

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2023

N° : 45

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'État
Mention Néphrologie

PAR

SAGNARD Mylène, Patricia, Alice

Née le 22/03/1993 à Strasbourg

Transplantation rénale du sujet obèse : l'expérience d'un centre

Président de thèse : Monsieur le Professeur Bruno Moulin

Directeur de thèse : Madame le Professeur Sophie Caillard-Ohlmann



Faculté de médecine
médecines et sciences de la santé
Université de Strasbourg

- Président de l'Université
- Doyen de la Faculté
- Premier Doyen de la Faculté
- Doyens honoraires : (1976-1982)
(1982-1989)
(1989-1994)
(1994-2001)
(2001-2011)
- Chargé de mission auprès du Doyen
- Responsable Administratif

M. DENÉKEN Michel
M. SIBILA Jean
M. DERUELLE Philippe
M. DORNER Marc
M. MANTZ Jean-Marie
M. VINCEGODON Guy
M. GERLINGER Pierre
M. LUDS Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. STEEGMANN Gertfried



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. GALT Michaël

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis : Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Sélimak : Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Hélène : Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AGLADIOS Chérif P0101	NRP0 CS	- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RP0 CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	55.01 Option : médecine interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP0 NCS	- Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina M0003 / P0213	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre - Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
ARNAUD Laurent P0106	NRP0 NCS	- Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP0 CS	- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Sélimak P0005	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas P0007	NRP0 CS	- Pôle Hépatito-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0179	NRP0 NCS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAULIEUX Remy P0008	NRP0 CS	- Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECHMEUR François P0009	NRP0 NCS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BÉRNA Fabrice P0102	NRP0 CS	- Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	RP0 CS	- Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0176	NRP0 NCS	- Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RP0 CS	- Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0015	NRP0 NCS	- Pôle de Gériatrie - Service Évaluation - Gériatrie - Hôpital de la Roberteau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP0 NCS	- Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlures
BONNEMAINS Laurent M0009 / P0215	NRP0 NCS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I - Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP0 NCS	- Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrick P0019	NRP0 CS	- Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommet / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0020	NRP0 NCS	- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-ROOGER Catherine P0023	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CALLARD-OHLMANN Sophie P0177	NRP0 NCS	- Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRIANT-ROCHER Catherine P0023	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04. Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-CHLMANN Sophie P0171	NRP0 NCS	- Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03. Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP0 NCS	- Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02. Réanimation
CHAKFE Nabli P0029	NRP0 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	NRP0 NCS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	56.02. Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP0 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02. Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP0 NCS	- Pôle Tête et Cou - CETO - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01. Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03. Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01. Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP0 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	NRP0 CS	- Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03. Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP0 CS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01. Pneumologie
de GEZE Jérôme P0057	NRP0 CS	- Pôle Tête et Cou - CETO - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01. Neurologie
DERRY Christian P0049	RP0 CS	- Pôle Tête et Cou - CETO - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01. Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0189	RP0 NCS	- Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03. Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale ; option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSC Pierre P0051	NRP0 NCS	- Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01. Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04. Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP0 NCS	- Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	56.02. Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0053	NRP0 NCS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01. Pédiatrie
Mme FAOCC Sylvie P0179	NRP0 CS	- Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02. Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Sandra P0060	NRP0 CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01. Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie Biologique
FATOT François P0216	NRP0 NCS	- 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	NRP0 NCS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03. Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP0 NCS	- Pôle d'Oncologie-Hématologie - Service d'Hématologie / ICANS	47.01. Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLUX Benoit P0214	NCS	- IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02. Radiologie et Imagerie médicale
GANGI Atschi P0062	RP0 CS	- Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A Interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02. Radiologie et Imagerie médicale (option Clinique)
GAUCHER David P0063	NRP0 NCS	- Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02. Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP0 CS	- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02. Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0199	NRP0 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
GIOQUEL Philippe P0065	NRP0 CS	- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02. Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP0 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	NRP0 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
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP0 CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01. Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers de l'institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03. Néphrologie
HANDMANN Yves P0072	RP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03. Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0225	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison • Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02. Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raulu P0074	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie • Service d'hématologie / ICANG	47.01. <u>Hématologie</u> ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETO • Service de Neurologie / Hôpital de Hauteplaine	49.01. Neurologie
IMPERIALE Alessio P0134	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie • Service de Médecine Nucléaire et imagerie Moléculaire / ICANG	43.01. Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP0 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation • Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05. Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoit P0079	NRP0 CS	• Pôle de Biologie • Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Med.	45.01. Option : <u>Bactériologie</u> -virologie (biologie)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02. Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP0 CS	• Pôle de Gériatrie • Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Roberteau • Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Roberteau	53.01. Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) • Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Med. B / HC	54.04. Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0088	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique • Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01. Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP0 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	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03. Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0036 / P0174	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie • Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02. Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KLINN Pierre P0175	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie • Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01. Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0083	RP0 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie • Service d'hématologie / ICANG	47.02. Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie • Service de Psychiatrie I / Hôpital CIVI	49.03. Psychiatrie d'adultes ; <u>Addictologie</u> (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP0 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	RP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie • Service de Pédiatrie I / Hôpital Hauteplaine	54.01. Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie • Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine • Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et Interventionnelle / Hôpital de Hauteplaine	42.01. Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP0 CS	• Pôle de Biologie • Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGG / NHC • Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Hauteplaine	52.00. Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSCHER Dan P0093	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie • Service de Dermatologie / Hôpital CIVI	50.03. Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur • Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hauteplaine	50.02. Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie • Service d'Onco-logie médicale / ICANG	47.02. <u>Cancérologie</u> ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0099	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie • Département Génomique fonctionnelle et cancer / ICBMC	54.05. Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique • Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital CIVI	51.01. <u>Pneumologie</u> ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Corinne P0101	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique • Unité de Sénologie / ICANG	54.03. <u>Gynécologie-Obstétrique</u> ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers de l'institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie • Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP0 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	RP0 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	NRP0 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 Farhat P0106	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison • Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONAGSIER Laurent P0107	NRP0 CS	• Pôle de Pharmacologie-pharmacologie • Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP0 NCS	• Pôle Hépatito-digestif de l'Hôpital Civil • Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izidie Jacques P0112	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie • Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie • Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR • Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mikael P0211	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie • Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique • Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie • Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCI Thierry P0205	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR • Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgence
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP0 NCS	• Pôle Hépatito-digestif de l'Hôpital Civil • Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
RESSAUX Patrick P0118	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDP	• ICANS • Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP0 NCS	• ICANS • Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0161	NRP0 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR • Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) • Service de Médecine Interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou • Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RALL Jean-Sébastien P0125	NRP0 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	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service d'Hépatito-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie • Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Dylme P0198	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie • Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie • Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (opt clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0112	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique • Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0153	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Eric-André P0154	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail • Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie • Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison • Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepeyre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0155	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale • Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 Psychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETO • Serv. d'oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0157	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation • Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) • Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepeyre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur • Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Hautepeyre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAUVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire • Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Chloé P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETO • Service de Neurologie / Hôpital de Hautepeyre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie • Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS	• 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	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) • Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDALHET Pierre P0158	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale • Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 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)
VOGL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie • Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO • Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP0 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	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou • Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepeyre	49.01 Neurologie

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

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

CU : Chef d'unité fonctionnelle

RP : Pôle

RP0 (Responsable de Pôle) ou NRP0 (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultant hospitalier (pour suite des fonctions hospitalières sans chef de service) Dir : Directeur

(1) En sumombre universitaire jusqu'au 31.06.2018

(2) En sumombre universitaire jusqu'au 31.06.2019

(3) En sumombre universitaire jusqu'au 31.06.2017

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable → 31.06.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) → 31.06.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) → 31.06.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénom	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	MRP6 CS	+ Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / GMD Service de Soins palliatifs / NHC	45.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	+ Pôle Hépato-digestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toku		+ Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	+ Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MD135 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 Amaud MD001		• Pôle d'imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina MD003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hauteplaine - Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine MD109		• Pôle d'imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYMÉ-DIETRICH Estelle MD117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie MD008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille MD091		• Pôle d'imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier MD052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline MD129		• Pôle d'imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël MD113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto MD118		• Pôle d'imagerie - Service d'imagerie A Interventiomelle / NHC	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène MD124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERAILINE Joselyn MD012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe MD014		• Pôle d'imagerie - UF6237 - Imagerie Pratique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLIGNUES Nicolas MD016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim MD017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste MD130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier MD019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Vera MD131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hauteplaine	49.01 Neurologie
DOLLE Pascal MD021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina MD034		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey MD034		• 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 MD025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack MD027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTHER Pierre MD132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Sérologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Sérologie-Virologie biologique
GRILLON Antoine MD133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
GUERIN Eric MD032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien MD126		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura MD119		• Pôle d'imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice MD033		• Pôle d'imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEHIL François MD035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
KASTNER Philippe MD089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CI*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KEMMEL Véronique MD036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
MOCH Guillaume MD125		• Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRAZINY-PACINI Agata MD134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	43.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie MD040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice MD041		• Institut d'histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVALUX Thomas MD042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LENORMAND Cédric MD103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie MD045		• 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 MD115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe MD046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain MD053		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIQUET Laurent MD047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GÜNTHER MD049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic prénatal / CMCO Schilligheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean MD050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina MD127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie MD011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	45.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREACH Ewan MD052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PIAFF Alexander MD053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie MD054		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise MD135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles MD057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mijana MD058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie MD056		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (et A2) MD060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine MD121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît MD061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth MD106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina MD056		• 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 MD122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric MD059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepeyre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme GORDET Christèle M0089		- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepeyre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		- Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepeyre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marlis M0071		- Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schilthgen	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		- Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepeyre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0129		- 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 Hautepeyre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey 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
Mr ZIMMER Alexis		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	MD084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLLOU Philippe	MD088	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	MD090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	MD097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

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

Dir CHAMBE Juliette	MD108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dir LORENZO Mathieu		

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

Dir BREITWILLER-DUNAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dir GROS-BERTHOUD Anne	MD108	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2016)
Dir GANSELME 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	MD086	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	MD088	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENSOUR Marie-Noëlle	MD087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	MD089	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	MD098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie • Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepeyre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie • Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dir GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie • Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dir GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie • Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dir LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation • Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) • Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dir LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie • Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dir MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie • Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail • Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dir PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) • UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique • Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO • «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dir RONDE GUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax • Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepeyre
Mme Dir RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique • Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie • Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepeyre
Mme Dir WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation • SAMU

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 (Pédo-psychiatrie, addictologie)
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique)
 - 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)*
DUPOUR Patrick (Cancérologie clinique)
NIDAND Izabelle (Gynécologie-obstétrique)
PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
 - o *pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)*
BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
DANION Jean-Marc (Psychiatrie)
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

(ICAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walfred G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Prs RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)



G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BARREIS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BATZENDSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERTHEL Marc (Généraliste) / 01.09.18	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaires) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Généraliste) / 01.09.16
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRETTE Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARDT Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, Informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHALVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jarmeleodine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie Infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.06	PATRID Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRALUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETMANN 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
DUPREYRON 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	SALVAGE 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) / 01.09.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.05	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STOLL Claude (Généraliste) / 01.09.09
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
IMLER Marc (Médecine Interne) / 01.09.98	STORCK Daniel (Médecine Interne) / 01.09.03
JACQUIN Odier (Urologie) / 01.09.17	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	WALTTRAYERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KREMER Michel / 01.09.95	WEITZENBELLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZWANN Francis (Généraliste) / 01.09.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine - 4, rue Kirschleger - F - 67056 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) :

- NHIC : Nouvel Hôpital Civil - 1, place de l'Hôpital - B.P. 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. : 03.68.11.67.68

- HP : Hôpital de Hautepierre - Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.12.80.00

- Hôpital de La Robertsau - 83, rue Himmelfrich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.11.55.11

- Hôpital de l'Elsau - 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.68.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical - 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main - 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Grattenstadt Cedex - Tél. : 03.68.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace - 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clermenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clermenceau - 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
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque »

Remerciements

Cette thèse n'aurait jamais vu le jour sans l'aide, la collaboration et le soutien de plusieurs personnes.

Aux membres du jury,

A Monsieur le Professeur Bruno Moulin,

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Assister à vos cours lors de l'externat puis de l'internat, à vos staffs et à vos consultations aura été un véritable plaisir. Merci d'avoir toujours soutenu mes choix et mes projets. Merci d'avoir œuvré à toutes les réformes notamment à l'élaboration de l'option soins intensifs de néphrologie.

A Madame le Professeur Sophie Caillard,

Merci de m'avoir proposé ce sujet et de m'avoir accompagnée tout au long de l'élaboration de cette thèse, de la base de données, aux analyses statistiques et à la rédaction. Merci d'avoir encadré mes tout premiers pas en néphrologie et transplantation lors de ma première année d'internat, avec rigueur et bienveillance. Merci de m'avoir soutenue dans tous mes projets. Merci pour ta disponibilité.

A Madame le Professeur Anne Lejay,

Merci d'avoir accepté de juger mon travail de thèse. Je suis ravie d'avoir pu travailler avec toi quelques mois pendant mon semestre en chirurgie vasculaire. Merci de m'avoir fait découvrir la chirurgie avec calme, professionnalisme et obligeance.

A Madame le Professeur Hélène François,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Merci de m'avoir transmis tes connaissances autant sur le plan médical aux soins continus de néphrologie et au laboratoire de recherche à Tenon, que sur le plan humain. Merci de m'avoir accordé ta confiance pendant l'année recherche.

Merci **aux personnes qui m'ont aidée durant ce travail** : Danielle et Anny pour votre contribution méticuleuse à la base de données ; Salomé d'avoir contribué à cette thèse, qu'on avait commencée à deux mais que tu as finie depuis bien longtemps, merci pour ta bonne humeur communicante ; Ilies de m'avoir partagé tes données sur le rejet ; Jérôme de nous partager toutes tes connaissances en anatomopathologie ; Etienne pour tes formules matricielles d'exception ; Samuel de m'avoir montré en avant-première un tableau croisé dynamique ; Amanda pour la mise en page ; mon frère pour ses compétences en statistiques ; mes parents pour leur relecture attentive.

A mes amis,

Merci Laurane pour ton soutien quotidien, et ta bienveillance. Ton sourire et ta bonne humeur ont égayé mes longues journées de travail durant l'externat. Merci de prendre tant soin de moi.

Merci Fanny pour ton humour bien à toi sarcastique mais tellement bienveillant. Ton amitié m'est très précieuse.

Merci Yann, Hugo, Benjamin, Tim, Hugo, Julia, Florence, Cassandre, Julien, Luca, Mathieu, Claire, Valentine, Antoine, Rayane mes chers amis d'externat. Nous avons traversé de longues périodes de travail et de doute, mais surtout de sacrés moments de rire. Nous sommes tous venus à bout de ces longues études de médecine. On l'a fait, on est médecins. Spartec à tous ! Je suis si fière de vous.

Merci Yann de toujours m'écouter attentivement, et de me transmettre ta sérénité. Ta vision des choses, critique et intelligente, et nos débats m'enrichissent.

Merci Hugo d'être là depuis maintenant 15 ans, merci de m'avoir embarquée dans ces études de médecine. Avec Camille, vous m'apportez quiétude et bonheur.

Merci Benjamin, mon ami fidèle, mon ami attachant, mon ami hilarant. La vie sans toi serait nettement moins drôle.

Merci Tim et Hugo de m'avoir emmenée à l'autre bout du monde. Votre seule présence me donne le sourire.

Merci Cassandre, Julien, Luca, Florence, pour tous ces diners, ces vacances. Votre avis et votre présence me sont chers.

Merci Antoine, Rayane et Christophe, de votre fidélité, et de votre présence. Merci pour toutes vos petites attentions. A vos côtés, la vie est simple ponctuée de fous rires.

Merci Claire et Valentine d'avoir ramené du soleil dans mon existence.

Merci Julia pour ton calme, ta douceur, et ton honnêteté.

Merci à mes amis de longue date, Florian pour ces heures passées à travailler dans le train ; de très longue date Maxou et Max ; et de très très longue date, Julien mon ami d'enfance.

Merci à toute cette bande de potes du lycée qui continuent à perdurer : Sacha, Lucas, Jean-Baptiste, Camille, Agathe, Axelle, Clara, Kelly, Alice, Etienne, Victor, Constance, Fiona et tous les autres.

Merci à tous mes autres amis que j'ai rencontrés durant l'externat, Loïc de m'avoir supportée pendant ma première et sixième année de médecine, Robin, Vassilis, Dino, Agathe, Amélie, Till, Pierre.

Merci à toutes ces personnes formidables que j'ai rencontré durant l'internat et qui sont devenus maintenant des amis, Margaux madame bonheur, Anaïs mon symbole d'honnêteté, Amandine, Marion mon binôme, Anne-Florence my sunshine, Emilie ma petite maman, Claire-Lise, Lucille, Arielle, Chloé, les meilleures, Dogan.

Merci Margaux d'égayer mon quotidien au travail comme en dehors. Travailler avec toi est un réel plaisir. Tous les moments passés avec toi sont forcément réussis.

Merci Anaïs d'être ma confidente, et de m'aider à prendre les meilleures décisions. Merci Amandine pour ton hospitalité, ton écoute et ton enjouement. Votre professionnalisme, votre dynamisme et votre détermination sont un modèle à suivre pour tout médecin.

Merci Anne-Florence, tu es un symbole de courage, d'équilibre et de force.

Merci à Adrien, Christophe, Mohamad, mes internes quand j'ai commencé mes premiers pas d'externe, qui sont devenus des amis.

Merci Adrien de m'avoir soutenue pendant l'internat, et l'année recherche.

Merci à toutes les personnes qui ont rendu mon internat léger Camille, Flora, Marie, Alice, Marie, Pascaline, Théo, Jonathan, Thomas, Georgios, Charles-Henry, Guillaume, Charles, Mathieu, Nicolas, Martin, Camille, Saadé, Charlotte, Yohan ...

Merci à Marco pour ta patience et ton professionnalisme.

Au cours de mon externat et de mon internat, j'ai rencontré des personnes exceptionnelles au sein d'équipes qui ont contribué à ma formation et à mon orientation professionnelle.

Merci à tous mes **cointernes de néphrologie** : Valentin, Arnaud, Jonas, Marlène, mon bon Romain, Xavier, Thomas, Lisa, Augustin, Clément, Dimitri, Marc, Clément, Yann, Marion, que de souvenirs au service ou lors des cours.

Merci à **toutes les équipes de néphrologie** (2314, 2313, 2311, 2021, 2024). Merci à tous mes chefs de néphrologie, de contribuer à ma formation continue, Thierry, Eric, Manu, Gaby, Noëlle, Peggy, Jérôme, Françoise, Laura, Nico, Dorothée. Merci à toute l'équipe du 2311 (Réjane, Timi, Yasmine, Bérangère ...) qui m'a donné envie de faire des soins de néphrologie, et avec qui il est toujours un plaisir de travailler. Merci Stéphanie, Isabelle, Sandra.

Merci à **toute l'équipe de réanimation médicale de Haute-pierre** qui ont soutenu mes tout premiers pas d'interne. Merci tout particulièrement à Malika pour ta bienveillance, Baptiste et Quentin mes premiers chefs, et mes cointernes Emilie, Olivier, Ian, Nicolas.

Merci à toute **l'équipe de chirurgie vasculaire et transplantation** d'avoir intégré à votre équipe une interne de néphrologie. Merci tout particulièrement à Emilie, mon amie bordelaise. Merci pour vos conseils avisés en pansement Marie, et Valentine.

Merci à toute **l'équipe des soins intensifs de néphrologie de Tenon**, d'avoir accompagné mes débuts aux soins intensifs. Merci de m'avoir accordée votre confiance et de m'avoir transmis vos connaissances, M. Rondeau, Hélène, Camille, Laurent, Yosu, Cédric, et à mes cointernes Antoine, Yannick, Paul. Merci à tout le reste de l'équipe qui a fortement contribué à la réussite de ce semestre parisien.

Merci à toute **l'équipe des soins intensifs de cardiologie du NHC**. Merci Ulun pour ta patience en échographie, merci Antoine, Mathilde, Marion, et à mes cointernes.

Merci à **tous les membres de l'unité 1155** du laboratoire Inserm de Tenon : Alexandre, Carla, Jérémie, Sophie, Sandrine, Liliane, Elie, Mickaël, Elise, Elena, Justine, Cyril. J'ai passé une année très enrichissante à vos côtés. Un merci tout particulier à Marianne, à Lisa, à Lilia et Jérémy pour tes conseils avisés en statistiques qui m'ont grandement aidée lors de cette thèse.

Merci à toute **l'équipe de réanimation chirurgicale du NHC** de m'avoir soutenue pendant ce dernier semestre d'internat et de m'avoir transmis vos valeurs et vos connaissances ; Olivier, Charles, Antoine, Xavier, Simon, Astrid, Charlotte, et à mes derniers cointernes Louis, Quentin, Quentin, Cédric, Lucas, Philippe.

A ma famille,

Merci à toute ma famille, marraine, parrain, mes tantes, mes oncles, mon filleul, ma filleule, mes cousins, Patricia, Grand-papa, Amanda qui ont toujours été là.

Merci Mamie pour ta bienveillance, ta tendresse, de me gâter, et de me régaler de tes bons petits plats.

Merci Maxime, de toujours répondre à mes questions avec patience, de me faire voir le bon côté des choses et d'être toujours là même à des centaines de kilomètres. Ton esprit critique et ta logique sont un exemple pour moi.

Merci Papa. Ta curiosité, ta culture et ton intelligence me fascinent. Merci de m'aider à me surpasser.

Merci Maman d'être mon modèle de perspicacité, de persévérance, de réussite et de courage. Tu as toujours su choisir les mots.

Merci pour vos innombrables relectures. Sans vous deux, je ne serai jamais arrivée là.

Table des matières

Introduction : obésité.....	24
1) Définition	24
2) Incidence et prévalence	24
3) Physiopathologie	25
4) Indice de masse corporelle (IMC).....	26
5) Complications.....	28
6) Décès	30
Introduction : obésité et maladie rénale chronique	31
1. Incidence / prévalence	31
2. Facteur de risque indépendant de maladie rénale.....	32
3. Paradoxe de l'obèse en hémodialyse.....	32
4. Accessibilité à la transplantation rénale	34
5. Transplantation du patient obèse.....	36
Patients et méthodes	38
1. Collection des données.....	38
2. Définitions.....	38
3. Caractéristiques de la population	41
4. Variables recueillies	42
5. Analyse statistique.....	43
Résultats	46
1. Description de la cohorte.....	46
2. Survie du patient.....	51
3. Survie du greffon rénal.....	55
4. Reprise différée du greffon	58
5. Complications chirurgicales vasculaires et urologiques	59
6. Complications métaboliques	62
7. Rejet	63
8. Complications infectieuses.....	64
9. Autres complications médicales.....	65
Discussion	66
1. Caractéristiques des patients	67
2. Survie du patient.....	68
3. Survie du greffon.....	72

4. Reprise différée de fonction du greffon rénal	74
5. Complications chirurgicales	78
6. Complication métabolique : NODAT	80
7. Rejet	83
8. Limites et perspectives	84
Conclusion.....	88
Annexes	90
Bibliographie	97

Liste des annexes

Tableau S1 : Résultats de la régression logistique binaire des complications postopératoires en fonction de la classe d'IMC < 30 ou ≥ 30 kg/m ²	90
Tableau S2 : Caractéristiques des patients à l'inclusion	91
Tableau S3 : Caractéristiques du donneur et de la transplantation rénale.....	92
Tableau S4 : Causes de décès après transplantation rénale.....	93
Tableau S5 : Causes de pertes du greffon après transplantation rénale	93
Tableau S6 : Analyse de la reprise de fonction différée du greffon rénal chez les donneurs décédés	93
Tableau S7 : Complications chirurgicales post-transplantation rénale	94
Tableau S8 : NODAT et traitement.....	94
Tableau S9 : Complications médicales post-transplantation rénale	95
Tableau S10 : Complications infectieuses post-transplantation rénale	95
Tableau S11 : Rejet post-transplantation rénale.....	95
Tableau S12 : Evolution du poids après la transplantation rénale, à M3, à M12, à 3 ans et à 5 ans, en fonction du poids au moment de la transplantation rénale.....	96

Liste des figures et des tableaux

Figure 1 : Diagramme de flux	46
Figure 2 : Répartition du nombre de transplantations rénales en fonction de l'IMC	47
Figure 3 : Courbes de survie globale (Kaplan-Meier) après transplantation rénale en fonction de l'IMC	52
Figure 4 : Répartition des causes de décès des patients transplantés rénaux en fonction de l'IMC	53
Figure 5 : Survie globale en fonction de l'obésité et du diabète.....	55
Figure 6 : Courbes de survie du greffon (Kaplan-Meier) après transplantation rénale en fonction de l'IMC	56
Figure 7 : Répartition des causes de perte du greffon en fonction de l'IMC	57
Figure 8 : Probabilité de reprise différée de la fonction du greffon rénal (DGF) en fonction de l'IMC.....	59
Figure 9 : Probabilité de complications postopératoires en fonction de l'IMC	62
Figure 10 : Probabilité de développer un NODAT en fonction de l'IMC	63
Tableau 1 : Corpulence en fonction de l'IMC.....	27
Tableau 2 : Caractéristiques des patients à l'inclusion	49
Tableau 3: Caractéristiques du donneur et de la transplantation rénale	50
Tableau 4 : Répartition des causes de décès	53
Tableau 5 : Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité après une transplantation rénale	54
Tableau 6 : Répartition des causes de perte du greffon.....	57
Tableau 7 : Analyse multivariée des facteurs de risque de perte du greffon.....	58
Tableau 8 : Analyse de la reprise de fonction rénale du greffon après une transplantation rénale à donneur décédé	59
Tableau 9 : Complications chirurgicales post-transplantation rénale en fonction de l'IMC....	61
Tableau 10 : Complications infectieuses après une transplantation rénale en fonction de l'IMC	64

Abréviations

AIT : accident ischémique transitoire

Anti-mTOR (*anti- mechanistic target of rapamycin*) : traitement immunosuppresseur

AVC : accident vasculaire cérébral

DGF (*delay graft function*) : reprise différée de la fonction rénale du greffon

DSA (*donnor specific antibody*) : anticorps dirigés contre le greffon

ECD (*Expanded Criteria Donor*) : donneur à critères élargis

EIQ : écart interquartile

HD : hémodialyse

DP : dialyse péritonéale

IMC : indice de masse corporelle

IRC : insuffisance rénale chronique

MRC : maladie rénale chronique

NODAT (*new-onset diabetes mellitus after transplantation*) : diabète d'apparition récente après transplantation rénale

OR : odds ratio

Q1 : 1er quartile

Q3 : 3ème quartile

TGI : taux de greffon incompatible

TIF : temps d'ischémie froide

Introduction : obésité

1) Définition

L'obésité est considérée comme une maladie chronique par l'OMS depuis 1997, de par son impact aussi bien physique que social et psychologique. Elle est définie comme un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé. L'obésité résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques pendant une période. La balance énergétique est normalement régulée, permettant le maintien de réserves énergétiques stables au cours du temps. La prise de poids augmente la dépense énergétique et donc les besoins. Naturellement, le corps souhaite maintenir son stock d'énergie, d'où la difficulté des patients obèses à perdre du poids. Il s'agit d'une maladie chronique de la nutrition, évolutive, récidivante, d'origine multifactorielle, avec une expression phénotypique hétérogène, et sans tendance spontanée à la guérison.

2) Incidence et prévalence

D'après le rapport Obépi-Roche 2020, sur 11 827 personnes mineures et majeures interrogées entre le 24/09/2020 et le 05/10/2020 en France, comparé à 2012, si le surpoids a reculé dans la population générale, l'obésité continue à augmenter avec un doublement du nombre d'obèses depuis 1997. L'indice de masse corporel (IMC) moyen de cet échantillon de population était de 25,5 kg/m². En France, 17% des sujets sont obèses quel que soit le grade, soit 8 567 128 d'individus, et 2% présente une obésité morbide (IMC \geq 40 kg/m²) soit plus d'1 million de personnes. Les femmes restent plus touchées que les hommes (17,4% vs 16,7%) avec une augmentation de l'obésité morbide qui a triplé en 8 ans de 0,6 à 1,8%.

Il existe des disparités géographiques. 22,1% des individus sont obèses dans les Hauts de France, 20,2% dans la région Grand-Est, 19,8% en Normandie contre 14,4% dans le Pays de la Loire. La scissure Nord-Est vs. Sud-Ouest est fortement marquée.

L'obésité est présente dans toutes les classes d'âge. Même si ce sont toujours les plus de 55 ans qui sont les plus obèses (19,5%), la progression de l'obésité est plus marquée chez les sujets les plus jeunes (tranche 18-24 ans) avec +3,8% alors qu'elle a diminué chez les 55-64 ans (-0,3%).

L'obésité touche également plus les ouvriers (18%) et employés (17,8%) par rapport aux professions intermédiaires (14,4%) et aux cadres (9,9%).

3) Physiopathologie

La régulation énergétique intervient au niveau central avec un circuit hypothalamique et un circuit mésolimbique.

L'hypothalamus intègre plusieurs types d'informations sur l'état des réserves énergétiques permettant de contrôler la prise alimentaire, à la fois externes (facteurs cognitifs, culturels ou psychoaffectifs), et internes (facteurs nutritionnels ou hormonaux). Il existe des hormones à la fois orexigènes et anorexigènes. La ghréline, hormone orexigène, est synthétisée par l'estomac en situation de jeûne. La leptine, synthétisée par le tissu adipeux, l'insuline par le pancréas, le GLP-1, le PYY, la cholécystokinine, synthétisés par le tube digestif sont au contraire des hormones satiétogènes. Après le traitement des informations, l'hypothalamus active soit la voie neuronale de la prise alimentaire (voie NPY-orexines) soit celle de la satiété (voie POMC- α MSH-MC4R, dite voie des mélanocortines).

Le système mésolimbique comprend le circuit de la récompense, avec plusieurs neuromédiateurs tels que la dopamine, les opiacés et les endocannabinoïdes qui contrôlent la prise alimentaire.

La cause exacte de l'obésité est inconnue ; cependant, il semble exister une relation complexe entre les facteurs biologiques, psychosociaux et comportementaux, qui incluent le patrimoine génétique, le statut socio-économique et les influences culturelles ¹. Les étiologies potentielles suggérées de l'obésité sont les infections par certains micro-organismes,

l'épigénétique, l'augmentation de l'âge maternel, l'augmentation de la fécondité, le manque de sommeil, les perturbateurs endocriniens, la iatrogénie pharmaceutique et certains effets intra-utérins et intergénérationnels ².

Au fur et à mesure que l'obésité s'installe, le tissu adipeux s'altère avec l'acquisition de propriétés inflammatoires (sécrétion notamment de cytokines par les adipocytes) et fibrosantes responsables d'une modification structurelle et fonctionnelle du tissu adipeux. Ainsi l'obésité devient progressivement irréversible.

4) Indice de masse corporelle (IMC)

La composition corporelle peut être évaluée selon plusieurs modèles : anatomique, biochimique, physiologique. En nutrition, le modèle physiologique à 2 compartiments est le plus utilisé. Il oppose la masse grasse et la masse non grasse, appelée abusivement la masse maigre. La masse grasse, dépourvue d'eau, regroupe tous les triglycérides stockés dans les adipocytes quelle que soit leur localisation anatomique. La masse maigre est la sommation de la masse de l'eau, des os, et des organes en excluant la masse grasse.

Il n'y a pas de méthode directe d'évaluation de ces compartiments. Seule la dissection de chaque compartiment permettrait d'évaluer leur quantité respective.

Actuellement, seules les méthodes de prédiction de la valeur d'un compartiment à partir de mesures anthropométriques (poids, taille, indice de masse corporelle, pli cutané, tour de taille, rapport tour de taille/tour de hanche, rapport tour de taille/taille) ³ ou électriques sont disponibles.

L'impédancemétrie bioélectrique, l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA), et l'imagerie par résonnance magnétique sont les techniques les plus utilisées dans les centres spécialisés. Néanmoins en pratique courante, pour évaluer facilement et rapidement la corpulence d'une personne, l'indice de masse corporelle (IMC), ou indice de Quételet, correspondant au rapport du poids (en kilogrammes) sur le carré de la taille (en mètres) (IMC

= P/T^2 en kg/m^2) est calculé. L'IMC est fortement corrélé à la graisse corporelle dans la population générale. Cet indice est mondialement utilisé pour définir toute la gamme des altérations de l'état nutritionnel, de la malnutrition à l'obésité extrême ⁴.

Chez l'adulte, la corpulence est évaluée en fonction de l'IMC ⁵.

Tableau 1 : Corpulence en fonction de l'IMC

IMC (kg/m^2)	Corpulence
< 18,5	Maigreur
18,5 – 24,9	Normale
25 – 29,9	Surpoids
30 – 34,9	Obésité modérée (grade 1)
35 – 39,9	Obésité sévère (grade 2)
≥ 40	Obésité morbide (grade 3)

L'IMC est un bon indicateur de la masse grasse à l'échelle d'une population, permettant ainsi de comparer plusieurs groupes.

Cependant, à l'échelle individuelle, l'IMC ne prend pas en compte les facteurs influençant la masse grasse tels que le sexe, l'âge et la génétique. Chez l'adulte jeune en bonne santé, la masse grasse corporelle représente 10 à 15 % du poids chez l'homme et 20 à 25 % chez la femme. La masse grasse est également plus importante chez les sujets âgés et asiatiques par rapport respectivement aux sujets jeunes et caucasiens ^{6,7}.

Par ailleurs, l'IMC évalue la masse grasse générale et ne considère pas la répartition du tissu adipeux. La masse grasse est répartie en dépôts sous-cutanés (abdominaux, glutéaux, et fémoraux) et profonds (intra-abdominaux et rétropéritonéaux) séparés par une couche de tissu conjonctif. Les dépôts sous-cutanés représentent > 80% de la masse grasse totale, et les dépôts profonds entre 10 et 20% chez l'homme et 5 à 10% chez la femme ⁸. Les différents types de

dépôts sous-cutanés abdominaux, fessiers, et fémoraux, sont fonctionnellement distincts et indépendamment corrélés aux complications métaboliques de l'obésité ⁹. Les dépôts profonds intra-abdominaux, regroupés sous le nom de tissu adipeux viscéral, constituent anatomiquement l'omentum, l'épiploon et le mésentère.

Cliniquement, l'obésité androïde, de répartition facio-tronculaire, centrale, définie par une augmentation du tour de taille ou du rapport tour de taille/tour de hanches, traduit l'augmentation de la masse grasse au niveau abdominal (dépôts sous cutanés abdominaux et profonds intra-abdominaux). L'obésité gynoïde, essentiellement sous-cutanée (dépôts glutéaux et fémoraux), périphérique, est associée à une augmentation du tour de hanches. Généralement les hommes présentent une obésité androïde tandis que les femmes une obésité gynoïde ¹⁰. Cette répartition semble majoritairement influencée par les hormones stéroïdiennes.

L'IMC et le tour de taille présentent donc d'importantes limites en tant qu'outils de dépistage de l'obésité dans la pratique clinique, malgré leur utilisation répandue. Cependant, aucune autre mesure anthropométrique n'a démontré sa supériorité dans l'évaluation de la masse grasse. En raison de l'absence d'alternatives plus précises et réalisables, l'IMC semble l'outil le plus simple pour évaluer l'excès d'adiposité chez les individus ^{3,4}.

Même si l'IMC détermine le degré d'obésité, la sévérité ne dépend que du retentissement de l'obésité au niveau médical, fonctionnel et psychosocial.

5) Complications

Les complications de l'obésité apparaissent quelques années après le début de la prise de poids. Les premières complications à s'installer sont la résistance à l'insuline et la stéatose hépatique, suivies du diabète et des maladies cardiovasculaires, et à plus long terme l'augmentation du risque d'arthrose et de cancer.

D'après le rapport Obépi-Roche 2020, parmi les patients obèses, il y a significativement plus d'hypertension (36% des obèses), plus de diabète (20% vs 7% dans la population générale),

et plus de syndrome d'apnées du sommeil (18% vs 7%). Les individus obèses ont également une tendance à présenter, par rapport à la population générale, plus d'arthrose, de reflux gastro-œsophagien, d'hypercholestérolémie, de dépression, de pathologies cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral et infarctus du myocarde). Toutes ces complications sont positivement corrélées à l'IMC. Plus l'IMC augmente, plus ces complications sont fréquentes.

L'obésité, et tout particulièrement l'augmentation des tissus adipeux viscéral et sous-cutané abdominal, confère un risque accru de survenue de complications métaboliques (diabète, hypercholestérolémie, inflammation) et cardiovasculaires (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque) ¹¹⁻¹⁴. L'obésité gynoïde est associée à un moindre risque de complications métaboliques, et pourrait même avoir un rôle protecteur ^{15,16}.

A partir d'un tour de taille de 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme, et d'un ratio tour de taille sur tour de hanche de 1 chez l'homme et 0,8 chez la femme, le risque métabolique est significativement augmenté ^{17,18}. Une masse grasse viscérale plus importante chez l'homme que chez la femme explique en partie l'augmentation du risque cardiovasculaire chez l'homme ¹⁹.

L'IMC est également corrélé positivement au risque de complications métaboliques avec notamment une augmentation de la glycémie, du cholestérol total, des triglycérides, du rapport triglycérides/HDL, et de la CRP.

Actuellement, des paramètres scanographiques sur des coupes en L2-L3 et L4-L5 sont mesurés pour distinguer plus précisément la répartition de la masse grasse abdominale et viscérale et évaluer le risque métabolique tels que le périmètre abdominal scanographique, la distance de la peau aux vaisseaux iliaques, la surface totale de la masse grasse, et la surface de la masse grasse sous-cutanée. L'augmentation de la masse grasse viscérale semble avoir un impact négatif indépendant sur le risque métabolique ¹⁹.

L'obésité est corrélée à l'augmentation de l'incidence des cancers ²⁰ et notamment du cancer du rein ^{21,22}. Cette relation obésité-cancer fait intervenir principalement les hormones sexuelles et l'inflammation chronique.

6) Décès

Actuellement au niveau mondial, il y a plus de décès liés au surpoids et à l'obésité qu'à l'insuffisance pondérale. L'obésité est associée à l'augmentation du risque de mortalité toutes causes confondues ²³. Toute augmentation de l'IMC au-delà de 25 kg/m² est associée à un risque accru de décès. Ainsi pour chaque augmentation de 5 unités de l'IMC au-dessus de 25 kg/m², la mortalité globale augmente de 29 %, la mortalité vasculaire de 41 % et la mortalité liée au diabète de 210 % ²⁴.

Introduction : obésité et maladie rénale chronique

1. Incidence / prévalence

La prévalence de l'obésité continue à croître au sein des patients insuffisants rénaux chroniques. D'après le rapport REIN de 2018, le risque de développer une insuffisance rénale terminale double chez les personnes en surpoids, triple chez les obèses, et est 7 fois plus important chez les personnes présentant une obésité morbide. Au vu de la corrélation entre l'obésité et l'insuffisance rénale terminale, le nombre d'obèses candidats potentiels à une transplantation rénale ne cesse d'augmenter.

Aux Etats-Unis, la proportion de patients obèses et en surpoids ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) inscrits sur liste ne cesse d'augmenter, représentant depuis le début des années 2000 plus de 60% des personnes sur liste d'attente de transplantation ²⁵. La proportion de patients avec un $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ est passé 1 à 7% ²⁶.

Il existe une progression établie entre obésité, diabète de type 2 et maladie rénale chronique. Au vu de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète de type 2 avec parallèlement une diminution de la mortalité des patients atteints d'IRC, différentes études aux Etats-Unis projettent une augmentation de l'incidence des patients en insuffisance rénale chronique terminale de 11 à 13% ²⁷. Ainsi, entre 971 000 et 1 259 000 patients seront en insuffisance rénale chronique terminale en 2030 aux Etats-Unis ²⁷. La proportion de patients obèses reste difficile à prédire en raison de la difficulté de prédiction de l'évolution de l'obésité grâce aux programmes nationaux prioritaires visant à lutter contre l'obésité. En France, la prévalence de l'obésité est d'environ 21 % chez les patients hémodialysés, avec parallèlement une augmentation de la survie des patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale avec un IMC élevé ^{28,29}. Il y a par conséquent de plus en plus d'insuffisants rénaux chroniques terminaux potentiellement candidats à une transplantation rénale.

2. Facteur de risque indépendant de maladie rénale

Il est clairement établi que l'obésité a une répercussion indirecte sur le rein en augmentant le risque d'hypertension artérielle et de diabète de type 2. Même ajusté sur des facteurs confondants tels que la pression artérielle, le diabète, et le niveau d'inflammation, un IMC plus élevé reste un facteur prédictif indépendant de développer une insuffisance rénale chronique ^{30,31}. L'obésité augmente à la fois le risque de développer une maladie rénale chronique ^{32,33} mais également le risque de protéinurie ³⁴ et de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale ³⁵.

En plus d'être un facteur indépendant d'augmentation du risque cardiovasculaire et de mortalité globale ³⁶, la protéinurie est un facteur prédictif d'insuffisance rénale terminale ³⁴. Après ajustement sur la pression artérielle, la protéinurie, et le diabète, l'IMC reste un facteur indépendant de risque de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale ^{34 30} quelle que soit la néphropathie sous-jacente ³⁷.

L'IMC comme facteur de risque indépendant de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale peut néanmoins être la conséquence d'un important biais de survie, au vu de la mortalité importante des patients insuffisants rénaux terminaux avant d'arriver au stade terminal ³⁸.

3. Paradoxe de l'obèse en hémodialyse

Selon le rapport REIN 2019, le taux de mortalité chez les patients hémodialysés est particulièrement élevé, comparé au reste de la population générale après ajustement sur le sexe et l'âge. 15,5% soit 7745 patients prévalents dialysés en France en 2019 (sur 50 501 patients) sont décédés. Parmi ces 7745 décès, les maladies de l'appareil circulatoire (insuffisance cardiaque (5,9%), maladies cérébrovasculaires (4,1%), infarctus du myocarde (3,3%), autres cardiopathies ischémiques, cardiopathie hypertensive, troubles du rythme, embolie pulmonaire, autres) représentent la première cause de décès avec 17 179 décès soit 22,6%. Il y a par ailleurs

10% de décès par mort subite et 19,9% de causes inconnues (à domicile). Parmi ces décès, une forte proportion est considérée d'origine potentiellement cardiovasculaire. Les causes d'origine cardiovasculaire pourraient ainsi représenter près de 50% des causes de décès des patients dialysés.

Au sein des patients hémodialysés, les patients obèses seraient moins touchés par ce surrisque de mortalité. L'obésité conférerait un avantage en termes de survie chez les patients atteints de maladies chroniques. Les explications concernant ce bénéfice de l'obésité sur la survie sont floues. La plupart des études ont nommé ce phénomène inattendu « le paradoxe de l'obésité » ou encore « l'épidémiologie inverse ». Ce paradoxe du patient hémodialysé est retrouvé pour d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle ou l'hypercholestérolémie. Cette association inverse entre IMC et mortalité chez le patient dialysé, a été montrée dans plusieurs études ³⁹⁻⁴¹. Le bénéfice apparaîtrait à partir d'un IMC > à 27 kg/m² ⁴². Au-delà de cet effet protecteur de l'obésité en hémodialyse, la perte de poids chez ces patients hémodialysés engendrerait une mortalité accrue ⁴³, alors que la prise de poids améliorerait la survie ⁴⁴. L'association entre obésité et survie en dialyse péritonéale semble moins décrite mais globalement les patients en surpoids ou obèses en dialyse péritonéale auraient une meilleure survie que ceux avec un IMC normal ⁴⁵. L'une des explications est la prévalence plus importante de l'hypertension chez ce groupe de patient, leur conférant une meilleure tolérance à la déplétion hydrosodée ⁴⁶. L'une des autres hypothèses physiopathologiques parmi les nombreuses avancées, est une liaison active des endotoxines circulantes par les lipoprotéines (en quantité plus importante chez les obèses), qui atténuerait leurs effets pro-inflammatoires, et limiterait ainsi le développement de l'athérosclérose ⁴⁶. L'utilisation de l'IMC comme indicateur de l'obésité, des analyses imparfaites ne tenant pas compte de la perte de poids liée à la maladie, et un important biais de sélection expliqueraient de façon plus rationnelle ces résultats paradoxaux. En effet, 90% des patients atteints d'une MRC décèderont avant le stade terminal

³⁸. Finalement, environ 5% seulement seront confrontés à la question de la dialyse ⁴⁷. Ces patients arrivant au stade terminal, se distinguent par une progression accélérée de leur maladie rénale (notamment par l'obésité) et sont donc initialement épargnés des complications inhérentes à l'IRC. Ainsi, les avantages de survie chez les dialysés obèses domineraient à court terme, mais ces patients semblent vite rattrapés par la morbidité cardiovasculaire et le décès, à long terme ⁴⁷.

4. Accessibilité à la transplantation rénale

La proportion de patients obèses suivis pour une MRC ne cesse donc de croître. La prise en charge de ces patients tout au long de leur MRC et leur inscription sur liste d'attente de transplantation rénale sont devenues une question quotidienne pour les néphrologues.

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale, la transplantation est reconnue comme le meilleur traitement à long terme par rapport à la dialyse, en termes de survie et de la qualité de vie ⁴⁸⁻⁵⁰.

L'accessibilité des insuffisants rénaux chroniques obèses à la liste d'attente et à la transplantation varie considérablement en fonction de l'âge, des autres comorbidités du patient (notamment du diabète) et de la région. Même si le taux d'inscription sur liste d'attente de transplantation rénale, à l'initiation et à 1 an de la dialyse a augmenté, l'inscription des patients obèses reste rare ⁵¹⁻⁵³, alors que le seuil officiel de contre-indication à la greffe est fixé à 50 kg/m² d'IMC par la HAS ⁵⁴. Si les recommandations internationales s'accordent sur le fait que les patients obèses doivent faire l'objet d'un dépistage rigoureux des maladies cardiovasculaires et que chaque cas doit être examiné individuellement ^{52,53,55}, les recommandations du « seuil » d'IMC de non inscription sont disparates. Certaines autorités de santé internationales considèrent que l'obésité ne doit pas, à elle seule, empêcher un patient d'être pris en considération pour une transplantation rénale ^{52,53,56}. Les recommandations européennes récentes de 2021 ⁵⁵ suggèrent d'accepter l'inscription des insuffisants rénaux chroniques

terminaux avec une obésité de grade 1 (IMC de 30-34 kg/m²) au même titre que les personnes non obèses. Le groupe de travail européen n'a pas formulé de recommandations dans les catégories d'IMC supérieures, jugeant les données insuffisantes ⁵⁵.

Même en l'absence de recommandations strictes sur le seuil d'IMC, l'obésité est un frein à l'inscription sur liste de transplantation rénale. Dans une étude espagnole de 2018 portant sur 228 patients récusés de la transplantation rénale, l'obésité était la cause la plus fréquente de non-inscription ⁵⁷. Dans une étude américaine, un IMC ≥ 35 kg/m² était la troisième raison de non-inscription sur liste de greffe, représentant presque 10 % des patients non-inscrits ⁵⁸. En France, les insuffisants rénaux chroniques terminaux obèses ont une probabilité d'inscription et de transplantation plus faible que les patients non obèses ⁵⁹. Il existe une forte disparité entre les centres français ⁴⁸ et internationaux ^{52,53,60} à l'inscription sur liste de transplantation des patients obèses. Même si les patients présentent souvent de nombreuses comorbidités, une sélection trop « utilitariste » par certains centres ne peut être exclue ⁵¹. Cette disparité d'accès à la liste de transplantation rénale, pose des questions éthiques. L'identification de facteurs de risque pour prédire les complications et garantir l'équité d'accès aux soins en France est nécessaire. Les inscriptions sont cependant de plus en plus précoces et ce quelles que soient les caractéristiques des patients.

Le temps d'attente médian sur liste de transplantation rénale a augmenté de 8 mois entre 2012 et 2020 ⁵¹. Après l'inscription sur la liste d'attente, l'âge, le diabète et l'obésité sont les facteurs qui influencent le plus la probabilité d'obtenir un greffon rénal. La probabilité de bénéficier d'une transplantation rénale pour ces catégories de patients n'a pas changé entre 2012 et 2020, d'après le rapport REIN ⁵¹. La probabilité d'obtenir un greffon rénal est inversement proportionnelle à l'IMC ²⁶.

Plusieurs raisons peuvent expliquer ce délai d'inscription puis de transplantation rénale chez le patient obèse, en particulier le risque accru de complications après la transplantation, telles que

la cicatrisation, la reprise différée du greffon, les réadmissions précoces à l'hôpital ⁶¹, l'apparition d'un nouveau diabète ⁶². Les études contradictoires sur la survie du patient et du greffon participent à cette hésitation sur la transplantation des patients obèses ⁶³.

5. Transplantation du patient obèse

De façon générale, comparés aux insuffisants rénaux chroniques dialysés ou non restés sur liste d'attente, les transplantés rénaux ont une mortalité globale et un nombre d'évènements cardiovasculaires diminués ^{48,64}, et une qualité de vie augmentée ⁶⁴. Il en est de même sur la survie globale en comparant les transplantés rénaux aux patients restés en dialyse ^{48,65}. Avec l'amélioration des techniques chirurgicales et de la prise en charge péri et postopératoire des patients, il semblerait que l'obésité soit surtout un facteur de risque indépendant de reprise différée du greffon ⁶³. Selon les recommandations européennes, les complications périopératoires à prendre en compte chez l'obèse sont principalement le retard de reprise de la fonction du greffon, la morbidité liée à la plaie (infection de la cicatrice), le rejet aigu et le diabète après la transplantation ⁵⁵. Lorsqu'il est question de transplantation, l'IMC ne doit pas être considéré isolément comme seul facteur limitant mais considéré comme un facteur de risque parmi d'autres tel que l'âge, l'hypertension artérielle ou le diabète ⁵⁵. Il n'existe actuellement aucun consensus sur le degré d'obésité au-delà duquel le risque de complications périopératoires devient inacceptable ou les résultats à long terme s'aggravent ^{55,66}. Les études sont plus contradictoires sur la survie du greffon. L'une des explications sur l'hétérogénéité des résultats des différentes études provient de l'année de transplantation rénale. La plupart des études incluant des transplantations rénales effectuées dans les années 90 ⁶⁷⁻⁶⁹ montraient une augmentation des complications médicales et chirurgicales, et une baisse de la survie patient et greffon à court, moyen et long terme, et ne peuvent pas refléter la pratique actuelle.

L'une des solutions avancées par certains centres est la perte de poids avant l'inscription sur liste de transplantation rénale. Les obèses inscrits dans des programmes d'amaigrissement présentent cependant une surmortalité ⁴⁴. Par ailleurs, la perte de poids pré-greffe ne semble avoir aucun bénéfice sur la survie patient ou greffon post-transplantation ⁶⁶. Il est néanmoins difficile de distinguer les pertes de poids volontaires des pertes de poids involontaires dues à la maladie et aux comorbidités ⁶⁶.

La proportion de patients obèses bénéficiant d'une transplantation rénale ne cesse d'augmenter au cours des dernières décennies ^{27,70,71}. La transplantation rénale du patient devient ainsi l'un des principaux défis pour les équipes de transplantation. Plusieurs questions restent en suspens sur le devenir des patients obèses, les facteurs de risque de survie du greffon et du patient, la gestion des immunosuppresseurs et du diabète post-transplantation, l'impact éventuel des syndromes d'hyperfiltration glomérulaire sur le greffon. Malgré les limites connues de l'IMC pour définir l'obésité et les conséquences incertaines d'une transplantation chez des patients souffrant d'obésité, la plupart des unités de transplantation définissent une limite supérieure au-delà de laquelle la transplantation rénale n'est pas proposée, à moins qu'une perte de poids ne soit réalisée. Existe-t-il réellement une limite d'IMC à ne pas franchir ? Même si la limite n'est qu'à 50 kg/m² pour la haute autorité de santé ⁵⁴, ce chiffre est loin d'être une réalité pour les insuffisants rénaux chroniques terminaux obèses en France. La plupart des centres de transplantation rénale commencent déjà à récuser à partir d'un IMC à 35 voire 30 kg/m².

La littérature est principalement basée sur des études nord-américaines. Les études européennes s'intéressant à l'obésité en transplantation rénale sont sous-représentées ou anciennes, ne tenant pas compte des nouvelles techniques de préservation d'organe ^{63,72-74}. En l'absence de seuil strict d'IMC contre-indiquant la transplantation rénale dans notre centre, l'objectif de notre étude était d'analyser les associations entre l'obésité et la survie du patient, la survie du greffon et les complications médicales et chirurgicales postopératoires, après une transplantation rénale.

Patients et méthodes

1. Collection des données

Les données médicales de tous les patients de plus de 16 ans ayant bénéficié d'une transplantation rénale (première transplantation ou retransplantation) à donneur vivant ou décédé (en état de mort encéphalique ou après arrêt cardiocirculatoire) aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg entre le 1^{er} janvier 2012 et le 31 décembre 2021 ont été analysées rétrospectivement. Nos données ont été extraites des bases de données électroniques CRISTAL et ASTRE, puis complétées en fonction des données manquantes. La base CRISTAL est une plateforme informatique gérée par l'agence de biomédecine qui rassemble les données relatives aux transplantations en France. La base ASTRE (ASSociation en Transplantation rénale pour la Recherche et l'Enseignement) regroupe 13 centres de transplantation rénale français. A Strasbourg, les données de la base ASTRE sont collectées rétrospectivement après chaque visite de suivi des patients transplantés. La saisie de ces données est réalisée de façon stricte par des Techniciennes de Recherche Clinique (TEC) spécifiquement formées.

2. Définitions

La reprise différée de fonction du greffon (DGF, *delay graft function*) est définie comme la nécessité d'avoir recours à au moins une séance d'épuration extra-rénale durant la première semaine de transplantation ^{75,76}.

Le diabète d'apparition récente après transplantation rénale (NODAT = *new-onset diabetes mellitus after transplantation*), survenant dans les mois suivants la greffe est défini comme le besoin d'insuline ou de médicaments hypoglycémisants oraux. Les patients qui ont un diagnostic de diabète mais qui sont équilibrés sous régime diabétique seul n'ont pas été considéré comme des NODAT dans notre étude. Le consensus international sur le NODAT,

publié en 2003, recommande que le diagnostic de NODAT soit basé sur les critères modifiés de l'*American Diabetes Association* (ADA) de 2003 pour le diabète de type 2 ⁷⁷.

Les critères qui posent le diagnostic de diabète sont :

- Symptômes de diabète sucré (polyurie, polydipsie et perte de poids inexpliquée) + glycémie à tout moment de la journée (sans tenir compte du temps écoulé depuis le dernier repas) ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)

ou

- glycémie à jeun (absence d'apport calorique pendant au moins 8 heures) ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L)

ou

- glycémie à 2 heures d'un test de tolérance au glucose par voie orale (avec 75 g de sucre dissout dans de l'eau) ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)

L'échec de la transplantation rénale est défini comme un retour en dialyse ou une retransplantation rénale.

L'indice de masse corporelle (IMC) du receveur esy calculé selon la formule : poids (kg)/[taille (m)]², à partir de la taille et du poids mesurés au moment de la transplantation. Les patients ont été classés comme ayant un poids normal (IMC 18,5-24,9 kg/m²), en surpoids (IMC 25-29,9 kg/m²) ou obèses (IMC ≥ 30 kg/m²) selon les directives de l'Organisation mondiale de la santé ⁵.

Le donneur à critères standards a été défini comme un donneur âgé de moins de 50 ans et en état de mort cérébrale, quelle qu'en soit la cause. Les reins des donneurs à critères élargis proviennent de donneurs âgés de plus de 60 ans ou de donneurs âgés de 50 à 59 ans présentant au moins deux des trois critères suivants : mort cérébrovasculaire, hypertension artérielle et taux de créatinine sérique $> 1,5$ mg/dl soit environ 132 μ mol/L ⁷⁸.

Toute la procédure chirurgicale se fait stérilement au bloc opératoire ⁷⁹ par des chirurgiens vasculaires. Tout d'abord le greffon est préparé ex vivo sur glace. Il est perfusé avec un soluté froid à 4°C par l'artère rénale. Toute la graisse périrénale est retirée. Le pédicule est disséqué pour libérer les différents vaisseaux. La veine s'accompagne toujours d'un patch de veine cave. L'artère est préparée pour que l'anastomose se fasse en zone saine sans plaque d'athérome. S'il existe plusieurs artères, elles peuvent être laissées sur un patch aortique. La graisse péri-urétérale est maintenue pour préserver la vascularisation de l'uretère.

Après avoir été préparé, le rein est placé en position hétérotopique ⁸⁰, généralement en fosse iliaque droite pour une première transplantation rénale. L'anastomose veineuse est une anastomose bout à bout entre la veine rénale greffée et la veine iliaque externe du receveur par une approche extrapéritonéale. L'anastomose artérielle est une anastomose termino-latérale avec l'artère iliaque externe. L'uretère est réimplanté selon la technique de Lich-Gregoir caractérisée par un accès extra-vésical, la formation d'un tunnel anti-reflux et une anastomose urétéro-vésicale, avec au préalable l'insertion d'une sonde double J.

Le **temps d'ischémie froide** est défini comme le temps que l'organe a passé dans une solution de conservation froide après avoir été prélevé sur le donneur.

Le **temps d'ischémie chaude** est réparti en 2 temps. Premièrement, pendant le prélèvement multi-organe, il s'agit de la période entre l'arrêt cardiaque et le début du refroidissement du rein in situ par injection d'une solution froide de préservation. Depuis plusieurs années, le refroidissement in situ du rein est débuté immédiatement après l'arrêt cardiaque du donneur, cette période d'ischémie chaude est considérée comme quasi-nulle. Deuxièmement, le temps d'ischémie pendant la transplantation rénale s'étend entre le moment où le rein est placé dans la cavité abdominale du receveur jusqu'à la levée des clamps vasculaires. Finalement, la durée d'ischémie chaude actuellement correspond presque toujours à la durée des anastomoses vasculaires.

Le traitement **immunosuppresseur** initial comprend un traitement d'induction avec les antagonistes des récepteurs de l'interleukine 2 (basiliximab) ou des globulines antithymocytaires, puis un traitement d'entretien comprenant 3 molécules avec généralement des inhibiteurs de la calcineurine (tacrolimus ou ciclosporine) d'introduction plus ou moins différée en fonction du greffon, des antimétabolites (mycophénolate mofétil ou azathioprine) et/ou des inhibiteurs de la mTOR (évérolimus ou sirolimus), et des stéroïdes (prednisolone).

3. Caractéristiques de la population

Les patients âgés de moins de 16 ans ou bénéficiant de transplantations multi-organes (combinées) ou de bi-greffe ont été exclus. Les données ont été recueillies jusqu'au 31 décembre 2022 afin de bénéficier d'un suivi d'au moins 1 an pour l'ensemble des patients. La durée de suivi s'échelonnait donc entre 1 an pour les patients transplantés en 2021 à 10 ans pour les patients transplantés en 2012. Les caractéristiques de la population étudiée comprenaient l'âge au moment de la transplantation rénale, le sexe et l'IMC du receveur, le type de néphropathie, le type et durée de la dialyse, le temps passé sur la liste d'attente, les facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension, dyslipidémie, diabète, tabac), les comorbidités (antécédents d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral ou ischémique transitoire, de cancers ou d'hémopathie maligne), les évènements immunisants (antécédent de transplantation, de grossesses, de transfusions), le taux de greffons incompatibles (TGI), la présence d'anticorps dirigés vers le greffon en pré-greffe (DSA préformés), les antécédents de chirurgie abdominale et notamment de chirurgie bariatrique ainsi que le type de donneur, l'âge et la cause du décès du donneur, les donneurs à critères élargis. Les données péri- et post-transplantation rénale comprenaient le temps d'ischémie froide (TIF) et le traitement immunosuppresseur d'induction.

4. Variables recueillies

Les données sur les résultats comprenaient la date et la cause de défaillance du greffon et de décès du patient, la reprise de fonction du greffon rénal, les complications chirurgicales (vasculaires, urologiques et les cures d'événtration), les complications cardiovasculaires (infarctus du myocarde, AVC, AIT), carcinologiques, immunologiques (survenue d'un rejet humoral ou cellulaire avec la durée médiane de survenue), et infectieuses (pyélonéphrite du greffon, infection à Sars-CoV2, réactivation ou primo-infection CMV, infections à BK virus). Toutes les complications post-opératoires quel que soit le délai de survenue ont été analysées. Les complications chirurgicales ont été résumées en trois groupes : vasculaires (thrombose de la veine du greffon, thrombose de l'artère du greffon, hémorragie peropératoire, ou hémorragie nécessitant une reprise chirurgicale), urologiques (sténose urétéro-vésicale ou reflux urétéro-vésicale nécessitant une reprise chirurgicale, réimplantation urétéro-vésicale, urinome) et les cures d'événtration. Le retard de cicatrisation et l'infection de la plaie n'ont pas été clairement notifiés dans les dossiers ne permettant pas le recueil de ces données. La présence d'un lymphocèle n'a pas été répertoriée.

Les épisodes de rejet ont été prouvés histologiquement et classés à partir de la classification de Banff.

Des analyses ont été réalisées pour étudier l'incidence de la reprise différée de fonction du greffon (DGF), l'incidence d'un diabète de novo post-transplantation (NODAT) ainsi que son traitement (prise d'analogue du GLP-1 ou de glifozine). L'analyse de la DGF a exclu les patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale préemptive et la transplantectomie avant le 7^{ème} jour. L'analyse du NODAT a exclu les patients diabétiques avant la transplantation rénale. L'analyse des traitements antidiabétiques (analogue du GLP-1 et glifozines) a uniquement pris

en compte les patients diabétiques de type 2 et avec un NODAT, en excluant les patients diabétiques de type 1.

5. Analyse statistique

Tout d'abord la distribution des valeurs a été testée à l'aide d'un test de Shapiro-Wilk, pour identifier les valeurs qui suivaient une distribution normale. Les résultats des variables continues à distribution normale sont exprimés en moyenne avec un écart-type. Les variables dont la distribution n'est pas normale sont exprimées sous forme de médiane avec un intervalle interquartile entre 25% (Q1) et 75% (Q3). Pour comparer les variables continues à distribution normale, un *test t de Student* a été utilisé. Quand la loi de distribution des variables continues n'est pas normale, et que les échantillons sont indépendants, le *test de Mann-Whitney* a été appliqué s'il n'y a que 2 échantillons, et le test de *Kruskal et Wallis* pour un nombre quelconque d'échantillons. Si les échantillons sont dépendants, le *test de Wilcoxon* a été appliqué. Les données catégorielles ont été comparées sous forme de proportion, à l'aide du test du *chi-carré* (χ^2) pour des effectifs théoriques supérieurs à 5, ou du test *exact de Fisher* quand les effectifs théoriques étaient inférieurs à 5.

Les taux de survie ont été calculés à l'aide de l'analyse de Kaplan-Meier, et le test du log-rank a été appliqué pour tester la signification statistique. La survie du greffon est définie comme le temps écoulé entre la transplantation et la défaillance du greffon (reprise de la dialyse ou retransplantation), sans tenir compte du décès du receveur (survie du greffon avec censure des décès). La survie des patients est définie comme le temps écoulé entre la transplantation et le décès du patient, en censurant les patients encore en vie au moment de l'analyse. Si un receveur était vivant ou perdu de vue au moment du dernier contact, la durée de survie était censurée au moment du dernier contact.

L'association entre des variables X quantitatives indépendantes (IMC) et une variable qualitative Y dépendante a été étudiée par régression logistique. La variable qualitative Y était

de nature binaire (dichotomique), ne pouvant avoir comme valeur uniquement 0 ou 1. La régression logistique (modèle logit) a permis d'estimer la probabilité pour un patient donné qu'une complication se produise sur la base d'un ensemble de données de variables indépendantes (IMC). Ainsi une analyse de régression logistique univariée (binaire) a été utilisée pour évaluer l'association entre l'IMC et des complications binaires postopératoires ou médicales (reprise différée de fonction, NODAT).

Afin de sélectionner, parmi l'ensemble des associations statistiques mises en évidence par les analyses univariées, la ou les covariables qui expliquaient de façon indépendante la survie du patient ou du greffon, nous avons réalisé des études multivariées. Le choix des variables pour les analyses univariées était fondé sur la pertinence clinique et sur la connaissance de facteurs de confusion avérés ou supposés de décès ou de perte du greffon après transplantation rénale. Nous n'avons pas considéré les traitements comme des covariables. Le nombre maximal de variables intégrées dans l'analyse multivariée dépendait du nombre d'événements (1 variable pour 10 pertes du greffon ou 10 décès). Toutes les variables dans les analyses univariées, dont l'association (odds-ratio) avec la variable dépendante (décès ou de perte de greffon) était suffisamment forte, sans être trop restrictive afin de ne pas omettre d'éventuels facteurs de confusion (soit une $p\text{-value} \leq 0,20$), ont été intégrées comme de potentielles variables explicatives dans le modèle multivarié initial. Nous avons ensuite réalisé une analyse pas à pas descendante. L'analyse multivariée a ensuite décanté les variables pour ne retenir au final que celles qui suffisaient à expliquer sans redondance le modèle. A chaque pas, une variable du modèle a été éliminée, de façon à ce qu'il ne reste que les covariables associées significativement ($p \leq 0,05$) à la variable expliquée (décès ou perte du greffon). Les covariables restantes formaient notre modèle final. L'analyse multivariée a permis de désigner des variables indépendantes entre elles, et de mettre en évidence la force d'association entre les variables explicatives restantes dans le modèle final et la variable étudiée (décès ou perte du greffon).

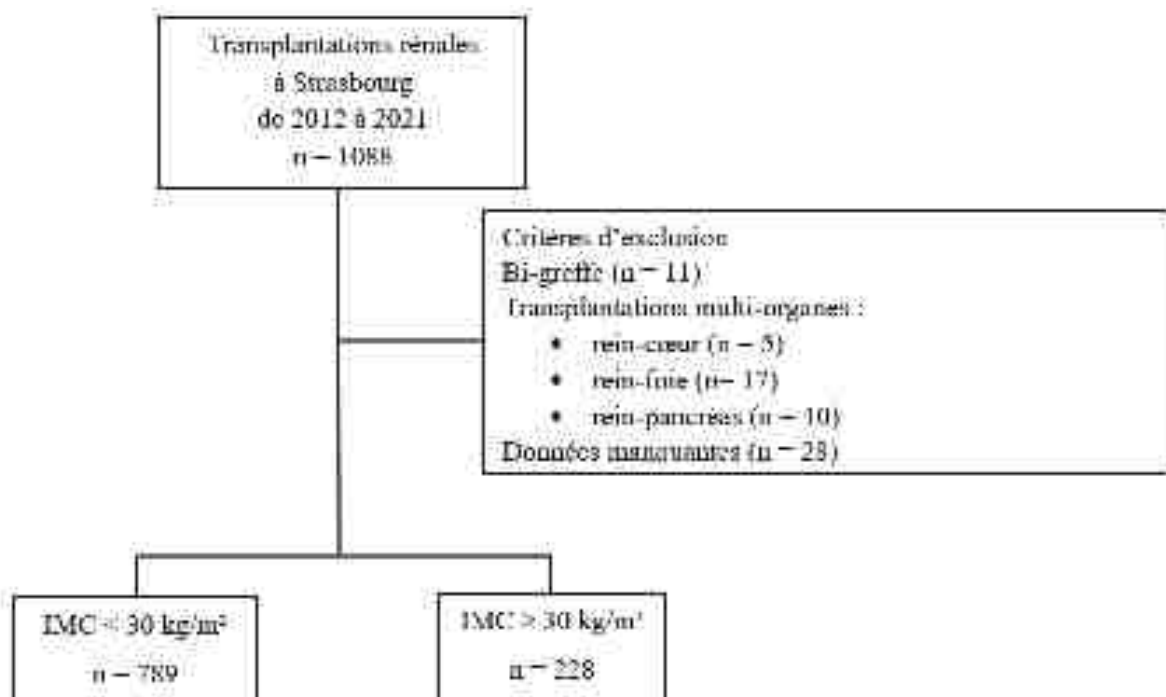
Les logiciels version 3.1.0 de R (Miami, Floride, États-Unis), Graphpad Prism version 8.0.2 (Graph-Pad Software Inc., La Jolla, CA), et Excel (Microsoft ® Office Excel) ont été utilisés pour l'analyse statistique et les graphiques. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme indiquant une signification statistique.

Résultats

1. Description de la cohorte

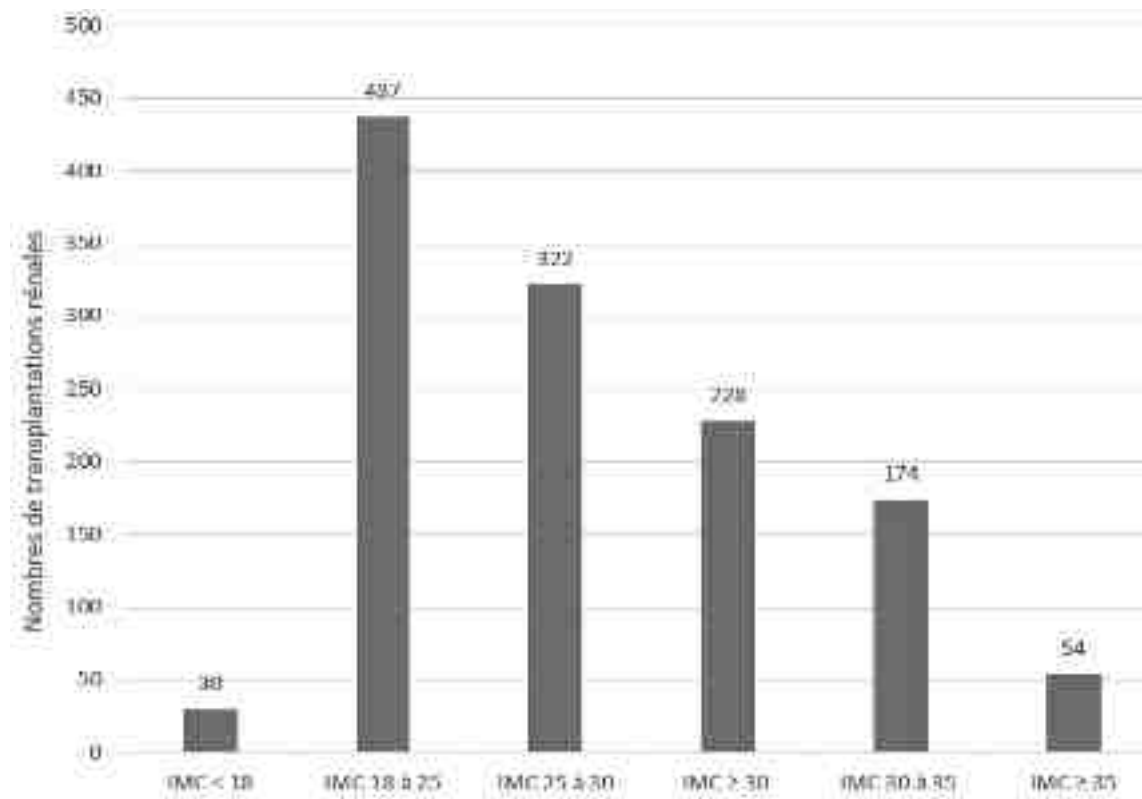
Au total, 1017 patients transplantés rénaux dans notre centre et correspondant aux critères d'inclusion ont été inclus dans notre analyse (figure 1).

Figure 1 : Diagramme de flux



Les patients ont été classés selon leur IMC puis répartis en deux groupes. Un groupe comportait des patients avec un $\text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$ et l'autre groupe des patients avec un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Figure 2 : Répartition du nombre de transplantations rénales en fonction de l'IMC



Les caractéristiques des patients au moment de la transplantation sont décrites dans le Tableau 2. Le groupe obèse comprend 228 patients (22,4%), et le groupe non obèse 789 patients (77,6% de la cohorte totale). Cinquante-quatre patients avaient un $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ soit 5,3% de la cohorte totale. Dans le groupe obèse, l'IMC médian était de $32,6 \text{ kg/m}^2$ (Q1 : $31,0$ / Q3 : $34,8 \text{ kg/m}^2$) allant de $30,0 \text{ kg/m}^2$ à $47,6 \text{ kg/m}^2$. Dans le groupe non obèse, l'IMC médian était de $25,6 \text{ kg/m}^2$ (Q1 : $22,3$ / Q3 : $29,4 \text{ kg/m}^2$) allant de $14,1 \text{ kg/m}^2$ à $29,9 \text{ kg/m}^2$.

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables, le pourcentage de receveurs masculins était équivalent dans les deux groupes. La prévalence des receveurs âgés de plus de 55 ans était de 59,2% dans le groupe obèse vs. 44,4% dans le groupe non obèse ($p < 0,0001$).

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables, la prévalence d'hypertendus, de patients dyslipidémiques et de diabétiques (de type 2), était plus élevée dans le groupe obèse avec respectivement 93,4% dans le groupe obèse contre 87,7 % dans le groupe non obèse ($p < 0,0001$), 76,3% contre 59,4% ($p < 0,0001$), et 34,2% contre 13,3% ($p < 0,0001$). Le tabagisme

était équivalent dans les 2 groupes. Les obèses avaient plus souvent un antécédent d'infarctus du myocarde comparés aux transplantés rénaux non obèses (14,9% contre 8,6% ; $p = 0,0054$).

Il n'y avait pas d'autres différences concernant les comorbidités cardiovasculaires.

Concernant la néphropathie ayant menée à l'insuffisance rénale chronique terminale, la proportion de chaque néphropathie est différente entre les 2 groupes ($p < 0,0001$). Au vu d'une prévalence plus importante de diabétiques et d'hypertendus dans le groupe obèse, les néphropathies diabétiques et vasculaires étaient plus représentées dans ce groupe (24,6% contre 10%, $p < 0,0001$; et 10,1% contre 6,1%, $p = 0,0368$). A contrario, il y avait moins de néphropathies glomérulaires et tubulo-interstitielles, dans le groupe obèse (25,4% contre 34,1%, $p = 0,0096$; et 27,2% contre 37,8%, $p = 0,0033$).

Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes concernant le type de dialyse pré-greffe. Il existe une tendance à une moindre fréquence de la transplantation rénale préemptive chez les patients obèses (11% vs. 15,3% $p = 0,0975$). En outre, les patients obèses restaient plus longtemps en dialyse avant de pouvoir bénéficier d'une transplantation rénale avec une médiane 1192 jours (Q1 : 533 jours ; Q3 : 1810 jours) contre 903 jours (Q1 : 381 jours ; Q3 1585 jours) pour les patients non obèses ($p = 0,0026$).

Concernant les facteurs immunisants, les patients obèses avaient moins souvent un antécédent de transplantation d'organes avec 8,8% vs. 22,4% dans le groupe non obèse ($p < 0,0001$). Les patients ayant déjà bénéficié d'une transplantation d'organes, avaient principalement un antécédent de transplantation rénale. Sous réserve de données manquantes, la prévalence de transfusions était moins importante dans le groupe obèse (1,8% vs. 37,4% $p = 0,02$). Le taux de greffons incompatibles $> 85\%$ était inférieur dans le groupe obèse (7,5% vs. 13,8% $p = 0,0103$) en raison d'événements immunisants moins nombreux dans ce groupe. Le taux d'anticorps dirigés contre le greffon (DSA pré-greffe) était similaire entre les deux groupes.

Tableau 2 : Caractéristiques des patients à l'inclusion

Critères	Total n=1017	IMC < 30 kg/m ² n=789 (77,6%)	IMC ≥ 30 kg/m ² n=228 (22,4%)	Statistiques (p)
Genre, homme (%)	638 (62,7)	496 (62,9)	142 (62,3)	0,87
Age médian à la greffe [EIQ]	54 [44 ; 64]	53 [43 ; 63]	59 [50 ; 67]	< 0,0001
Age > 55 ans (%)	485 (47,7)	350 (44,4)	135 (59,2)	< 0,0001
IMC médian en kg/m ² [EIQ]	25,6 [22,3 ; 29,4]	25,6 [22,3 ; 29,4]	32,6 [31 ; 34,8]	< 0,0001
Risque cardiovasculaire :				
- Hypertension, n (%)	905 (89,0)	692 (87,7)	213 (93,4)	0,02
- Dyslipidémie, n (%)	643 (63,2)	469 (59,4)	174 (76,3)	< 0,0001
- Diabète, n (%)	216 (21,2)	132 (16,7)	84 (36,8)	< 0,0001
o Type 1	33 (3,2)	27 (3,4)	6 (2,6)	
o Type 2	183 (18,0)	105 (13,3)	78 (34,2)	
- Tabagisme, n (%)				0,85
o Non-fumeur	499 (49,1)	384 (48,7)	115 (50,4)	
o Sevré (> 3 mois)	354 (34,8)	268 (34,0)	86 (37,7)	
o Actif	164 (16,1)	137 (17,3)	27 (11,8)	
Antécédents cardiovasculaires :				
- Infarctus du myocarde	102 (10,0)	68 (8,6)	34 (14,9)	0,0054
- Insuffisance cardiaque	41 (4,0)	34 (4,3)	7 (3,1)	0,40
- AVC ou AIT	55 (5,4)	42 (5,3)	13 (5,7)	0,82
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	116 (11,4)	88 (11,2)	28 (12,3)	0,64
Etiologie de la néphropathie (%)				< 0,0001
- Diabétique	135 (13,3)	79 (10,0)	56 (24,6)	< 0,0001
- Vasculaire	71 (7,0)	48 (6,1)	23 (10,1)	0,0368
- Glomérulaire	327 (32,2)	269 (34,1)	58 (25,4)	0,0096
- Tubulo-interstitielle	360 (35,4)	298 (37,8)	62 (27,2)	0,0033
- Autres (tumeur rénale...)	21 (2,1)	10 (1,3)	11 (4,8)	0,0009
- Inconnue ou indéterminée	103 (10,1)	85 (10,8)	18 (7,9)	0,2048
Dialyse pré-greffe	871 (85,6)	668 (84,7)	203 (89,0)	0,0943
- Hémodialyse	723 (83,0)	548 (82,0)	175 (86,2)	
- Dialyse péritonéale	148 (17,0)	120 (18,0)	28 (13,8)	
- Transplantation rénale préemptive	146 (14,4)	121 (15,3)	25 (11,0)	0,0973
Durée médiane en dialyse en jours [EIQ]	938 [381 ; 1585]	903 [381 ; 1585]	1192 [503 ; 1810]	0,0026
Antécédent cancer ou hémopathie	140 (13,8)	110 (13,9)	30 (13,2)	0,76
Evènements immunisants :				
Antécédent de transplantation (sauf moelle)	197 (19,4)	177 (22,4)	20 (8,8)	< 0,0001
- Antécédents de transplantation rénale	168 (16,5)	150 (19,0)	18 (7,9)	< 0,0001
- Antécédents de transplantation (sauf rein)	37 (3,6)	35 (4,4)	2 (0,9)	0,22
Antécédents de grossesse (n = 379/293/86 femmes)	275 (72,6)	208 (70,1)	67 (77,9)	0,41
Antécédents de transfusion	369 (36,3)	295 (37,4)	74 (32,5)	0,1724

TGI > 85%	126 (12,4)	109 (13,8)	17 (7,5)	0,0103
DSA pré-greffe	95 (9,3)	76 (9,6)	19 (8,3)	0,5531
Antécédent de chirurgie (%) :				
- Abdominale	458 (45,0)	356 (45,1)	102 (44,7)	0,9185
- Bariatrique	9 (0,9)	6 (0,8)	4 (1,8)	0,1808
Durée médiane d'attente sur liste en jours [EIQ]	628 [239 ; 1180]	603 [239 ; 1180]	705 [307 ; 1325]	0,02

IMC = Indice de masse corporelle / EIQ = écart interquartile / AVC = accident vasculaire cérébral / AIT = accident ischémique transitoire / TGI = taux de greffon incompatible / DSA = *donnor specific antigen*

Il n'y avait pas de différences significatives entre les 2 groupes concernant le type de donneur, la médiane de temps d'ischémie froide ou le traitement d'induction (Tableau 3). L'association de médicaments composant le premier traitement immunosuppresseur était différente entre les deux groupes, avec une prescription initialement moins importante d'anticalcineurines et d'inhibiteurs de m-TOR dans le groupe obèse (1,75% vs. 4,9% $p = 0,0352$) mais ce traitement est minoritaire dans les 2 groupes.

Tableau 3: Caractéristiques du donneur et de la transplantation rénale

Critères	Total (n=1017)	IMC < 30 kg/m ² (n=789)	IMC ≥ 30 kg/m ² (n=228)	Statistiques (p)
Type donneur (%)				0,3520
- à donneur décédé cœur battant	793 (78,0)	608 (77,1)	185 (81,1)	0,1906
- à donneur décédé cœur arrêté (Maastricht 3)	25 (2,5)	19 (2,4)	6 (2,6)	0,8482
- à donneur vivant	199 (19,6)	162 (20,5)	37 (16,2)	0,1493
Critères ECD (%)	425 (41,8)	319 (40,4)	106 (46,5)	0,1022
Médiane d'ischémie froide en minutes [EI]	797 [499 ; 1049]	793 [499 ; 1049]	813 [582 ; 1054]	0,4770
Traitement d'induction (%)				0,5105
- Thymoglobuline	502 (49,4)	394 (49,9)	108 (47,4)	0,4948
- Basiliximab	489 (48,1)	377 (47,8)	112 (49,1)	0,7214
- Autre	26 (2,6)	18 (2,6)	8 (3,5)	0,3015
Premier traitement immunosuppresseur (%)				0,4476
- Anticalcineurine	1005 (98,8)	783 (99,2)	222 (97,4)	0,0213
- Tacrolimus	656 (64,5)	511 (64,8)	145 (63,6)	0,7445
- Ciclosporine	350 (34,4)	272 (34,5)	78 (34,2)	0,9414
- Mycophénolate mofétil	965 (94,9)	743 (94,2)	222 (97,4)	0,0536
- Anti-mTOR	43 (4,2)	39 (4,9)	4 (1,75)	0,0352
- Azathioprine	7 (0,7)	6 (0,8)	1 (0,4)	0,6054
- Stéroïdes	1015 (99,8)	788 (99,9)	227 (99,6)	0,3503

ECD (*Expanded Criteria Donor*) = donneur à critères élargis / HTA = hypertension artérielle / AVC = accident vasculaire cérébral / EI = écart interquartile / Anti-mTOR (*anti- mechanistic target of rapamycin*)

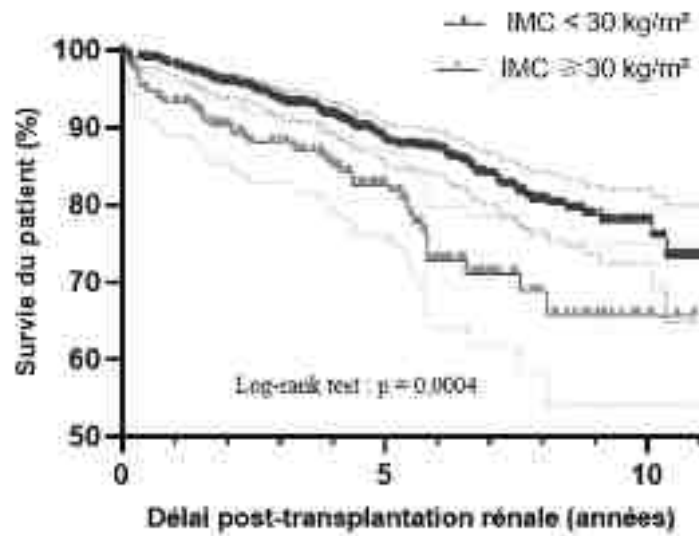
2. Survie du patient

La durée médiane de suivi de la cohorte était de 4,4 ans (de 1 à 10,99 ans, Q1 : 2,6 ans ; Q3 : 6,9 ans).

Au cours du suivi, 144 patients (14,2%) sont décédés avec un greffon fonctionnel. Il y a significativement plus de patients obèses qui sont décédés (19,7%) par rapport aux sujets non obèses (12,5%) ($p = 0,0061$).

La courbe de survie globale des patients est présentée dans la Figure 3. La survie du patient à 1 an de la transplantation rénale était de 93,2% (IC 95% de 88,9 à 95,8%) dans le groupe obèse contre 98,1% (IC 95% de 96,8 à 98,8%) dans le groupe non obèse. La survie à 5 ans était de 82,6% (IC 95 % de 76,2 à 87,4%) dans le groupe obèse contre 88,4 % (IC 95 % de 85,5 à 90,8%). La survie à 10 ans était de 65,7% (IC 95 % de 54,1 à 75,1%) dans le groupe obèse contre 77 % chez les patients non obèses (IC 95 % de 72,6 à 82,1%). En analyse univariée, les transplantés rénaux obèses ont 1,87 fois plus de risque de décéder que les patients non obèses (IC à 95 % de 1,24 à 2,81, $p = 0,0004$).

Figure 3 : Courbes de survie globale (Kaplan-Meier) après transplantation rénale en fonction de l'IMC



Années	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
< 30 kg/m ²	789	747	654	568	463	352	290	211	145	94	43
≥ 30 kg/m ²	228	203	175	153	122	93	58	35	24	13	6

Ni la mortalité cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral ou cause inconnue présumée cardiovasculaire), ni les décès liés à un cancer ou une hémopathie maligne ni à une infection, ni à une « autre » cause n'expliquaient la surmortalité dans le groupe obèse ($p = 0,5179$) (Figure 4, Tableau 4). Les décès d'étiologies « autres causes » étaient à la limite de montrer une tendance plus importante chez les patients obèses vs les transplantés rénaux non obèses. Ces « autres causes » comportent diverses étiologies telles que l'ischémie mésentérique, le traumatisme crânien, la pancréatite aiguë, ou la défaillance multiviscérale en réanimation.

Figure 4 : Répartition des causes de décès des patients transplantés rénaux en fonction de l'IMC

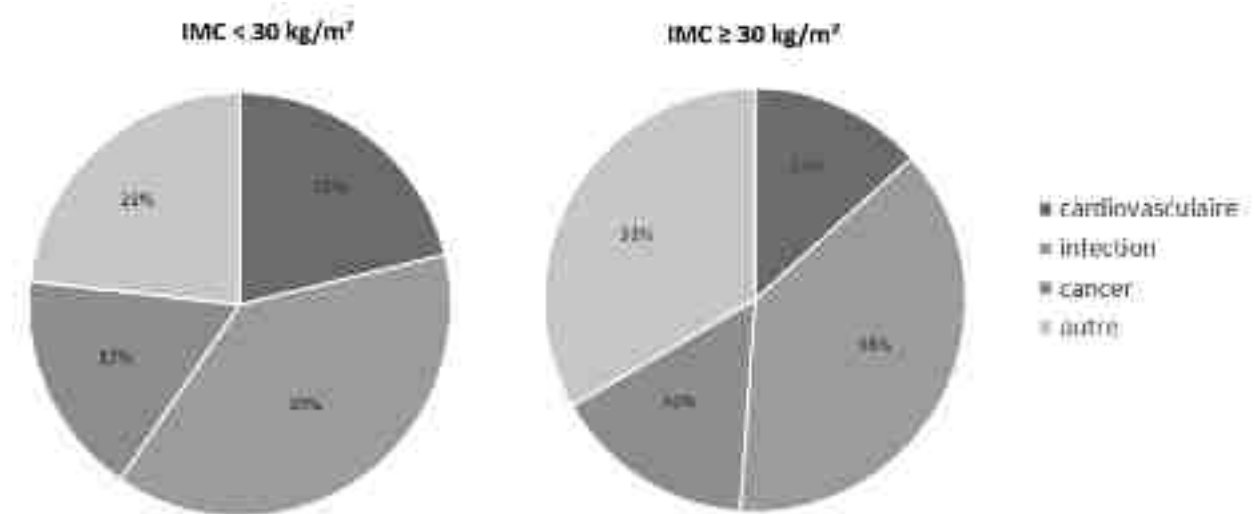


Tableau 4 : Répartition des causes de décès

Critères	Total (n=1017)	IMC < 30 kg/m ² (n=789)	IMC ≥ 30 kg/m ² (n=228)	Statistiques (p)
Nombre décès sur la période 2012-2022 (%)	144 (14,2)	99 (12,5)	45 (19,7)	0,0061
Causes du décès (%)				
Cardiovasculaires	27 (18,8)	21 (21,2)	6 (13,3)	0,5179
- Ischémie cardiaque	9 (6,3)	7 (7,1)	2 (0,4)	0,2646
- AVC	5 (3,5)	4 (4,0)	1 (0,2)	
- Inconnue ou présumée cardiaque	13 (9,0)	10 (10,1)	3 (0,6)	
Infection	55 (38,2)	38 (38,5)	17 (37,8)	0,9469
Cancer	24 (16,7)	17 (17,2)	7 (15,6)	0,8126
Autres	38 (26,4)	23 (23,2)	15 (33,3)	0,2050

En analyse multivariée (cf tableau 5), après ajustement sur les facteurs confondants, l'IMC n'était plus un facteur de risque de surmortalité chez les transplantés rénaux obèses. Après une transplantation rénale, les facteurs de risque identifiés de mortalité étaient l'âge supérieur à 55 ans (OR = 4,06, IC 95% de 2,42 à 6,81, $p < 0,001$), le diabète (OR = 1,61, IC 95% de 1,12 à 2,32, $p = 0,01$), l'hypertension artérielle (OR = 2,81, IC 95% de 1,15 à 6,90, $p = 0,024$), un antécédent ischémique cardiaque (infarctus du myocarde ou angor) (OR = 2,62, IC 95% de 1,05 à 2,50, $p = 0,028$), et la transplantation rénale à partir d'un donneur à critères élargis (OR =

1,55, IC 95% de 1,02 à 2,36, $p = 0,039$). Les patients ayant dialysé pendant au moins 3 ans présentait une tendance à une surmortalité par rapport aux patients ayant dialysé moins de 3 ans (OR = 1,39, IC 95% de 0,99 à 1,99, $p = 0,055$).

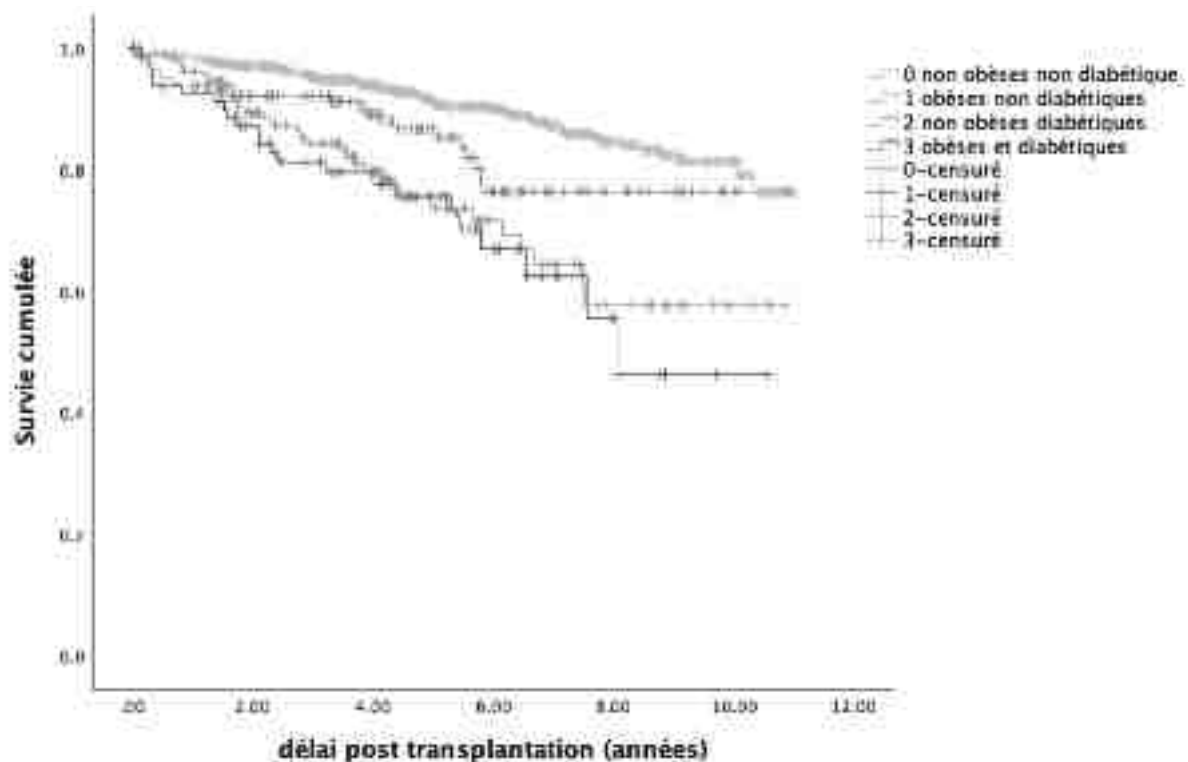
Tableau 5 : Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité après une transplantation rénale

	p	OR	IC 95,0%	
Age > 55 ans	< 0,001	4,061	2,421	6,81
Durée de dialyse > 3 ans	0,055	1,394	0,993	1,956
Diabète	0,01	1,61	1,119	2,318
HTA	0,024	2,812	1,146	6,902
Antécédent ischémique	0,028	1,622	1,053	2,499
Donneur ECD	0,039	1,553	1,023	2,356

OR = odds ratio / IC = intervalle de confiance / HTA = hypertension artérielle / ECD (*extended criteria donor*) = donneur à critères élargis

En considérant 4 groupes de patients en fonction de la présence cumulée ou non d'une obésité et d'un diabète (Figure 5), les patients les plus à risque de mortalité étaient avant tout les patients diabétiques. Les patients obèses mais non diabétiques (courbe bleue) ont une survie proche des patients non obèses non diabétiques (courbe verte) et la surmortalité des patients obèses se concentre principalement chez les obèses diabétiques (courbe violette) dont la survie se superpose à celle des patients diabétiques non obèses (courbe rouge).

Figure 5 : Survie globale en fonction de l'obésité et du diabète

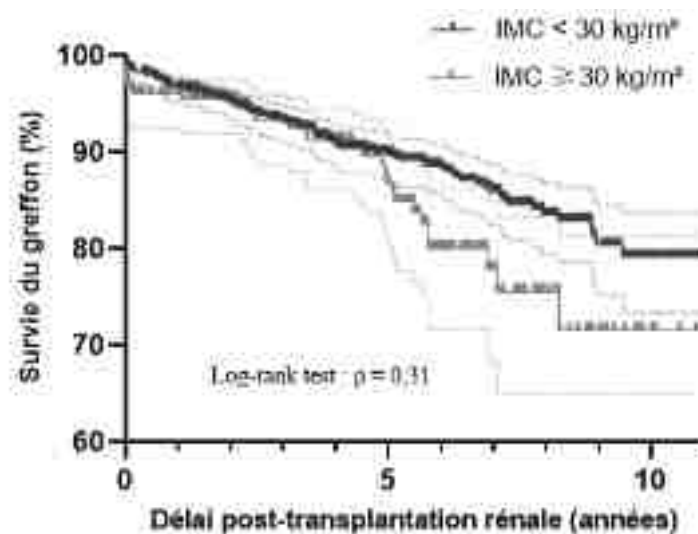


3. Survie du greffon rénal

En ne considérant pas le décès du patient comme cause de perte du greffon (survie du greffon censurée pour le décès), 121 patients ont perdu leur greffon rénal soit 11,9% de la cohorte totale. Dans le groupe obèse, 31 patients ont perdu leur greffon soit 13,5% contre 90 patients dans le groupe non obèse soit 11,4% ($p = 0,3688$). La courbe de survie des greffons rénaux est présentée dans la Figure 6. A 1 an, le greffon rénal était fonctionnel chez 96 % (IC 95% de 92,5 à 97,9%) des patients obèses contre 96,7% (IC 95% de 95,2 à 97,7%) des patients non obèses. La survie du greffon à 5 ans était de 86,8 % (IC 95 % de 80,2 à 91,3%) dans le groupe obèse contre 89,7% (IC 95 % de 87,1 à 91,8%). La survie greffon à 10 ans était de 71,6% (IC 95 % de 58,2 à 81,3%) dans le groupe obèse contre 79,2% chez les patients non obèses (IC % de 73,5 à 83,8%). Un transplanté rénal obèse n'a pas plus de risque de perdre son greffon qu'un patient non obèse ($HR = 1,39$; IC 95% [0,89 ; 2,18], $p = 0,1094$). A noter tout de même, lors de l'analyse

univariée de la perte du greffon, une augmentation de la perte du greffon à partir de la 5^{ème} année post-greffe chez les patients obèses qui n'est cependant pas significative dans notre modèle (Figure 6).

Figure 6 : Courbes de survie du greffon (Kaplan-Meier) après transplantation rénale en fonction de l'IMC



Années	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
< 30 kg/m ²	789	747	654	568	463	352	290	211	145	94	43
≥ 30 kg/m ²	228	203	175	153	122	93	58	35	25	14	6

La répartition des étiologies des pertes du greffon était peu différente entre patients obèses et non-obèses (Figure 7). Prises séparément, il n'y avait pas de différence significative sur les étiologies de perte du greffon (dysfonction chronique d'allogreffe, rejet, non reprise initiale, vasculaire, infectieux, récurrence de la néphropathie initiale, autre) (Tableau 6). Les autres étiologies de perte du greffon sont des insuffisances rénales post-réanimation, notamment dans les suites d'une infection à Sars CoV2, post-ponction biopsie rénale, ou dans les suites d'un infarctus du myocarde.

Figure 7 : Répartition des causes de perte du greffon en fonction de l'IMC

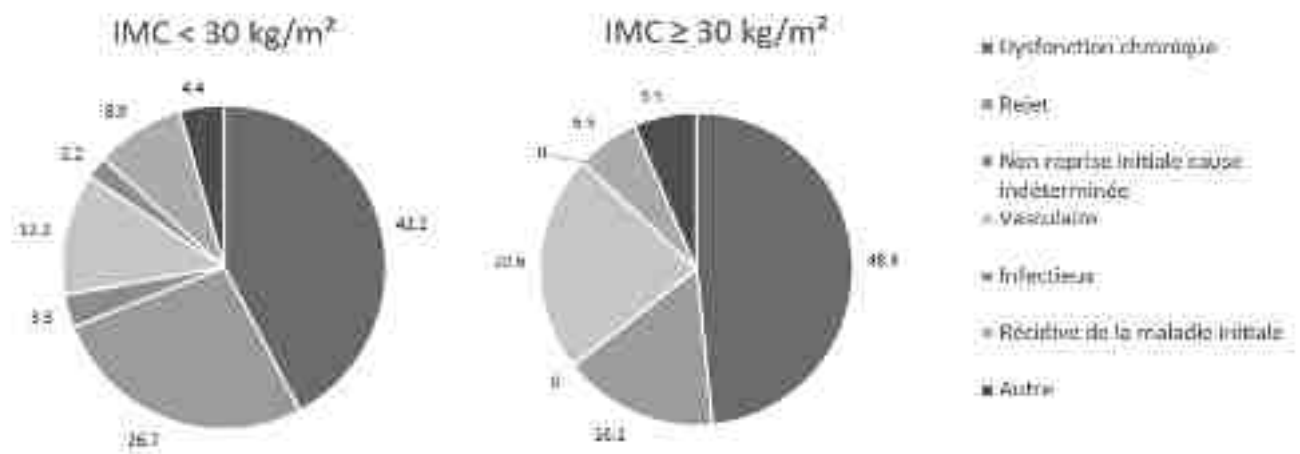


Tableau 6 : Répartition des causes de perte du greffon

Critères	Total (n=1017)	IMC < 30 kg/m ² (n=789)	IMC ≥ 30 kg/m ² (n=228)	Statistiques (p)
Nombre de perte du greffon 2012-2022 (%)	121 (11,9)	90 (11,4)	31 (13,5)	0,3688
Causes de perte du greffon (%)				0,0790
- Non reprise initiale (cause indéterminée)	3 (2,5)	3 (3,3)	0 (0)	0,5689
- Vasculaire	18 (14,9)	11 (12,2)	7 (22,6)	0,2393
- Infectieux	2 (1,7)	2 (2,2)	0 (0)	0,6157
- Rejet	29 (24,0)	24 (26,7)	5 (16,1)	0,3301
- Récidive de la maladie initiale	10 (8,3)	8 (8,9)	2 (6,5)	0,7346
- Dysfonction chronique	53 (43,8)	38 (42,2)	15 (48,4)	0,6752
- Autres	6 (5,0)	4 (4,4)	2 (6,5)	0,6641

En analyse multivariée (Tableau 7), après une transplantation rénale, les facteurs de risque identifiés de perte du greffon rénal sont la transplantation rénale à partir d'un donneur à critères élargis, les patients immunisés quel que soit leur taux de greffon incompatible (> 0) et la reprise différée de fonction du greffon rénal.

Tableau 7 : Analyse multivariée des facteurs de risque de perte du greffon

	OR	IC 95,0%		p-value
Dialyse pré-greffe rénale	2,112	0,970	4,599	0,060
Donneur ECD	1,822	1,233	2,694	0,003
TGI > 0	1,562	1,059	2,305	0,025
DGF	1,435	0,963	2,138	0,076

OR = odds ratio / IC = intervalle de confiance / ECD (*extended criteria donor*) = donneur à critères élargis / TGI = taux de greffon / DGF (*delay graft function*) = reprise différée du greffon

4. Reprise différée du greffon

Pour l'analyse de **reprise différée de fonction du greffon** (DGF, *delay graft function*), tous les patients greffés de façon préemptive ont été exclus soit 25 patients dans le groupe obèse et 121 patients dans le groupe non obèse, le besoin de dialyse au cours de la première semaine post-transplantation n'étant pas évaluable pour ces receveurs. Tous les patients qui n'ont jamais repris de fonction rénale, quelle qu'en soit la cause (la plupart du temps en raison d'une thrombose de l'artère ou de la veine du greffon associée à une transplantectomie) ont également été exclus (18 cas, 6 dans le groupe obèse et 12 dans le groupe non-obèse). Au total, 853 patients ont été retenus pour l'analyse avec 197 transplantés obèses et 656 non-obèses.

Dans une analyse de sous-groupe de 120 patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale à donneur vivant avec 28 patients dans le groupe obèse (23,3%) et 92 dans le groupe non-obèse (76,7%), il n'y a eu qu'une reprise différée de fonction du greffon dans le groupe obèse (3,6%), vs. 5 dans le groupe non obèse (5,4%), sans différence significative entre les 2 groupes ($p > 0,9999$).

Dans une analyse de sous-groupe de 733 patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale à donneur décédé avec 169 patients dans le groupe obèse (23,1%) et 564 dans le groupe non-

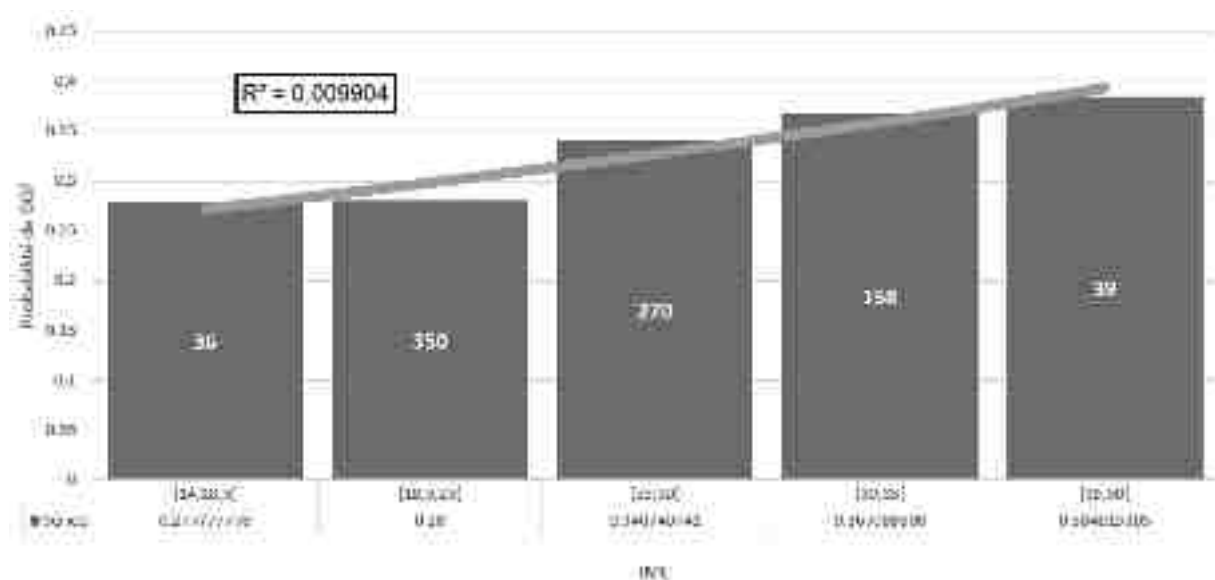
obèse (76,9%), il existait une tendance à une reprise différée de la fonction rénale du greffon plus fréquente dans le groupe obèse avec 72 reprises différées (42,6%) vs. 195 dans le groupe non obèse (34,6%) (OR = 1,41 ; IC95% [0,98 ; 1,99], p = 0,0571) (Tableau 8).

Tableau 8 : Analyse de la reprise de fonction rénale du greffon après une transplantation rénale à donneur décédé

Critères	Total n=733	IMC < 30 kg/m ² n=564 (76,9%)	IMC ≥ 30 kg/m ² n=169 (23,1%)	Statistiques (p)
Immédiate (%)	466 (63,6)	369 (65,4)	97 (57,4)	0,0571
Différée (%)	267 (36,4)	195 (34,6)	72 (42,6)	

Nous avons ensuite effectué une analyse de sous-groupe en fonction de l'IMC et une régression logistique binaire, pour évaluer la probabilité d'un patient d'avoir une reprise différée de la fonction du greffon rénal en fonction de son IMC. Au vu de la valeur de R², nous ne pouvions conclure qu'à une tendance croissante de DGF avec l'IMC (Figure 8).

Figure 8 : Probabilité de reprise différée de la fonction du greffon rénal (DGF) en fonction de l'IMC



5. Complications chirurgicales vasculaires et urologiques

Lorsque l'ensemble des complications chirurgicales postopératoires est considéré (vasculaires, urologiques, et cure d'éventration), il n'y avait pas d'augmentation du risque de

complications postopératoires chez les patients obèses par rapport aux patients non obèses (Tableau 9).

Le nombre de **complications vasculaires cumulées** (hémorragies, dissection vasculaire, thrombose de l'artère du greffon, thrombose de la veine du greffon) n'était pas différent entre les deux groupes, avec 6,6% de complications vasculaires dans le groupe obèse vs. 7,1% dans le groupe non obèse (Tableau 9). Lorsque chaque complication était considérée séparément, il y avait une tendance à l'augmentation du risque de thrombose de la veine du greffon dans le groupe obèse ($n = 5$, 2,2%) par rapport au groupe non obèse ($n = 6$, 0,8%) (OR = 2,93, IC 95% [0,84 ; 9,80], $p = 0,079$, Tableau S1). Il n'y avait pas plus de risque de thrombose de l'artère du greffon chez les patients obèses. Il n'y avait pas de différence significative sur le nombre d'hémorragies périopératoires nécessitant une transfusion, ni d'hémorragies peropératoires, ni d'hémorragies postopératoires avec reprise chirurgicale. Il n'y a pas de différence significative sur le nombre de dissection artérielle de l'artère du greffon peropératoire.

Le pourcentage global de **complications chirurgicales urologiques** était de 10,1% dans le groupe obèse contre 7,7% dans le groupe non obèse (Tableau 9). Il y avait une tendance à l'augmentation du risque de réimplantation urétéro-vésicale dans le groupe obèse ($n = 10$, 4,4%) par rapport au groupe non obèse ($n = 17$, 2,2%) (OR = 2,08, IC 95% [0,91 ; 4,54], $p = 0,071$, Tableau S1). Il n'y avait chez le patient obèse ni d'augmentation du risque de sténoses urétérales ni de reflux vésico-urétéraux ni d'urinomes. Le nombre de lymphocèle n'a pas été répertorié.

Le nombre de **cure d'éventration** n'était pas statistiquement différent avec 5,7% de reprise de cicatrice dans le groupe obèse contre 1,3% dans le groupe non obèse (Tableau 9). Il n'y avait pas d'augmentation du risque statistique de cure d'éventration au niveau de la cicatrice de transplantation rénale chez le patient obèse.

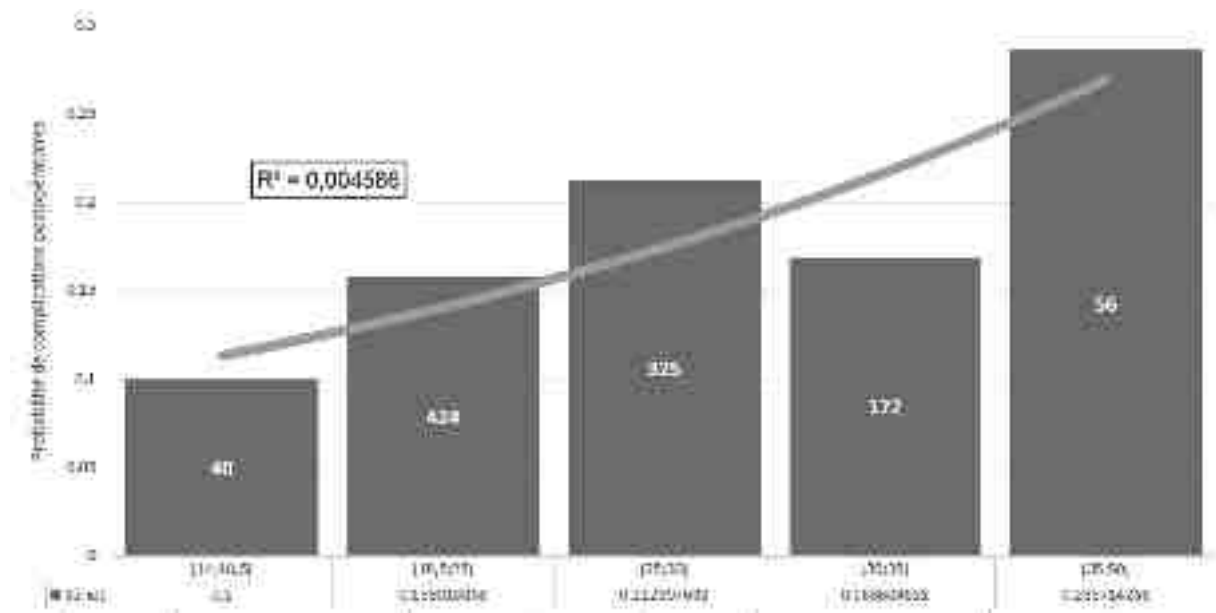
Dans une analyse en sous-groupe avec les patients avec un antécédent de chirurgie bariatrique (n=10, obèses n=4, non-obèses n=6), il n'y avait pas de différence sur le nombre de cure d'événtration (1 cure d'événtration /groupe, $p > 0,9999$).

Tableau 9 : Complications chirurgicales post-transplantation rénale en fonction de l'IMC

Critères	Total (n=1017)	IMC < 30 kg/m ² (n=789)	IMC ≥ 30 kg/m ² (n=228)	Statistiques (p)
Complications post-opératoires (vasculaires, urologiques, cure d'événtration)	201 (19,8)	150 (17,9)	51 (21,8)	0,1745
Complications chirurgicales vasculaires	71 (7,0)	56 (7,1)	15 (6,6)	0,7866
Hémorragie périopératoire nécessitant une transfusion	51 (5,0)	43 (5,4)	8 (3,5)	0,2368
- Hémorragie peropératoire	17 (1,7)	13 (1,6)	4 (1,8)	> 0,9999
- Hématome postopératoire avec reprise chirurgicale	11 (1,1)	10 (1,3)	1 (0,4)	
Dissection / thrombose				
- Dissection des vaisseaux	5 (0,5)	5 (0,63)	0 (0)	0,5930
- Thrombose de l'artère du greffon	13 (1,3)	8 (1,0)	5 (2,2)	0,1806
- Thrombose de la veine du greffon	11 (1,1)	6 (0,8)	5 (2,2)	0,0764
- Thromboses de l'artère et/ou de la veine du greffon	22 (2,2)	14 (1,8)	8 (3,5)	0,1128
Complications urologiques	84 (8,3)	61 (7,7)	23 (10,1)	0,2744
Sténose / reflux vésico-urétérale	70 (6,8)	51 (6,5)	19 (8,3)	0,3722
Réimplantation urétérovésicale	27 (2,7)	17 (2,2)	10 (4,4)	0,0972
Urinome	14 (1,4)	10 (1,3)	4 (1,8)	0,5292
Cure d'événtration	46 (4,5)	33 (1,3)	13 (5,7)	0,3309

Nous avons ensuite effectué une analyse de sous-groupe en fonction de l'IMC et une régression logistique binaire, pour évaluer la probabilité d'un patient d'avoir une complication postopératoire en fonction de son IMC. Au de la valeur de R^2 , nous ne pouvions conclure qu'à une tendance croissante du nombre de complications postopératoires avec l'IMC (Figure 9).

Figure 9 : Probabilité de complications postopératoires en fonction de l'IMC

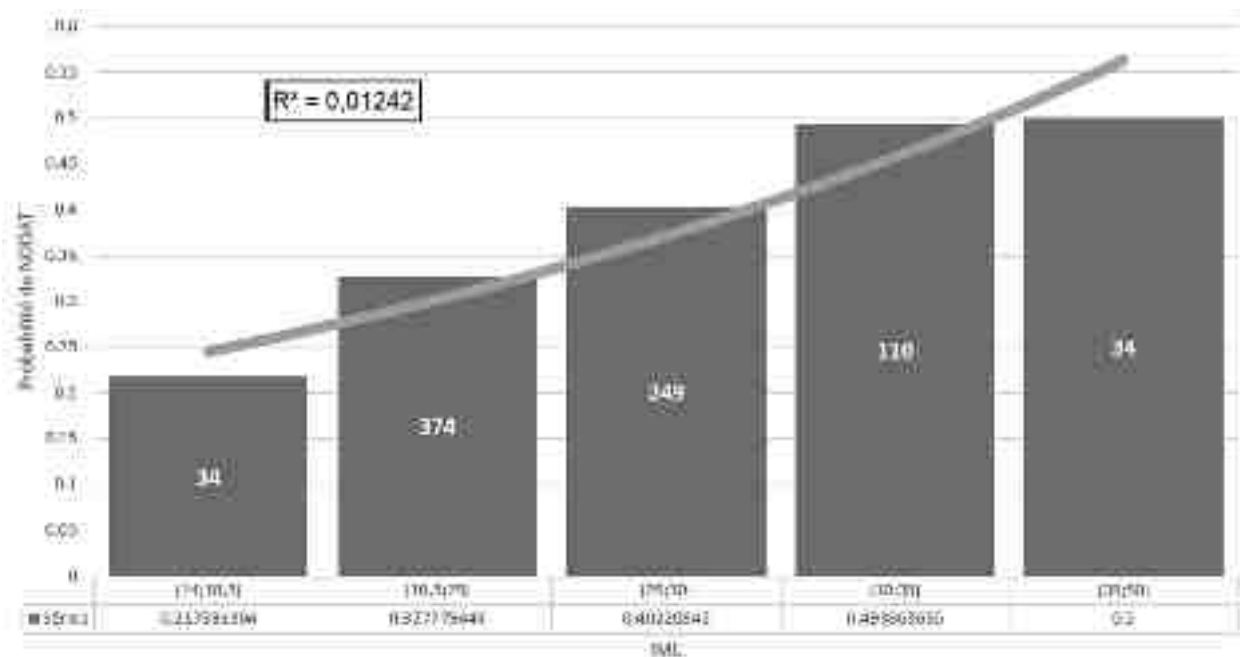


6. Complications métaboliques

Parmi les 801 patients non diabétiques avant la transplantation rénale, 144 étaient obèses et 657 patients n'étaient pas obèses. Sur l'ensemble des patients analysés, 36% patients ont développés un diabète de novo post-transplantation rénale (NODAT, *New Onset Diabetes After Transplantation*). Les obèses ont significativement développé plus de NODAT avec 45,1% des patients obèses vs. 33,9% des patients non obèses ($p = 0,0113$). Les patients transplantés rénaux obèses avaient 1,6 fois plus de risque de développer un NODAT par rapport aux patients non obèses (IC 95% [1,11 ; 2,31] ; $p = 0,012$).

Nous avons ensuite effectué une analyse de sous-groupe en fonction de l'IMC et une régression logistique binaire, pour évaluer la probabilité d'un patient d'avoir un NODAT en fonction de son IMC. Au vu de la valeur de R^2 , nous ne pouvions conclure qu'à une tendance croissante de NODAT avec l'IMC (Figure 10).

Figure 10 : Probabilité de développer un NODAT en fonction de l'IMC



Concernant le **traitement du diabète**, tous les patients diabétiques de type 2 pré-transplantation rénale et les patients ayant développé un NODAT ont été considérés, soit 471 patients au total, 143 dans le groupe obèse et 328 dans le groupe non obèse. Les patients obèses étaient significativement plus souvent traités avec des analogues du GLP-1 (n=, 27,3%) ou des glifozines (n=, 9,1%) par rapport aux patients non obèses respectivement 9,8% ($p < 0,0001$) et 1,8% ($p=0,0002$).

7. Rejet

Concernant les épisodes de **rejet**, 31,6% des patients obèses ont fait un rejet (humoral ou cellulaire) contre 34,3% des patients non obèses ($p = 0,4364$). Il n'y avait pas de différences significatives entre les 2 groupes ni sur le rejet humoral ni sur le rejet cellulaire. Il y avait une tendance à la survenue d'un rejet humoral plus précoce chez les patients obèses avec une médiane de survenue du rejet humoral de 112 jours (Q1 : 42 jours, Q3 : 849 jours) chez les patients obèses contre 398 jours chez les patients non obèses [99 ; 963 jours] ($p = 0,0625$). La

médiane de survenue d'un rejet cellulaire était de 120 jours (Q1 : 98 jours, Q3 : 238 jours) chez les patients obèses contre 117 jours chez les patients non obèses [99 ; 348 jours] ($p = 0,5072$).

8. Complications infectieuses

La survenue de **pyélonéphrites du greffon** n'était pas différente dans les 2 groupes. Il n'y avait pas plus de primo-infection **CMV** ni de réactivation chez les obèses. La prévalence d'une infection **BK** n'était pas différente entre les 2 groupes, que ce soit la virurie BK, la virémie BK, la néphropathie à BK ou la durée médiane de survenue d'une néphropathie à BK après une transplantation rénale.

Depuis le début de la pandémie à **Sars-CoV2**, il n'y a pas eu plus d'infections à COVID dans le groupe de patients transplantés rénaux obèses vs. les patients non obèses. Parmi les transplantés rénaux atteints, il existe une tendance à un risque majoré d'hospitalisation en réanimation des patients obèses vs. les patients non-obèses ($p = 0,1459$).

Tableau 10 : Complications infectieuses après une transplantation rénale en fonction de l'IMC

Critères	Total (n=1017)	IMC < 30 kg/m ² (n=789)	IMC ≥ 30 kg/m ² (n=228)	Statistiques (p)
Pyélonéphrite du greffon	353 (34,7)	269 (34,1)	84 (36,8)	0,4429
Infection COVID	148 (14,6)	114 (14,4)	34 (14,9)	0,7346
Hospitalisation en réanimation	19 (12,8)	12 (10,5)	7 (20,6)	0,1459
<i>CMV</i>				
- primo-infection	2 (0,2)	1 (0,1)	1 (0,4)	0,3503
- réactivation	578 (56,8)	442 (56,0)	136 (59,6)	0,3302
<i>BK virus</i>				
- Virurie BK	365 (35,9)	290 (36,8)	75 (32,9)	0,2847
- Virémie BK	205 (20,2)	163 (20,7)	42 (18,4)	0,4585
- Néphropathie BK	72 (7,1)	51 (6,5)	21 (9,2)	0,1544
- Délai médian apparition	132	131	252	0,2578
NPBKV	[100 ; 331]	[99 ; 242]	[102 ; 528]	

COVID = coronavirus / CMV = cytomégalovirus / BK = virus BK dans la famille des polyomavirus / NPBKV = néphropathie à BK virus

9. Autres complications médicales

Il n'y avait pas de différence significative sur la survenue d'**infarctus du myocarde** ($p = 0,9123$), ni d'**AVC/AIT** ($p = 0,9123$), ni de **cancer** ou d'**hémopathie maligne** ($p = 0,4055$) entre les patients obèses et non-obèses après une transplantation rénale.

Discussion

Dans une cohorte strasbourgeoise de 1017 patients, l'obésité est un facteur de risque de décès après une transplantation rénale uniquement lors de l'analyse univariée mais n'est pas un facteur associé au décès après ajustement sur des facteurs confondants tels que l'âge, le diabète, l'hypertension artérielle, les antécédents d'ischémie myocardique et le donneur à critères élargis. Que ce soit lors d'analyses univariées ou multivariées, l'obésité ne constitue pas dans notre cohorte un risque de perte du greffon rénal. Néanmoins, les patients obèses ont une tendance à un risque un peu majoré de thrombose de la veine du greffon même si cet événement reste rare (2,2%) ainsi qu'un risque plus important de reprise différée du greffon par rapport aux patients non obèses. Au long cours, l'obésité semble augmenter le risque de NODAT sans sur-risque des autres complications post transplantation.

Notre cohorte strasbourgeoise comporte 22,4% de patients obèses, ce qui est plus que la proportion d'obèses greffés rénaux dans les autres centres français avec 15,9% dans la cohorte DIVAT ⁸¹, et 20,6% dans une cohorte extraite à partir des données du registre REIN et CRISTAL ⁸². Une étude française sur les caractéristiques des patients sur liste de transplantation rénale rapportait 15,6% de patients obèses ⁸³. Depuis 2012, les transplantations rénales sont réalisées par des chirurgiens vasculaires expérimentés dédiés à la transplantation rénale, et le suivi post-greffe assuré par des néphrologues. L'organisation d'une prise en charge pluridisciplinaire dédiée à la transplantation rénale à Strasbourg a permis d'augmenter l'accès à la transplantation rénale des patients obèses. Ceci peut expliquer une proportion plus élevée de transplantés rénaux obèses dans notre centre. L'accès des patients insuffisants rénaux chroniques terminaux obèses à la transplantation rénale en France est fortement variable en fonction du centre de transplantation. Etant donné un accès moins restreint à la transplantation rénale des patients obèses dans notre centre, nous avons voulu partager le résultat du suivi de

notre cohorte de transplantés rénaux strasbourgeois. Le but de notre étude est d'espérer faciliter l'accès à la transplantation rénale aux patients obèses français dans d'autres centres.

1. Caractéristiques des patients

Concernant les caractéristiques des patients à l'inclusion dans notre étude, les transplantés rénaux obèses sont plus âgés et cumulent plus de facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le diabète. Ainsi, la prévalence des néphropathies diabétiques et vasculaires est plus importante dans la population étudiée. Les néphropathies diabétiques et vasculaires touchent des patients plus âgés que les néphropathies glomérulaires, pouvant expliquer un âge à la transplantation rénale plus élevée. L'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire chez les obèses est retrouvée dans la plupart des cohortes ^{81,82}. Ceci explique en partie la tendance des patients obèses de notre cohorte et d'autres cohortes notamment françaises ^{81,82} à recevoir plus souvent un rein de donneur à critères élargis. Ces facteurs confondants ont tous été considérés dans l'analyse multivariée.

En raison d'une inscription plus limitée sur liste de transplantation quel que soit l'organe avant 2012, les patients obèses ont moins d'antécédent de transplantation d'organe notamment rénale. Ils sont ainsi moins immunisés et la prévalence d'hypermunisés au sein des patients obèses est donc moindre.

Le temps de dialyse avant transplantation rénale est plus long dans notre cohorte, ainsi que dans des études antérieures. Ce temps peut souligner la réticence de certains transplantateurs à inscrire les patients sur liste de transplantation rénale. Les examens complémentaires demandés sont souvent plus nombreux chez les patients obèses. Une fois inscrits, le temps d'attente sur liste de transplantation rénale est également plus long chez les patients obèses. Certains

transplanteurs exigent une correspondance entre le poids du donneur et du receveur qui peut allonger le temps d'attente.

2. Survie du patient

Les études antérieures sont contradictoires sur l'association entre IMC du receveur et survie du patient. Nous n'avons pas retrouvé de surmortalité post-transplantation rénale liée *stricto sensu* à l'obésité en accord avec certaines études antérieures^{72,84-86}. A contrario, d'autres études et méta-analyses identifient l'obésité comme un facteur de risque de mortalité post-transplantation rénale. Ainsi, la méta-analyse de *Lafranca et al* de 2015 incluant plus de 209 000 transplantés rénaux, retrouve une surmortalité chez les obèses avec un risque relatif à 1,52 (IC 95% [1,14-2,03] ; P = 0,004)⁷³. Néanmoins, dans cette méta-analyse, parmi les 26 études incluses, cinq études ayant inclus l'IMC dans des analyses multivariées n'ont pas indiqué qu'un IMC ≥ 30 kg/m² était associé à une différence de mortalité (RR = 1.01, IC 95% [0.89–1.15], p = 0.87). Ce résultat est donc concordant avec notre étude. Au vu de la forte prévalence des autres comorbidités (hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie) chez le patient obèse, l'IMC seul ne peut être interprété comme seul facteur de risque de mortalité. La méta-analyse de *Sood and al* de 2016, ne rapporte également que les résultats des analyses univariées⁷⁴, avec une augmentation de 19% du risque de mortalité chez les patients transplantés obèses par rapport aux transplantés rénaux non obèses mais aucune analyse ajustée n'a été réalisée. Une autre méta-analyse de *Ahmadi et al* de 2014, conclut qu'à partir d'un IMC ≥ 30 kg/m², le risque de décès est proportionnel à l'IMC⁸⁷. Il existait cependant dans cette méta-analyse un biais de sélection des études. L'une des études⁸⁸ incluait les résultats de la propre réanalyse de l'auteur de l'ensemble des données du Scientific Registry of Transplant Recipients, qui contribuait pour 96% de l'analyse de mortalité dans la méta-analyse⁸⁷. Une analyse de sensibilité de cette méta-analyse attribuant la même importance à toutes les études, montre qu'il n'y a pas de surmortalité liée à l'obésité après une transplantation rénale. La méta-analyse de *Nicoletto and al* de 2014,

met en évidence l'importance de la date de transplantation. L'obésité du receveur représentait un facteur de risque de surmortalité post-transplantation rénale uniquement dans l'analyse des études portant sur des patients ayant reçu une transplantation rénale avant l'an 2000. Aucune association entre l'obésité et le décès n'a été constatée dans l'analyse des études portant sur des patients transplantés après l'an 2000. Ce résultat semble majoritairement expliqué par l'optimisation des protocoles d'immunosuppression et de prise en charge des patients, notamment sur le plan cardio vasculaire, depuis une vingtaine d'année ⁸⁹.

Dans notre analyse multivariée, l'IMC n'est plus associé au risque de décès après transplantation rénale contrairement au diabète et à l'hypertension artérielle qui restent des facteurs associés au décès des patients. Afin de réduire la mortalité post-transplantation rénale, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire en pré-greffe semble primordial. Les événements cardiaques mortels sont une cause fréquente de morbidité et de décès chez les receveurs obèses ^{66,90,91} voire la première cause de mortalité dans certaines études ⁹². Dans notre cohorte, l'obésité n'était ni un facteur de risque d'infarctus, ni d'accident vasculaire cérébral, et le risque de décès par un événement cardiovasculaire n'était statistiquement pas différent entre patients obèses et non obèses. Dans une méta-analyse de *Ladhani et al* de 2017, dans 10 études américaines et européennes menées chez des transplantés rénaux, l'association entre obésité et mortalité cardiovasculaire était inconstante ⁹³. La cause de décès des transplantés rénaux semble avoir évolué au cours du temps grâce au dépistage cardiaque systématique. D'une part le bilan cardiovasculaire est devenu systématique dans la plupart des centres en pré-greffe avec fréquemment une épreuve cardiaque de stress (échographie ou scintigraphie) voire une coronarographie chez les patients aux multiples antécédents cardiovasculaires. D'autre part il doit exister un biais de sélection, les patients obèses accédant à la greffe ayant probablement moins de comorbidités que les patients obèses restés en dialyse. Enfin, la cause de décès est parfois difficile à catégoriser. Les arrêts cardiorespiratoires en l'absence de témoins ou à

domicile sont catégorisés de différente manière en fonction des auteurs. Nous avons choisi d'attribuer, comme la plupart des études, les arrêts cardiorespiratoires à domicile ou de cause indéterminée à une cause cardiovasculaire.

Dans notre étude, nous avons considéré, comme dans la plupart des études, l'IMC comme une variable binaire ($\text{IMC} < 30$ vs $\geq 30 \text{ kg/m}^2$), en comparant les groupes d'IMC supérieur et inférieur à cette valeur. La plupart des études n'ont pas trouvé d'impact de l'obésité sur le décès en considérant ce seuil à 30 kg/m^2 ^{94,95}. Lorsque l'IMC est analysé comme une variable continue ⁹⁶ ou nominale ⁹⁷ et après ajustements sur des facteurs de confusion, le risque de décès post-transplantation augmente conjointement à l'IMC ^{96,97}. Une étude observationnelle de *Naik and al* portant sur 108 654 premières transplantations rénales aux Etats-Unis où les patients étaient répartis par classe d'IMC, a montré, après ajustement sur les facteurs de confusion, que le risque de mortalité était proportionnel à l'IMC après une transplantation rénale ⁹⁷. La proportion de patients dans les classes d'IMC les plus élevées (35 à 40 et $\geq 40 \text{ kg/m}^2$) était toutefois faible avec respectivement 7,6% et 3,4% de la cohorte totale. L'étude américaine de *Schold and al* sur 296 807 transplantés rénaux, considérant l'IMC comme une variable continue, a révélé que l'association de l'IMC avec le décès post-transplantation rénale réalisait un profil de risque en forme de "J" ⁹⁶. Le risque de décès était plus important pour les IMC les plus élevés mais aussi les plus faibles. Les patients avec un $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ représentait 10,5% de la cohorte. L'IMC cible où le risque de décès était le plus bas variait considérablement au sein de la population étudiée, notamment en fonction de l'âge, de l'ethnie, du sexe et de la néphropathie initiale du patient. Le risque de décès, en fonction de l'IMC était modifié en fonction de la combinaison des caractéristiques démographiques et cliniques. Au contraire, dans une étude britannique de *Krishnan and al*, incluant 8 088 transplantés rénaux dont 303 personnes avec un $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ (3,7%), les analyses de la mortalité des patients utilisant l'IMC comme variable continue n'ont identifié aucun seuil critique au-delà duquel il n'y aurait plus de bénéfice à la

transplantation ⁶⁵. Cependant, le nombre de patients (3,7%) dans les classes d'IMC les plus élevées est faible et les résultats de cette population potentiellement peu interprétables.

Dans notre analyse multivariée, l'obésité n'est pas associée à la mortalité, ce qui semble soutenir un bénéfice de la transplantation rénale en termes de mortalité par rapport aux patients restés sur liste d'attente. Cependant, nous n'avons pas comparé le groupe de patients obèses transplantés à un groupe de patients obèses restés en dialyse. Deux études ont conclu à une survie globale des patients en insuffisance chronique terminale significativement améliorée par la transplantation rénale comparée aux patients hémodialysés ou restés sur liste d'attente de transplantation ^{65,98}. Dans une étude américaine de *Glanton and al*, sur 7521 patients, les patients obèses transplantés à partir de donneurs décédés ou de donneurs vivants ont une meilleure survie que les patients obèses restés en dialyse (donneurs décédés : 3,3% de décès par an, donneurs vivants : 1,8% de décès par an vs. 6,6% de décès par an pour les patients restés sur liste de transplantation rénale) ⁹⁹. Néanmoins, le bénéfice de la transplantation rénale cadavérique ne s'applique pas aux patients dont l'IMC est ≥ 41 kg/m² ⁹⁹. Dans une étude au Royaume-Uni, de *Krishnan and al*, la survie des patients à un an et à cinq ans, que le donneur soit décédé ou vivant, était significativement meilleure dans toutes les tranches d'IMC (<18,5, 18,5-25, 25-30, 30-35, 35-40, et ≥ 40 kg/m²) dans le groupe de transplantation rénale par rapport à ceux qui restés sur la liste d'attente ⁶⁵.

Un point important de notre étude, est notre analyse de sous-groupes qui a montré une diminution de la survie chez les patients diabétiques qu'ils soient obèses ou non. Nous avons mis en évidence qu'il n'y avait pas de différence de mortalité entre les obèses non diabétiques et les non obèses non diabétiques, mais que la survie diminuait drastiquement chez les patients obèses diabétiques et non-obèses diabétiques. Le diabète est un facteur de risque majeur de décès dans notre étude mais également dans d'autres études ⁶⁵.

Au vu de la littérature et des résultats de notre étude, lors des consultations pré-transplantation rénale, pour estimer le risque de mortalité post-transplantation rénale et éventuellement de contre-indiquer une transplantation rénale, il est donc important de ne pas s'arrêter à une valeur d'IMC mais considérer l'âge, le diabète, l'hypertension artérielle, la durée en dialyse et les antécédents ischémiques. Au-delà d'un patient obèse, un patient âgé, hypertendu et diabétique semble à haut risque de décès post-transplantation rénale. La transplantation rénale chez ces patients ne semble peut-être pas la meilleure option et nécessite une évaluation individuelle approfondie.

3. Survie du greffon

L'impact de l'obésité sur la survie du greffon est très débattu. Dans notre étude, il n'y avait pas de différence significative en termes de survie du greffon rénal entre les patients obèses et non obèses. Il existe néanmoins à 5 ans, un point de cassure, où la survie du greffon rénal commence à diminuer chez les receveurs obèses. Plusieurs études observationnelles et méta-analyses ont montré un impact négatif de l'obésité sur la survie des greffons ^{73,91,97,100-102}.

Au vu de nombreux facteurs confondants liés aux comorbidités du patient, l'impact réel direct de l'obésité sur le devenir du greffon est difficile à établir. Après ajustement sur des facteurs confondants dans les analyses multivariées, l'IMC n'apparaît plus comme un facteur prédictif indépendant de la diminution de la survie du greffon dans plusieurs études ^{102,103}. Comme pour la survie du patient, au-delà de l'IMC, ce sont plus les comorbidités souvent liés à l'obésité qui ont un impact négatif sur le greffon rénal comme l'hypertension artérielle, le diabète, ou les antécédents cardiovasculaires ¹⁰². Dans notre étude, les patients obèses étaient significativement plus âgés que les patients non obèses au moment de la transplantation rénale. Ils présentaient également plus de facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielles, diabète, dyslipidémie), et développaient plus souvent un diabète post-transplantation rénale. Ces facteurs sont des facteurs de risque indépendant de survie du greffon. Le point de cassure à 5

ans, où il existe une baisse non significative de la survie du greffon, coïncide avec les premières manifestations rénales liées au NODAT et à la néphropathie liée à l'obésité. Ainsi, une des spécificités des patients obèses est le risque de néphropathie liée à l'obésité. Si cette glomérulopathie spécifique du patient obèse est bien connue sur les reins natifs, elle est maintenant de plus en plus décrite sur le greffon rénal. La physiopathologie de cette atteinte rénale est multifactorielle et fait intervenir des facteurs hémodynamiques (hyperfiltration glomérulaire), et des cytokines proinflammatoires et profibrosantes sécrétées par le tissu adipeux. L'hyperfiltration glomérulaire observée, comme sur les reins natifs des patients obèses, a également été constatée chez les patients transplantés rénaux obèses ¹⁰⁴. Un défaut de congruence entre poids du donneur et poids du receveur pourrait être un des facteurs supplémentaire de risque d'hyperfiltration glomérulaire ¹⁰⁴. Dans notre cohorte, les néphropathies liées à l'obésité n'ont pas été identifiées en tant que cause distincte de perte de greffon. Souvent insidieuse, et intriquée à d'autres causes, la néphropathie liée à l'obésité a pu engendrer des lésions à l'origine d'une dysfonction chronique d'allogreffe.

Ces éléments soulignent l'importance d'un suivi et d'un contrôle strict du diabète et de l'hypertension artérielle pour prévenir ou retarder la défaillance du greffon rénal.

Contrairement à notre étude avec cette tendance de diminution de la survie du greffon à 5 ans, dans certaines études, l'obésité pré-greffe n'a pas d'effet sur les résultats à long terme, mais est négativement corrélée aux résultats à court terme, tels que l'échec de la greffe au cours de la première année suivant la transplantation même à partir de donneur vivant ¹⁰⁵. Cette augmentation du risque dans les premiers mois post-transplantation rénale qui peut être retrouvée dans certaines études est liée aux conséquences de la complexité chirurgicale du patient obèse avec les complications postopératoires qui en découlent. Dans notre étude, il existait une tendance à un surrisque de thrombose de la veine du greffon chez les transplantés obèses par rapport aux patients non obèses. La méta-analyse de *Nicoletto and al*, retrouve à la

fois ce surrisque de perte du greffon à 1 an (+30%) et à 5 ans (+20%) chez les transplantés rénaux obèses par rapport aux non-obèses mais ce résultat n'était vrai que pour les études avant 2000. Avec l'amélioration des techniques chirurgicales, l'optimisation des donneurs en réanimation, la mise des reins sur machine durant le transport, la survie du greffon a considérablement augmenté dans les années 2000.

Comme pour la survie globale du patient, lorsque l'IMC est considéré comme une variable continue, il existe une association en J entre l'IMC et la perte du greffon ⁹⁶, et l'impact de l'IMC sur la survie du greffon varie significativement en fonction de l'âge, de l'ethnie, du sexe et du de la néphropathie initiale ⁹⁶.

Finalement, dans notre étude multivariée, les principaux facteurs de risque de perte du greffon étaient la dialyse et l'immunisation pré-transplantation rénale, la reprise différée de fonction rénale, et les donneurs à critères élargis qui sont classiquement décrits pour être des facteurs de risque de perte du greffon rénal. L'optimisation de la conservation de rein et la promotion de la greffe préemptive si possible à donneur vivant peuvent contribuer à minimiser le risque de reprise différée du greffon.

4. Reprise différée de fonction du greffon rénal

Dans la plupart des études et méta-analyses, la reprise différée du greffon est la complication la plus fréquente chez le patient obèse. La reprise différée du greffon (DGF), correspond biologiquement à une insuffisance rénale aiguë, et histologiquement à une nécrose tubulaire aiguë ischémique ¹⁰⁶. Des lésions d'ischémie reperfusion ¹⁰⁰ et immunologiques ¹⁰⁷ sont les deux mécanismes les plus évoquées pour expliquer une reprise différée de fonction ^{108,109}.

Dans notre étude, les transplantations rénales préemptives ont été exclues de l'analyse, la reprise différée de fonction n'étant pas interprétable chez les patients. Nous avons également exclu les transplantations rénales à donneur vivant, l'incidence de la DGF étant inférieure à 5%,

que les patients soient obèses ou non comme dans la plupart des études ^{110–113}. Seule l'étude de Scheuermann montrait une incidence de DGF particulièrement élevée dans le groupe des patients obèses recevant des reins après un don vivant (60 %), mais l'effectif était trop faible (n=5) et par conséquent le résultat peu interprétable.

Dans notre cohorte, 33,6% des patients ont présenté une reprise différée de la fonction du greffon (dont 2% de non reprise initiale du greffon). Il est difficile de comparer les proportions de DGF dans une cohorte sans prendre en compte les autres facteurs de risque de DGF. Dans les autres études, la proportion de DGF était de 25,7% dans la cohorte américaine de *Irish and al* ¹¹³, 21,1% dans la cohorte allemande de *Jahn and al* ¹¹⁰, 27% dans l'étude américaine de *Butala and al* ¹¹¹, 23,3% dans l'étude allemande de *Scheuermann and al* ¹⁰², 37% dans l'étude hollandaise de *Kers and al* malgré l'exclusion des non reprises primaires de fonction dans cette étude ¹¹⁴. Si nous considérons, la DGF par sous-catégorie, dans notre étude, 39% (dont 3% de non reprise primaire) des patients avec un IMC ≥ 30 kg/m² ont présenté une DGF ce qui inférieur à l'étude française de *Foucher and al* avec 42,1% ⁸¹ des transplantés obèses, autrichienne de *Weissenbacher and al* avec 51,4% ¹¹⁵ et de *Scheuermann and al* avec 46,4% ¹⁰² mais supérieur à l'étude française de *Grèze and al* ⁸² avec 31,8%. Comparés aux sujets non obèses, nous avons montré une tendance non significative à une reprise différée de fonction du greffon plus fréquente chez les transplantés obèses. Ce résultat est concordant avec les études antérieures qui rapportent une augmentation significative du risque de DGF avec l'obésité ^{63,73,74,81,82,115,116}. Le risque de DGF chez les patients dont l'IMC ≥ 30 kg/m² augmente de 40% dans la méta-analyse de *Nicoletto and al* ⁶³, de 50 % dans celle de *Lafranca and al* ⁷³, et de 80% dans celle de *Sood and al* ⁷⁴. Lorsque l'IMC est considéré comme une variable continue, dans une analyse multivariée américaine d'*Irish and al*, sur 24 337 transplantations rénales, le risque de reprise différée du greffon augmentait de 4 % pour chaque augmentation d'une unité d'IMC (1 kg/m²) ¹¹³ et de 4,8 % dans l'étude de *Jahn and al* ¹¹⁰. L'IMC du receveur était linéairement

lié au risque de DGF ¹¹³. La méta-analyse de *Lafranca et al* a retrouvé un bénéfice d'un faible IMC (< 30 kg/m²) sur la survenue de DGF ⁷³.

L'une des explications de la tendance à l'augmentation du risque de DGF chez les patients obèses dans notre étude pourrait être l'augmentation du temps opératoire ^{66,117}, du temps des anastomoses vasculaires ¹¹⁵ et du temps d'ischémie chaude ^{113,118}. Dans notre cohorte de patient strasbourgeois, sur 172 patients avec un IMC ≥ 30 kg/m², le temps opératoire moyen était de 2h47, un temps d'anastomoses vasculaires moyen de 47 minutes, et médian de 41 min (\approx temps d'ischémie chaude) ⁸⁰. Nous n'avons pas relevé ces temps opératoires chez les patients non obèses, ne nous permettant pas de vérifier si le temps opératoire était plus long chez les obèses, ce qui nous paraît probable. Dans l'étude de *Scheuermann and al* ¹⁰², le temps opératoire moyen d'une transplantation rénale des patients obèses était significativement plus long que les patients non obèses, respectivement 3h14 vs. 2h59. Dans l'étude de *Weissenbacher and al*, sur l'ensemble de la cohorte le temps d'anastomoses était de 41 minutes, sans comparaison entre les patients obèses et non obèses ¹¹⁵. Dans l'étude de *Grèze and al*, le temps médian d'ischémie chaude chez les patients obèses était de 50 min ⁸².

Le temps d'ischémie froide reste classiquement l'un des facteurs les plus corrélés aux risque de DGF ^{76,110,113}. La médiane d'ischémie froide est de 13,3h dans notre étude, vs. 10,4h dans l'étude de *Jahn and al* ¹¹⁰, 17,8h dans l'étude de *Irish and al* ¹¹³ et une moyenne à 15,1h dans l'étude de *Weissenbacher* ¹¹⁵. Dans notre cohorte, la médiane d'ischémie froide n'était pas différente entre les patients obèses (13,6h) et non obèses (13,2h), tout comme l'étude de *Foucher and al* (18,3h vs 18,1h) contrairement à l'étude française de *Grèze and al* ⁸² avec respectivement 16h et 15h. Un allongement éventuel du temps d'ischémie froide ne permet donc pas d'expliquer la tendance de plus de DGF chez le patient obèse dans notre étude.

L'une des explications de la tendance à l'augmentation du risque de DGF dans notre étude, pourrait être liée au recours plus fréquent à des reins de donneur à critères élargis (ECD)

chez les patients obèses (46,5%) par rapport aux non-obèses (40,4%). Ce résultat est comparable à l'étude de *Grèze and al*⁸² avec 52,3% d'ECD chez les patients obèses et 41,8% d'ECD chez les patients non obèses, et à l'étude de *Faucher and al*, avec respectivement 52,3% et 46,1%. A noter une incidence d'ECD bien moindre dans d'autres pays comme au Royaume Uni avec 13,8% d'ECD dans l'étude d'*Irish and al*.¹¹³.

D'autres facteurs de risque pouvant expliquer le risque de DGF plus important chez le patient obèse mais qui ne sont pas retrouvés dans toutes les études et non pas été recherchés dans notre étude sont l'IMC du donneur¹¹³, ou un syndrome inflammatoire préopératoire¹¹⁰.

Le problème de la DGF est sa corrélation négative, dans des études antérieures, à la survie à long terme du greffon rénal^{108,111}, mais aussi à la survie du patient^{111,112}. Dans notre étude, la reprise différée de fonction du greffon est un facteur de risque de perte du greffon rénal dans l'analyse multivariée, mais pas de mortalité. *Irish and al* ont développé un modèle permettant de prédire le risque de reprise différée du greffon rénal mais aussi d'échec de la transplantation rénale¹¹³. Une probabilité de DGF de 25 à 50 % augmentait de 50% le risque de perte du greffon par rapport à un risque de DGF < 25 %, tandis qu'un risque de DGF > 50 % était associé à un risque multiplié par 2 de perte du greffon rénal¹¹³.

Dans notre cohorte 5,8% des transplantés rénaux n'ont jamais repris de fonction rénale, ce qui est moins que les 15% de patients d'une étude allemande de *Jahn and al* qui ont dû poursuivre l'épuration rénale au long cours¹¹⁰ et quasi comparable aux 7,2% de non reprise primaire de l'étude de *Grèze and al*⁸². Ces patients ne sont pas pris en compte dans certaines études pour l'étude de DGF⁸¹.

En outre, l'administration immédiate d'inhibiteurs de la calcineurine après la transplantation, probablement à des doses plus élevées en cas de surpoids ou d'obésité, pourrait entraîner des lésions de microangiopathie thrombotique et augmenter le risque de reprise différée.

Quel que soit l'IMC du patient, mais particulièrement chez le patient obèse, il faut lutter contre la reprise différée du greffon pour optimiser la survie du greffon à long terme voire la survie du patient. En 2023, la mise sur machine des reins provenant de donneurs à critères élargis semble indiscutable. Des études sont en cours pour essayer de limiter les lésions d'ischémie reperfusion. Pour s'affranchir du temps d'ischémie froide, l'utilisation d'hémoglobine extracellulaire isolée d'un ver marin pourrait être l'une des solutions d'avenir¹¹⁹.

5. Complications chirurgicales

Il existe dans notre cohorte une tendance à un risque plus important de thrombose de la veine du greffon chez les patients obèses. La principale explication est la complexité de la chirurgie avec des anastomoses profondes majorant le risque de complications chirurgicales immédiates. Une autre explication est l'augmentation du taux de thrombine avec la masse grasse¹²⁰. En effet, l'obésité est un facteur de risque de thrombose veineuse¹²¹. Avec la diminution du rejet aigu depuis l'avènement de nouveaux traitements immunosuppresseurs, la thrombose vasculaire est devenue la première cause de perte précoce du greffon, représentant un tiers des pertes précoces du greffon. A noter que les thromboses de la veine du greffon sont tout de même rares dans notre série. Dans notre cohorte, l'obésité n'était cependant pas un facteur de risque d'autres complications vasculaires telles que la dissection vasculaire, ou la thrombose de l'artère du greffon. Dans la cohorte DIVAT, les complications vasculaires totales étaient similaires entre patients obèses et non-obèses mais la thrombose de l'artère du greffon était plus fréquente chez les transplantés obèses (23,3% vs 11,6% des complications vasculaires totales)⁸¹. Dans l'étude de *Scheuermann and al*, les thromboses de l'artère et de la veine du greffon étaient équivalentes dans les 2 groupes.

Concernant les complications urologiques dans notre cohorte, il y avait une tendance à une augmentation du risque de réimplantation urétéro-vésicale chez les patients obèses mais il

n'y avait pas d'association entre obésité et risque de sténose urétérale, de reflux vésico-urétéral ou d'urinome. Nous avons considéré la sténose urétérale et le reflux vésico-urétéral dans le même type de complication ce qui a pu masquer un surrisque de l'une des 2 complications chez le patient obèse. Cette tendance à l'augmentation de réimplantation urétéro-vésicale chez les patients obèses réside très certainement encore une fois dans la complexité de la chirurgie du patient obèse. Les anastomoses qu'elles soient vasculaires ou urétéro-vésicales sont plus difficiles à réaliser car plus profondes à l'origine de sténose, ou d'une mauvaise réalisation du système anti-reflux au niveau de l'anastomose urinaire. Dans la cohorte DIVAT, il n'y avait pas de différence sur le nombre de sténose urétérale, et de reflux vésico-urétéral, entre transplantés rénaux obèses et non-obèses, mais il y avait significativement moins d'urinome chez les patients obèses (23% vs 35,1%) ⁸¹.

De façon étonnante, il n'y avait pas plus de cure d'événtration chez les patients obèses dans notre cohorte ni chez les patients avec un antécédent de chirurgie bariatrique. Néanmoins, près de 6% des patients obèses ont nécessité une cure d'événtration, ce qui n'est pas négligeable à l'échelle clinique individuelle pour un patient, même si cette différence n'est pas statistiquement significative.

Au vu de l'importance du manque de données, nous n'avons pas considéré les complications chirurgicales les plus fréquentes après une transplantation rénale chez l'obèse comme les infections cicatricielles, la déhiscence de la paroi ^{73,122} ou les lymphocèles ^{81,123-125}.

Un autre reflet des complications postopératoires aurait été l'analyse de la durée de séjour à l'hôpital post-transplantation rénale. A partir d'une étude rétrospective de *Gore et al* sur 27 377 patients transplantés rénaux, il semble même y avoir un effet indépendant de l'obésité sur la durée de séjour hospitalier ⁶⁹. Dans leur analyse multivariée, il existe une augmentation significative de la durée d'hospitalisation pour les patients avec une obésité morbide ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) et une tendance pour les patients obèses ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) ⁶⁹.

6. Complication métabolique : NODAT

Dans notre étude, les patients obèses avaient un risque plus important de développer un diabète post-transplantation rénale par rapport aux patients non-obèses en concordance avec d'autres études ^{73,103}. L'incidence de NODAT avec 36% de notre cohorte était cependant particulièrement élevée par rapport aux autres études qui rapportaient une incidence de 1 à 25% ¹²⁶. La part importante de patients obèses dans notre étude (22,4%) pourrait en partie expliquer cette incidence élevée. La méta-analyse de *Lafranca and al*, montrait un doublement du risque de NODAT chez les patients obèses mais il n'y avait pas d'ajustement sur les facteurs confondants ⁷³. Une autre méta-analyse de *Chang and al*, de 2007, suggérait également l'IMC comme un facteur de risque indépendant de NODAT qui augmentait de 21% la mortalité ¹⁰³. Le problème du diabète est sa forte corrélation négative avec la survie du patient et du greffon. Notre étude indique également que lorsque l'IMC est considéré comme une variable continue, le risque de NODAT augmente parallèlement à l'IMC. Dans une étude française de *Ducloux and al*, le risque de NODAT augmentait de 14% par 1 kg/m² d'IMC ¹²⁷.

L'association entre obésité et NODAT n'est pas surprenante et la physiopathologie maintenant bien connue. Le tissu adipeux augmente les marqueurs inflammatoires notamment la protéine C-réactive, et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha). L'inflammation chronique interfère dans la phosphorylation du récepteur du glucose et diminue l'expression des transporteurs de glucose sensibles à l'insuline, à l'origine de l'insulino-résistance. La production d'interleukine 6 par le tissu adipeux semble également jouer un rôle dans l'intolérance au glucose. A l'inverse, il est observé une baisse de la sécrétion d'adiponectine par modification de la composition du tissu adipeux chez les patients obèses, réduisant son rôle protecteur contre le diabète ¹²⁸. Chez les insuffisants rénaux obèses, le taux d'adiponectine est faible avant la transplantation, ce qui constitue un facteur de risque de développer un NODAT ¹²⁹.

Concernant les facteurs de risque non modifiables, l'âge élevé au moment de la transplantation rénale est également un facteur de risque de développement d'un NODAT. A partir de 45 ans, le risque de NODAT post-transplantation rénale est multiplié par 2,2¹³⁰. Dans notre étude, les patients obèses sont significativement plus âgés au moment de la transplantation rénale vs les patients non obèses, ce qui peut être un potentiel facteur de confusion. Le NODAT est également plus fréquent dans la population africaine et hispanique que dans la population caucasienne et américaine, probablement due à la diversité génétique et aux effets variables des agents immunosuppresseurs sur les différentes ethnies¹³¹. L'histoire familiale de diabète type 2 au premier degré est également un facteur de risque de NODAT, avec un risque 7 fois supérieur à la population sans antécédents familiaux⁷⁷. La polykystose rénale apparaît également comme un facteur de risque de NODAT¹³².

L'incidence importante du NODAT dans notre étude pourrait également être expliquée par une facilité à l'introduction d'un traitement anti-diabétique, notamment les analogues du GLP-1 dans notre centre. Si la plupart des patients sont traités par gliptine associé à un régime diabétique, l'avènement des analogues du GLP-1, a modifié les stratégies de prise en charge. Il existe un probable biais de prescription chez les patients obèses au vu du bénéfice double des analogues du GLP-1 sur le poids et la glycémie. Dans notre étude, nous avons considéré comme diabétiques tous les patients traités par un traitement antidiabétique, engendrant un éventuel biais de sélection. Certains patients ont peut-être été traités pas un analogue du GLP-1, non pas à visée antidiabétique mais afin de les aider à perdre du poids. Comme le montre notre étude, les patients diabétiques obèses sont plus souvent traités par des analogues du GLP-1 que les patients diabétiques non-obèses.

La corticothérapie post-transplantation augmente le risque de NODAT de 42%¹³³. Certaines études ont montré qu'une immunosuppression adaptée aux patients obèses permettait de diminuer le risque de développement de NODAT dans cette population. Une étude

observationnelle britannique de *Bellini and al* ayant inclus 370 patients avec 70 patients obèses ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) n'a pas montré de surrisque de NODAT chez les patients obèses. Le retrait des stéroïdes au cours de la première semaine chez les patients obèses dans ce centre semble la principale explication de l'absence de différence de NODAT entre les patients obèses et non-obèses. L'absence de stéroïdes dans cette étude n'avait pas d'impact sur la survie du greffon. Une étude américaine de *Luan and al*, sur 25 837 transplantés rénaux non diabétiques avant la transplantation rénale, a également montré le bénéfice d'une immunosuppression d'entretien sans stéroïdes sur le risque de développer une NODAT sans impacter la survie du greffon ¹³³. Cette même étude a également souligné qu'un traitement par tacrolimus augmentait de 25% le risque de NODAT par rapport à un traitement par ciclosporine ¹³³.

Dans notre étude, le diabète est ressorti comme un facteur de risque important de mortalité post-transplantation rénale. Au vu de l'association entre IMC et NODAT, et NODAT et survie du patient et du greffon, il semble essentiel de prendre en compte lors de la consultation pré-transplantation d'un patient obèse, tous les autres facteurs de risque de NODAT et d'envisager un traitement immunosuppresseur adapté. Dans notre centre, le test de tolérance au glucose est l'un des examens du bilan pré-greffe pour dépister un éventuel diabète pré-transplantation rénale. Avant la transplantation rénale, les patients sans diabète mais avec une glycémie à jeun limite entre 1,10 et 1,25 g/L ou entre 1,40 et 2 g/L 2h après une charge orale de 75 g de glucose (ou à 2h d'un repas) doivent être considérés à très haut risque de diabète de type 2 ou de NODAT, et recevoir des conseils hygiéno-diététiques stricts afin d'éviter une prise de poids qui, à elle seule, peut faire basculer le patient dans le développement d'un diabète sucré. Il faut envisager chez ces patients une stratégie immunosuppressive adaptée telle que l'arrêt rapide du traitement par stéroïdes ou la prescription de ciclosporine plutôt que par tacrolimus. Pour diminuer le risque d'hypertension artérielle et de diabète, il semble également intéressant

d'utiliser des médicaments avec un meilleur profil de risque métabolique comme le bélatacept qui réduit le risque de NODAT en comparaison aux anticalcineurines ¹³⁴.

7. Rejet

Contrairement à la plupart des études antérieures, nous n'avons pas retrouvé d'augmentation du risque de rejet chez les patients obèses par rapport aux patients non-obèses. Sur l'ensemble de la cohorte 33,7% des patients ont présenté un rejet aigu cellulaire ou humoral. L'étude de *Foucher and al*, a retrouvé une tendance à un taux plus élevé de rejets aigus chez les patients obèses, avec une probabilité cumulée de rejet dans les 5 premières années à 31% vs. 28% ⁸¹. La tendance à l'augmentation du risque de rejet aigu chez le patient obèse était également évoquée dans les études de *Grèze and al* ⁸² et de *Scheuermann and al* ¹⁰². Dans la méta-analyse de *Sood and al*, les patients obèses avaient 1,51 fois plus de risque d'avoir un rejet aigu par rapport aux patients non obèses ⁷⁴. D'après les études antérieures, l'association entre obésité et rejet aigu n'était significative qu'à partir de l'obésité sévère ($\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) ^{69,101}. Dans une analyse de sous-groupe de notre cohorte (données en annexe, Tableau S11), l'obésité sévère ($\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) n'était pas associée à un plus grand risque de rejet aigu.

Les arguments des différents auteurs pour expliquer ce surrisque de rejet aigu chez le patient obèses sont premièrement l'inflammation chronique induite par les adipocytes ^{74,82}; deuxièmement, la difficulté à équilibrer le traitement immunosuppresseur ⁷² de par la diminution de la biodisponibilité de l'immunosuppression chez les patients obèses ¹³⁵; et troisièmement un taux plus élevé de reprise différée de fonction du greffon rénal chez les patients obèses, elle-même pourvoyeuse de rejet aigu ^{63,107,109}.

L'absence d'augmentation du risque de rejet aigu chez les patients obèses dans notre cohorte, et ce malgré une biopsie systématique à 3 mois de la transplantation rénale, peut être expliquée par un suivi rapproché des patients notamment avec un dosage des anti-rejets.

8. Limites et perspectives

L'une des limites de cette étude est le caractère rétrospectif et monocentrique de l'étude. Même si notre étude semble généralisable au niveau français voire européen, elle est difficilement extrapolable pour tous les patients. La collection rétrospective de l'étude engendre un biais de mémorisation. Les données manquantes sont difficilement récupérables étant donné le temps s'étant écoulé depuis certaines consultations de suivi. Des erreurs de saisie des informations peuvent intervenir, les données provenant de plusieurs sources (les bases cristal et astre, les dossiers papiers et informatiques). Une solution serait de directement remplir les informations pendant la consultation et de générer un compte-rendu de consultation à partir des données saisies. Dix ans se sont écoulés entre la première et la dernière transplantation rénale de cette cohorte, certaines pratiques se sont améliorées pouvant entraîner un biais d'interprétation ¹³⁶. La conservation des organes s'est améliorée avec actuellement la mise quasi systématique de tous les greffons marginaux sur des machines de perfusion permettant une conservation par perfusion oxygénée des organes et de réduire le risque de récupération retardée de la fonction du greffon rénal.

L'obésité est fortement associée à plusieurs facteurs de risque notamment l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie qui ont un impact majeur sur la survie du patient, du greffon et des complications médicales et chirurgicales. Même si ces facteurs ont été pris en compte dans l'analyse multivariée, l'obésité est également la conséquence de facteurs non mesurables et/ou incontrôlables telles que la génétique, les habitudes alimentaires, l'activité physique, le statut social, ou encore le stress. Ces facteurs pourraient limiter l'interprétation de nos résultats.

Par ailleurs, nous avons considéré l'IMC pour définir l'obésité dans notre étude alors qu'il s'agit d'un marqueur approximatif de l'obésité. Les directives européennes sur la transplantation rénale du patient obèse, recommandent de mesurer le tour de taille ou le rapport

taille/hanche en plus de l'indice de masse corporelle chez les patients insuffisants rénaux obèses pour refléter au mieux l'obésité en tant que facteur de risque après transplantation rénale ⁵⁵. L'IMC n'est peut-être pas une mesure appropriée pour caractériser l'état nutritionnel d'un patient. Il serait intéressant de réaliser d'autres études, avec une mesure de la répartition des graisses corporelles et de la masse musculaire, et de leur association avec le risque de morbidité et de mortalité après la transplantation rénale. L'IMC ne permet pas de distinguer le rapport entre les tissus adipeux et les tissus maigres dans le poids corporel. L'adiposité abdominale correspondant à l'accumulation de graisse autour des viscères, est plus fortement associée à la résistance à l'insuline, au diabète et à la dyslipidémie que la graisse périphérique ou sous-cutanée. Dans certaines études, le tour de taille, le rapport taille/hanche et l'indice de conicité, sont par rapport à l'IMC, mieux corrélées à la mortalité toutes causes confondues, et à la mortalité cardiovasculaire après une transplantation rénale ^{55,137}. Toutefois les études sont rares et peu puissantes et ces mesures anthropométriques pourraient être un outil supplémentaire pour prédire les complications du patient obèse après une transplantation rénale ⁵⁵. La mesure du tour de taille et de hanche est également peu recommandée chez les patients atteints de polykystose rénale augmentant faussement les indices. Pour s'affranchir du biais de mesure du périmètre abdominal, notre équipe strasbourgeoise de chirurgiens vasculaires a proposé l'évaluation scannographique du périmètre abdominal ⁸⁰. L'IMC, n'évaluant pas la distribution intrapéritonéale ou extrapéritonéale du tissu adipeux, ne reflète peut-être pas la complexité chirurgicale du patient obèse et les complications chirurgicales qui en découlent. Des paramètres scannographiques préopératoires telles que le périmètre abdominal, la surface du tissu adipeux sous-cutané, la surface du tissu adipeux viscéral, la distance vaisseau-peau, et la surface du psoas semblent par rapport à l'IMC mieux corrélés aux complications chirurgicales per- et postopératoires ^{80,138}. Ainsi dans notre cohorte de patients obèses strasbourgeois un périmètre abdominal pré-transplantation rénale > 107 cm est un paramètre sensible pour

traduire une procédure à haut risque⁸⁰. En outre, nous avons utilisé l'IMC comme une variable catégorielle avec une limite arbitraire à 30 kg/m². Lorsque l'IMC est considéré comme une variable continue, il apparaît que plus l'IMC augmente, plus les complications post-transplantation rénale sont importantes. Il est donc important de considérer chaque patient individuellement, et encore plus au-delà d'un IMC à 30 kg/m², pour dépister les facteurs de risque les plus corrélés à la mortalité et à la perte du greffon après une transplantation rénale et particulièrement le diabète.

Dans notre étude, 41 patients avaient un IMC < 18,5 kg/m². Ces patients sont souvent exclus des études étant donné la corrélation négative de la maigreur sur la survie du patient et du greffon après une transplantation rénale⁹⁶. Les patients maigres sont sujets à une augmentation du reprise différée du greffon mais sont moins exposés au risque de NODAT⁹⁶.

Dans nos analyses multivariées, l'obésité n'est ni un facteur de risque de décès ni de perte du greffon après une transplantation rénale. Il semble donc y avoir un bénéfice pour ces patients obèses d'avoir recours à la transplantation rénale plutôt que de rester sur liste de transplantation rénale. Néanmoins, nous n'avons pas comparé les patients transplantés rénaux aux patients restés en dialyse. Ce bénéfice en terme de survie du patient a été confirmé dans d'autres études^{65,99}. Même si ces résultats sont encourageants une étude cas-témoin prospective est nécessaire pour valider ces résultats.

L'effet de la perte de poids pré-transplantation rénale, en recourant ou non à la chirurgie bariatrique, sur les résultats post-transplantation rénale n'est pas clair en raison d'études contradictoires et au vu des faibles effectifs dans ces études. Dans l'étude française de *Grèze and al*, que ce soit l'obésité ou une perte de poids >10%, ils sont tous deux des facteurs de risque de perte de greffon rénal chez les patients obèses⁸². Dans plusieurs études, la perte de poids pré-transplantation rénale chez le patient obèse affecterait même négativement la survie du greffon et le risque de rejet aigu, et augmenterait l'hospitalisation post-transplantation rénale

par rapport aux patients obèses n'ayant pas perdu de poids^{82,139,140}. La perte de poids ne diminue pas non plus le nombre de complications postopératoires^{82,140,141}. Dans une étude américaine, il y avait même une surmortalité des patients transplantés rénaux ayant perdu plus de 10% de leur poids initial par rapport aux patients obèses dont le poids n'avait pas varié de manière significative¹⁴⁰, mais n'a pas été retrouvé dans l'étude française⁸², la proportion d'obèses morbides étant plus élevés aux Etats-Unis. A contrario, certaines études montrent un bénéfice potentiel d'aider les candidats obèses à la transplantation à perdre du poids avant la transplantation, par exemple en recourant à la chirurgie bariatrique¹⁴². La perte de poids, chirurgicale ou non, semble améliorer la fonction rénale et diminuer la protéinurie¹⁴³.

Pour finir, nous n'avons pas évalué certains paramètres qui doivent être pris en compte dans l'évaluation préopératoire du patient obèse notamment le risque anesthésique. Il aurait également été intéressant de quantifier la durée d'hospitalisation après une transplantation rénale qui représente un coût non négligeable. De par leur fréquence, d'autres complications postopératoires telles que les lymphocèles devront être quantifiées dans notre cohorte. En raison du caractère rétrospectif, les données manquantes sur l'aspect cicatriciel avec les désunions de cicatrice seront difficiles à retrouver.

Enfin, pour s'affranchir d'une limite d'IMC et de limiter les complications chirurgicales, l'une des solutions pourrait être la transplantation rénale par chirurgie robot. Lorsqu'elle est réalisée dans des centres de référence en Europe notamment en France, la transplantation rénale assistée par robot semble sûre chez les receveurs obèses, comparée aux receveurs en surpoids, avec un taux de complications chirurgicales postopératoires comparables entre les 2 groupes¹⁴⁴ mais l'accès au robot pour une chirurgie non réglée n'est pas aisé en France.

Conclusion

Finally, l'impact de l'IMC sur la survie du patient et du greffon rénal, et sur les complications médicales et chirurgicales, après une transplantation rénale est très variable d'un patient à l'autre. Au vu de la littérature et des résultats de notre étude, les contre-indications de transplantation ne devraient pas être basées sur des seuils absolus d'IMC mais modifiées en fonction des caractéristiques du patient. L'obésité en tant que telle ne semble ni un facteur de risque de décès ni de perte du greffon. Néanmoins, les patients qui en plus de l'obésité cumulent d'autres comorbidités comme un âge avancé, un diabète et des antécédents cardiaques semblent les plus à risque de décès post-transplantation rénale. Une évaluation stricte et répétée de ces patients est nécessaire avant leur inscription sur liste de transplantation rénale et pendant leur période d'attente. Il semblerait exister une tendance à l'association entre obésité et risque de thrombose de la veine du greffon, et obésité et risque de réimplantation urétéro-vésicale. La fréquence de ces événements est cependant rare et ne constitue pas un obstacle à la transplantation rénale pour la population de patients obèses. Ces complications soulignent néanmoins la complexité de la chirurgie du patient obèse et la nécessité d'avoir une équipe chirurgicale investie dans la prise en charge de ces patients. Ces transplantations rénales nécessitent d'être effectuées dans des centres experts avec une équipe de transplantateurs expérimentée. L'obésité semble également avoir tendance à augmenter le temps de reprise de fonction du greffon, mais dans une moindre mesure depuis l'avènement des machines de perfusion d'organe durant le transport. Afin d'améliorer les procédures d'attribution des greffons, de nouvelles études épidémiologiques visant à comparer les transplantés rénaux obèses avec les insuffisants rénaux chroniques terminaux sur liste de transplantation et en dialyse devront être menées.

Comme cela a été largement évoqué dans ce travail, notre région est particulièrement impactée par une prévalence élevée de l'obésité dans la population générale mais aussi plus

spécifiquement dans celle des patients atteints de maladies rénales chroniques. L'obésité est encore considérée dans beaucoup d'équipes de greffes comme une contre-indication médicochirurgicale à la transplantation rénale écartant de cette technique de suppléance bon nombre de patients qui pourraient en bénéficier. Cette étude rétrospective de notre cohorte de patients obèses transplantés depuis 2012 a permis de mieux cerner les contours de cette population particulière en précisant les facteurs de risque de complications médicales et chirurgicales. Ces résultats devraient nous permettre d'optimiser dans le futur la prise en charge de nos patients transplantés en surpoids et obèses. Ces résultats devront être néanmoins confirmés lors d'une étude prospective que nous souhaitons également mener.

VU et approuvé
Strasbourg, le 16 Février 2023
Le président du jury de thèse



Professeur Bruno MOULIN

VU et approuvé
Strasbourg, le 15 MARS 2023
Le Doyen de la Faculté de
Médecine, Maieutique et Sciences de la Santé



Professeur Jean SIBILLA

Annexes

Tableau S1 : Résultats de la régression logistique binaire des complications postopératoires en fonction de la classe d'IMC < 30 ou ≥ 30 kg/m²

Critères	OR	IC 95%	Statistiques (p-value)
Complications chirurgicales vasculaires	0,92	[0,49 ; 1,62]	0,79
Hémorragie périopératoire nécessitant une transfusion	0,63	[0,27 ; 1,29]	0,24
- Hémorragie peropératoire	1,07	[0,30 ; 3,05]	0,91
Thrombose			
- Thrombose de l'artère du greffon	2,19	[0,66 ; 6,63]	0,17
- Thrombose de la veine du greffon	2,93	[0,84 ; 9,80]	0,079
Complications urologiques	1,34	[0,80 ; 2,19]	0,26
Sténose / reflux vésico-urétérale	1,32	[0,74 ; 2,24]	0,33
Réimplantation urétérovésicale	2,08	[0,91 ; 4,54]	0,071
Urinome	1,39	[0,38 ; 4,20]	0,58
Cure d'événtration	1,39	[0,69 ; 2,62]	0,33

Tableau S2 : Caractéristiques des patients à l'inclusion

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n = 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Durée médiane de suivi de la cohorte jours [EIQ]	1618 [923 ; 2536]	1558 [834 ; 2184]	1427 [531 ; 2235]	0,006
Genre, homme (%)	496 (62,9)	114 (65,5)	28 (51,9)	0,19
Age médian à la transplantation rénale, en années [EIQ]	53 [43 ; 63]	60 [49 ; 67]	59 [51 ; 66]	< 0,0001
Age > 55 ans (%)	350 (44,4)	103 (59,2)	32 (59,3)	0,0008
IMC médian en kg/m ² [EIQ]	25,6 [22,3 ; 29,4]	31,8 [30,8 ; 33]	36,6 [35,7 ; 38,5]	< 0,0001
Durée médiane d'attente sur liste en jours [EIQ]	603 [239 ; 1180]	714 [304 ; 1322]	633 [310 ; 1322]	0,054
Etiologie de la néphropathie (%)				< 0,0001
- Diabétique	79 (10,0)	45 (25,9)	11 (20,4)	
- Vasculaire	48 (6,1)	16 (9,2)	7 (13,0)	
- Glomérulaire	269 (34,1)	48 (27,6)	10 (18,5)	
- Tubulo-interstitielle	298 (37,8)	43 (24,7)	19 (35,2)	
- Autres (tumeur rénale...)	10 (1,3)	8 (4,6)	3 (5,6)	
- Inconnue ou indéterminée	85 (10,8)	14 (8,0)	4 (7,4)	
Dialyse pré-greffe vs. absence de dialyse	668 (84,7)	160 (92,0)	43 (79,6)	0,0198
Dialyse vs. Tx rénale préemptive	548 (82,0)	136 (78,2)	39 (72,2)	0,0336
- Hémodialyse	120 (18,0)	24 (13,8)	4 (7,4)	
- Dialyse péritonéale	121 (15,3)	14 (8,0)	11 (20,4)	
- Transplantation rénale préemptive				
Durée médiane en dialyse [EIQ]	903 [381 ; 1585]	1247 [585 ; 1806]	847 [189 ; 1786]	0,0026
Risques cardiovasculaires (%)				
- Hypertension	692 (87,7)	164 (94,3)	49 (90,7)	0,0405
- Dyslipidémie	469 (59,4)	129 (74,1)	45 (83,3)	< 0,0001
- Diabète	132 (16,7)	64 (36,8)	20 (37,0)	< 0,0001
o Type 1	27 (3,4)	6 (3,4)	0 (0)	
o Type 2	105 (13,3)	58 (33,3)	20 (37,0)	
- Tabagisme				0,8927
o Non fumeur	384 (48,7)	88 (50,6)	27 (50,0)	
o Sevré (> 3 mois)	268 (34,0)	66 (37,9)	20 (37,0)	
o Actif	137 (17,4)	20 (11,5)	7 (13,0)	
Antécédents cardiovasculaires (%)				
- Infarctus du myocarde	68 (8,6)	30 (17,2)	4 (7,4)	0,0023
- Insuffisance cardiaque	34 (4,3)	7 (4,0)	0 (0)	0,2973
- AVC ou AIT	42 (5,3)	11 (6,3)	2 (3,7)	0,7402
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	88 (11,2)	25 (14,4)	3 (5,6)	0,1837
Antécédent cancer ou hémopathie (%)	110 (13,9)	23 (13,2)	7 (13,0)	0,9542
Evènements immunisants (%)				
Antécédents de transplantation (sauf ilots) :	177 (22,4)	17 (9,8)	3 (5,6)	< 0,0001

- Antécédents de transplantation rénale	150 (19,0)	16 (9,2)	2 (3,7)	0,0002
- Antécédents de transplantation sauf rein	35 (4,4)	1 (0,6)	1 (1,9)	0,0366
Antécédents de grossesse (293/60/26 femmes)	208 (70,1)	50 (83,3)	17 (65,4)	0,6135
Antécédents de transfusion	295 (37,4)	60 (34,5)	14 (25,9)	0,2053
TGI > 85%	109 (13,8)	14 (8,0)	3 (5,6)	0,0330
DSA pré-greffe	76 (9,6)	15 (8,6)	4 (7,4)	0,8089
Antécédent de chirurgie :				
- abdominale	356 (45,1)	78 (44,8)	24 (44,4)	0,9935
- bariatrique	6 (0,8)	3 (1,7)	1 (1,9)	0,4062

Tableau S3 : Caractéristiques du donneur et de la transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n = 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Transplantation (%) :				0,3833
- à donneur décédé cœur battant	608 (77,1)	145 (83,3)	40 (74,1)	
- à donneur décédé cœur arrêté (Maastricht 3)	19 (2,4)	4 (2,3)	2 (3,7)	
- à donneur vivant	162 (20,5)	25 (14,4)	12 (22,2)	
Critères ECD	319 (40,4)	81 (46,6)	25 (46,3)	0,2629
Médiane d'ischémie froide en minutes [EIQ]	797 [499 ; 1049]	821 [622 ; 1075]	759 [506 ; 930]	0,3069
Traitement d'induction (%)				0,1919
- Thymoglobuline	394 (49,9)	77 (44,3)	31 (57,4)	
- Basiliximab	377 (47,8)	92 (52,9)	20 (37,0)	
- Autre traitement inducteur	18 (2,6)	5 (2,9)	3 (5,6)	
Premier traitement immunosuppresseur (%)				0,0052
Anticalcineurines	783 (99,2)	171 (98,3)	51 (94,4)	
Tacrolimus	511 (64,8)	108 (62,1)	37 (68,5)	0,6524
Ciclosporine	272 (34,5)	64 (36,8)	14 (25,9)	0,3401
Mycophénolate mofétil	743 (94,2)	170 (97,7)	52 (96,3)	0,1424
Corticoïdes	788 (99,9)	174 (100)	53 (98,1)	0,0176
Anti-mTOR	43 (4,2)	4 (2,3)	0 (0)	0,0504
Azathioprine	7 (0,7)	(0)	1 (1,9)	0,3219

Tableau S4 : Causes de décès après transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n = 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Nombre de décès (%)	99 (12,5)	36 (20,7)	9 (16,7)	0,0177
Causes décès (%)				0,5611
Cardiovasculaires	21 (2,7)	5 (2,9)	1 (1,9)	
- ischémie cardiaque	7 (0,9)	2 (1,1)	0 (0)	
- AVC / AIT	4 (0,5)	1 (0,6)	0 (0)	
- inconnue présumée cardiaque	10 (1,3)	2 (1,1)	1 (1,9)	
Cancer	17 (2,2)	7 (4,0)	0 (0)	
Infectieux	38 (4,8)	12 (6,9)	5 (9,3)	
Autres	23 (2,9)	12 (6,9)	3 (5,6)	

Tableau S5 : Causes de perte du greffon après transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n = 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Nombre perte du greffon (%)	90 (11,4)	21 (12,1)	10 (1,9)	0,2946
Causes de perte du greffon (%)				0,4200
Non reprise initiale (cause indéterminée)	3 (0,4)	0 (0)	0 (0)	
Vasculaire	11 (1,4)	3 (1,7)	4 (7,4)	
Infection	2 (0,3)	0 (0)	0 (0)	
Rejet	24 (3,0)	2 (1,1)	3 (5,5)	
Récidive de la maladie initiale	8 (1,0)	2 (1,1)	0 (0)	
Dysfonction chronique	38 (4,8)	12 (6,9)	3 (5,5)	
Autres	4 (0,5)	2 (1,1)	0 (0)	

Tableau S6 : Analyse de la reprise de fonction différée du greffon rénal chez les donneurs décédés

Critères	IMC < 30 kg/m ² n=564 (76,9%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n=136 (18,6%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n=33 (4,5%)	Statistiques (p)
Reprise Immédiate (%)	369 (65,4)	79 (58,1)	18 (54,5)	0,1523
Reprise différée (%)	195 (34,6)	57 (41,9)	15 (45,5)	

Tableau S7 : Complications chirurgicales post-transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n= 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Complications chirurgicales vasculaires	56 (7,1)	8 (4,6)	7 (13,0)	0,1047
Hémorragie périopératoire nécessitant une transfusion	43 (5,4)	5 (2,9)	3 (5,6)	0,3639
- Hémorragie peropératoire	13 (1,6)	3 (1,7)	1 (1,9)	0,9919
- Hématome postopératoire avec reprise chirurgicale	10 (1,3)	0 (0)	1 (1,9)	0,2928
Dissection / thrombose				
- Dissection des vaisseaux	5 (0,63)	0 (0)	0 (0)	0,4838
- Thrombose de l'artère du greffon	8 (1,0)	2 (1,1)	3 (5,6)	0,0159
- Thrombose de la veine du greffon	6 (0,8)	3 (1,7)	2 (3,7)	0,3406
- Thrombose de l'artère et/ou de la veine du greffon	14 (1,8)	4 (2,3)	4 (7,4)	0,0224
Complications urologiques	61 (7,7)	15 (8,6)	8 (14,8)	0,1843
Sténose / reflux vésico-urétérale	51 (6,5)	12 (6,9)	7 (13,0)	0,1891
Réimplantation urétérovésicale	17 (2,2)	5 (2,9)	5 (9,3)	0,0070
Urinome	10 (1,3)	3 (1,7)	1 (1,9)	0,8547
Cure d'événement	33 (1,3)	10 (5,7)	3 (5,6)	0,6222

Tableau S8 : NODAT et traitement

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n= 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Non diabétiques au moment de la transplantation rénale (%)	657 (83,3)	110 (63,2)	34 (63,0)	< 0,0001
NODAT (%)	288 (36,0)	50 (45,5)	15 (44,1)	0,9511
Diabétiques (Diabète de type 2 et NODAT)	328 (41,6)	108 (62,0)	35 (64,8)	< 0,0001
- Analogues du GLP-1	32 (9,8)	25 (23,1)	14 (40,0)	< 0,0001
- Glifozines	6 (1,7)	10 (9,3)	3 (8,6)	0,0011

Tableau S9 : Complications médicales post-transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n= 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Infarctus	30 (3,8)	5 (2,9)	2 (3,7)	0,8389
AVC/AIT	13 (1,6)	3 (1,7)	1 (1,9)	0,9919
Cancer ou hémopathie maligne	88 (11,2)	25 (14,4)	5 (9,3)	0,4186

Tableau S10 : Complications infectieuses post-transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n= 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Pyélonéphrite du greffon (%)	269 (34,1)	62 (35,6)	22 (40,7)	0,5874
Infection COVID (%)	114 (14,4)	25 (14,4)	10 (18,5)	0,7107
Hospitalisation en réanimation (%)	12 (10,5)	6 (24,0)	1 (10,0)	0,1810
CMV (%)				
Primo-infection	1 (0,1)	1 (0,6)	0 (0)	0,4561
Réactivation	442 (56,0)	104 (59,8)	32 (59,3)	0,6207
BK virus				
Virurie BK (%)	290 (36,8)	59 (33,9)	16 (29,6)	0,4786
Virémie BK (%)	163 (20,7)	33 (19,0)	9 (16,7)	0,7097
Néphropathie BK (%)	51 (6,5)	17 (9,8)	4 (7,4)	0,3045
Délai médian en jours d'apparition NPBKV [EI]	131 [99 ; 242]	440 [118 ; 535]	104 [97 ; 159]	0,1626

Tableau S11 : Rejet post-transplantation rénale

Critères	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC 30 à 35 kg/m ² n = 174 (17,1%)	IMC ≥ 35 kg/m ² n= 54 (5,3%)	Statistiques (p)
Rejet (%)	271 (34,3)	52 (29,9)	20 (37,0)	0,4608
- humoral (%)	116 (14,7)	26 (14,9)	9 (16,7)	0,9251
- délai médian apparition rejet humoral [EIQ]	398 [99 ; 963]	142 [66 ; 924]	42 [33 ; 609]	0,0763
- cellulaire (%)	142 (18,0)	27 (15,5)	8 (14,8)	0,6453
- délai médian apparition rejet cellulaire [EIQ]	117 [99 ; 348]	104 [97 ; 165]	233 [183 ; 437]	0,0881

Tableau S12 : Evolution du poids après la transplantation rénale, à M3, à M12, à 3 ans et à 5 ans, en fonction du poids au moment de la transplantation rénale

Critères	Total n = 1017	IMC < 30 kg/m ² n = 789 (77,6%)	IMC ≥ 30 kg/m ² n = 228 (22,4%)	Statistiques (p)
Poids renseigné à M3 (%)	877 (86,2)	682 (86,4)	195 (85,5)	
Prise de poids (%)	429 (48,9)	365 (53,5)	64 (32,8)	
Moyenne de prise de poids en kg	6,5	6,3	7,8	
Prise de poids ≥ 5% (%)	251 (28,6)	217 (31,8)	34 (17,4)	< 0,0001
Moyenne de prise de poids en kg	8,0	8,0	8,0	
Perte de poids (%)	398 (45,4)	274 (40,2)	124 (63,6)	
Moyenne de perte de poids en kg	- 6,0	- 5,0	- 8,0	
Perte de poids ≥ 5% (%)	229 (26,1)	147 (21,6)	82 (42,1)	< 0,0001
Moyenne de perte de poids en kg	- 11,0	- 7,0	- 11,0	
Poids renseigné à 1 an (%)	851 (83,8)	662 (83,9)	144 (63,2)	
Prise de poids (%)	498	413 (62,4)	85 (59,0)	
Moyenne de prise de poids en kg	9,6	8,8	13,4	
Prise de poids ≥ 5% (%)	332	283 (42,7)	49 (34,0)	0,0540
Moyenne de prise de poids en kg	10	9,8	11,1	
Perte de poids (%)	321	220 (33,2)	101 (70,1)	
Moyenne de perte poids en kg	- 6,7	- 5,1	- 10,1	
Perte de poids ≥ 5% (%)	200	129 (19,5)	71 (49,3)	< 0,0001
Moyenne de perte de poids en kg	- 9,5	- 7,5	- 13,2	
Poids renseigné à 3 ans (%)	521 (51,2)	407 (51,6)	114 (50,0)	
Prise de poids (%)	332	272 (66,8)	60 (52,6)	
Moyenne de prise de poids en kg	10,4	9,9	12,8	
Prise de poids ≥ 5% (%)	244	200 (49,1)	44 (38,6)	0,0462
Moyenne de pris de poids en kg	11,4	10,9	13,9	
Perte de poids (%)	167	117 (28,7)	50 (43,9)	
Moyenne de perte poids en kg	- 6,8	- 5,1	- 10,5	
Perte de poids ≥ 5% (%)	103	63 (15,5)	40 (35,1)	< 0,0001
Moyenne de perte de poids en kg	- 9,9	- 8,1	- 12,7	
Poids renseigné à 5 ans (%)	282 (27,7)	228 (28,9)	54 (23,7)	
Prise de poids (%)	193	164 (71,9)	29 (53,7)	
Moyenne de prise de poids en kg	9,1	9,0	9,8	
Prise de poids ≥ 5% (%)	139	116 (50,9)	23 (42,6)	0,2735
Moyenne de pris de poids en kg	11,9	11,9	11,8	
Perte de poids (%)	76	53 (23,2)	24 (44,4)	
Moyenne de perte poids en kg	- 8,8	- 6,5	- 13,9	
Perte de poids ≥ 5% (%)	51	31 (13,6)	20 (37,0)	< 0,0001
Moyenne de perte de poids en kg	- 12,2	- 9,5	- 16,3	

Bibliographie

1. Skelton JA, Irby MB, Grzywacz JG, Miller G. Etiologies of Obesity in Children: Nature and Nurture. *Pediatr Clin North Am*. 2011;58(6):1333-1354. doi:10.1016/j.pcl.2011.09.006
2. McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, et al. Ten Putative Contributors to the Obesity Epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2009;49(10):868-913. doi:10.1080/10408390903372599
3. Sommer I, Teufer B, Szelag M, et al. The performance of anthropometric tools to determine obesity: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):12699. doi:10.1038/s41598-020-69498-7
4. Bouchard C. BMI, fat mass, abdominal adiposity and visceral fat: where is the “beef”? *Int J Obes* 2005. 2007;31(10):1552-1553. doi:10.1038/sj.ijo.0803653
5. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2985-3023. doi:10.1016/j.jacc.2013.11.004
6. Anand SS, Tarnopolsky MA, Rashid S, et al. Adipocyte hypertrophy, fatty liver and metabolic risk factors in South Asians: the Molecular Study of Health and Risk in Ethnic Groups (mol-SHARE). *PloS One*. 2011;6(7):e22112. doi:10.1371/journal.pone.0022112
7. Kuk JL, Saunders TJ, Davidson LE, Ross R. Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing Res Rev*. 2009;8(4):339-348. doi:10.1016/j.arr.2009.06.001
8. Shen W, Wang Z, Punyanita M, et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *Obes Res*. 2003;11(1):5-16. doi:10.1038/oby.2003.3
9. Smith SR, Lovejoy JC, Greenway F, et al. Contributions of total body fat, abdominal subcutaneous adipose tissue compartments, and visceral adipose tissue to the metabolic complications of obesity. *Metabolism*. 2001;50(4):425-435. doi:10.1053/meta.2001.21693
10. Geer EB, Shen W. Gender differences in insulin resistance, body composition, and energy balance. *Gen Med*. 2009;6 Suppl 1(Suppl 1):60-75. doi:10.1016/j.genm.2009.02.002
11. St-Pierre J, Lemieux I, Perron P, et al. Relation of the “hypertriglyceridemic waist” phenotype to earlier manifestations of coronary artery disease in patients with glucose intolerance and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2007;99(3):369-373. doi:10.1016/j.amjcard.2006.08.041
12. Vega GL, Adams-Huet B, Peshock R, Willett D, Shah B, Grundy SM. Influence of body fat content and distribution on variation in metabolic risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(11):4459-4466. doi:10.1210/jc.2006-0814

13. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007;116(1):39-48. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675355
14. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet Lond Engl*. 2005;366(9497):1640-1649. doi:10.1016/S0140-6736(05)67663-5
15. Snijder MB, Visser M, Dekker JM, et al. Low subcutaneous thigh fat is a risk factor for unfavourable glucose and lipid levels, independently of high abdominal fat. The Health ABC Study. *Diabetologia*. 2005;48(2):301-308. doi:10.1007/s00125-004-1637-7
16. Azuma K, Heilbronn LK, Albu JB, et al. Adipose tissue distribution in relation to insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;293(1):E435-442. doi:10.1152/ajpendo.00394.2006
17. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
18. Balkau B, Deanfield JE, Després JP, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation*. 2007;116(17):1942-1951. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.676379
19. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006;444(7121):881-887. doi:10.1038/nature05488
20. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med*. 2016;375(8):794-798. doi:10.1056/NEJMSr1606602
21. Bergström A, Hsieh CC, Lindblad P, Lu CM, Cook NR, Wolk A. Obesity and renal cell cancer--a quantitative review. *Br J Cancer*. 2001;85(7):984-990. doi:10.1054/bjoc.2001.2040
22. Wang F, Xu Y. Body mass index and risk of renal cell cancer: a dose-response meta-analysis of published cohort studies. *Int J Cancer*. 2014;135(7):1673-1686. doi:10.1002/ijc.28813
23. Di Angelantonio E, Bhupathiraju SN, Wormser D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *The Lancet*. 2016;388(10046):776-786. doi:10.1016/S0140-6736(16)30175-1
24. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*. 2009;373(9669):1083-1096. doi:10.1016/S0140-6736(09)60318-4

25. Friedman AN, Miskulin DC, Rosenberg IH, Levey AS. Demographics and trends in overweight and obesity in patients at time of kidney transplantation. *Am J Kidney Dis*. 2003;41(2):480-487. doi:10.1053/ajkd.2003.50059
26. Segev DL, Simpkins CE, Thompson RE, Locke JE, Warren DS, Montgomery RA. Obesity impacts access to kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2008;19(2):349-355. doi:10.1681/ASN.2007050610
27. McCullough KP, Morgenstern H, Saran R, Herman WH, Robinson BM. Projecting ESRD Incidence and Prevalence in the United States through 2030. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2019;30(1):127-135. doi:10.1681/ASN.2018050531
28. Vashistha T, Mehrotra R, Park J, et al. Effect of age and dialysis vintage on obesity paradox in long-term hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2014;63(4):612-622. doi:10.1053/j.ajkd.2013.07.021
29. Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD--what should nephrologists know? *J Am Soc Nephrol JASN*. 2013;24(11):1727-1736. doi:10.1681/ASN.2013040330
30. Hsu C yuan, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body Mass Index and Risk for End-Stage Renal Disease. *Ann Intern Med*. 2006;144(1):21. doi:10.7326/0003-4819-144-1-200601030-00006
31. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2008;73(1):19-33. doi:10.1038/sj.ki.5002586
32. Kibria GMA, Crispen R. Prevalence and trends of chronic kidney disease and its risk factors among US adults: An analysis of NHANES 2003-18. *Prev Med Rep*. 2020;20:101193. doi:10.1016/j.pmedr.2020.101193
33. Chang Y, Ryu S, Choi Y, et al. Metabolically Healthy Obesity and Development of Chronic Kidney Disease: A Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2016;164(5):305. doi:10.7326/M15-1323
34. Iseki K, Ikemiya Y, Kinjo K, Inoue T, Iseki C, Takishita S. Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int*. 2004;65(5):1870-1876. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00582.x
35. Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C, on behalf of the World Kidney Day Steering Committee. Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic. *Can J Kidney Health Dis*. 2017;4:205435811769866. doi:10.1177/2054358117698669
36. Grimm RH, Svendsen KH, Kasiske B, Keane WF, Wahi MM. Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up. MRFIT Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Kidney Int Suppl*. 1997;63:S10-14.
37. Bonnet F, Deprele C, Sassolas A, et al. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA nephritis. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2001;37(4):720-727. doi:10.1016/s0272-6386(01)80120-7

38. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med*. 2004;164(6):659-663. doi:10.1001/archinte.164.6.659
39. Leavey SF, Strawderman RL, Jones CA, Port FK, Held PJ. Simple nutritional indicators as independent predictors of mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 1998;31(6):997-1006. doi:10.1053/ajkd.1998.v31.pm9631845
40. Port FK, Ashby VB, Dhingra RK, Roys EC, Wolfe RA. Dialysis dose and body mass index are strongly associated with survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2002;13(4):1061-1066. doi:10.1681/ASN.V1341061
41. Degoulet P, Legrain M, Réach I, et al. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron*. 1982;31(2):103-110. doi:10.1159/000182627
42. Fleischmann E, Teal N, Dudley J, May W, Bower JD, Salahudeen AK. Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney Int*. 1999;55(4):1560-1567. doi:10.1046/j.1523-1755.1999.00389.x
43. Kalantar-Zadeh K, Kuwae N, Wu DY, et al. Associations of body fat and its changes over time with quality of life and prospective mortality in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(2):202-210. doi:10.1093/ajcn/83.2.202
44. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Kilpatrick RD, et al. Association of morbid obesity and weight change over time with cardiovascular survival in hemodialysis population. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2005;46(3):489-500. doi:10.1053/j.ajkd.2005.05.020
45. Snyder JJ, Foley RN, Gilbertson DT, Vonesh EF, Collins AJ. Body size and outcomes on peritoneal dialysis in the United States. *Kidney Int*. 2003;64(5):1838-1844. doi:10.1046/j.1523-1755.2003.00287.x
46. Niebauer J, Volk HD, Kemp M, et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *The Lancet*. 1999;353(9167):1838-1842. doi:10.1016/S0140-6736(98)09286-1
47. Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH, Kopple JD. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney Int*. 2003;63(3):793-808. doi:10.1046/j.1523-1755.2003.00803.x
48. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med*. 1999;341(23):1725-1730. doi:10.1056/NEJM199912023412303
49. Laupacis A, Keown P, Pus N, et al. A study of the quality of life and cost-utility of renal transplantation. *Kidney Int*. 1996;50(1):235-242. doi:10.1038/ki.1996.307

50. Garcia GG, Harden P, Chapman J, World Kidney Day Steering Committee 2012. The global role of kidney transplantation. *Transplantation*. 2012;93(4):337-341. doi:10.1097/TP.0b013e318245f186
51. Prezelin-Reydit M, Lobbedez T, Lassalle M. REIN : un outil au service de l'accès à la greffe. *Néphrologie Thérapeutique*. 2022;18(5):18/5S-e30-18/5S-e35. doi:10.1016/S1769-7255(22)00566-1
52. Dudley C, Harden P. Renal Association Clinical Practice Guideline on the assessment of the potential kidney transplant recipient. *Nephron Clin Pract*. 2011;118 Suppl 1:c209-224. doi:10.1159/000328070
53. Campbell S, Pilmore H, Gracey D, Mulley W, Russell C, McTaggart S. KHA-CARI guideline: recipient assessment for transplantation. *Nephrol Carlton Vic*. 2013;18(6):455-462. doi:10.1111/nep.12068
54. Haute autorité de santé. Transplantation rénale – Accès à la liste d'attente nationale. Accessed March 13, 2023. www.has-sante.fr/jcms/c_1751188/fr/transplantation-renale-acces-a-la-liste-d-attente-nationale
55. Oniscu GC, Abramowicz D, Bolignano D, et al. Management of obesity in kidney transplant candidates and recipients: A clinical practice guideline by the DESCARTES Working Group of ERA. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2021;37(Suppl 1):i1-i15. doi:10.1093/ndt/gfab310
56. Knoll G, Cockfield S, Blydt-Hansen T, et al. Canadian Society of Transplantation consensus guidelines on eligibility for kidney transplantation. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can*. 2005;173(10):1181-1184. doi:10.1503/cmaj.051291
57. Toapanta-Gaibor NG, Suñer-Poblet M, Cintra-Cabrera M, et al. Reasons for Noninclusion on the Kidney Transplant Waiting List: Analysis in a Set of Hemodialysis Centers. *Transplant Proc*. 2018;50(2):553-554. doi:10.1016/j.transproceed.2017.09.066
58. Holley JL, Monaghan J, Byer B, Bronsther O. An examination of the renal transplant evaluation process focusing on cost and the reasons for patient exclusion. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 1998;32(4):567-574. doi:10.1016/s0272-6386(98)70018-6
59. Lassalle M, Fezeu LK, Couchoud C, Hannedouche T, Massy ZA, Czernichow S. Obesity and access to kidney transplantation in patients starting dialysis: A prospective cohort study. *PloS One*. 2017;12(5):e0176616. doi:10.1371/journal.pone.0176616
60. Gill JS, Hendren E, Dong J, Johnston O, Gill J. Differential association of body mass index with access to kidney transplantation in men and women. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2014;9(5):951-959. doi:10.2215/CJN.08310813
61. McAdams-Demarco MA, Grams ME, Hall EC, Coresh J, Segev DL. Early hospital readmission after kidney transplantation: patient and center-level associations. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2012;12(12):3283-3288. doi:10.1111/j.1600-6143.2012.04285.x

62. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson D, Matas AJ. Diabetes mellitus after kidney transplantation in the United States. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2003;3(2):178-185. doi:10.1034/j.1600-6143.2003.00010.x
63. Nicoletto BB, Fonseca NKO, Manfro RC, Gonçalves LFS, Leitão CB, Souza GC. Effects of Obesity on Kidney Transplantation Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Transplantation*. 2014;98(2):167-176. doi:10.1097/TP.000000000000028
64. Tonelli M, Wiebe N, Knoll G, et al. Systematic review: kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2011;11(10):2093-2109. doi:10.1111/j.1600-6143.2011.03686.x
65. Krishnan N, Higgins R, Short A, et al. Kidney Transplantation Significantly Improves Patient and Graft Survival Irrespective of BMI: A Cohort Study. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2015;15(9):2378-2386. doi:10.1111/ajt.13363
66. Lentine KL, Delos Santos R, Axelrod D, Schnitzler MA, Brennan DC, Tuttle-Newhall JE. Obesity and kidney transplant candidates: how big is too big for transplantation? *Am J Nephrol*. 2012;36(6):575-586. doi:10.1159/000345476
67. Holley JL, Shapiro R, Lopatin WB, Tzakis AG, Hakala TR, Starzl TE. Obesity as a risk factor following cadaveric renal transplantation. *Transplantation*. 1990;49(2):387-389. doi:10.1097/00007890-199002000-00032
68. Aalten J, Christiaans MH, de Fijter H, et al. The influence of obesity on short- and long-term graft and patient survival after renal transplantation. *Transpl Int Off J Eur Soc Organ Transplant*. 2006;19(11):901-907. doi:10.1111/j.1432-2277.2006.00367.x
69. Gore JL, Pham PT, Danovitch GM, et al. Obesity and outcome following renal transplantation. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2006;6(2):357-363. doi:10.1111/j.1600-6143.2005.01198.x
70. Hart A, Lentine KL, Smith JM, et al. OPTN/SRTR 2019 Annual Data Report: Kidney. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2021;21 Suppl 2:21-137. doi:10.1111/ajt.16502
71. Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, et al. Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2006;17(5):1453-1459. doi:10.1681/ASN.2005111241
72. Hill CJ, Courtney AE, Cardwell CR, et al. Recipient obesity and outcomes after kidney transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2015;30(8):1403-1411. doi:10.1093/ndt/gfv214
73. Lafranca JA, IJermans JNM, Betjes MGH, Dor FJMF. Body mass index and outcome in renal transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*. 2015;13:111. doi:10.1186/s12916-015-0340-5

74. Sood A, Hakim DN, Hakim NS. Consequences of Recipient Obesity on Postoperative Outcomes in a Renal Transplant: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Exp Clin Transplant Off J Middle East Soc Organ Transplant*. 2016;14(2):121-128.
75. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg*. 2004;240(2):205-213. doi:10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae
76. Ojo AO, Wolfe RA, Held PJ, Port FK, Schmouder RL. DELAYED GRAFT FUNCTION: RISK FACTORS AND IMPLICATIONS FOR RENAL ALLOGRAFT SURVIVAL1: *Transplantation*. 1997;63(7):968-974. doi:10.1097/00007890-199704150-00011
77. Davidson J, Wilkinson A, Dantal J, et al. New-onset diabetes after transplantation: 2003 International consensus guidelines. Proceedings of an international expert panel meeting. Barcelona, Spain, 19 February 2003. *Transplantation*. 2003;75(10 Suppl):SS3-24. doi:10.1097/01.TP.0000069952.49242.3E
78. Rao PS, Ojo A. The alphabet soup of kidney transplantation: SCD, DCD, ECD--fundamentals for the practicing nephrologist. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2009;4(11):1827-1831. doi:10.2215/CJN.02270409
79. Anglicheau D, Tinel C, Canaud G, et al. Transplantation rénale : réalisation et suivi précoce. *Néphrologie Thérapeutique*. 2019;15(6):469-484. doi:10.1016/j.nephro.2019.09.001
80. Kuntz S, Rouby AF, Schaeffer M, et al. Computed-tomography-based predictive scores of surgical complications to help decision-making in enrolling obese patients in kidney transplantation list. *Int J Obes* 2005. 2021;45(10):2274-2276. doi:10.1038/s41366-021-00886-3
81. for the DIVAT consortium, Foucher Y, Lorent M, et al. Renal transplantation outcomes in obese patients: a French cohort-based study. *BMC Nephrol*. 2021;22(1):79. doi:10.1186/s12882-021-02278-1
82. Grèze C, Pereira B, Boirie Y, et al. Impact of obesity in kidney transplantation: a prospective cohort study from French registries between 2008 and 2014. *Nephrol Dial Transplant*. 2022;37(3):584-594. doi:10.1093/ndt/gfab277
83. Trébern-Launay K, Kessler M, Bayat-Makoei S, et al. Horizontal mixture model for competing risks: a method used in waitlisted renal transplant candidates. *Eur J Epidemiol*. 2018;33(3):275-286. doi:10.1007/s10654-017-0322-3
84. Howard RJ, Thai VB, Patton PR, et al. Obesity does not portend a bad outcome for kidney transplant recipients. *Transplantation*. 2002;73(1):53-55. doi:10.1097/00007890-200201150-00009
85. Marcén R, Fernández A, Pascual J, et al. High body mass index and posttransplant weight gain are not risk factors for kidney graft and patient outcome. *Transplant Proc*. 2007;39(7):2205-2207. doi:10.1016/j.transproceed.2007.07.072
86. Johnson DW, Isbel NM, Brown AM, et al. The effect of obesity on renal transplant outcomes. *Transplantation*. 2002;74(5):675-681. doi:10.1097/00007890-200209150-00015

87. Ahmadi SF, Zahmatkesh G, Streja E, et al. Body mass index and mortality in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Nephrol*. 2014;40(4):315-324. doi:10.1159/000367812
88. Hatamizadeh P, Molnar MZ, Streja E, et al. Recipient-related predictors of kidney transplantation outcomes in the elderly. *Clin Transplant*. 2013;27(3):436-443. doi:10.1111/ctr.12106
89. Kim SM, Choi JH, Son MJ, Rim H, Shin HS. Is Body Mass Index a Significant Independent Risk Factor for Graft Failure and Patient Death in the Modern Immunosuppressive Era? *Transplant Proc*. 2020;52(10):3058-3068. doi:10.1016/j.transproceed.2020.02.158
90. Grosso G, Corona D, Mistretta A, et al. The role of obesity in kidney transplantation outcome. *Transplant Proc*. 2012;44(7):1864-1868. doi:10.1016/j.transproceed.2012.06.043
91. Aziz F, Ramadorai A, Parajuli S, et al. Obesity: An Independent Predictor of Morbidity and Graft Loss after Kidney Transplantation. *Am J Nephrol*. 2020;51(8):615-623. doi:10.1159/000509105
92. Aker S, Ivens K, Grabensee B, Heering P. Cardiovascular risk factors and diseases after renal transplantation. *Int Urol Nephrol*. 1998;30(6):777-788. doi:10.1007/BF02564867
93. Ladhani M, Craig JC, Irving M, Clayton PA, Wong G. Obesity and the risk of cardiovascular and all-cause mortality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2017;32(3):439-449. doi:10.1093/ndt/gfw075
94. Huang E, Bunnapradist S. Pre-Transplant Weight Loss and Survival after Kidney Transplantation. *Am J Nephrol*. 2015;41(6):448-455. doi:10.1159/000437341
95. Heng AE, Aniort J, Pereira B, Fervenza F, Boirie Y, Prieto M. Renal Transplant in Obese Patients and Impact of Weight Loss Before Surgery on Surgical and Medical Outcomes: A Single-Center Cohort Study. *Exp Clin Transplant Off J Middle East Soc Organ Transplant*. 2019;17(5):604-612. doi:10.6002/ect.2018.0124
96. Schold JD, Augustine JJ, Huml AM, et al. Effects of body mass index on kidney transplant outcomes are significantly modified by patient characteristics. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2021;21(2):751-765. doi:10.1111/ajt.16196
97. Naik AS, Sakhuja A, Cibrik DM, Ojo AO, Samaniego-Picota MD, Lentine KL. The Impact of Obesity on Allograft Failure After Kidney Transplantation: A Competing Risks Analysis. *Transplantation*. 2016;100(9):1963-1969. doi:10.1097/TP.0000000000000983
98. Pelletier SJ, Maraschio MA, Schaubel DE, et al. Survival benefit of kidney and liver transplantation for obese patients on the waiting list. *Clin Transpl*. Published online 2003:77-88.
99. Glanton CW, Kao TC, Cruess D, Agodoa LYC, Abbott KC. Impact of renal transplantation on survival in end-stage renal disease patients with elevated body mass index. *Kidney Int*. 2003;63(2):647-653. doi:10.1046/j.1523-1755.2003.00761.x

100. Cannon RM, Jones CM, Hughes MG, Eng M, Marvin MR. The impact of recipient obesity on outcomes after renal transplantation. *Ann Surg.* 2013;257(5):978-984. doi:10.1097/SLA.0b013e318275a6cb
101. Curran SP, Famure O, Li Y, Kim SJ. Increased recipient body mass index is associated with acute rejection and other adverse outcomes after kidney transplantation. *Transplantation.* 2014;97(1):64-70. doi:10.1097/TP.0b013e3182a688a4
102. Scheuermann U, Babel J, Pietsch UC, et al. Recipient obesity as a risk factor in kidney transplantation. *BMC Nephrol.* 2022;23(1):37. doi:10.1186/s12882-022-02668-z
103. Chang SH, Coates PTH, McDonald SP. Effects of body mass index at transplant on outcomes of kidney transplantation. *Transplantation.* 2007;84(8):981-987. doi:10.1097/01.tp.0000285290.77406.7b
104. Bosma RJ, Kwakernaak AJ, van der Heide JJH, de Jong PE, Navis GJ. Body mass index and glomerular hyperfiltration in renal transplant recipients: cross-sectional analysis and long-term impact. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2007;7(3):645-652. doi:10.1111/j.1600-6143.2006.01672.x
105. Schwarznau A, Matevossian E, Novotny A, Stangl M. Outcome of living donor renal transplantation in obese recipients. *Transplant Proc.* 2008;40(4):921-922. doi:10.1016/j.transproceed.2008.03.047
106. Rolak S, Djamali A, Mandelbrot DA, et al. Outcomes of Delayed Graft Function in Kidney Transplant Recipients Stratified by Histologic Biopsy Findings. *Transplant Proc.* 2021;53(5):1462-1469. doi:10.1016/j.transproceed.2021.01.012
107. de Heredia FP, Gómez-Martínez S, Marcos A. Obesity, inflammation and the immune system. *Proc Nutr Soc.* 2012;71(2):332-338. doi:10.1017/S0029665112000092
108. Siedlecki A, Irish W, Brennan DC. Delayed Graft Function in the Kidney Transplant. *Am J Transplant.* 2011;11(11):2279-2296. doi:10.1111/j.1600-6143.2011.03754.x
109. Perico N, Cattaneo D, Sayegh MH, Remuzzi G. Delayed graft function in kidney transplantation. *Lancet Lond Engl.* 2004;364(9447):1814-1827. doi:10.1016/S0140-6736(04)17406-0
110. Jahn L, Rüster C, Schlosser M, et al. Rate, Factors, and Outcome of Delayed Graft Function After Kidney Transplantation of Deceased Donors. *Transplant Proc.* 2021;53(5):1454-1461. doi:10.1016/j.transproceed.2021.01.006
111. Butala NM, Reese PP, Doshi MD, Parikh CR. Is Delayed Graft Function Causally Associated With Long-Term Outcomes After Kidney Transplantation? Instrumental Variable Analysis. *Transplantation.* 2013;95(8):1008-1014. doi:10.1097/TP.0b013e3182855544
112. Yarlagadda SG, Coca SG, Formica RN, Poggio ED, Parikh CR. Association between delayed graft function and allograft and patient survival: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2009;24(3):1039-1047. doi:10.1093/ndt/gfn667

113. Irish WD, Ilsley JN, Schnitzler MA, Feng S, Brennan DC. A Risk Prediction Model for Delayed Graft Function in the Current Era of Deceased Donor Renal Transplantation. *Am J Transplant*. 2010;10(10):2279-2286. doi:10.1111/j.1600-6143.2010.03179.x
114. Kers J, Peters-Sengers H, Heemskerk MBA, et al. Prediction models for delayed graft function: external validation on The Dutch Prospective Renal Transplantation Registry. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2018;33(7):1259-1268. doi:10.1093/ndt/gfy019
115. Weissenbacher A, Jara M, Ulmer H, et al. Recipient and donor body mass index as important risk factors for delayed kidney graft function. *Transplantation*. 2012;93(5):524-529. doi:10.1097/TP.0b013e318243c6e4
116. Molnar MZ, Kovesdy CP, Mucsi I, et al. Higher recipient body mass index is associated with post-transplant delayed kidney graft function. *Kidney Int*. 2011;80(2):218-224. doi:10.1038/ki.2011.114
117. Daly PJA, Power RE, Healy DA, Hickey DP, Fitzpatrick JM, Watson RWG. Delayed graft function: a dilemma in renal transplantation. *BJU Int*. 2005;96(4):498-501. doi:10.1111/j.1464-410X.2005.05673.x
118. Olarte IG, Hawasli A. Kidney transplant complications and obesity. *Am J Surg*. 2009;197(3):424-426. doi:10.1016/j.amjsurg.2008.11.021
119. Le Meur Y, Delpy E, Renard F, et al. HEMO2 life® improves renal function independent of cold ischemia time in kidney recipients: A comparison with a large multicenter prospective cohort study. *Artif Organs*. 2022;46(4):597-605. doi:10.1111/aor.14141
120. Beijers HJBH, Ferreira I, Spronk HMH, et al. Body composition as determinant of thrombin generation in plasma: the Hoorn study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30(12):2639-2647. doi:10.1161/ATVBAHA.110.211946
121. Darvall K a. L, Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW, Adam DJ. Obesity and thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2007;33(2):223-233. doi:10.1016/j.ejvs.2006.10.006
122. Lynch RJ, Ranney DN, Shijie C, Lee DS, Samala N, Englesbe MJ. Obesity, surgical site infection, and outcome following renal transplantation. *Ann Surg*. 2009;250(6):1014-1020. doi:10.1097/SLA.0b013e3181b4ee9a
123. Furriel F, Parada B, Campos L, et al. Pretransplantation overweight and obesity: does it really affect kidney transplantation outcomes? *Transplant Proc*. 2011;43(1):95-99. doi:10.1016/j.transproceed.2010.12.027
124. Orlic L, Mikolasevic I, Jakopcic I, et al. Body mass index: short- and long-term impact on kidney transplantation. *Int J Clin Pract*. 2015;69(11):1357-1365. doi:10.1111/ijcp.12715
125. Singh D, Lawen J, Alkhudair W. Does pretransplant obesity affect the outcome in kidney transplant recipients? *Transplant Proc*. 2005;37(2):717-720. doi:10.1016/j.transproceed.2004.12.033

126. Pham PTT, Pham PMT, Pham SV, Pham PAT, Pham PCT. New onset diabetes after transplantation (NODAT): an overview. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2011;4:175-186. doi:10.2147/DMSO.S19027
127. Ducloux D, Kazory A, Simula-Faivre D, Chalopin JM. One-year post-transplant weight gain is a risk factor for graft loss. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2005;5(12):2922-2928. doi:10.1111/j.1600-6143.2005.01104.x
128. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, et al. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes: results of the prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Diabetes.* 2003;52(3):812-817. doi:10.2337/diabetes.52.3.812
129. Bayés B, Granada ML, Pastor MC, et al. Obesity, adiponectin and inflammation as predictors of new-onset diabetes mellitus after kidney transplantation. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2007;7(2):416-422. doi:10.1111/j.1600-6143.2006.01646.x
130. Cosio FG, Pesavento TE, Osei K, Henry ML, Ferguson RM. Post-transplant diabetes mellitus: increasing incidence in renal allograft recipients transplanted in recent years. *Kidney Int.* 2001;59(2):732-737. doi:10.1046/j.1523-1755.2001.059002732.x
131. Sulanc E, Lane JT, Puumala SE, Groggel GC, Wrenshall LE, Stevens RB. New-onset diabetes after kidney transplantation: an application of 2003 International Guidelines. *Transplantation.* 2005;80(7):945-952. doi:10.1097/01.tp.0000176482.63122.03
132. Hamer RA, Chow CL, Ong ACM, McKane WS. Polycystic kidney disease is a risk factor for new-onset diabetes after transplantation. *Transplantation.* 2007;83(1):36-40. doi:10.1097/01.tp.0000248759.37146.3d
133. Luan FL, Steffick DE, Ojo AO. New-onset diabetes mellitus in kidney transplant recipients discharged on steroid-free immunosuppression. *Transplantation.* 2011;91(3):334-341. doi:10.1097/TP.0b013e318203c25f
134. Wen X, Casey MJ, Santos AH, Hartzema A, Womer KL. Comparison of Utilization and Clinical Outcomes for Belatacept- and Tacrolimus-Based Immunosuppression in Renal Transplant Recipients. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2016;16(11):3202-3211. doi:10.1111/ajt.13853
135. Heinbokel T, Floerchinger B, Schmiderer A, et al. Obesity and Its Impact on Transplantation and Alloimmunity. *Transplantation.* 2013;96(1):10-16. doi:10.1097/TP.0b013e3182869d2f
136. Womer KL, Kaplan B. Recent developments in kidney transplantation--a critical assessment. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2009;9(6):1265-1271. doi:10.1111/j.1600-6143.2009.02639.x
137. Kovesdy CP, Czira ME, Rudas A, et al. Body mass index, waist circumference and mortality in kidney transplant recipients. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2010;10(12):2644-2651. doi:10.1111/j.1600-6143.2010.03330.x

138. Pinar U, Rod X, Mageau A, et al. Surgical complications risk in obese and overweight recipients for kidney transplantation: a predictive morphometric model based on sarcopenia and vessel-to-skin distance. *World J Urol.* 2021;39(6):2223-2230. doi:10.1007/s00345-020-03407-5
139. Schold JD, Srinivas TR, Guerra G, et al. A “weight-listing” paradox for candidates of renal transplantation? *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2007;7(3):550-559. doi:10.1111/j.1600-6143.2006.01629.x
140. Harhay MN, Ranganna K, Boyle SM, et al. Association Between Weight Loss Before Deceased Donor Kidney Transplantation and Posttransplantation Outcomes. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2019;74(3):361-372. doi:10.1053/j.ajkd.2019.03.418
141. Grèze C, Pereira B, Boirie Y, Guy L, Garrouste C, Heng AÉ. Impact de l’obésité en transplantation rénale : étude monocentrique de cohorte et revue de la littérature. *Néphrologie Thérapeutique.* 2018;14(6):454-461. doi:10.1016/j.nephro.2018.01.002
142. Yemini R, Nesher E, Winkler J, et al. Bariatric surgery in solid organ transplant patients: Long-term follow-up results of outcome, safety, and effect on immunosuppression. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2018;18(11):2772-2780. doi:10.1111/ajt.14739
143. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2009;4(10):1565-1574. doi:10.2215/CJN.02250409
144. Prudhomme T, Beauval JB, Lesourd M, et al. Robotic-assisted kidney transplantation in obese recipients compared to non-obese recipients: the European experience. *World J Urol.* 2021;39(4):1287-1298. doi:10.1007/s00345-020-03309-6

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine

médecine légale et sciences de la santé

Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : SAGNIARD Prénom : Myriam

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1991 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur *avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète*
Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

Signature originale :

A Strasbourg, le 18/03/2023

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RÉSUMÉ :

La prévalence de l'obésité dans la population générale et chez les patients atteints de maladies rénales chroniques, est en constante augmentation particulièrement en Alsace. L'obésité est un facteur de risque indépendant de protéinurie, de développement d'une maladie rénale chronique et de vitesse de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale, même après ajustement sur l'hypertension artérielle et le diabète de type 2. Ainsi, un nombre croissant de patients obèses arrive au stade terminal de leur insuffisance rénale. La question de la transplantation rénale dans cette population est devenue centrale. Cette étude visait à évaluer l'impact de l'indice de masse corporelle (IMC) sur la survie du patient et du greffon, et sur les complications médicales (reprise différée de fonction du greffon rénal, diabète post-transplantation, cardiovasculaires, infectieuses, carcinologiques) et chirurgicales (vasculaires, urologiques, écreure d'éventration) post-transplantation rénale grâce à des régressions logistiques univariées et multivariées.

Parmi les 1017 patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale entre le 1er janvier 2012 et le 31 décembre 2021 à Strasbourg, 228 étaient considérés comme obèses avec un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. En analyse univariée, l'obésité était un facteur de risque de mortalité ($HR = 1,87$; $[1,24 \text{ à } 2,81]$; $p = 0,0004$), mais ne l'était plus dans l'analyse multivariée après ajustement sur des facteurs confondants tels que l'âge, le diabète, l'hypertension artérielle, les antécédents de cardiopathie ischémique, et le donneur à critères élargis. Dans notre cohorte, l'obésité ne diminuait pas la survie du greffon. Nous n'avons pas observé d'augmentation du risque de complications chirurgicales, uniquement une tendance à l'augmentation du risque de thrombose de la veine du greffon ($p = 0,079$), et du nombre de réimplantation urétéro-vésicale ($p = 0,071$). Les patients transplantés obèses n'avaient également qu'une tendance à la reprise différée de fonction du greffon ($p = 0,0571$). La seule association statistiquement significative était le risque augmenté de diabète post-transplantation rénale avec l'IMC ($OR = 1,6$; $[1,11 \text{ à } 2,31]$; $p = 0,012$). Les patients transplantés obèses n'ont pas présenté plus de rejet ni de complications infectieuses, ni d'infarctus du myocarde, ni d'accident vasculaire cérébral, ni de cancer ou d'hémopathie maligne.

Nous avons montré que l'obésité était un facteur de risque de diabète post-transplantation rénale mais n'était ni corrélé négativement à la mortalité ni à la perte du greffon rénal. Les contre-indications de transplantation rénale ne devraient plus être basées sur des seuils absolus d'IMC mais modifiées en fonction des caractéristiques du patient. Les patients obèses et diabétiques semblent les plus à risque de mortalité et de complications post-transplantation rénale.

Ces résultats devront être confirmés lors d'une étude prospective. Les indications de la chirurgie bariatrique pré-greffe restent également à préciser.

Rubrique de classement : néphrologie

Mots-clés : transplantation rénale, obésité, survie, complications médicales et chirurgicales

Président : Monsieur le Pr Bruno Moulin

Assesseurs :

Madame le Pr Sophie Caillard-Ohlmann

Madame le Pr Anne Lejay

Madame le Pr Hélène François-Pradier

Adresse de l'auteur : 17 Rue de la Porte de l'Hôpital, 67000 Strasbourg