

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE :2020

N° : 213

THESE

PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE

DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État
Mention DES d'Anesthésie- Réanimation

PAR

PELLOUX Mathilde

Née le 16 Avril 1991 à Thonon-les-Bains

**ÉTUDE DE L'IMPACT DE LA PERTE D'ALBUMINE SUR LA FONCTION
RENALE EN PERIOPERATOIRE D'UNE TRANSPLANTATION HEPATIQUE.
ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE.**

Président de thèse : Pr POTTECHER Julien

Directeur de thèse : Dr COGNE Kevin

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier PO193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Mathieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation /HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	RPô NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 <u>Hématologie</u> ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0184	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAUHAC Benoît P0078	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : <u>Bactériologie</u> -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRPô NCS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; <u>Addictologie</u> (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LIPSKER Dan P0093	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de la main / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.02 <u>Cancérologie</u> ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 <u>Pneumologie</u> ; Addictologie
Mme MATHELIN Carole P0101	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03 <u>Gynécologie-Obstétrique</u> ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hautepierre / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / PO218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR / HP	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02 Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUER Amaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	RP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - Service Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

P6 : Pôle

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) RP6 (Responsable de Pôle) ou NRP6 (Non Responsable de Pôle)

(1) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2018 Dir : Directeur

(3)

(5) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(6) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES			
HABERSETZER François	CS	Pôle Hépato-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRP6 CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur	

MO135 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
ARGENT Xavier M0112 (En disponibilité)		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / CMG - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : Maladies infectieuses
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire (ICANS)	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02	Neurochirurgie
CERAILINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme DEPIENNE Christel M0100 (En disponibilité)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04	Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie-virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline M0120		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFUFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hautepierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0088		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAH Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
--------------------	-------	---	---

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Haute-pierre
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Haute-pierre
Dr CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Haute-pierre
Dr DELPLANCQ Hervé	NRPô CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Haute-pierre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRPô Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RPô CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRPô CS	• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRPô NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o *de droit et à vie (membre de l'Institut)*
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o *pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)*
DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o *pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)*
KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURSZEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
DANION Jean-Marie (Psychiatrie) / 01.09.20	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : *Hôpital de Haute pierre* : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- *Hôpital de La Robertsau* : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- *Hôpital de l'Elsau* : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Grafenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS :

A Monsieur le Professeur POTTECHER

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en suis extrêmement reconnaissante. Je vous remercie pour vos enseignements dont j'ai bénéficié au cours de mon internat et pour les valeurs éthiques que vous m'avez transmises. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de ma plus haute estime.

A Monsieur le Docteur COGNE

Merci de m'avoir proposé ce travail. Tu l'as encadré et dirigé avec la plus grande patience, la rigueur et l'imperturbable exigence qui te caractérise. J'ai également beaucoup appris à tes côtés lors des différents stages et gardes au cours de mon cursus. Je t'adresse mes plus sincères remerciements et te prie de croire en ma plus haute considération et mon profond respect.

A Monsieur le Professeur NOLL

Je tiens à vous remercier pour votre implication dans la formation et les enseignements des internes. Votre patience, gentillesse et considération à l'égard de l'ensemble de l'équipe médicale et paramédicale est un exemple pour moi. Vous me faites l'honneur de juger cette thèse, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur FAITOT

J'ai eu la chance de travailler à vos côtés (de l'autre côté du champs opératoire). Votre calme hors pair, gentillesse et disponibilité est un modèle que je m'efforce d'appliquer dans ma pratique quotidienne. Vous me faites l'honneur d'être membre du jury, je vous exprime ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur ADDEO

Votre dévouement au travail et vos connaissances m'ont toujours impressionnée. Je vous remercie d'avoir jugé ce travail, et vous exprime mon plus profond respect.

A ces personnes qui m'ont inspirée :

A Madame le Docteur LAUNOY Anne

J'ai eu la chance de travailler avec toi au cours de plusieurs stages et de nombreuses gardes lors de mon internat. J'ai beaucoup appris à tes cotés. Notamment quelque chose qu'on oublie parfois trop souvent dans cette médecine ultra-modernisée : Le bon sens. Je te remercie profondément et espère pouvoir continuer à travailler à tes cotés en tant que collègues.

A Madame le Docteur JAZAERLI Lina

J'ai énormément appris à tes cotés. Tous les jours je me rappelle et me sers de ce que tu m'as enseigné en deuxième année d'internat. Tu es et resteras pour moi un modèle dont je m'inspirerai tout au long de ma carrière.

A mes proches :

A Pierre : A nos aventures partagées, passées présentes et futures toutes plus belles les unes que les autres. Jamais le temps à tes cotés ne me paraîtra assez long.

A mes parents : Vous m'avez appris la valeur du travail, et m'avez permis d'arriver jusqu'ici. Jamais je ne pourrai vous remercier assez. Je vous aime, et suis fière d'être un de vos enfants.

A Maxence et Emma : Max la menace et Gros didi, ma fratrie, notre enfance partagée est un doux souvenir inoubliable. Je serais là pour vous jusqu'à mon dernier jour. Je suis fière des chemins que vous avez pris.

Grand-père et Grand-mère : Vous êtes les plus belles personnes que je connaisse, et suis tellement reconnaissante de vous avoir. Il n'y a nulle part ailleurs où je suis aussi sereine que chez vous. Et puis Grand-mère tu cuisines quand même les meilleurs crêpes du monde....

A Mémé et Pépé : A tous ces longs dimanches ensoleillés passé chez vous. Que ces souvenirs sont doux et chaleureux. Vous me manquez, j'aurais tant aimé que vous soyez présents.

A ma belle-famille : Claudine, Bernard, Valérie, Sophie, Jean-Michel, Philippe, Micheline, Philippe.O, Marion, Sophie. O, Aliénor vous êtes ma deuxième famille et suis heureuse de vous avoir à mes côtés.

A mes ami(e)s :

Marion et Cédric : Vous êtes des amis très chers à mes yeux. Marion à tous nos futurs ateliers bricolage ; futures soirées filles, et certainement à notre futur diabète au vu de ce que l'on mange lors de ces soirées.

Jojo, Marion, la Maudet, Sharzou : Vous mettez des paillettes dans ma vie depuis le premier jour. Merci d'être vous.

Athénaïs : Mon âme-sœur polesque. Petit Padawan a encore beaucoup à apprendre à tes cotés.

Jérôme : Que serait les dimanches sans nos jolis ballades dominicales ?

Tonton Lesthivent et Président Horber : Team T*. Les meilleurs stages je les ai partagés à vos côtés. A tous nos éclats de rire dans les bureaux de l'hôpital accompagnés d'un bon

muffin chocolat noisette du relai H. L'école des abeilles n'a plus aucun secret pour nous, et sommes tout seul depuis bien longtemps

Aurélie : Ma pépite du sud. A nos selfies vaches et soirées jacuzzi.

Olli : My favorite English teacher. A notre future vie d'artiste peintre.

Saïmon : Super Simon quel que soit l'heure du jour où de la nuit je sais que je pourrais toujours compter sur toi.

Chachou : A nos milliards de bêtises déjà faites, et j'espère (malgré la distance) toutes celles encore à venir.

Table des matières

I. Introduction :	23
a. Insuffisance rénale et hépatopathie chronique	23
i. Insuffisance rénale aigüe et chronique définition	23
ii. Insuffisance rénale et cirrhose hépatique :	26
b. Insuffisance rénale et Transplantation hépatique :	29
i. Épidémiologie :	29
ii. Facteurs de risque d'insuffisance rénale aigüe en post-opératoire d'une transplantation hépatique :	31
c. La question de l'albumine :	40
i. Présentation molécule d'Albumine :	40
ii. Albumine et cirrhose :	41
iii. Albumine et chirurgie digestive/hépatique lourde :	43
I. Matériel et méthode :	47
a. Critères d'inclusion et d'exclusion :	47
b. Critère de jugement principal :	48
c. Critères de jugement secondaires :	49
d. Inclusion	49
III. Résultats :	53
a. Analyses descriptives :	53
i. Temps préopératoire :	53
ii. Temps peropératoire :	56
iii. Temps postopératoire :	60
b. Évolutions des variables avec mesures répétées dans le temps :	62
c. Analyse descriptive bivariée selon analyse KDIGO supérieur ou égal à 2 :	66
i. Variables qualitatives :	66
ii. Variables quantitatives :	73
d. Corrélation entre supplémentation et perte en albumine	77
e. Association entre noradrénaline et perte d'albumine :	78
f. Association entre Delta Albumine et insuffisance rénale aigüe (analyse multivariée) :	79
IV. DISCUSSION :	82
V. Conclusion :	91
VI. BIBLIOGRAPHIE :	93

Liste des abréviations :

- AKI : Acute kidney injury.
- AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Alb : Albumine
- ARA2 : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
- Cirr : Cirrhose
- CHC : Carcinome hépato-cellulaire
- CV : Cardio-vasculaire
- DAMP's : Damage associated molecular patterns
- DFG : Débit de filtration glomérulaire
- EER : Epuration extra-rénale
- FC : Fréquence cardiaque
- IgA : Immunoglobuline de type A
- IC : Index cardiaque
- IEC : Inhibiteur enzyme de conversion
- IMC : Indice de masse corporel
- IR : Insuffisance rénale
- KDIGO : Kidney disease improving globale outcome
- K : Kaliémie
- MELD : Model for end stage liver disease

-NAD : Noradrénaline

-NASH : Non alcoholic steatohepatitis.

-NO : Monoxyde d'azote

-PAM : Pression artérielle moyenne

-PAMP's : Pathogen associated molecular patterns

-Sd : Syndrome

-SRAA : Système rénine angiotensine

-TCERA : Transcapillary escape rate of albumin.

I. Introduction :

a. Insuffisance rénale et hépatopathie chronique

i. Insuffisance rénale aigüe et chronique définition

L'insuffisance rénale aigüe est une maladie systémique, entraînant un déséquilibre de l'homéostasie du corps. Son diagnostic et sa gravité reposent sur une définition universelle selon le score KDIGO qui tient compte de l'élévation de la créatinine sanguine et/ou du volume de la diurèse.(1)

Stade IRA	Créatininémie	diurèse
1	Augmentation > 26 µmol/L (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h ≥ 12 h
3	Créatininémie x 3 ou créatininémie > 354 µmol/L (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h ou anurie ≥ 12 h

Tableau 1 : Classification de l'insuffisance rénale aigüe selon KDIGO Score (Kidney Disease / Improving globale Outcome 2012). (1)

Les complications propres de l'insuffisance rénale aigüe à court terme sont :

- L'apparition de désordre hydro-électrolytique comme l'hyperkaliémie ;
- Le déséquilibre acido-basique avec apparition d'une acidose métabolique ;
- Une hypervolémie intra puis extravasculaire provoquant un œdème aigu du poumon ;

→ Une augmentation de l'inflammation systémique par augmentation du taux sanguin de cytokines pro-inflammatoires (1)

→ Une augmentation des infections nosocomiales. (1)

La mortalité en lien avec une mono-défaillance rénale aigüe est de l'ordre de 10%, ce taux pouvant augmenter jusqu'à 40 % pour les défaillances rénales survenant en réanimation. (1)

L'insuffisance rénale aigüe sévère peut s'accompagner d'une absence totale ou partielle de récupération de la fonction rénale aboutissant à une insuffisance rénale chronique.

Une insuffisance rénale aigüe provoque dans tous les cas à une perte de masse néphronique conduisant à une grande susceptibilité rénale en cas de nouvelle agression ou lors du vieillissement physiologique.(2)

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

Tableau 2 Classification de l'insuffisance rénale chronique reposant sur la mesure ou l'estimation du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) (3).

Une revue de la littérature estime l'incidence de l'insuffisance rénale chronique après une agression aiguë à 25,8 % et celle de l'insuffisance chronique terminale à 6,6%. (3)

L'étude de Pannu *et al* retrouve une augmentation significative de la persistance d'une insuffisance rénale chronique ou de l'évolution vers le stade terminal dès lors que la récupération de la fonction rénale est inférieure à 125 % de la créatinine pré-lésionnelle.(4)

Cette évolution vers l'insuffisance rénale chronique est associée à une augmentation de la mortalité (2).

L'insuffisance rénale est un problème de santé publique majeur avec une augmentation de l'incidence à travers le monde. Elle représente 21 % des hospitalisations annuelles, et touche près de 13 millions de personnes par an. (5) En France en 2018 sa prévalence était de 1200 patients par millions d'habitants dont environ 625 hémodialysés. (6)

L'insuffisance rénale chronique entraîne également de multiples complications notamment :

- Une fragilité cardio-vasculaire : hypertension artérielle, lésions artérielles accélérées par athérosclérose. Le risque vasculaire des insuffisants rénaux chroniques est plus élevé que dans la population générale avec 50% de décès lié à un accident vasculaire.
- Des troubles du métabolisme phosphocalcique exposant aux maladies osseuses (ostéomalacie, ostéoporose) ;
- Des désordres acido-basiques chroniques ;
- Une dénutrition protéino-énergétique. (6)

ii. Insuffisance rénale et cirrhose hépatique :

1. Physiopathologie :

L'insuffisance rénale aiguë s'observe dans 40 à 80 % des hospitalisations des patients atteints de cirrhose. (7)

Pour comprendre l'atteinte rénale lors de la cirrhose, il faut se pencher sur la physiopathologie de la maladie.

La cirrhose est caractérisée par une fibrose annulaire extensive responsable d'une destruction de l'architecture et de la vascularisation normale du parenchyme hépatique. Les conséquences cliniques de la cirrhose sont une dégradation des fonctions hépatiques métaboliques par altération des échanges entre le sang et les hépatocytes, et une hypertension portale par diminution de l'élasticité du parenchyme. (8)

L'hypertension portale facilite la translocation bactérienne intestinale et induit une production excessive localisée de cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha, IL-6) et de substances vasodilatatrices (comme le monoxyde d'azote, NO) à l'origine d'une vasodilatation splanchnique. (7) (9)

Il est important de noter qu'une cirrhose décompensée entraîne une inflammation systémique et ce même en l'absence de translocation bactérienne, participant à la défaillance circulatoire périphérique.(9) La vasodilatation artérielle qui s'ensuit est responsable d'une hypovolémie efficace conduisant à l'activation de systèmes vasoconstricteurs (système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), système nerveux

sympathique et production accrue de vasopressine), ayant pour objectif la restauration de la volémie. (7) Initialement le maintien de la perfusion rénale est rendu possible par l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II sur l'artère efférente rénale et l'effet vasodilatateur des prostaglandines sur l'artère afférente rénale (mécanisme de compensation intra-rénal) (7) (9), ainsi que par l'augmentation du débit cardiaque.

Plus la cirrhose est décompensée plus la vasodilatation splanchnique est importante par augmentation de la synthèse des vasodilatateurs.

Mais on observe également le développement d'une cardiomyopathie du cirrhotique occasionnant un défaut de myocontractilité myocardique avec une réponse moindre aux agents chronotropes et inotropes positifs. (9) Plusieurs études suggèrent qu'une diminution de l'index cardiaque $< 1,5 \text{ L/min/m}^2$ est associée à un risque plus élevé de survenue de défaillance rénale aigüe chez le cirrhotique. (10) (11)

Lorsque ces mécanismes compensateurs sont dépassés, la baisse du débit plasmatique rénal devient trop importante, ayant pour conséquence une défaillance rénale aigüe par vasoconstriction rénale. C'est le syndrome hépatorénal. (8) (Figure 1)

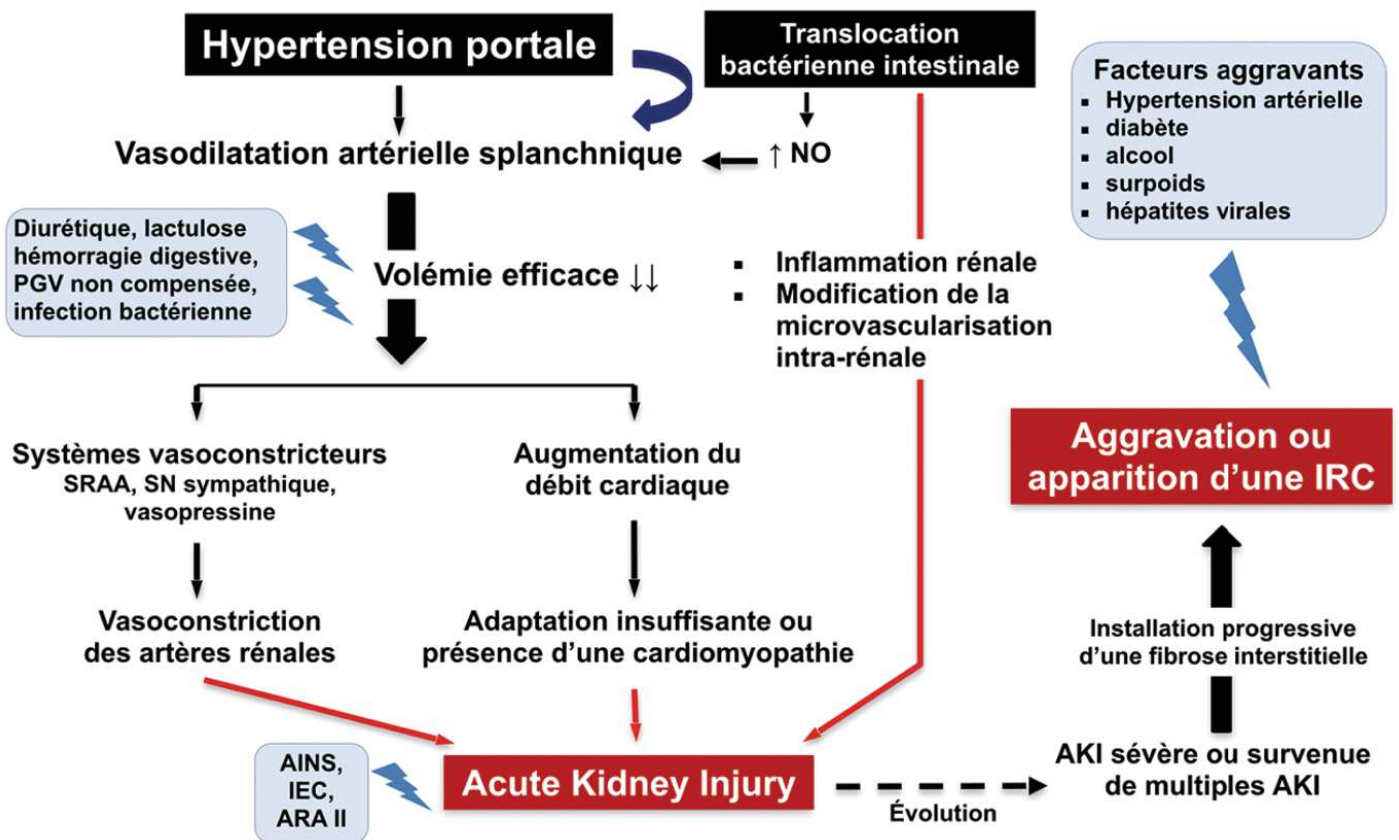


Figure 1 Illustration des principaux mécanismes physiopathologiques responsables du développement d'une défaillance rénale aiguë chez le cirrhotique. Abréviations : No : monoxyde d'azote, AKI : Acute Kidney injury, AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien, IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARAII Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, IRC : Insuffisance rénale chronique. (7)

La théorie de la vasodilatation artérielle périphérique n'explique pas à elle seule la survenue d'un syndrome hépatorénal. L'inflammation systémique induite par la cirrhose joue un rôle important entraînant des modifications de la microvascularisation intra-rénale altérant les fonctions tubulaires et glomérulaires. Est observé également une ischémie de la jonction cortico-médullaire par le biais de la redistribution du flux sanguin rénal. (12)

Bien que le syndrome hépatorénal soit une étiologie largement reconnue de défaillance rénale aigüe dans la cirrhose, elle est loin d'en être la seule, et il s'agit le plus souvent d'une atteinte multifactorielle. (8)

On retrouve des néphropathies en lien avec les autres comorbidités associées :

→ Néphropathie diabétique ;

→ Néphropathie vasculaire ;

→ Néphropathie à IgA....

Mais également les autres causes d'hypovolémie (ponctions d'ascite itératives, les hémorragies digestives, le sepsis) entraînant des insuffisances rénales aigües fonctionnelles ou organiques avec apparition d'une nécrose tubulaire aigüe. (7)

b. Insuffisance rénale et Transplantation hépatique :

i. Épidémiologie :

L'insuffisance rénale aigüe est une complication fréquente de la transplantation hépatique(13). Son incidence est estimée de 11 à 68 % en fonction des études.(14) . Elle nécessite une suppléance rénale par épuration extra-rénale dans 15 % des cas.

On observe également qu'une augmentation de plus de 50 % du taux de créatininémie dans la semaine suivant une transplantation hépatique est systématiquement associée à une insuffisance rénale chronique un an après la transplantation. (15)

A long terme, on note une insuffisance rénale chronique stade 4 dans 15-25 % des cas ainsi qu'une insuffisance rénale chronique stade 2-3 dans 50-60% des cas à 5 ans d'une transplantation hépatique. (15)

L'insuffisance rénale aigüe post-transplantation, est à l'origine d'une augmentation du taux d'infections postopératoires. Et elle majore le risque de rejet aigu. (15)

La résultante directe est :

- Une augmentation de la durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs et réanimation (exposant à des risques nosocomiaux multiples) ;
- Une majoration de la morbi-mortalité, et une majoration significative des coûts hospitaliers. (13)

Le nombre de patient avec une défaillance rénale préalable relevant d'une greffe hépatique étant de plus en plus important, le taux d'insuffisance rénale aigüe et chronique en post-opératoire de cette intervention est en expansion.

Il semble donc nécessaire de manager précisément l'anesthésie en péri-opératoire afin de prévenir l'incidence et la gravité de l'insuffisance rénale post-opératoire de la transplantation hépatique.

ii. Facteurs de risque d'insuffisance rénale aigüe en post-opératoire d'une transplantation hépatique :

On peut pour simplifier les regrouper en trois catégories qui correspondent aux différents temps de la prise en charge anesthésique :

→ Le préopératoire

→ Le peropératoire

→ Et le post-opératoire. (15) (Figure 2)

Parmi ces facteurs de risque, il est également important de noter qu'une partie d'entre eux n'est pas modulable/modifiable lors de la prise en charge anesthésique. (5)

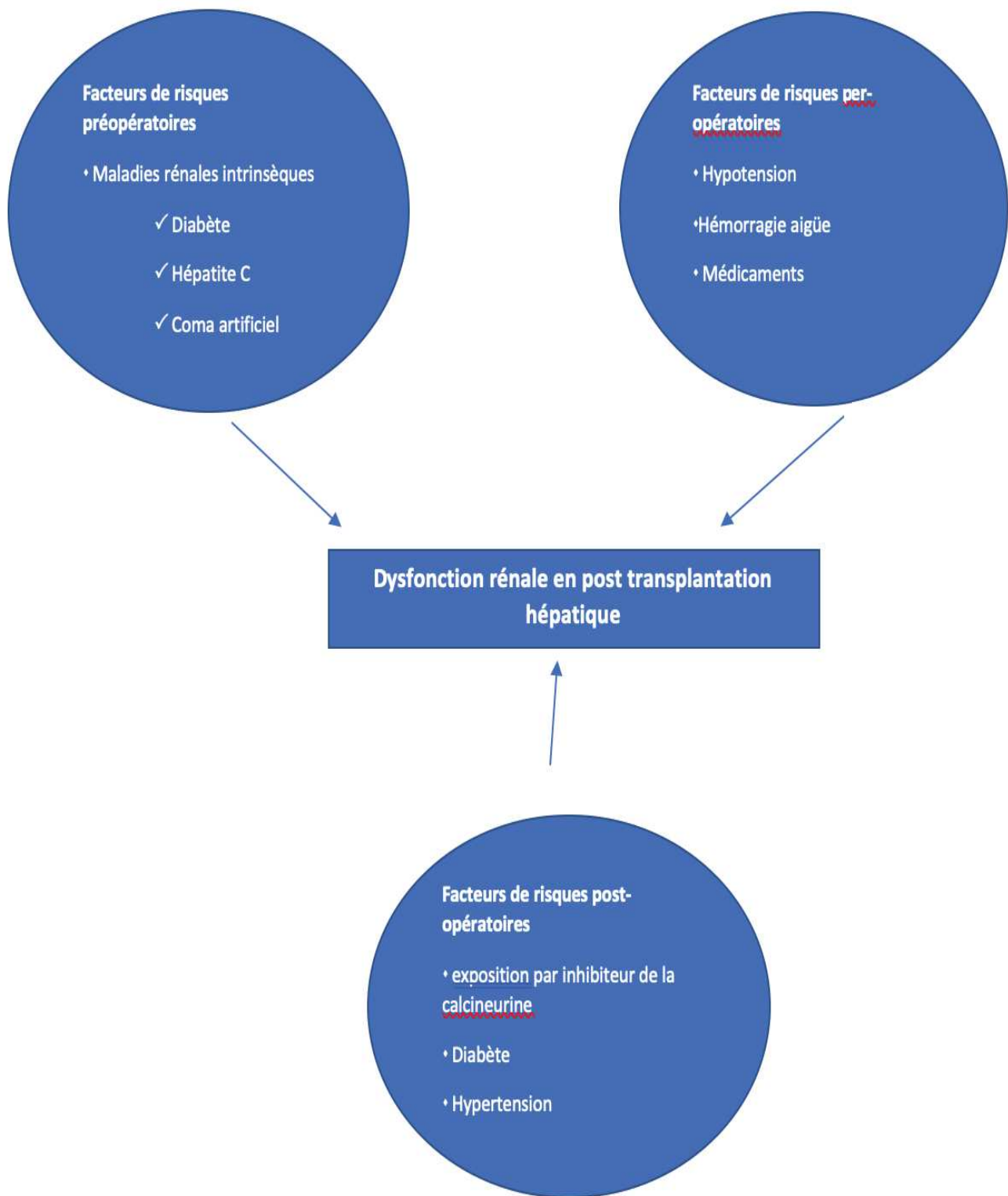


Figure 2 Facteurs associés avec le développement d'une dysfonction rénale en post transplantation hépatique. (15)

1. Facteurs de risque préopératoires de développement d'une défaillance rénale aigüe en postopératoire d'une transplantation hépatique :

Il s'agit principalement des facteurs de risque en lien avec le receveur et le futur organe transplanté, et sont en grande majorité, non modifiables lors de la prise en charge anesthésique.

Un facteur de risque majeur de survenue d'une insuffisance rénale post-opératoire est le score de MELD (Model for end stage liver disease). (15) (Figure 3)

C'est un score utilisé afin d'évaluer le pronostic au cours de l'évolution de la cirrhose. (16) Il est devenu le score de référence depuis 2002 afin d'établir un ordre d'attente pour la transplantation hépatique et également pour en améliorer les performances. (17)

$$\begin{aligned}\text{Score MELD} &= 0,957 \times \text{Log}_e(\text{Créatinine mg/dL}) \\ &+ 0,378 \times \text{Log}_e(\text{Bilirubine mg/dL}) \\ &+ 1,120 \times \text{Log}_e(\text{INR}) \\ &+ 0,6431\end{aligned}$$

Figure 3 Calcul du score de MELD. (17)

La sévérité de l'atteinte hépatique est déterminante sur le pronostic rénal. Comme nous l'avons vu précédemment plus la cirrhose est sévère (donc plus le score de MELD est élevé) plus la probabilité d'une défaillance rénale aigüe pré et post-opératoire est élevée.

Une étude rétrospective observationnelle réalisée en 2015 par Park *et al.* objective qu'un score de MELD > 20 est un facteur de risque significatif d'insuffisance rénale aigüe en post-opératoire d'une transplantation hépatique sur donneur vivant avec : OR à 2,0, IC 95% (1,17-3,44), p :0,011. (18)

La présence d'un syndrome hépatorénal est également un facteur de risque de développement d'une insuffisance rénale aigüe en post-opératoire d'une transplantation hépatique. (19) Sa présence est corrélée au score de MELD, car dépendant de la gravité de la cirrhose. Il aggrave considérablement le pronostic des patients entraînant une mortalité dans près de 90 % des cas (16) en l'absence de transplantation hépatique.

Le syndrome hépatorénal est considéré comme réversible après la transplantation du fait de la résolution de la vasodilatation artérielle périphérique. (20)

Plusieurs études ont cependant montré que ce n'était pas systématiquement le cas surtout chez les patients atteints de cirrhose alcoolique. (21) (22)

L'étude de Wong & al étudie la récupération de la fonction rénale chez les patients atteints de syndrome hépatorénal de type 1 en post-transplantation hépatique. 47 % des patients étaient sous dialyse en pré-transplantation hépatique, seulement 76 % des patients récupèrent une fonction rénale totale. Ils observent également que plus la durée d'attente

de transplantation hépatique et plus le traitement par dialyse étaient longs moins la récupération rénale était garantie. (22)

Ainsi il semblerait licite chez les patients atteints d'un syndrome hépatorénal sévère ne répondant pas au traitement médical de proposer une transplantation hépatique et rénale. (9)

Un autre facteur de risque connu est le type de cirrhose. Il semblerait que les cirrhoses métaboliques (stéatose hépatite non alcoolique type NASH) soient plus grandes pourvoyeuses de défaillance rénale en post transplantation. (15)

Le reste des facteurs de risque préopératoires sont ceux concernant l'organe transplanté. Il est reconnu qu'un âge avancé chez le donneur, la présence d'une stéatose sur le foie prélevé, entraîne un plus grand nombre de dysfonction du greffon qui est également un facteur de risque de développement d'une défaillance rénale aigüe et chronique. (15) (19)

Un temps d'ischémie froide ou chaude prolongé engendre des lésions d'ischémie reperfusion sévères qui sont également à l'origine d'une dysfonction primaire du greffon. On retrouve également dans la littérature qu'un don après arrêt circulatoire (Maastricht 3**) est associé à une incidence plus élevée d'insuffisance rénale aigüe en comparaison à un don dans les suites d'un état de mort encéphalique. (23)

2. Facteurs de risque peropératoires de développement d'une défaillance rénale aigüe en postopératoire d'une transplantation hépatique :

Tout évènement peropératoire provoquant une hypoperfusion rénale augmente le risque de survenue d'une insuffisance rénale aigüe en post-transplantation hépatique. (24)

Une cirrhose décompensée expose à un risque augmenté d'instabilité hémodynamique du fait de la vasodilatation artérielle périphérique et donc à un risque de diminution du débit sanguin rénal, vasodilatation artérielle majorée en peropératoire par les drogues anesthésiques. (7) (19)

La reperfusion après déclampage de la veine porte est souvent suivie d'une instabilité hémodynamique. (25)

On définit le syndrome de reperfusion comme une diminution de la pression artérielle moyenne de 30 % pendant une minute suivant les 5 min de la reperfusion hépatique. (26)

(27) L'ensemble de cette symptomatologie est expliquée par un relargage massif de cytokines pro-inflammatoires Il-6 ou TNF-Alpha par le greffon qui entraîne une vasoplégie périphérique supplémentaire, en association à une vasoconstriction pulmonaire et une dysfonction cardiaque en lien avec l'hypoxémie engendrée. (25) La réponse inflammatoire induite par ces cytokines se traduit par des dommages sur les cellules périphériques en particulier les cellules tubulaires rénales. (15)

Une étude monocentrique française sur 145 transplantations hépatiques retrouve un syndrome de reperfusion dans 30 % de leur intervention. Dans le groupe concerné par le syndrome de reperfusion, ils objectivent une augmentation de la mortalité à 90 jours (15 % versus 4%), une majoration de la dysfonction primaire du greffon (10 % versus 1%), un taux de défaillance rénale post-opératoire plus important (56 % versus 30%), et il s'agit d'un facteur de risque indépendant de perte du greffon à 6 mois (2% versus 6% p : 0,001).(26)

La vasodilatation artérielle est classiquement traitée par introduction de noradrénaline en peropératoire. Du fait de la cirrhose, les objectifs de pression artérielle moyenne doivent être revus puisque l'autorégulation rénale perturbée. (19)

→L'étude de J.Skytte *et al* sur 40 patients au décours d'une transplantation hépatique, objective qu'une augmentation de la pression artérielle moyenne (PAM) de 60 à 75 mmHg provoque une augmentation du débit de filtration glomérulaire, une augmentation du débit sanguin rénal et de l'oxygénation rénale. Une augmentation de 60 mmHg à 90 mmHg de la PAM quant à elle n'objective pas d'effets bénéfiques supplémentaires sur ces mêmes paramètres.(19)

→Des résultats similaires sont retrouvés dans l'analyse rétrospective de Mizota *et al* avec une PAM optimale à 75 mmHg en per-transplantation hépatique.(28)

La technique chirurgicale a également un impact. La technique Piggy Back préserve un flux cave pendant la procédure. Cela réduit l'instabilité hémodynamique et prévient de la

congestion rénale en préservant le flux cave durant toute l'intervention en comparaison à la technique classique où la veine cave inférieure est clampée durant l'intervention. (15)

(Figure 4, Figure 5)

La durée de l'intervention provoque une défaillance rénale. L'étude de Zhou *et al* identifie une durée d'intervention de plus de 480 min comme un facteur de risque indépendant. (OR à 6,567, p : 0,01)

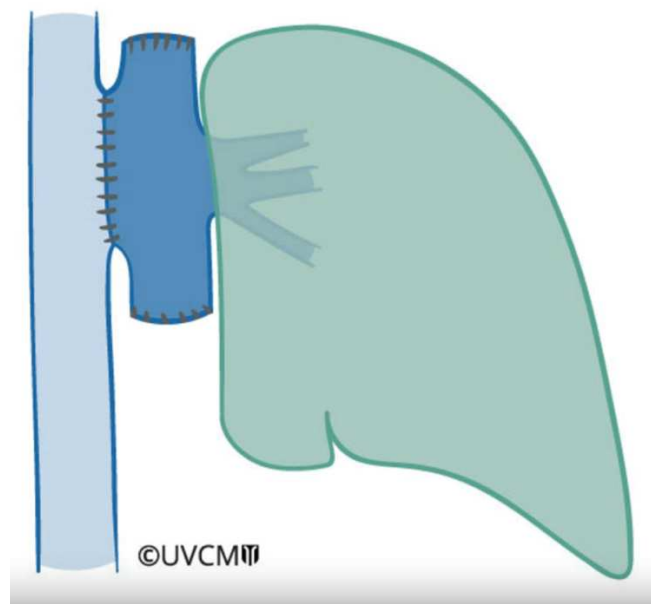


Figure 4 Technique chirurgicale Piggy Back. (29)

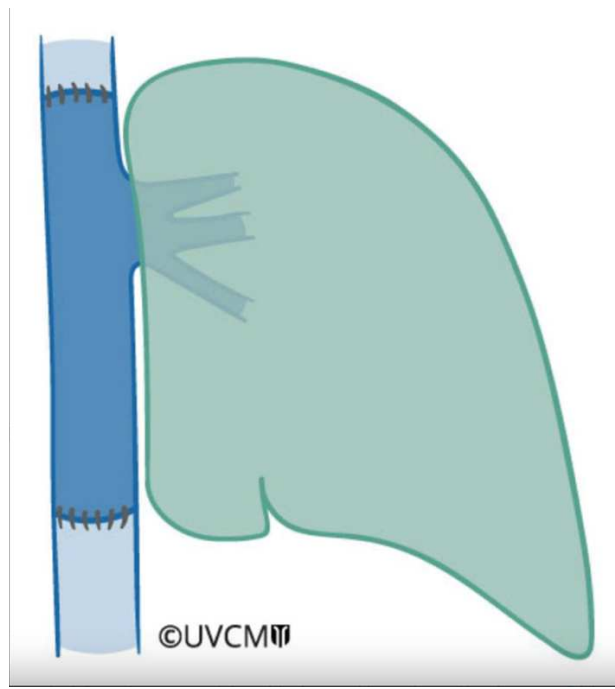


Figure 5 Technique chirurgicale classique. (29)

Des études ont également démontré un impact négatif de la transfusion sur la fonction rénale post-opératoire. Elle induit un syndrome pro-inflammatoire, altère l'oxygénation rénale et augmente la concentration d'hème libre et de fer libre dans la circulation sanguine qui sont néphrotoxiques. (14)

3. Facteurs de risque postopératoires de développement d'une défaillance rénale aigüe en postopératoire d'une transplantation hépatique :

La néphrotoxicité des immunosuppresseurs notamment de la Calcineurine peut être à l'origine d'une insuffisance rénale aigüe en post-opératoire. (15)

Le sepsis post-opératoire, le saignement avec nécessité de transfusion, l'infarctus post-opératoire, la dysfonction primaire du greffon sont autant de facteurs qui sont tous associés au développement d'une insuffisance rénale aigüe post-opératoire d'une transplantation hépatique.

c. La question de l'albumine :

i. Présentation molécule d'Albumine :

L'albumine est la protéine la plus abondante du plasma, elle appartient à une famille de protéine homologue telle que l'alpha-foeto-proteine, l'afamine (alpha-albumine) ou la *Vitamin D binding protein*.

→ Sa synthèse est sous le contrôle d'un unique gène (ALB, chromosome 4).

→ Sous sa forme mature, c'est une protéine de 585 acides aminés, en forme de « cœur » dont la synthèse est principalement hépatique (12-15 g/j). Son poids moléculaire est de 66 KDa.

→ Le taux total d'albumine est d'environ 300 g avec une répartition majoritairement interstitielle (180g).

→ L'albumine synthétisée par le foie part dans la circulation, va traverser la paroi capillaire (5%/heure)(29), pour atteindre le milieu extracellulaire et retourner dans le sang après un passage par le système lymphatique. La demi-vie de circulation avoisine les 16 heures.

→ La production d'albumine par le foie est en équilibre avec son élimination qui se fait au niveau musculaire, cutané, hépatique et rénal à raison de 15g/j. En condition physiologique, la perte digestive n'excède pas 1 g/j. La durée de vie de l'albumine va de 20 à 30 jours. (30)

ii. Albumine et cirrhose :

De nombreuses études se sont penchées sur l'intérêt de l'albumine comme une thérapeutique de la cirrhose décompensée.

En effet, il a été démontré qu'un taux d'albumine réduit dans le sérum plasmatique lors de la cirrhose était associé de manière significative à une augmentation de l'incidence de la mortalité. (33)

Il est également intéressant de constater qu'en plus d'une diminution du taux plasmatique d'albumine, il a été démontré une modification de sa structure propre au décours de la pathologie cirrhotique, avec présence d'une albumine tronquée circulante. (31)

Cette forme avec ses anomalies structurelles entraîne des changements dans les propriétés non oncotiques de l'albumine.

Si on reprend la physiopathologie de la cirrhose, au stade avancé est mis en évidence un état dit pro-inflammatoire et pro-oxydant. En effet l'hypertension portale est à l'origine d'une translocation bactérienne intestinale anormale qui aboutit à une expression systémique des PAMP's. Mais elle est également à l'origine d'une inflammation localisée au niveau du foie, à l'origine de dégâts cellulaires par phénomène d'apoptose et de nécrose qui aboutissent à l'expression des DAMP's.

La résultante de ces deux voies est l'activation en cascade de l'inflammation, entraînant une synthèse de cytokine et chimiokine, donc un état pro-inflammatoire qui participe à la dysfonction des organes (dysfonction cardiaque, dysfonction rénale, encéphalopathie hépatique). (31)

Or l'albumine possède de nombreuses propriétés en dehors de son pouvoir oncotique (31):

→ Une action anti-oxydante, de par son résidu cystéine libre situé en position n°34 qui prévient des différentes réactions oxydatives et nitroactives en neutralisant les ions cuivre et fer libres qui catalysent ce type de réactions.

→ Elle possède également de nombreux autres domaines qui permettent la fixation de substances exogènes et endogènes notamment les PAMPS, et les DAMPS dont nous avons vu la surproduction dans la physiopathologie de la cirrhose.

→ Un effet immunomodulateur, en régulant l'activation du TNF alpha et du NF-kB.

Protégeant ainsi l'intégrité des capillaires en modulant l'inflammation.

→ Un effet hémostatique en fixant l'acide arachidonique, en inhibant l'activation du thromboxane A2.

→ Elle participe également à l'équilibre acido-basique en intervenant comme un acide.

Au total on comprend mieux l'indication des recommandations internationales de la supplémentation d'albumine dans les cirrhoses décompensées pour prévenir l'hypovolémie dans les ponctions d'ascite, et l'aggravation de la dysfonction rénale dans le syndrome hépatorénal. L'intérêt thérapeutique de l'albumine est donc multiple.(31)

iii. Albumine et chirurgie digestive/hépatique lourde :

La chirurgie digestive et hépatique représente un cadre particulier dans la perte d'albumine dans le sens où elle regroupe chez un même patient plusieurs étiologies d'hypoalbuminémie :

→ Une majoration du temps de fuite trans-capillaire de base. Il existe, à l'état de base, un passage de l'albumine du secteur intravasculaire vers le secteur extravasculaire. Ce passage est appelé Taux de Fuite Trans-capillaire de l'Albumine

(*Transcapillary escape rate of albumin (TCERA)*). Des travaux l'ont mesuré à hauteur de 2 à 5% de l'albuminémie par heure. Mais il peut varier fortement. Un taux de l'ordre de 10% se retrouve parfois dans les chirurgies lourdes et un taux de l'ordre de 20% par heure a été décrit dans le choc septique (29). Ce point pourrait être expliqué en partie dans ce cadre-là par l'état pro-inflammatoire que l'on rencontre dans la cirrhose décompensée (31). Mais également par l'inflammation chirurgicale même. Une étude en chirurgie digestive avec résection digestive en laparoscopie sur 232 patients objective que 93,4 % des patients de leur étude développent une hypoalbuminémie (Taux < 35g/l). Avec un taux médian en préopératoire à 38,5 g/l versus un taux médian post-opératoire à 29,5 g/l. Cela représentant une perte moyenne de 22,75 %. (32)

→ La perte sanguine. La chirurgie hépatique est reconnue comme une chirurgie à risque hémorragique important.

→ Une dénutrition préopératoire : On parle d'hypoalbuminémie pour une valeur inférieure à 35 g/l. Elle reflète d'ailleurs la sévérité en partie de l'état de malnutrition. (32)

→ Le retrait de l'ascite lors du temps opératoire en partant du principe que l'ascite est composée de 50 à 70 % d'albumine.

→ La dilution par solutés salés isotoniques lors du remplissage vasculaire. A noter également que la perfusion de colloïdes hypotoniques a été mis en cause dans un

mécanisme d'extravasation de l'albumine (29). Il a été démontré qu'un bilan hydro-sodé positif était lié chez les patients hospitalisés en soins intensifs des complications telles que : l'état d'anasarque ; l'œdème aigu du poumon ; le syndrome du compartiment abdominal ; des sepsis plus fréquents ; et de manière globale était en lien avec la dysfonction d'organe du fait d'une mauvaise perfusion tissulaire. (33)

Son impact négatif en post-opératoire de chirurgie lourde [l'oesophagectomie (34), la chirurgie anévrysmale intra-abdominale(35), la chirurgie colorectale] est également observé dans de nombreuses études avec des mauvais résultats cliniques et chirurgicaux.(33) (36) (37).

Une étude rétrospective monocentrique brésilienne réalisée sur 121 patients retrouve qu'une balance hydro-sodée positive dans les quatre jours suivant une transplantation hépatique est un facteur de risque indépendant à l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë avec un OR à 2,89, IC (1,52- 5,49), p :0,001. (33)

Morar *et al.* objective dans leur étude qu'une hypoalbuminémie inférieure à 25g/l est un facteur de risque indépendant exposant les patients à des complications infectieuses en post-opératoire de résection digestive chez les patients atteints d'une maladie de Crohn.(38)

L'étude de Ge & all objective également qu'une diminution de 15 % du taux d'albumine dans les deux jours suivant une chirurgie de résection digestive représente un facteur de risque indépendant de surmortalité post-opératoire.(39)

Une étude prospective récente de Labga *et al* montre que la décroissance de l'albumine est en corrélation avec la complexité de l'acte chirurgical et s'avère également un facteur de risque de traumatisme chirurgical et de morbidité en post-opératoire. (40)

Il n'existe pas de mécanisme physiologique compensatoire de cette perte d'albumine en post-opératoire, puisqu'il n'y a pas de majoration de sa synthèse par l'organisme, et ce même pour des pertes importantes de plus de 30%. (41) Cela pouvant être expliqué par l'état d'hypercatabolisme en post opératoire immédiat qui altère sa synthèse.(42)

L'objectif de notre étude est donc d'évaluer l'impact de la perte d'albumine (nommée Delta Albumine) et sa supplémentation en péri-opératoire de la transplantation hépatique, afin d'évaluer son impact sur l'apparition d'une défaillance rénale aigüe en post-opératoire. L'analyse de nos pratiques permettra d'améliorer la prise en charge péri-opératoire et les résultats de la transplantation hépatique.

I. Matériel et méthode :

Nous avons décidé de mener une étude rétrospective observationnelle monocentrique. Le centre participant est le département d'anesthésie - réanimation chirurgicale du centre-hospitalo-universitaire de Strasbourg. Le protocole ne modifie pas les stratégies diagnostiques et thérapeutiques des patients.

→ L'objectif de l'étude est d'évaluer l'impact du Delta Albumine en péri-opératoire de la transplantation hépatique sur l'apparition d'une défaillance rénale aiguë en post-opératoire.

a. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Tous patients adultes en postopératoire d'une transplantation hépatique et hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale du CHU de Hautepierre pour les années : 2017, 2018 et 2019.

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- ⇒ Opposition du sujet.
- ⇒ Les mineurs.
- ⇒ Sujets sous tutelle ou privés de liberté.

b. Critère de jugement principal :

Nous savons que les pertes d'albumine au cours d'une transplantation hépatique sont importantes sans connaître néanmoins leur impact sur la fonction rénale.

→ Il convient de déterminer les facteurs de risque de survenue d'une insuffisance rénale aigüe post-opératoire d'une transplantation hépatique et d'étudier le rôle du Delta-Albumine à postériori.

Ainsi nous souhaitons déterminer si la prévention des pertes d'albumine en péri-opératoire pourrait diminuer le risque de survenue d'une insuffisance rénale aigüe dans ce contexte.

Mais également préciser et identifier d'autres facteurs de risque péri-opératoires toujours dans l'objectif de prévenir et d'améliorer nos pratiques et le pronostic des patients lors d'une transplantation hépatique.

c. Critères de jugement secondaires :

Les critères de jugement secondaires sont les suivants :

- ◆ Identifier le taux médian pré et post-opératoire d'albumine.
- ◆ Quantifier la perte moyenne d'albumine en pourcentage et en g/l.
- ◆ Identifier le pourcentage d'hypoalbuminémie dans notre population.
- ◆ Identification d'un seuil de perte d'albumine représentant un facteur de risque indépendant d'insuffisance rénale aigüe.
- ◆ Étudier la transfusion moyenne d'albumine en peropératoire, à J1 et à J3.
- ◆ Comparer les groupes avec insuffisance rénale aigüe et sans insuffisance rénale afin d'étudier l'intérêt d'une transfusion d'albumine.

d. Inclusion

La durée de période d'inclusion est de trois ans, elle comprend les transplantations hépatiques hospitalisées en réanimation chirurgicale au CHU de Hautepierre à Strasbourg du 1er Janvier 2017 au 31 décembre 2019.

L'inclusion du sujet comporte la période préopératoire, l'intervention chirurgicale et un suivi post-opératoire allant jusqu'à sept jours. Les données sont récoltées à partir du dossier médical du patient, il n'y a pas de visite clinique.

❖ Pour la période préopératoire nous recherchons :

- ◆ L'Age
- ◆ Le sexe.
- ◆ Le poids, la taille, l'indice de masse corporel du patient.
- ◆ Le type de cirrhose.
- ◆ Le stade de la cirrhose avec les scores pronostiques : MELD et CHILD.
- ◆ Un antécédent d'ascite.
- ◆ Un antécédent de défaillance rénale antérieure.
- ◆ La recherche d'autres comorbidités associées : hypertension artérielle, diabète.
- ◆ Certaines médications sont également recherchées : Usage de diurétique dans le traitement habituel. (Diurétique de l'anse et diurétique thiazidique).
- ◆ Sur le bilan biologique nous notons en préopératoire immédiat : L'ionogramme sanguin (Urémie, créatininémie, Natrémie, kaliémie), l'albuminémie, la numération sanguine (Hémoglobine + Plaquette + Hématocrite), le bilan hémostatique (TP, TCA, INR).

❖ Pour la période peropératoire nous recherchons :

- ◆ Les paramètres hémodynamiques pouvant refléter un débit sanguin rénal bas :
Fréquence cardiaque la plus haute, pression artérielle moyenne la plus basse, index cardiaque le plus bas si présence d'un PICCO.
- ◆ La diurèse peropératoire également reflet du débit de filtration glomérulaire.
- ◆ L'ensemble des données concernant le remplissage vasculaire : Apports de cristalloïdes, apports d'albumine, apports de produits sanguins labiles (Culot globulaire, concentré plaquettaire, plasma frais congelé, fibrinogène), apports intraveineux totaux.
- ◆ La présence d'un syndrome de reperfusion lors du déclampage de la veine porte.
- ◆ L'usage de traitements vasopresseurs : Adrénaline, Noradrénaline, avec la dose maximale de noradrénaline utilisée en peropératoire en ug/kg/min.
- ◆ La phase d'anhépatie.
- ◆ L'usage de diurétique de l'anse.
- ◆ Le protocole d'immunosuppression : Corticoïdes, Tacrolimus, Simulect.
- ◆ Sur le bilan biologique : L'ionogramme sanguin (Urémie, créatininémie, Natrémie, kaliémie), l'albuminémie, la numération sanguine (Hémoglobine + Plaquette + Hématocrite), le bilan hémostatique (TP, TCA, INR).

L'ensemble de ces données sont récoltées sur le dossier d'anesthésie, et sur le bilan prélevé après déclampage de la veine porte.

❖ Pour la période post-opératoire nous nous intéressons aux données cliniques et biologique à J1, J2 et J3 en postopératoire et récoltons :

- ◆ La diurèse de 24h.

- ◆ Les traitements post-opératoires : Usage de Lasilix ; usage de noradrénaline et sa dose maximale sur les 24h ; usage et quantification en millilitre de produits sanguins labiles ; usage et quantification en millilitre d'albumine 4% et 20%.

- ◆ Sur le bilan biologique : L'ionogramme sanguin (Urémie, créatininémie, Natrémie, kaliémie), l'albuminémie, la numération sanguine (Hémoglobine + Plaquette + Hématocrite), le bilan hémostatique (TP, TCA, INR).

Une fois l'ensemble des données récoltées nous calculons le Delta-Albumine : en post-opératoire immédiat, à J1 et à J3.

Puis nous analysons la survenue d'une insuffisance rénale aigue stade 2 ou 3 de la classification KDIGO à J1, J3.

III. Résultats :

a. Analyses descriptives :

i. Temps préopératoire :

Variables	Moyenne	Médiane	Q1	Q3	Max
Age (années)	55.9	58	52	63	70
IMC (kg/m²)	26.96	26	22	31	40
MELD	17.8	16	13	22	40
DFG (ml/min/1,73m²)	83.72	90	67	100	120
Créatininémie (umol/L)	86.62	75.5	59.52	98.95	328
Albumine (g/L)	28.52	29	24.5	33	43

Tableau 3 Analyse descriptive des variables quantitatives préopératoires

Dans notre population, l'âge moyen des patients greffés est de 55.9 ans.

Nous observons que le score de MELD médian est de 16. L'évaluation rénale préopératoire exprime un DFG à 83.72 ml/min/m² en moyenne reflétant une fonction rénale plutôt préservée avant l'intervention. Enfin le taux d'albumine moyen est de 28.52 g/L.

Variables	Fréquence (%)	Effectif patient
Étiologie de la cirrhose		
Cirrhose alcoolique	43,6%	51
Cirrhose métabolique	9.4%	11
Cirrhose auto-Immune	12.8%	15
Cirrhose virale	10.3%	12
Carcinome hépato cellulaire	0.9%	1
Cirrhose Vasculaire	1 .7%	2
Cirrhose mixte	21.3%	25
Gravité de la cirrhose selon Child Pugh		
Child Pugh A	15.9%	18
Child Pugh B	29.2%	33
Child Pugh c	54.9%	62
Comorbidités ou complications de la cirrhose		
Ascite	70.7%	82
Insuffisance rénale chronique	30.8%	36
- Traitement Diurétique	63,2%	74
- Épuration extra rénale	3,4%	4
Antécédents cardio-vasculaires	41.9%	49
Hypoalbuminémie	84.3%	97

Tableau 4 Analyse descriptive des variables qualitatives préopératoires de notre population.
Abréviations : CHC : Carcinome hépatocellulaire ; ATCD: Antécédents; EER: Epuration extra-rénale.

Dans notre cohorte de patients l'étiologie principale de transplantation hépatique est la cirrhose d'origine alcoolique présente chez plus de 43,6 % des patients, suivi des cirrhoses d'étiologie mixte 21.3 %. La gravité de la cirrhose préopératoire évaluée par le score de Child Pugh retrouve un classification stade C chez 59.4 % des cas.

Concernant les antécédents de notre population :

- 30,8 % des patients présente une insuffisance rénale chronique préopératoire tout stade confondu.
- 63,2% des patients bénéficie d'un traitement par des diurétiques dans le cadre de la prévention ou dans le traitement d'un syndrome hépatorénal.
- 3,4 % des patients est dialysé en préopératoire.

Enfin nous constatons qu'une hypoalbuminémie est présente en préopératoire chez 84.3% des sujets.

ii. Temps peropératoire :

Variable	Moyenne	Médiane	Q1	Q3
Fonction cardiaque / hémodynamique				
PAM minimum (mmHg)	69.7	65	51.5	85
FC maximum (bpm)	75.88	75	57	100
IC minimum (L/min/m ²)	3.258	3	2.665	3.95
Dose NAD maximale (mcg/kg/min)	0.175	0.1	0	0.28
Fonction rénale				
Diurèse totale (ml)	593	415	226	775
Fonction hépatique				
Durée de l'anhépatie (min)	87.63	90	65	110
Apports albumine (ml)	1096	1000	500	1500
Albuminémie (g/L)	24.25	24	22	26
Delta Albumine	4.298	4.5	1	8

Tableau 5 Analyse descriptive des variables quantitatives peropératoires. Abréviations : PAM : Pression artérielle moyenne ; FC : Fréquence cardiaque ; IC : Index Cardiaque ; NAD : Noradrénaline.

Variable	Fréquence (%)	Effectif patient
Hémodynamique		
Syndrome de reperfusion	49.6%	58
Support vasopresseur par Noradrénaline	57.3%	67
Fonction rénale		
Traitement Diurétique per opératoire	30.7%	31
Traitement par Simulect	24.3%	28
Fonction hépatique		
Hypoalbuminémie	97.4%	112
Apports albumine	89%	97
Delta-albumine > 5	50%	57
Delta- albumine > 10	20.2%	23

Tableau 6 Analyse descriptive des variables qualitatives peropératoires.

En peropératoire 97.4 % des patients présente une hypoalbuminémie au moment du déclampage. Avec une hypoalbuminémie médiane à 24 g/L. 57 % des patients présente un Delta albumine supérieur ou égal à 5 (c'est-à-dire une perte d'albumine de plus de 5 points), et 20.2 % présente un delta albumine supérieur ou égal à 10. La perte médiane d'albumine en post déclampage immédiat par rapport au taux préopératoire est de 4,5 g/L au moment

du déclampage (soit 15%). La transfusion en albumine en peropératoire concerne 89 % de notre population avec une médiane de 1000 cc.

Concernant le syndrome de reperfusion, il concerne 58% des transplantations hépatiques de notre étude. 57.3 % des interventions se déroulent avec de la noradrénaline, avec une dose maximale moyenne à 0,175 u/kg/min.

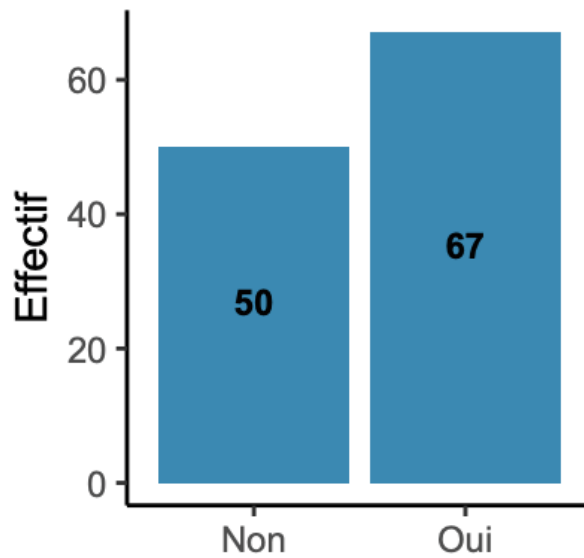


Figure 6 Représentation graphique de l'effectif de patient ayant reçu de la noradrénaline pendant l'intervention.

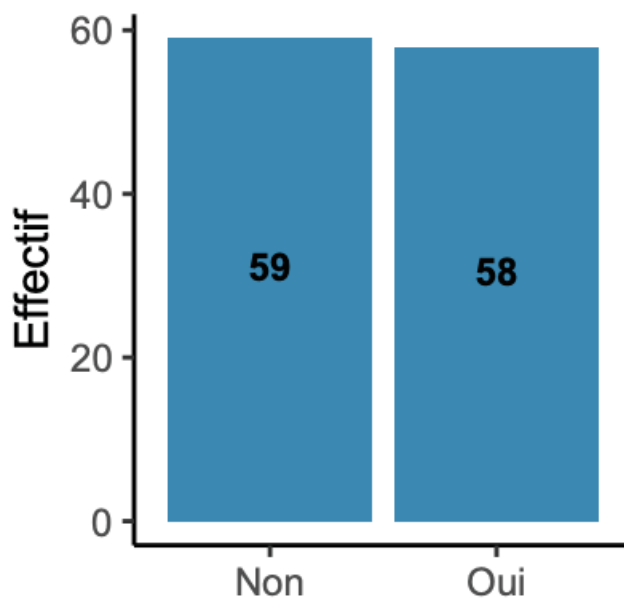


Figure 7 Représentation graphique de l'effectif de patient concerné par un syndrome de reperfusion.

iii. Temps postopératoire :

Variable	Pourcentage	Effectif patient
Hémodynamique		
NAD J1	26.5%	30
NAD J3	6.5%	7
Fonction rénale		
KDIGO 0	53.9%	62
KDIGO 1	23.5%	27
KDIGO 2	13.9%	16
KDIGO 3	8.7%	10
Traitement par Diurétique	55.7%	53
Tacrolimus	91.5%	107
Surdosage Tacolimus	36.2%	42
Fonction hépatique		
Hypoalbuminémie à J1	100%	99
Hypoalbuminémie Jà 3	99%	98
Delta albumine > 5 à J1	40.8%	40
Delta albumine >10 à J1	14.3%	14
Delta albumine > 5 à J3	50%	49
Delta albumine > 10 à J3	12.2%	12

Tableau 7 Analyse descriptive postopératoire.

L'insuffisance rénale aigüe concerne en post-opératoire immédiat (J3) :

⇒ 23,5% des patients pour le stade 1 de la classification KDIGO ;

⇒ 13,9 % des patients pour le stade 2 ;

⇒ Et 8,7% des patients pour le stade 3.

Cela représente au total 46,1 % des patients de notre population.

Concernant le protocole d'immunosuppression nous constatons que :

→ 91 % des patients reçoit du Tacrolimus, et que 36,2 % de notre population est concernée par un surdosage en postopératoire immédiat (J3).

Concernant l'albuminémie :

→ 100 % des patients présente en hypoalbuminémie à J1 de la transplantation hépatique, et 99 % à J3. Plus précisément à J1, 40,8 % des patients présente un Delta Albumine supérieur à 5, contre 50 % à J3. Et 14,3 % présente un Delta Albumine supérieur à 10 à J1 contre 12,2 % à J3.

Concernant l'usage d'amines vasopressives dans le temps post-opératoire immédiat :

→ 26.5 % des sujets nécessite de la noradrénaline à J1, et 6.5 % à J3.

b. Évolutions des variables avec mesures répétées dans le temps :

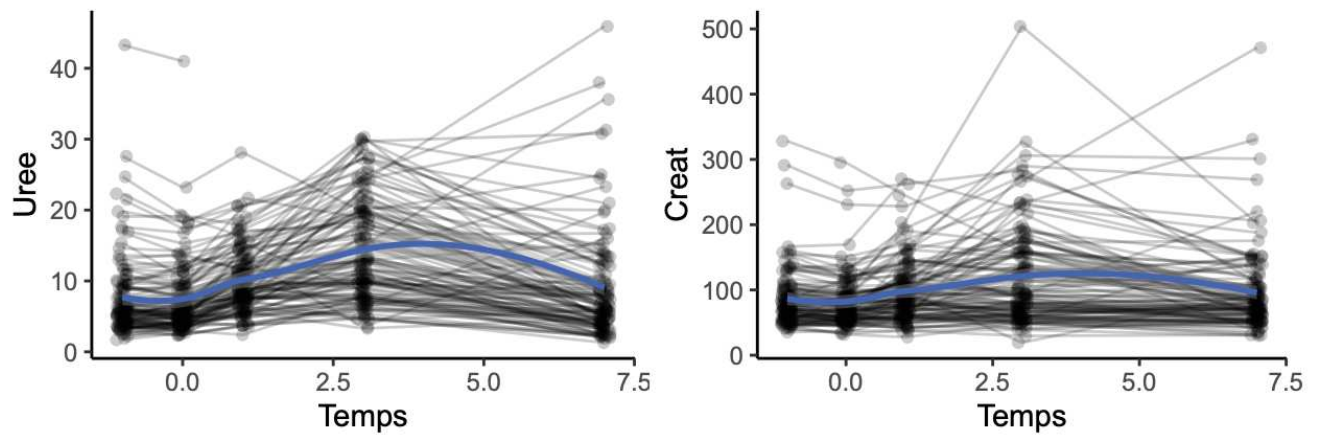


Figure 8 Représentation graphique de l'évolution de l'urémie et de la créatininémie(mmol/L) dans le temps (jour) en postopératoire d'une transplantation hépatique.

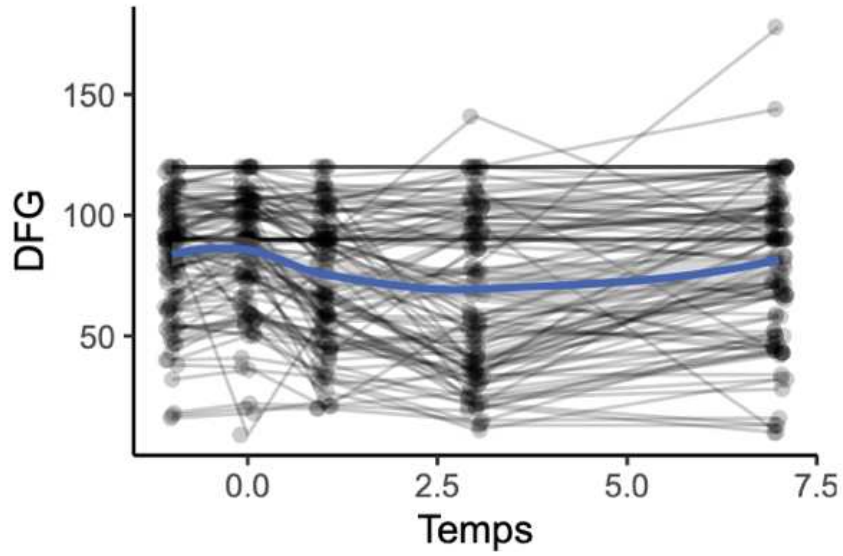


Figure 9 Représentation graphique de l'évolution du DFG (ml/min/1.73m²) en postopératoire en fonction du temps (jour)

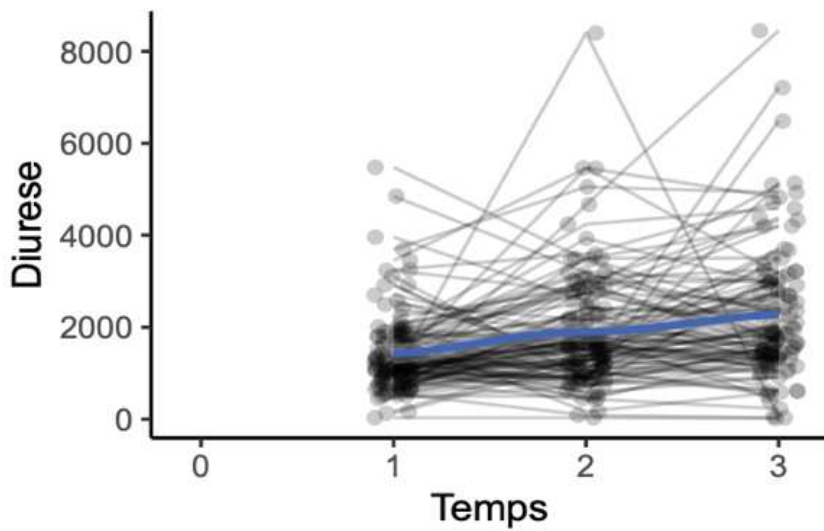


Figure 10 Représentation graphique de l'évolution de la diurèse (ml) en fonction du temps (jour) en postopératoire.

Nous constatons une dégradation initiale des paramètres de la fonction rénale en postopératoire immédiat avec un nadir qui se situe vers le troisième jour, suivie d'une

amélioration secondaire progressive avec une tendance au retour aux chiffres précédents l'intervention.(Figure 8, Figure 9, Figure 10)

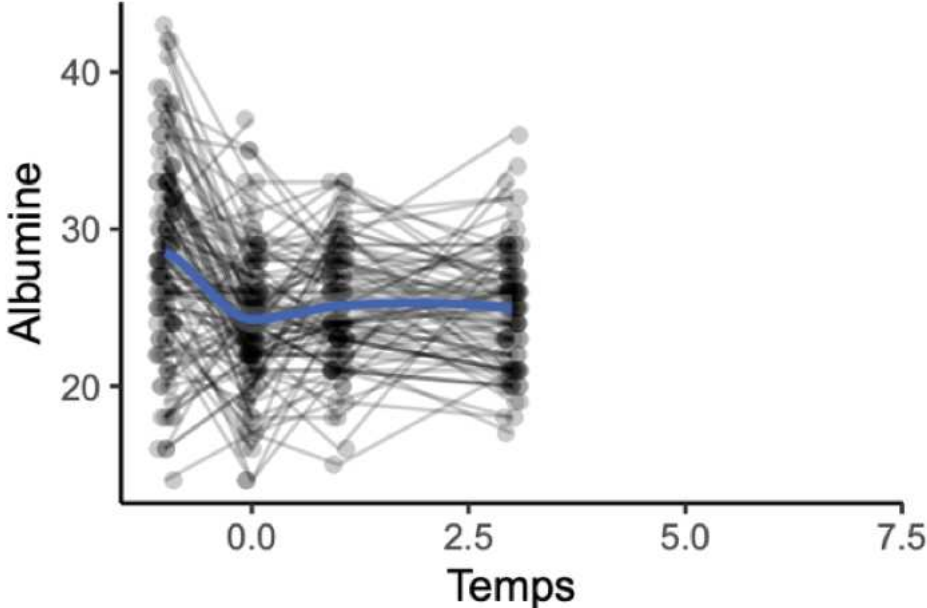


Figure 11 Représentation graphique de l'évolution de l'albuminémie (g/L) en fonction du temps (jour) en postopératoire.

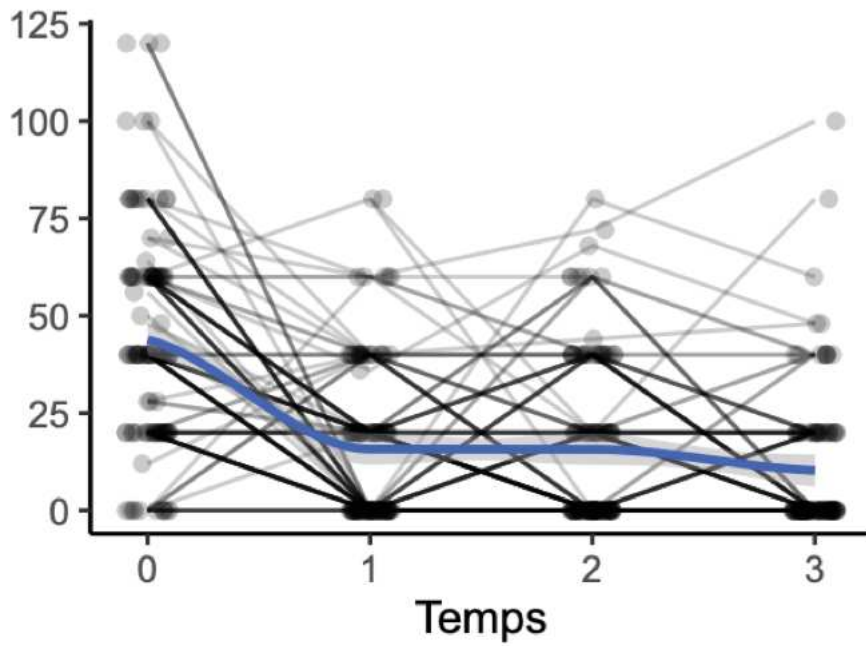


Figure 12 Représentation graphique de l'apport d'albumine (g) en fonction du temps (jour) en postopératoire.

Concernant l'albuminémie, nous observons une diminution de sa valeur en post-opératoire, sans retour à son taux antérieur à 3 jours de l'intervention. En parallèle nous constatons une diminution des apports IV d'albumine en post-opératoire entre J1 et J3. (Figure 11, Figure 12)

c. Analyse descriptive bivariée selon analyse KDIGO supérieur ou égal à 2 :

i. Variables qualitatives :

	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage	p
KDIGO >=2	Non		Oui		
	N=63		N=52		
Cirrhose OH	39	61.9%	33	63.5%	1
Cirrhose Métabolique	12	19%	16	38%	0.215
Auto-immune	9	14.3%	7	13.5%	1
Virale	17	27%	6	11.5%	0.068
CHC	0	0%	1	1.9%	0.452
Child Pugh A	11	18.6%	7	13.5%	0.688
Child Pugh B	16	27.1%	17	32.7%	0.688
Child Pugh C	32	54.2%	28	53.8%	0.688
ATCD IR	19	30.2%	16	30.8%	1
ATCD CV	20	31.7%	29	55.8%	0.016
ATCD Diabète	14	22.2%	20	38.5%	0.09
Diurétique pré-op	41	65.1%	32	61.5%	0.843
EER	2	3.2%	2	3.8%	1
Hypoalbuminémie	51	81%	46	88.5%	0.187
préopératoire					
Sd Reperfusion	30	47.6%	26	50%	0.947
Noradrénaline	35	55.6%	30	55.7%	0.967
peropératoire					

Simulect	15	24.6%	12	23.1%	1
peropératoire					
Diurétique	18	36%	12	24.5%	0.304
peropératoire					
Hypoalbuminémie J1	63	100	52	100%	1
Hypoalbuminémie J3	55	87.3%	44	84%	0.957
Delta albumine > 5	48	76.19%	36	69.23%	0.576
Delta albumine > 10	40	63.49%	28	53.84%	0.612
NAD totale	38	60%	38	73%	0.702

Tableau 8 Analyse bivariée des variables qualitatives en fonction d'un score KDIGO ≥ 2 en postopératoire d'une transplantation hépatique.

Dans notre analyse statistique bivarié nous observons :

-Une absence de différence statistiquement significative entre les deux groupes en fonction du type de cirrhose. En notant toutefois une significativité limite pour le groupe des cirrhoses virales représentées à 27 % dans le groupe sans insuffisance rénale aigüe stade KDIGO supérieur ou égal à 2 versus 11,5 % pour le groupe avec insuffisance rénale p : 0,068

-Concernant le Score de CHILD PUGH, nous mettons en évidence une répartition équitable entre les deux groupes des différents stades de gravité de la cirrhose.

-Parmi les antécédents, nous retrouvons une différence statistiquement significative pour les antécédents cardiovasculaires, avec une répartition de 31,7 % dans le groupe sans

insuffisance rénale versus 55,8 % dans le groupe avec insuffisance rénale ($p : 0,016$). (Figure 13)

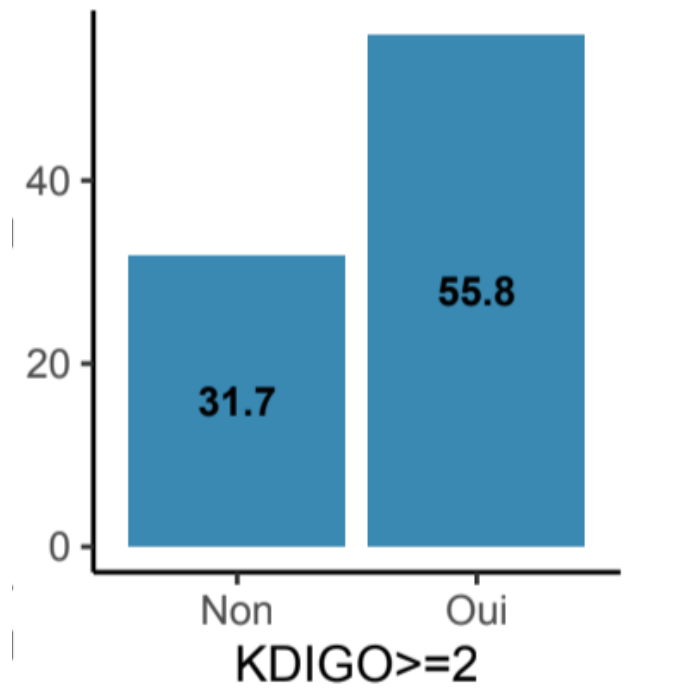


Figure 13 Représentation graphique du pourcentage de patients dans chaque groupe présentant un antécédent cardio-vasculaire en préopératoire.

-L'hypoalbuminémie préopératoire nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les groupes : 81 % d'hypoalbuminémie dans le groupe sans insuffisance rénale versus 85.8 % dans le groupe avec insuffisance rénale ($p : 0,187$).

-Concernant les questions de l'étude à savoir la perte d'albumine : Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre le groupe sans insuffisance rénale versus le groupe avec insuffisance rénale aigüe.

→ 76.19 % de patient avec un Delta Albumine supérieur à 5 dans le groupe sans insuffisance rénale aigüe versus 69.23 % de patient dans le groupe avec insuffisance rénale aigüe (p :0,575).

→ 63.49% de patient avec un Delta Albumine > 10 dans le groupe sans insuffisance rénale aigue versus 53.84 % dans le groupe avec insuffisance rénale aigüe (p :0,612).

-Concernant les facteurs de risque d'insuffisance rénale aigüe :

→ Le syndrome de reperfusion présent dans 47,6% des cas dans le groupe sans insuffisance rénale versus 50 % dans le groupe insuffisance rénale (p :0,947) n'est pas significatif.

→ L'usage de noradrénaline 67,9 % dans le groupe sans insuffisance rénale versus 73,7 % dans le groupe avec (p=0,702) n'est pas significatif.

→ L'usage du Tacrolimus ainsi que son surdosage ne montrent pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

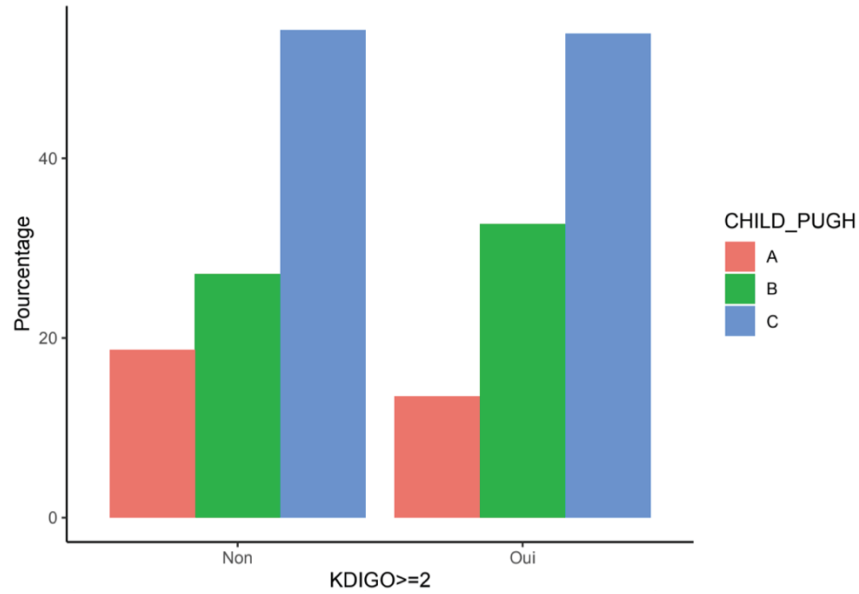


Figure 14 Répartition graphique des pourcentages de patients atteints d'une insuffisance rénale post-opératoire en fonction du stade selon la classification CHILD-PUGH de la cirrhose.

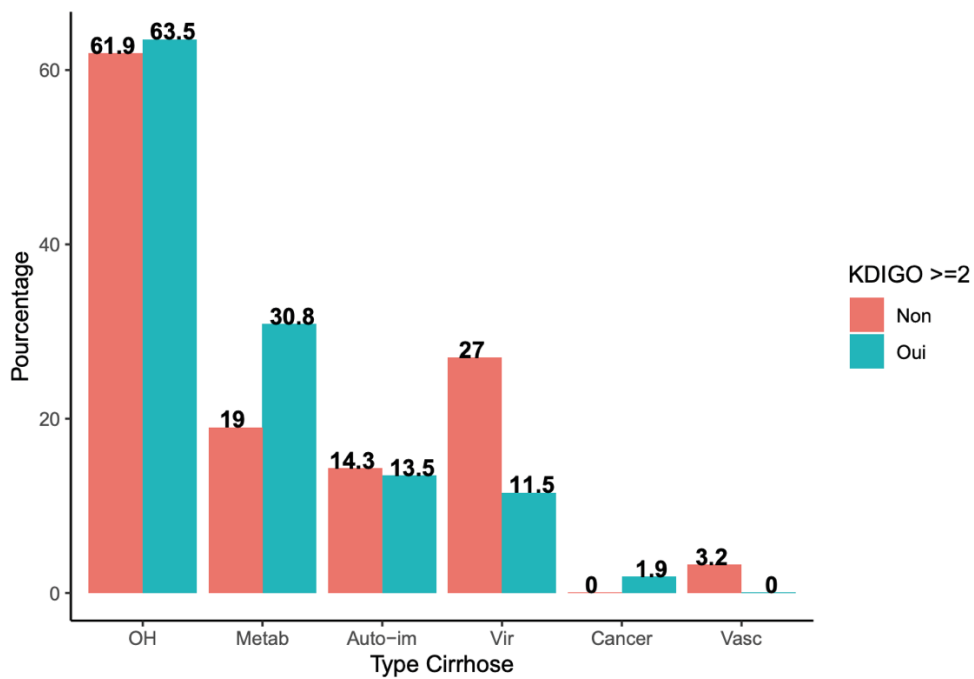


Figure 15 Représentation graphique de la répartition des patients dans les groupes avec ou sans insuffisance rénale aiguë stade KDIGO >=2 en postopératoire d'une transplantation hépatique en fonction du type de cirrhose.

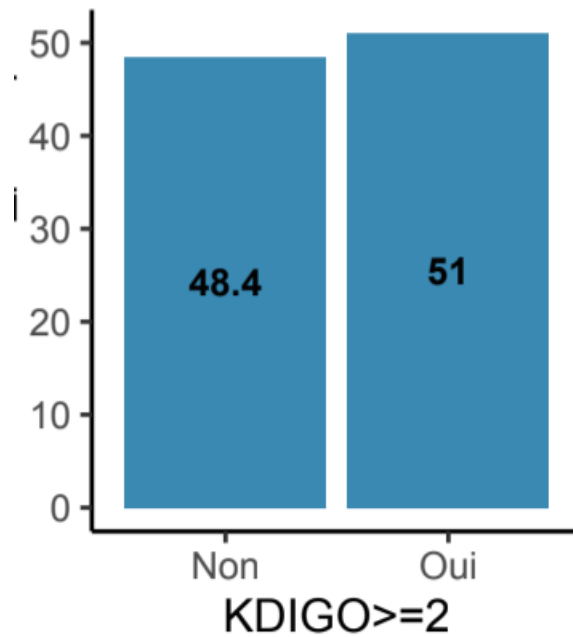


Figure 16 Représentation graphique du pourcentage de patients dans chaque groupe présentant en postopératoire immédiat un Delta Albumine supérieur à 5.

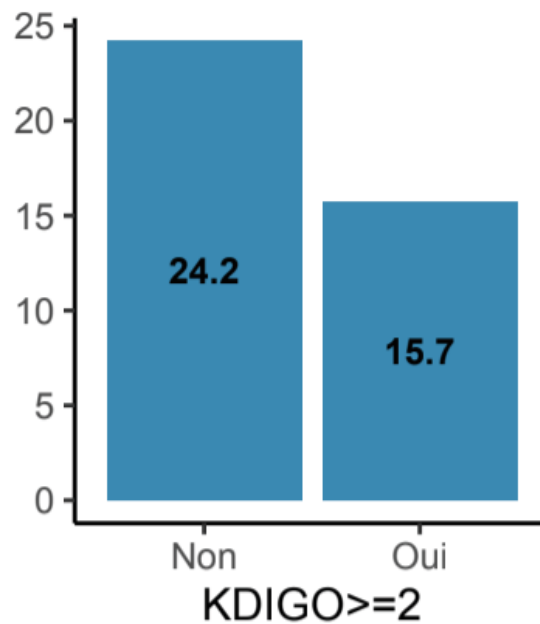


Figure 17 Représentation graphique du pourcentage de patients dans chaque groupe présentant en postopératoire immédiat un Delta Albumine supérieur à 10.

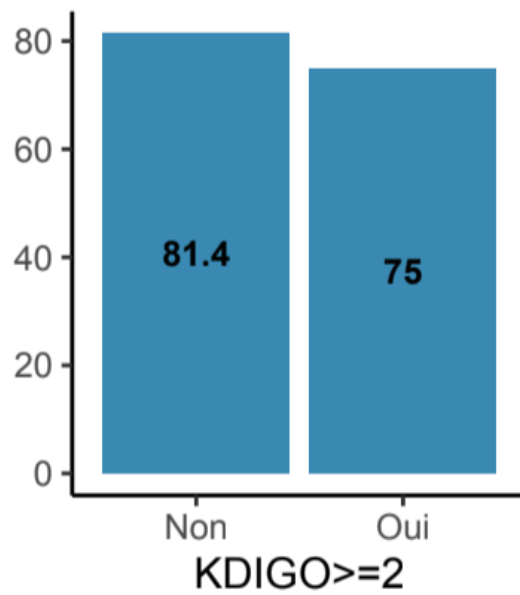


Figure 18 Représentation graphique du pourcentage de patients dans chaque groupe présentant à J3 en postopératoire un Delta Albumine supérieur à 5.

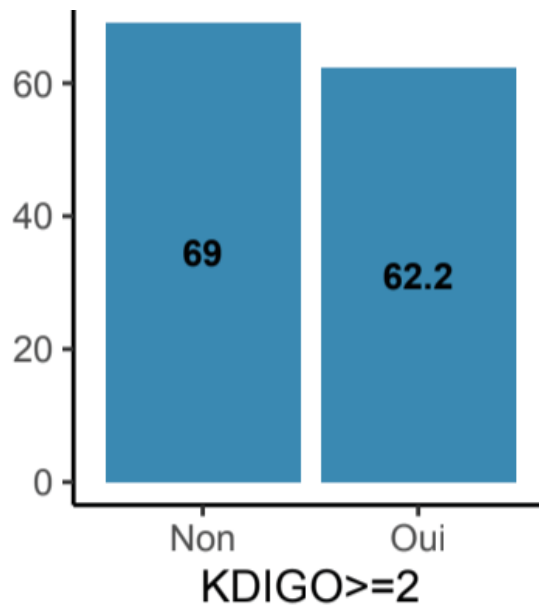


Figure 19 Représentation graphique du pourcentage de patients dans chaque groupe présentant à J3 en postopératoire un Delta Albumine supérieur à 10.

ii. Variables quantitatives :

	Moyenne	IC95	Moyenne	IC95	P Value
KDIGO >=2	NON		OUI		
	n=63		n=52		
K Préop	3.9	2.8-5.1	4.2	3-5.4	0.013
(mmol/L)					
Albumine	29.5	17-42	27.2	16-38.4	0.048
préop (g/L)					
Albumine J1	25.4	18.5-32.3	24.7	16.9-32.5	0.35
(g/L)					
Delta	3.9	-8.5-16.4	1.9	-10.4-14.1	0.116
Albumine J1					
(g/L)					
Albumine J3	25.1	18.1-32.1	24.7	17.1-32.3	0.591
(g/L)					

Tableau 9 Moyenne et intervalle de confiance des valeurs des variables quantitatives entre chaque groupe.

Nous retrouvons une différence statistiquement significative dans la valeur de la kaliémie en préopératoire entre les deux groupes : 3,9 versus 4,2 p= 0.013.

Concernant la valeur du Delta Albumine à J1 nous retrouvons des valeurs différentes entre les deux groupes avec une perte plus importante dans le groupe sans insuffisance rénale aigue : 3.9 versus 1.9 mais cette différence n'est pas statistiquement significative $p=0.116$.

	Médiane	Q1-Q3	Médiane	Q1-Q3	P value
KDIGO >=2	NON n=63		OUI n=52		
Age	58	52-61	59.5	51.5-64	0.16
IMC	26	22-29.5	27	24-32.25	0.093
MELD	16	13-22.5	15	12.25-21	0.274
DFG préop (ml/min/m)	91	74-104	87.5	67-97.25	0.231
PAM basse perop (mmHg)	60	50-81.25	68	53-90	0.377
Diurèse perop (ml)	405	203-760	427.5	237-777	0.891
Apports albumine perop (ml)	1000	500-1500	1000	500-1500	0.111
Apports cristalloïdes (ml)	4000	3000-5000	4500	3500-5000	0.202
Durée anhépatie	80	65-105	95	67-115	0.232
Dose maximale NAD (u/kg/min)	0.05	0-0.25	0.12	0-0.3	0.312
Delta Albumine pré-post déclampage (g/L)	12.7	0-29	16.7	3.75-23.7	0.963
Delta Albumine pré-J1 (g/L)	15.1	2.55-25.5	7.55	-10.65-19.63	0.073
Delta Albumine pré-J3 (g/L)	18.2	3.725-8.25	12.9	-7.25-22.2	0.221

Tableau 10 Médianes et quartiles des variables quantitatives entre les deux groupes.

En ce qui concerne les variables de la période préopératoire (Tableau 10 Médianes et quartiles des variables quantitatives entre les deux groupes.):

-Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes pour : l'âge et l'IMC.

-Le score de gravité de la cirrhose de MELD n'est pas statistiquement différent entre les deux groupes.

-Le débit de filtration glomérulaire reflétant la fonction rénale n'est également pas différent entre les deux groupes.

En ce qui concerne la phase peropératoire nous objectivons :

-La pression artérielle moyenne la plus basse en peropératoire, le remplissage vasculaire par cristalloïde et par albumine, et la diurèse peropératoire sont comparables entre les deux groupes.

-Concernant la dose maximale de noradrénaline IVSE utilisée en peropératoire, la médiane semble légèrement plus élevée dans le groupe avec insuffisance rénale (0.12 *versus* 0.05) sans que cette différence soit statistiquement significative $p = 0.312$.

-Il en va du même constat pour la durée d'anhépatie dont la médiane est plus élevée dans le groupe insuffisance rénale (98 min *versus* 80 min) sans que cette différence soit statistiquement significative $p = 0.232$.

d. Corrélation entre supplémentation et perte en albumine

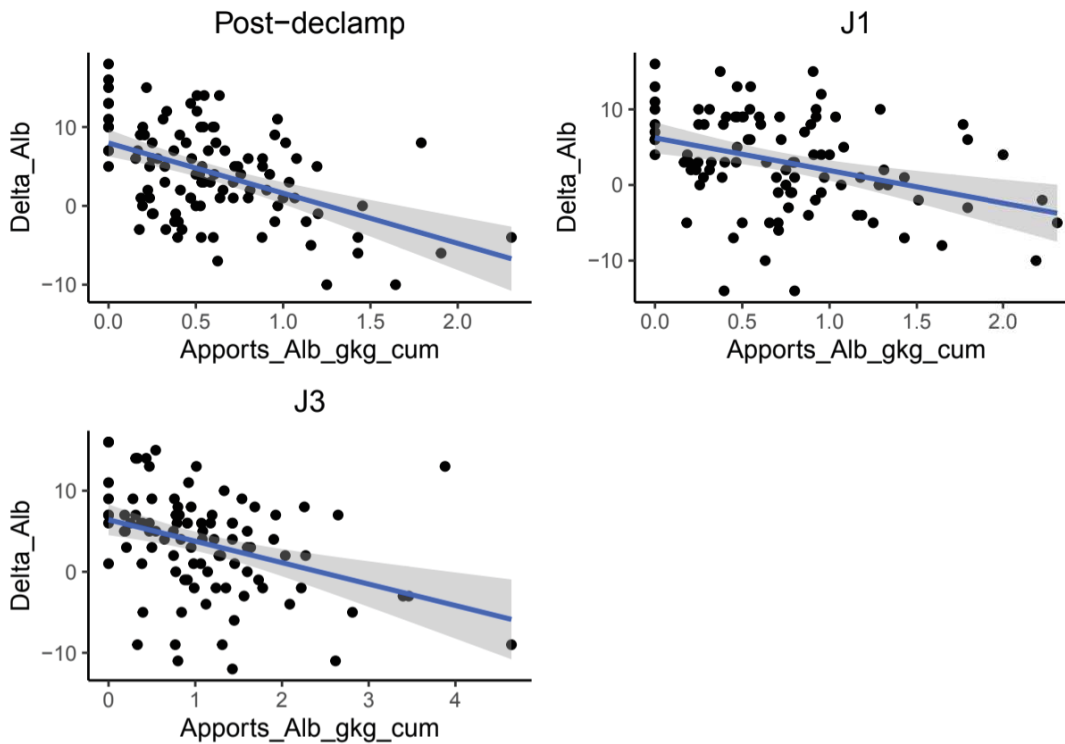


Figure 20 Coefficient de corrélation de Pearson entre le delta albumine en g/L et les apports en albumine cumulés en g/kg.

Coefficient de Pearson(Figure 20):

Post déclampage immédiat : $\Rightarrow -0,48 (-0,61 ; -0,31) p < 0,001$.

J1 $\Rightarrow -0,36 (-0,52 ; -0,17) p < 0,001$.

J3 $\Rightarrow -0,37 (-0,53 ; -0,18) p < 0,001$.

Les apports en albumine sont donc corrélés négativement et faiblement au Delta Albumine.

Les représentations graphiques montrent bien qu'il s'agit d'une tendance autour de laquelle on observe un nombre important de variations (corrélation faible).

e. Association entre noradrénaline et perte d'albumine :

En peropératoire, 57,3 % des patients reçoivent de la noradrénaline avec une médiane à 0,25 u/kg/min.

A J1 cela concerne 26,5% des patients, avec une médiane à 0,11 u/kg/min.

A J2 uniquement 7,2 % des patients sont sous amines vasopressives avec une médiane à 0,21 u/kg/min

A J3 cela correspond à 6,5% des patients avec une médiane à 0,25 u/kg/min.

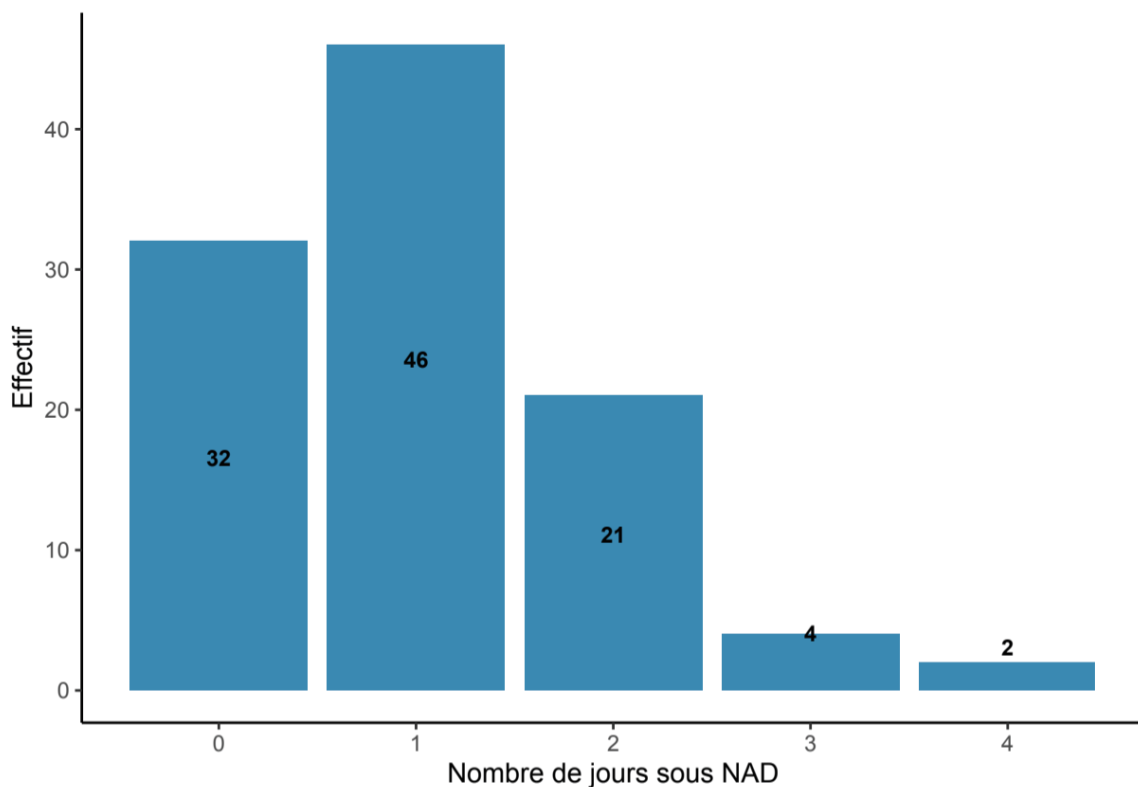


Figure 21 Graphique représentant l'effectif de patient de notre population, sous noradrénaline en fonction du temps au décours d'une transplantation hépatique.

f. Association entre Delta Albumine et insuffisance rénale aigüe (analyse multivariée) :

Un modèle de régression logistique est créé afin d'ajuster l'effet des variables entre elles. Les facteurs de risque connus ont été inclus dans le modèle initial. Puis à chaque étape était testé l'ajout ou le retrait de variables en se basant sur l'AIC et la p-valeur. Une mauvaise adéquation du modèle a été recherchée par le test de Hosmer et Lemeshow. Une analyse de sensibilité a été réalisée sur le modèle en excluant les observations sur la base des distances de Cook ($>4/n$).

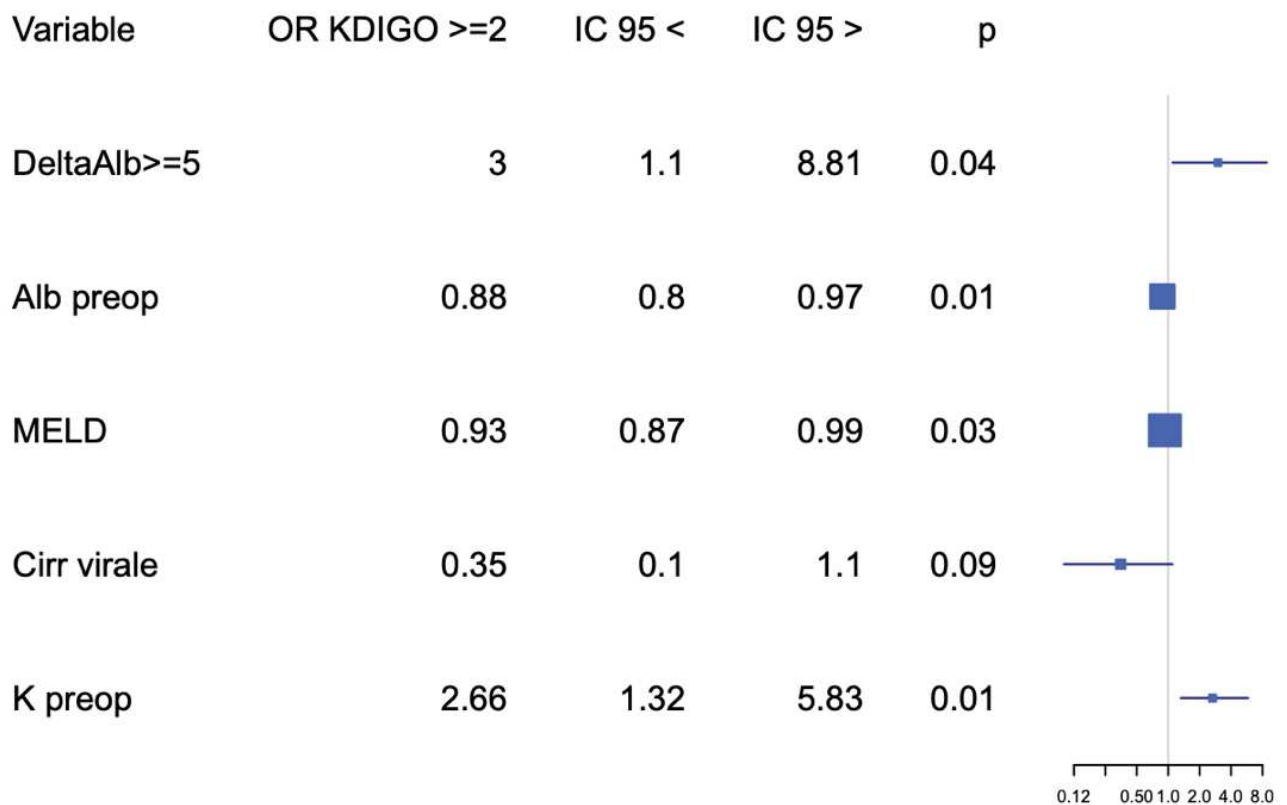


Figure 22 Modèle de régression logistique à cinq variables pour un score KDIGO ≥ 2 avec Delta Albumine ≥ 5 .

Dans ce modèle de régression logistique, le Delta Albumine supérieur à 5 est associé à un risque de survenue d'insuffisance rénale aigue stade KDIGO supérieur ou égal à 2 $p=0.04$.

(Figure 22)

Comme dans l'analyse bivariée, une kaliémie élevée est associée à un risque de survenue d'une insuffisance rénale aigue KDIGO ≥ 2 en post opératoire. OR : 2.66 IC 95 : (1.32-5.83) $p=0.01$.

La cirrhose d'étiologie virale semblerait être un facteur protecteur quant à la survenue d'une insuffisance rénale aigue postopératoire mais ce résultat n'est pas statistiquement significatif. OR : 0.35 IC 95 (0,1-1.1) $p =0.09$.

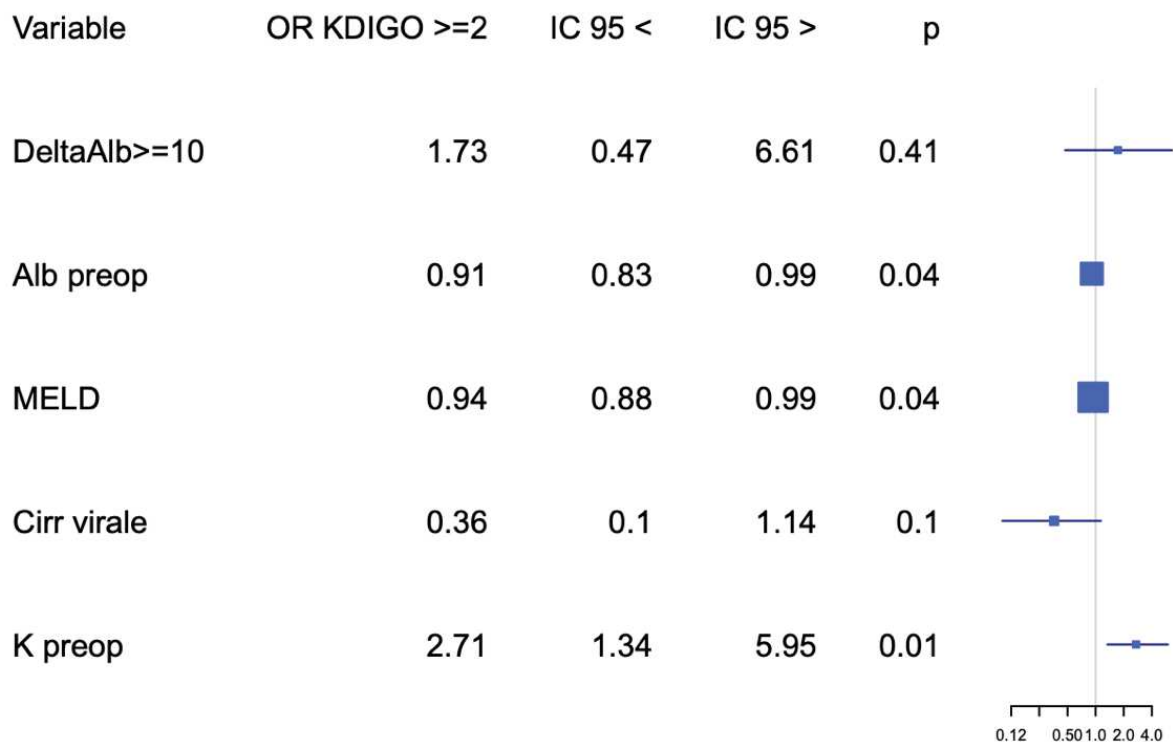


Figure 23 Figure 18 Modèle de régression logistique à cinq variables pour un score KDIGO ≥ 2 , avec delta albumine ≥ 10 .

Concernant ce deuxième modèle de régression logistique, nous observons qu'un delta albumine > 10 n'est pas associé à un risque statistique de développer une insuffisance rénale aigüe stade KDIGO ≥ 2 , $p= 0.41$. (Figure 23)

Pour la kaliémie nous observons qu'il s'agit toujours d'un facteur de risque de survenue d'une insuffisance rénale aigüe modérée à sévère. OR : 2,71 IC 95 : 1.34-5.95 $p=0.01$.

Pour la cirrhose virale le résultat est identique au précédent modèle de régression logistique.

IV. DISCUSSION

La transplantation hépatique est une intervention de plus en plus fréquente. Une des complications principales demeure le développement d'une insuffisance rénale aigüe en postopératoire. Sa physiopathologie est encore mal connue. Accroître les connaissances sur les facteurs de risque à l'origine de son développement permettrait une prise en charge précoce afin de diminuer son incidence et la morbi-mortalité de cette intervention.

Au cours des différents temps opératoires sont décrits dans la littérature des facteurs modifiables et des facteurs non modifiables.

L'hypoperfusion tissulaire est par exemple un facteur de risque modifiable, entraînant par diminution du débit sanguin rénal, une nécrose tubulaire aigüe. En peropératoire de nombreux moyens sont mis en place afin de surveiller, et corriger sa survenue. Avec par exemple :

- La surveillance de la tension artérielle en continue par mise en place d'un cathéter artériel ;
- La surveillance du débit et de l'index cardiaque par les mesures PICCO, la surveillance de la variation de la pression pulsée (Delta PP).

L'ensemble de ces données permet l'adaptation des thérapeutiques et limite donc la survenue de ce facteur.

Plus récemment s'est posé la question de l'impact de l'hypoalbuminémie sur la fonction rénale notamment dans ce contexte puisqu'elle est fréquente. (43)

L'hypoalbuminémie est décrite comme un facteur de risque prédictif d'insuffisance rénale aiguë et de morbi-mortalité en lien avec cette cause OR 2,34 IC 95% (1,74-3,14).(5)

Son intérêt, réside également sur le fait que sa correction peut se faire facilement avec la perfusion d'albumine, par voie intraveineuse.

Dans ce contexte notre travail propose l'identification des facteurs de risques d'insuffisance rénale aiguë en peropératoire d'une transplantation hépatique ; en se penchant plus précisément sur la caractérisation (fréquence, perte médiane) de l'hypoalbuminémie et son impact sur la fonction rénale.

Dans notre cohorte de 118 patients l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë est de 46,1 % pour l'ensemble des stades KDIGO, et de 22,1 % pour stade KDIGO ≥ 2 c'est-à-dire les insuffisances rénales modérées à sévères.

Ces données sont comparables avec celles retrouvées dans la littérature avec une incidence décrite entre 40 et 50 %.(15)(13)

Concernant l'hypoalbuminémie elle concerne 84,3 % des patients de notre cohorte en préopératoire avec une moyenne à 28,52 G/L. En peropératoire ce taux déjà élevé, passe à 97,4 % de la population avec une moyenne à 24,25g/L. A J+1 100 % des patients sont en hypoalbuminémie, sans correction puisque 99 % le demeurent à J3.

Ce taux d'hypoalbuminémie en préopératoire est bien plus élevé dans notre population que dans d'autres type de pathologie. Par exemple sur une étude portant sur les résections

intestinales dans le cadre de maladie chronique inflammatoire intestinale retrouve une hypoalbuminémie dans 26.9 % des cas en préopératoire.(32) Cela est expliqué par le fait que sa synthèse est réalisée au niveau hépatique.

De nombreuses études dans la littérature décrivent l'hypoalbuminémie comme un facteur de risque indépendant d'apparition d'une insuffisance rénale aigüe notamment un taux inférieur à 35 g/l.

Dans l'étude de Chen *et al* observationnelle et rétrospective une hypoalbuminémie à 35 g/l représente un facteur de risque indépendant avec un OR à 2,8 (p :0,003) dans le cadre d'une transplantation hépatique.

Dans l'étude de Park *et al* également étude rétrospective observationnelle sur 998 patients opérés d'une transplantation hépatique, la prévalence de l'affection est plus élevée dans le groupe avec une hypoalbuminémie < 30 g/l (69,7 % versus 61 %).

Cette observation s'exporte également sur d'autres types de chirurgie dans l'étude de Nan-Li une étude monocentrique prospective sur la chirurgie tout venant (hors chirurgie cardiaque) sur 730 patients objective également une augmentation de l'incidence de l'insuffisance rénale aigüe lorsqu'une hypoalbuminémie préopératoire était présente à 35,9% versus 19,7%. (44)

Contrairement à la littérature, nous n'objectivons pas de lien entre l'hypoalbuminémie (<35 g/L) préopératoire et l'apparition d'une insuffisance rénale aigüe avec stade KDIGO ≥ 2 que ce soit en analyse bivariée ou multivariée : En analyse bivariée la fréquence

d'hypoalbuminémie est de 90,2% dans le groupe avec IRA stade KDIGO ≥ 2 et de 79,4% dans l'autre groupe $p : 0,187$. En analyse multivariée : OR 0,88, IC 95 % : 0,8-0,97, $p = 0,01$.

Cette différence avec la littérature peut s'expliquer par les faiblesses de notre étude avec un manque de puissance de notre étude menée sur 118 patients. Du fait d'une grande propension à l'hypoalbuminémie dans cette population, l'étude aurait dû être menée sur un plus grand nombre de patient afin d'augmenter le nombre de sujets dans le groupe sans hypoalbuminémie.

De plus, en analyse multivariée celle-ci semble mettre en évidence un effet discrètement significatif, toutefois non interprétable avec un intervalle de confiance très proche de 1 reflétant encore une fois le manque de puissance de notre étude.

Nous pourrions également nous poser la question d'un biais méthodologique : Le seuil d'hypoalbuminémie. En effet dans la littérature différents seuils sont utilisés pour étudier l'impact de l'hypoalbuminémie sur la fonction rénale. 37,5 g/L dans l'étude de Nan-Lie (47), à 35 g/L dans l'étude de Chen & all (43) et 30 g/L dans l'étude de Park & all (45). Ainsi, il pourrait être intéressant de se concentrer sur la recherche d'un seuil significatif en termes de facteurs de risque d'apparition d'insuffisance rénale. Un seuil précis, permettrait l'harmonisation des pratiques thérapeutiques par la création de protocole.

En effet dans notre étude nous avons également analysé la corrélation entre l'hypoalbuminémie et l'action correctrice qu'est sa supplémentation. Nous avons mis en évidence que les coefficients de corrélation entre ces deux variables sont négatifs ou faiblement corrélés. Cela veut dire que la transfusion d'albumine est effectuée

probablement de manière aléatoire avec une variabilité individuelle des pratiques entre anesthésistes-réanimateurs. Il semblerait donc intéressant d'élaborer des protocoles de supplémentation d'albumine basés sur des résultats biologiques aux différents temps de la prise en charge avec une cible thérapeutique précise.

Devant cette constatation d'une hypoalbuminémie majoritairement présente dans notre population, nous nous sommes donc concentrés sur la caractérisation et l'effet de la perte d'albumine sur la fonction rénale :

- La perte médiane d'albumine est de 11,8% soit 3 g/L à J1, de 14,6 % soit 4,5 g/L à J3 de la transplantation.

De manière arbitraire, nous avons fixé deux seuils de perte d'albumine afin d'observer ensuite leur effet sur la fonction rénale. Un Delta Albumine supérieur à 5 (c'est-à-dire une perte de 5 g/L d'albumine) et un Delta Albumine supérieure à 10. Une constatation est qu'un Delta Albumine supérieur à 5 concerne la moitié de notre cohorte de patient à J1 et J3 de la transplantation hépatique. Elle n'est donc pas corrigée entre J1 et J3.

En analyse bivariée nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre le groupe avec et sans insuffisance rénale aigüe. En analyse multivariée : Les modèles de régression mettent en exergue un impact faible du Delta Albumine supérieur ou égale à 5 avec un OR à 3 IC 95% (1,1-8,81) p :0,04. Et l'absence d'effet pour un Delta Albumine >10.

Les différentes hypothèses pouvant expliquer la discordance de nos résultats :

- Un biais d'hypothèse : En ayant fixé arbitrairement des seuils de perte d'albumine.

En effet dans la littérature Ge & all décrit qu'une diminution de 15% du taux d'albumine dans les deux jours suivants une chirurgie pour colectomie était un facteur de risque de complication. Dans l'étude parue dans PLOS One en 2018 de Muller & all, ils mettent en évidence qu'un Delta Albumine de 24,27% représente un facteur de risque indépendant de complication, dans le contexte de chirurgie digestive de résection dans le cadre de maladie intestinale inflammatoire. (32)

La perte médiane d'albumine dans notre population en per et post-opératoire est moins importante que celle décrite dans ces articles. Probablement en lien avec un usage plus important dans notre centre de transfusion d'albumine par voie intraveineuse en per et post-opératoire puisque son utilisation est recommandée par les sociétés savantes dans le cadre de la pathologie initiale qu'est la cirrhose. 89 % des patients de la cohorte reçoivent de l'albumine IV lors de l'intervention.

Cette constatation faisant lever la question de l'impact peut être bénéfique d'une transfusion d'albumine par voie intraveineuse sur la prévention d'une dysfonction rénale. Il semblerait intéressant d'étudier l'impact de la transfusion d'albumine sur la prévention de la défaillance rénale.

-Un second biais méthodologique peut être induit également, par une hétérogénéité des pratiques thérapeutiques concernant la transfusion d'albumine entre les anesthésistes-réanimateurs dont la nécessité et la quantité sont laissées à l'appréciation du médecin en charge du patient, en fonction du déroulement de l'intervention et du bilan peropératoire réalisé. En effet dans notre étude nous avons également analysé la corrélation entre l'hypoalbuminémie et l'action correctrice qu'est sa supplémentation. Nous avons mis en

évidence que les coefficients de corrélation entre ces deux variables sont négatifs ou faiblement corrélés. Cela veut dire que la transfusion d'albumine est effectuée probablement de manière aléatoire avec une variabilité individuelle des pratiques entre anesthésistes-réanimateurs. Il semblerait donc intéressant d'élaborer des protocoles de supplémentation d'albumine basés sur des résultats biologiques au différents temps de la prise en charge avec une cible thérapeutique précise

-Un manque de puissance, objectivé par nos résultats discordants en analyse multivarié. Le premier modèle construit retrouve des effets significatifs pour le Delta >5. L'effet du Delta > 5 (OR = 3.00 [1.10 - 8.81] ; p=0.04) est toutefois estimé avec une précision faible. Le deuxième modèle retrouve les mêmes effets sauf pour le Delta > 10 (OR = 1.73 [0.47 - 6.61] ; p=0.41). Cela illustre la difficulté pour le premier modèle, et l'impossibilité pour le deuxième modèle de faire la part des choses entre ces deux facteurs étant donné qu'ils sont corrélés (peu de patients avec un Delta=10 et un taux faible ; seuls 23 patients Delta>=10). Même si le deuxième modèle n'est pas assez puissant, le seuil fixé à 5 semble plus pertinent du fait qu'il y existe déjà un effet, et qu'il est atteint chez environ la moitié des patients (vs 1/5).

Parmi les autres facteurs de risque que nous avons observé dans notre étude que la cirrhose d'étiologie virale semblerait être un facteur plutôt protecteur bien que les résultats ne soient pas significatifs du fait d'un manque de puissance probable de notre étude. Dans la littérature nous ne retrouvons pas de données identiques à celles -ci. Dans l'étude chinoise de *Zhi-qiang et al* où il spécifie que l'étiologie des cirrhoses est différente dans les pays de l'Est avec majoritairement les causes virales (VHC/VHB) il est pareillement décrit une incidence élevée d'insuffisance rénale aigue à 40,8% en postopératoire. (13)

En ce qui concerne les scores de gravité de la cirrhose : Score de Child Pugh et le score de MELD nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes, c'est-à-dire avec une répartition identique des différents stades de la cirrhose dans chacun des deux groupes, avec un score de MELD médian à 16 dans le groupe sans insuffisance rénale aigue versus 15 dans le groupe avec insuffisance rénale aigue.

Ces résultats ne sont pas en accord avec la littérature où le score de MELD y est largement décrit comme un facteur de risque d'insuffisance rénale aigue en post transplantation hépatique.

Dans l'étude de *Tinti et al* (46) un score de MELD à 22 versus un score de MELD à 18 est associé de manière significative à un risque d'insuffisance rénale aigue en post transplantation hépatique.

Dans l'étude de *Park et al* (18) un score de MELD supérieur à 20 est un facteur de risque significatif d'insuffisance rénale aigue en post transplantation hépatique sur donneur vivant.

La négativité de nos résultats pourrait s'expliquer par une population différente de celle décrite dans ces études, avec des stades de cirrhose moins avancés dans notre population.

Enfin bien que nos résultats ne soient pas statistiquement significatifs, il semblerait que la dose d'amines utilisée dans le groupe insuffisance rénale soit plus élevée en comparaison à l'autre groupe. L'usage d'amines vasopressives est un facteur de risque reconnu de défaillance rénale puisqu'il reflète la vasoplégie du patient et donc le risque d'hypoperfusion tissulaire. Dans l'étude de *Zhi-qiang et al* (13) il s'agit d'un facteur de risque indépendant d'insuffisance rénale aigue post-opératoire avec OR 5,53 p = 0.019.

Nous mettons aussi en évidence un état vasoplégique s'étendant à la période post-opératoire avec une hausse du nombre de patient nécessitant de la noradrénaline à J1, puis une diminution progressive de ce nombre de patient jusque J3. Cet état pourrait participer à la défaillance rénale en altérant la perfusion tissulaire des reins.

Concernant les forces de cette étude : malgré le fait que l'étude soit rétrospective impliquant de nombreux biais, les dossiers informatisés permettent un recueil et une analyse précise des données clinico-biologiques avec peu de pertes et d'informations manquantes. Les données recueillies ne laissent pas de place à l'interprétation subjective et ont été récoltées par un seul opérateur.

Il s'agit également d'une étude récente sur les années 2017, 2018 et 2019. Les informations recueillies sont donc applicables aux données actuelles.

Enfin les analyses statistiques ont été réalisées par un médecin spécialiste en santé publique au CHU de Strasbourg.

V. Conclusion :

Notre étude rétrospective, monocentrique, menée au Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2019, a montré que l'incidence de l'insuffisance rénale aigue post opératoire d'une transplantation hépatique reste élevée selon les critères de la classification KDIGO.

L'hypo-albuminémie reconnue comme facteur de risque d'insuffisance rénale aigue et de complication post-opératoire (surinfection, mauvaise cicatrisation) concerne l'intégralité de notre population à J1 de l'intervention.

Nos analyses uni et multivariés ne mettent toutefois pas en évidence de lien de causalité significatif entre l'hypoalbuminémie ou de la perte d'albumine (de plus de 5 et 10 points) et la fonction rénale.

L'hétérogénéité des pratiques transfusionnelles dans notre population d'étude doit nous faire envisager la protocolisation des pratiques, en recherchant un seuil significatif d'hypo-albuminémie pouvant constituer une cible thérapeutique. Ceci constitue la prochaine étape de notre travail.

Enfin il convient de caractériser davantage l'état vasoplégique nécessitant l'usage d'amines vasopressives sur les deux premiers jours en post-opératoire, probablement en lien avec un état de choc inflammatoire dont l'impact clinique pourrait être majoré par l'hypo-albuminémie.

Vu

Strasbourg, le 10/09/2020

Le président du Jury

Professeur Julien POTTECHER

Professeur Julien POTTECHER

P.U. - P.H.

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG

Hôpital de Hautepierre

Unité de Réanimation Chirurgicale

Tél : 03 88 12 70 95 - Secr. : 03 88 12 70 75

Email : julien.pottecher@chru-strasbourg.fr

N° RPPS : 1000163156 2

VU et approuvé
Strasbourg, le 15 SEP 2020
Administrateur provisoire de la Faculté de Médecine,
Maïeutique et Science de la Santé
Professeur Jean SIBLIA



VI. BIBLIOGRAPHIE :

1. 14_item_343_insuffisance_renale_aigue_ellipses_7e_ed.pdf [Internet]. [cited 2019 Oct 29]. Available from:
http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/14_item_343_insuffisance_renale_aigue_ellipses_7e_ed.pdf
2. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al. Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale). *Anesth Réanimation*. 2016 Jun;2(3):184–205.
3. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2012 Mar;81(5):442–8.
4. Pannu N, James M, Hemmelgarn B, Klarenbach S, Alberta Kidney Disease Network. Association between AKI, recovery of renal function, and long-term outcomes after hospital discharge. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2013 Feb;8(2):194–202.
5. Wiedermann CJ, Wiedermann W, Joannidis M. Causal relationship between hypoalbuminemia and acute kidney injury. *World J Nephrol*. 2017 Jul 6;6(4):176–87.
6. 15-nephrologie_8e-edition_chap15.pdf [Internet]. [cited 2020 Feb 21]. Available from: http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/15-nephrologie_8e-edition_chap15.pdf
7. L'insuffisance rénale au cours de la cirrhose [Internet]. FMC-HGE. [cited 2020 Feb 25]. Available from: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/rein-et-cirrhose/>
8. admin_sfar. Conférences enregistrées : Congrès SFAR 2017 - La SFAR [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. [cited 2019 Nov 1]. Available from: <https://sfar.org/formations-sfar/portail-educationnel/conferences-enregistrees-congres-sfar-2017/>
9. Durand F, Graupera I, Ginès P, Olson JC, Nadim MK. Pathogenesis of Hepatorenal

Syndrome: Implications for Therapy. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2016 Feb;67(2):318–28.

10. Krag A, Bendtsen F, Henriksen JH, Møller S. Low cardiac output predicts development of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis and ascites. *Gut.* 2010 Jan;59(1):105–10.

11. LEFT ventricular function assessed by echocardiography in cirrhosis: relationship to systemic hemodynamics and renal dysfunction. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2020 Feb 25]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22989573>

12. Prowle JR, Bellomo R. Sepsis-associated acute kidney injury: macrohemodynamic and microhemodynamic alterations in the renal circulation. *Semin Nephrol.* 2015 Jan;35(1):64–74.

13. Zhou Z-Q, Fan L-C, Zhao X, Xia W, Luo A-L, Tian Y-K, et al. Risk factors for acute kidney injury after orthotopic liver transplantation: A single-center data analysis. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci Hua Zhong Ke Ji Xue Xue Bao Yi Xue Ying Wen Ban Huazhong Keji Daxue Xuebao Yixue Yingdewen Ban.* 2017 Dec;37(6):861–3.

14. de Haan JE, Hoorn EJ, de Geus HRH. Acute kidney injury after liver transplantation: Recent insights and future perspectives. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017 Apr;31(2):161–9. jn h

15. Durand F, Francoz C, Asrani SK, Khemichian S, Pham TA, Sung RS, et al. Acute Kidney Injury After Liver Transplantation. *Transplantation.* 2018;102(10):1636–49.

16. abrege-hge-cd_2015_chap15_item276_ue8_sans_illustrations.pdf [Internet]. [cited 2019 Oct 29]. Available from: https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/Abrege-HGE/abrege-hge-cd_2015_chap15_item276_ue8_sans_illustrations.pdf

17. Guide du Score Foie. :31.
18. Sang B-H, Bang J-Y, Song J-G, Hwang G-S. Hypoalbuminemia Within Two Postoperative Days Is an Independent Risk Factor for Acute Kidney Injury Following Living Donor Liver Transplantation: A Propensity Score Analysis of 998 Consecutive Patients. *Crit Care Med*. 2015 Dec;43(12):2552–61.
19. Skytte Larsson J, Bragadottir G, Redfors B, Ricksten S-E. Renal effects of norepinephrine-induced variations in mean arterial pressure after liver transplantation: A randomized cross-over trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018;62(9):1229–36.
20. Nadim MK, Genyk YS, Tokin C, Fieber J, Ananthapanyasut W, Ye W, et al. Impact of the etiology of acute kidney injury on outcomes following liver transplantation: acute tubular necrosis versus hepatorenal syndrome. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2012 May;18(5):539–48.
21. Marik PE, Wood K, Starzl TE. The course of type 1 hepato-renal syndrome post liver transplantation. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2006 Feb;21(2):478–82.
22. Ginès P, Solà E, Angeli P, Wong F, Nadim MK, Kamath PS. Hepatorenal syndrome. *Nat Rev Dis Primer*. 2018 13;4(1):23.
23. Leithead JA, Tariciotti L, Gunson B, Holt A, Isaac J, Mirza DF, et al. Donation after cardiac death liver transplant recipients have an increased frequency of acute kidney injury. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2012 Apr;12(4):965–75.
24. Goren O, Matot I. Update on perioperative acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(4):370–8.
25. Acute kidney injury and post-reperfusion syndrome in liver transplantation. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Nov 25]. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27895419>

26. Chopinet S, Bollon E, Kelway C, Reydellet L, Blasco V, Borentain P, et al. Quel est l'impact du syndrome de reperfusion après transplantation hépatique sur la survie du greffon et du receveur ? J Chir Viscérale. 2017 Sep 1;154:19.
27. 92.pdf [Internet]. [cited 2020 Feb 19]. Available from:
<http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/92/?sequence=13>
28. Mizota T, Hamada M, Matsukawa S, Seo H, Tanaka T, Segawa H. Relationship Between Intraoperative Hypotension and Acute Kidney Injury After Living Donor Liver Transplantation: A Retrospective Analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017 Apr;31(2):582–9
29. Albumin extravasation and tissue washout of hyaluronan after plasma volume expansion with crystalloid or hypooncotic colloid solutions. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Nov 21]. Available from:
30. Chousterman BG. L'albumine en anesthésie-réanimation. :18.
31. Bernardi M, Zaccherini G, Caraceni P. Pro: The Role of Albumin in Pre-Liver Transplant Management. Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc. 2019;25(1):128–34.
32. Müller C, Stift A, Argeny S, Bergmann M, Gnant M, Marolt S, et al. Delta albumin is a better prognostic marker for complications following laparoscopic intestinal resection for Crohn's disease than albumin alone – A retrospective cohort study. PLOS ONE. 2018 Nov 13;13(11):e0206911.
33. Codes L, de Souza YG, D'Oliveira RAC, Bastos JLA, Bittencourt PL. Cumulative positive fluid balance is a risk factor for acute kidney injury and requirement for renal replacement therapy after liver transplantation. World J Transplant. 2018 Apr 24;8(2):44–51.
34. Glatz T, Kulemann B, Marjanovic G, Bregenzer S, Makowiec F, Hoepfner J.

Postoperative fluid overload is a risk factor for adverse surgical outcome in patients undergoing esophagectomy for esophageal cancer: a retrospective study in 335 patients.

BMC Surg. 2017 Jan 13;17(1):6.

35. McArdle GT, Price G, Lewis A, Hood JM, McKinley A, Blair PH, et al. Positive fluid balance is associated with complications after elective open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2007 Nov;34(5):522–7.

36. Walsh SR, Walsh CJ. Intravenous fluid-associated morbidity in postoperative patients. *Ann R Coll Surg Engl*. 2005 Mar;87(2):126–30.

37. Boland MR, Noorani A, Varty K, Coffey JC, Agha R, Walsh SR. Perioperative fluid restriction in major abdominal surgery: systematic review and meta-analysis of randomized, clinical trials. *World J Surg*. 2013 Jun;37(6):1193–202.

38. Morar PS, Hodgkinson JD, Thalayasingam S, Koysombat K, Purcell M, Hart AL, et al. Determining Predictors for Intra-abdominal Septic Complications Following Ileocolonic Resection for Crohn's Disease-Considerations in Pre-operative and Peri-operative Optimisation Techniques to Improve Outcome. *J Crohns Colitis*. 2015 Jun;9(6):483–91.

39. Ge X, Dai X, Ding C, Tian H, Yang J, Gong J, et al. Early Postoperative Decrease of Serum Albumin Predicts Surgical Outcome in Patients Undergoing Colorectal Resection. *Dis Colon Rectum*. 2017 Mar;60(3):326–34.

40. Labgaa I, Joliat G-R, Kefleyesus A, Mantziari S, Schäfer M, Demartines N, et al. Is postoperative decrease of serum albumin an early predictor of complications after major abdominal surgery? A prospective cohort study in a European centre. *BMJ Open*. 2017 08;7(4):e013966.

41. Norberg Å, Rooyackers O, Segersvärd R, Wernerman J. Albumin Kinetics in Patients Undergoing Major Abdominal Surgery. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136371.

42. Smeets HJ, Kievit J, Dulfer FT, Hermans J, Moolenaar AJ. Analysis of post-operative hypalbuminaemia: a clinical study. *Int Surg.* 1994 Jun;79(2):152–7.
43. Chen J, Singhapricha T, Hu K-Q, Hong JC, Steadman RH, Busuttil RW, et al. Postliver transplant acute renal injury and failure by the RIFLE criteria in patients with normal pretransplant serum creatinine concentrations: a matched study. *Transplantation.* 2011 Feb 15;91(3):348–53.
44. Sang B-H, Bang J-Y, Song J-G, Hwang G-S. Hypoalbuminemia Within Two Postoperative Days Is an Independent Risk Factor for Acute Kidney Injury Following Living Donor Liver Transplantation: A Propensity Score Analysis of 998 Consecutive Patients. *Crit Care Med.* 2015 Dec;43(12):2552–61.
45. PubMed entry [Internet]. [cited 2019 Nov 1]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26308436>
46. Tinti F, Umbro I, Meçule A, Rossi M, Merli M, Nofroni I, et al. RIFLE criteria and hepatic function in the assessment of acute renal failure in liver transplantation. *Transplant Proc.* 2010 May;42(4):1233–6.