutés 2 jours avant l'intervention. Le prélèvement a intéressé le rein droit ayant une artère et une veine uniques et s'est déroulé sans particularités. Le rein a été implanté en fosse iliaque droite du receveur avec une anastomose artérielle en latéro-terminale sur l'artère iliaque externe et une anastomose veineuse en latéro-terminale sur la veine iliaque externe. Au déclampage vasculaire, on découvre une fuite au niveau de l'anastomose veineuse qui a été reprise par deux points. La reprise de la coloration et de la tension normale du rein ne sont pas immédiates, mais relance de la diurèse sur table.

L'anastomose urétéro-vésicale de type Lich-Grégoir sur sonde JJ est faite avec mise en place de deux drains aspiratifs. La durée d'ischémie tiède est de 65 minutes. A la sortie du bloc, l'état hémodynamique est stable avec une diurèse satisfaisante. La compensation de la diurèse horaire volume par volume par volume est alors débutée.

13 heures après le retour du bloc, le patient a baissé sa diurèse à 120 ml/h alors qu'elle était à 500 ml/h. A J0 La diurèse totale est de 5400 ml avec un début d'amélioration de la fonction rénale à 60 mg/l de créatininémie. A J+1 le patient était anurique et sa créatininémie était à 90 mg/l. Une échodoppler du greffon faite a révélé une bonne perfusion du rein avec des vaisseaux perméables et des index de résistance élevés et sans épanchement péri rénal. A noter que la ciclosporinémie était dans la fourchette normale. A J+2, le patient a bénéficié d'une séance de dialyse vu l'anurie et la surcharge hydrique. A J+3, survenue d'un saignement par les drains qu'on a attribué à une mobilisation intempestive. L'anurie serait secondaire à une nécrose tubulaire aiguë puisqu'une néphrotoxicité de la ciclosporine, une origine vasculaire ou mécanique étaient éliminées et qu'il était relativement tôt pour un rejet aigu. A J+5, alors que le patient était toujours en insuffisance rénale aiguë anurique, survient un saignement abondant par les drains avec des caillots de sang et à la formule numération sanguine on a noté une déglobulisation. Une nouvelle échodoppler du greffon a objectivé une vascularisation homogène du greffon avec présence d'une collection péri rénale et d'un épanchement péritonéal assez abondant. Devant ce résultat, une décision de reprise chirurgicale est prise dans l'éventualité de faire l'hémostase d'un vaisseau pariétal qui saigne. On découvre alors un hématome péri-rénal étendu en rapport avec une rupture du greffon à trois niveaux : la plus importante de 5 cm de lon-

Manuscrit reçu : février 2004, accepté : janvier 2005

Adresse pour correspondance : Dr. A. Laboudi, Service de Néphrologie-Hémodialyse, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc.

e-mail : asnaalab@yahoo.com

Ref : BENJELLOUN H., LABOUDI A., MARZOUK M., MESSNAOUI A., RHOU H., BALAFREJ L. Prog. Urol., 2005, 15, 329-332

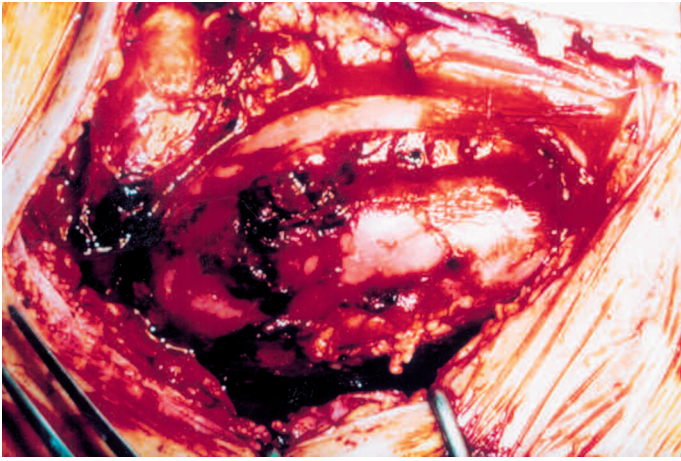


Figure 1. Aspect de rupture du greffon rénal.

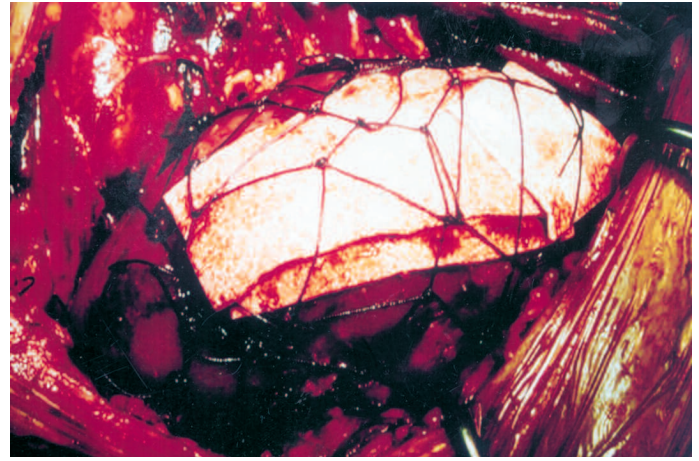


Figure 2. Confection d'un treillis au Vicryl pour assurer l'hémostase.

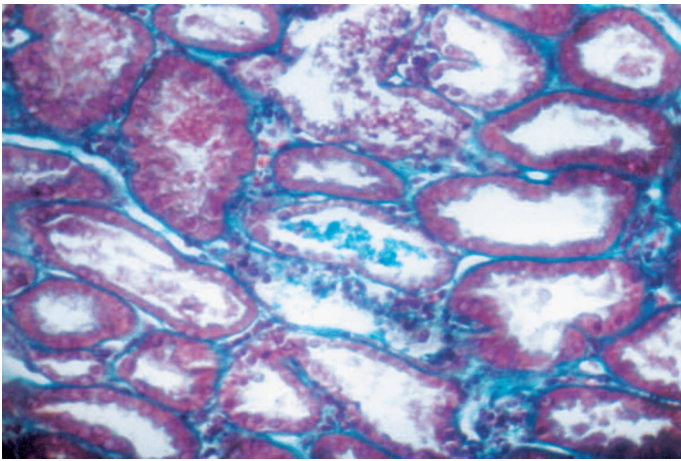


Figure 3. Aspect de nécrose tubulaire aiguë avec oedème interstitiel.

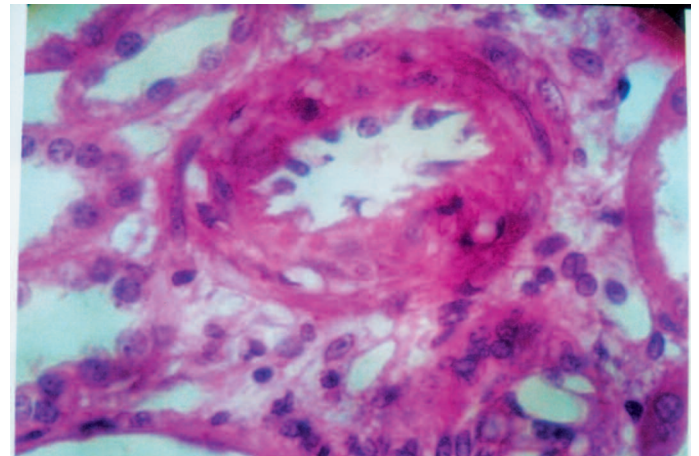


Figure 4. Artériole intertubulaire d'aspect normal.

gueur suivant la convexité du rein et deux autres plus petites polaires supérieure et inférieure (Figure 1). Le pédicule rénal était perméable. Vu la tension et la fragilité du rein rendant la suture impossible, le traitement a consisté en la confection d'un treillis au vicryl 2/0 matelassant un morceau de prothèse vasculaire mis sur la rupture corticale ce qui a pu rapprocher les deux berges du rein et assurer ainsi l'hémostase (Figure 2). En per opératoire une biopsie du greffon a été réalisée. Elle a objectivé une nécrose tubulaire aiguë avec un œdème interstitiel important sans signes de rejet aigu (Figure 3) et l'artériole interlobulaire est sensiblement normale sans infiltrat (Figure 4).

L'évolution a été marquée par une reprise de la diurèse à partir de J+10 et une normalisation de la fonction rénale à J+24. L'échographie de contrôle a montré l'absence de collection intra-abdominale. Actuellement, à 6 mois de la greffe, le patient a une fonction rénale normale avec une clairance de la créatinine à 97 ml/mn et une protéinurie négative et une hypertension artérielle bien équilibrée sous traitement antihypertenseur.

#### DISCUSSION

La rupture spontanée du greffon rénal est définie comme étant une déchirure de la capsule rénale et du parenchyme rénal associée à une hémorragie [10]. C'est une complication rare de la transplantation rénale. Son incidence rapportée dans la littérature varie de 0,3 à 9,6% [1, 9, 10, 15]. Dans notre service, c'est le seul cas survenu sur les 30 greffes rénales réalisées les 3 dernières années. Elle serait

plus fréquente après transplantation par rein de cadavre : 4,6% contre 1,5% en cas de rein de donneur vivant [5]. L'introduction de la ciclosporine dans les protocoles d'immunosuppression a réduit l'incidence de rupture du greffon rénal (RGR) [15]. Cette rupture survient habituellement dans les deux à trois semaines qui suivent la transplantation [10, 11, 21] ; mais des cas survenant plus tardivement ont été rapportés dans la littérature [7, 16].

La RGR se traduit habituellement par une douleur abdominale violente avec hypotension consécutive d'une hémorragie interne ; à la limite un état de choc peut être observé [2, 5, 10, 17, 21]. On peut également observer un saignement brutal venant des drains de redons [13]. Chez notre patient le syndrome douloureux aigu manquait et puis un traitement antalgique est systématiquement prescrit en post opératoire alors qu'il a extériorisé l'hémorragie. L'échographie du greffon oriente le diagnostic en objectivant un hématome, le plus souvent péri rénal associé à une perte du liseré capsulaire [2, 20]. Elle peut montrer également des signes suggérant un rejet ou une obstruction urinaire [20]. Par ailleurs, l'échographie peut prédire la survenue d'un RGR. En effet, une augmentation de 42% du volume du greffon par rapport au jour de la transplantation constitue un facteur de risque hautement suggestif de la survenue d'une RGR [21]. Ainsi, les échographies répétitives ont une valeur prédictive de RGR [21].

La pathogénie de la RGR n'est pas encore bien élucidée. La cause la plus commune est le rejet aigu. Mais d'autres facteurs précipitants majeurs ont été rapportés tel : la nécrose tubulaire aiguë, la

thrombose de la veine rénale, l'obstruction lymphatique et la biopsie du greffon [5, 6, 9-11, 13, 16, 21]. Par ailleurs, l'âge avancé du receveur et la nécessité de recours à l'hémodialyse constituent également des facteurs de risque [1]. On a même rapporté un cas de RGR après administration de mannitol à forte dose [3] et un autre cas survenant sur tumeur du greffon rénal développée sur maladie rénale kystique acquise [7]. Dans une série rapportée par SZENOH-RADSKY [21] portant sur 628 transplantations rénales, 8,4% des patients ont présenté une RGR sans différence significative entre le groupe de patients ayant eu la RGR et le groupe contrôle en ce qui concerne la durée d'ischémie froide. A l'origine de cette RGR, les auteurs ont retrouvé un rejet aigu dans 81% des cas, une nécrose tubulaire aiguë dans 15,3% des cas et seulement 3,7% des patients avaient une thrombose de la veine rénale [21]. Dans une autre série [15], le rejet était présent dans 60 à 80% des cas. Dans la revue de HOCHLEITNER [10], 14 transplantés rénaux sur 1811 ont présenté une RGR. Les auteurs ont comparé les deux groupes de patients ceux ayant fait la RGR et ceux ne l'ayant pas faite en analysant un certain nombre de paramètres à savoir : la durée de l'ischémie froide, les conditions de conservation du rein, la survenue de la nécrose tubulaire aiguë, la survenue d'un rejet aigu, l'âge du receveur l'infection à CMV. Seuls deux éléments étaient significativement différents entre les deux groupes : le rejet aigu et la nécrose tubulaire aiguë. Dans la série de RICHARDSON [14], la thrombose de la veine rénale sans rejet était une cause commune de RGR. Les auteurs ont attribué ceci à l'effet thrombotique de la ciclosporine ; mais ceci n'a pas été confirmé par d'autres équipes. De plus, en cas de thrombose de la veine rénale, la RGR surviendrait plus précocement qu'en cas de rejet aigu ou de nécrose tubulaire aiguë [13]. En fait, la cause exacte de la RGR n'est pas connue. L'ensemble des facteurs incriminés induisent l'œdème rénal [21]. A la période post opératoire précoce, cet œdème n'est pas efficacement drainé du fait de l'altération du drainage lymphatique efférent ce qui serait à l'origine de la rupture [21]. Certaines équipes se sont intéressées à la mesure de la pression intra-rénale car ces pressions jouent un rôle important dans le développement de la rupture du greffon [21]. Cette pression est élevée en cas de rejet aigu 52,8 mmHg contre 22,3 mmHg dans le groupe de patients n'ayant pas de rejet [18, 22]. On avait déjà montré que la pression intra rénale est élevée dans les greffons siége d'une nécrose tubulaire aiguë par rapport aux greffons fonctionnels ( $29,4 \pm 1,9$  mm Hg contre  $20,4 \pm 0,9$  mm Hg) [8]. La tension est plus élevée le long du bord convexe du rein, raison pour laquelle la rupture survient le plus communément longitudinalement le long de ce bord convexe [21]. C'est le cas de notre patient. De plus CHAN [4], a montré que dans les cas de rejet aigu avec un œdème interstitiel massif et infiltrat inflammatoire important qui s'accompagnent d'une hyperpression intra-rénale avec une augmentation du volume du rein, la RGR peut survenir.

Dans une autre série [1] portant sur 331 greffés rénaux, 12 patients (3,6%) ont présenté une RGR. 10 patients sont retournés en dialyse du fait de la perte de la fonction rénale et un patient est décédé. L'examen histologique des pièces de transplantectomie a montré un rejet aigu minime dans tous les cas et une nécrose tubulaire aiguë sévère avec œdème interstitiel dans 6 cas. Ainsi, la nécrose tubulaire aiguë et le rejet aigu sont les principaux facteurs de risque de survenue de la RGR [1, 10, 21].

Notre patient a présenté une RGR secondaire à une nécrose tubulaire aiguë sévère. 3 facteurs ont été incriminés dans la survenue de cette nécrose tubulaire : la durée d'ischémie tiède prolongée, le mauvais retour veineux au moment du déclampage avec mauvaise recoloration initiale du greffon ainsi que l'hypovolémie induite par le saignement.

La réparation chirurgicale est le traitement de choix de la RGR. Elle est obtenue par compression externe pour assurer l'hémostase et prévenir l'expansion et la fragmentation du parenchyme [11]. En effet, le succès du traitement passe en premier par un contrôle du saignement [5]. Pour cela, on utilise différents matériaux comme la colle chirurgicale, le filet de vicryl et la mèche absorbable à l'acide polyglycolique [2, 6, 16]. Toute tentative de suture du greffon est vouée à l'échec d'autant plus qu'elle risque d'aggraver la déchirure du greffon dans la mesure où le rein est oedématisé et friable [2, 6, 9, 16, 17]. Dans la série de HEIMBACH [9], sur 8 patients ayant eu une RGR, le rein a été préservé dans 7 cas avec reprise d'une fonction rénale satisfaisante. Dans la série de SCHRAMECK [19], la détransplantation a été nécessaire dans 4 cas de RGR sur 5. Le taux de préservation du rein rapporté dans la littérature varie entre 40 et 100% selon les séries [10]. La néphrectomie n'est justifiée qu'en cas d'hémorragie abondante difficile à juguler s'associant à un état hémodynamique instable après conservation initiale du rein [5, 11] ou en cas de thrombose de la veine rénale [2, 12]. Chez notre patient, le traitement chirurgical a été conservateur et il a permis une récupération complète de la fonction rénale. Cette récupération s'est traduite par une intégrité parfaite du greffon objectivée à l'exploration radiologique quelques semaines après l'intervention.

## CONCLUSION

La rupture spontanée du greffon rénal peut être secondaire à une nécrose tubulaire aiguë en dehors de tout rejet. Un traitement chirurgical visant à préserver le rein doit toujours être tenté puisque la récupération d'une fonction rénale normale est possible.

## REFERENCES

1. AZAR G.J., ZARIFIAN A.A., FRENZ G.D., TESI R.J., ETHEREDGE E.: Renal allograft rupture : A clinical review. *Clin. Transplant.*, 1996 ; 10 : 635-638.
2. BENOÎT G., BITKER M.O. : Aspects chirurgicaux de l'insuffisance rénale chronique et transplantation. *Progrès en Urologie*, 1995 ; 6 : 782-783.
3. BIESENBAACH G., ZAZGORNIK J., KAISER W., GRAFINGER P., STUBY U., GROSS G., HARTL P., BRUCKE P. : Severe tubulopathy and kidney graft rupture after coadministration of mannitol-ciclosporin. *Nephron*. 1992; 62 : 93-96.
4. CHAN T.M., KWOK T.F., YAP F.H.Y., CHENG I.K.P. : Spontaneous improvement of renal function following renal allograft rupture associated with acute rejection. *Clin. Transplant.*, 1995 ; 9 : 71-73.
5. CHAN Y.H., WONG K.M., LEE K.C., LI C.S. : Spontaneous renal allograft rupture attributed to acute tubular necrosis. *Am. J. Kidney Dis.*, 1999 ; 34 : 355-358.
6. CHOPIN D.K., ABOU C.C., LOTTMANN H.B., POPOV Z., LANG P.R., BUISSON C.L., BELGHITI D., COLOMBEL M., AUVERT J.M. : Conservative treatment of renal allograft rupture with polyglactin 910 mesh and gelatin resorcin formaldehyde glue. *J. Urol.*, 1989 ; 142 : 363-365.
7. FERNÁNDEZ-JUÁREZ G, PASCUAL J, BURGOS F.J, MAMPASO F, CANO T, LIAÑO F, GARCIA-GONZÁLEZ R, ORTUÑO J. : Late rupture of the renal graft : not always graft rejection. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1998 ; 13 : 496-498.
8. GIBBONS C.P., SUMMERTON C.B., MCNALLY P.G., KAY R., BROWN C.B., RAFTERY A.T. : An assessment of intrarenal hydrostatic pressure measurements in the diagnosis of acute renal allograft rejection. *Transplantation*, 1986 ; 41 : 464-467.
9. HEIMBACH D., MIERSCH W.D., BUSZELLO H., SCHOENEIC G., KLEH H.U. : Is the transplant-preserving management of renal allograft rupture justified ? *Br. J. Urol.*, 1995 ; 75 : 729-732.
10. HOCHLEITNER B.W., KAFKA R., SPECHTENHAUSER B., BÖSMÜLLER C., STEURER W., KÖNIGSRÄINER A., MARGREITER R. : Renal allograft rupture is associated with rejection or acute tubular necrosis but not with renal vein thrombosis. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2001 ; 16 : 124-127.

11. MILLWALA F.N., ABRAHAU G., SHROFF S., SOUNDARAJAN P., RAO R., KURUVILLA S. : Spontaneous renal allograft rupture in a cohort of renal transplant recipients : a tertiary care experience. *Transpl. Proceedings*, 2000 ; 32 : 1912-1913.
12. PONTONES MORENO J.L., RODRIGO ALIAGA M., MONSERRAT MONFORT J.J., GUILLEN NAVARRO M., SANCHEZ PLUMED J., JIMENEZ GRUZ J.F. : Post-transplantation renal rupture. *Actas Urol. Esp.*, 1998 ; 22 : 840-845.
13. RAMOS M., MARTINS L., DIAS L., HENRIQUES A.C., SOARES J., QUEIRÓS J., SARMENTO A.M. : Renal allograft rupture : a clinicopathologic review. *Transplant. Proceedings*, 2000 ; 32 : 2597-2598.
14. RICHARDSON A.J., HIGGINS R.M., JASKOWSKI A.J. : Spontaneous rupture of renal allografts : the importance of renal vein thrombosis in cyclosporin era. *Br. J. Surg.*, 1990 ; 77 : 558-560.
15. ROBERTSON A.J., FRANCIS D.M.A., MILLAR R.J., CLUNIE C.J.A., WALKER A.J. : Spontaneous renal allograft rupture : A disappearing phenomenon in the cyclosporine era ? *Aust. NZJ Surg.* ; 1992 ; 62 : 130-134.
16. ROSARIO P.G., GREENSTEIN S.M., SCHECHNER R., TELLIS V. : Spontaneous rupture of human renal allografts. *Urology*, 1993 ; 41 : 21-23.
17. SAID R., DUARTE R., CHABALLOUT A., BOGHDADLY S.E., NEZAMUDDIN N., MATTOO T. : Spontaneous rupture of renal allograft. *Urology*, 1994 ; 43 : 554-558.
18. SALAMAN J.R., GRIFFIN P.J.A. : Fine-needle intrarenal manometry : a new test for rejection in cyclosporin Treated recipients of kidney transplants. *Lancet*, 1983 ; 24 : 709-711.
19. SCHRAMECK E., BELLAMY J., BENOÎT G., FRIES D., CHARPENTIER B. : Rupture spontanée du rein greffé. Diagnostic et traitement à propos de 5 cas. *La Nouvelle Presse Médicale*, 1981 ; 35 : 2907.
20. SOLER R., PEREZ-FONTAN F.J., LAGO M., MONCALIAN J., PEREZ-FONTAN M. : Renal allograft rupture : diagnostic role of ultrasound. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1992 ; 7 : 871-874.
21. SZENOHRADSKY P., SMEHÁK G., SZEDERKÉNYI E., MAROFKA F., CSAJBÓ K.E., MORVAY Z., ORMOS J., IVÁNYI B. : Renal allograft rupture : a clinicopathologic study of 37 nephrectomy cases in a series of 628 consecutive renal transplants. *Transpl. Proceedings*, 1999 ; 31 : 2107-2111.
22. WILSON R.J., TAYLOR R.M.R., PROUD G. : The detection of renal allograft rejection by fine-needle intrarenal manometry. *Br. J. Surg.*, 1985 ; 72 : 816-818.

---

## SUMMARY

### **Renal graft rupture.**

*Spontaneous rupture of the renal graft is a serious early complication of renal transplantation, which can be responsible for loss of the graft. It usually follows an episode of acute rejection or acute tubular necrosis. It has a poor prognosis, as treatment consists of graft nephrectomy in the majority of cases. The authors report a case of renal graft rupture discovered during reoperation for severe bleeding. Rupture was secondary to acute tubular necrosis. Treatment is designed to preserve the kidney. The outcome was favourable with complete recovery of graft function.*

*Key-Words: Renal graft rupture, Acute tubular necrosis*