

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 99

**L'ETAT CARDIAQUE
CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE
A PROPOS DE 26 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sanae AMALIK
Née le 15 Mars 1991 à Oujda

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hémodialyse – Etat cardiaque – Echocardiographie – Enfant.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

Mme. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

Mr. M. E. BOUHAFS

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العزيز الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufiq DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS:

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUEAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZYANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

À mes très chers Parents

Ali Amalik et Fatima Jabour

*Papa, Maman, que pourrais-je bien vous dire qui symboliserait
votre place dans mon cœur et ma vie ? Je ne peux vous dédier ce travail
parce qu'en fait il vient de vous. Vous trouverez entre chaque lettre
et chaque ligne vos traits, vos conseils, votre confiance.*

Vous avez été mon inspiration, ma plume, mon énergie et mon but.

*Vous avez contribué à la naissance de chaque mot en faisant
de moi la personne que je suis, et c'est en vous ayant devant mes yeux
que je me souviens de la personne que je rêve d'être. Puisse Dieu vous
gâter de bonheur et de bonne santé, et puisse-t-Il faire en sorte
que je sois à la hauteur de votre dévouement à mon égard.*

Merci d'exister.



À ma sœur et mon frère

Siham et Ayoub

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection
que je porte pour vous. Merci pour votre soutien et votre
encouragement. Tous mes vœux de bonheur,
santé et de prospérité.*

*Merci pour vos encouragements. Mes souhaits
d'une vie pleine de joie, de bonheur et de bonne santé.*

*À mes tantes et oncles maternels, à mes tantes et
oncles paternels, à tous mes cousins et cousines,*

*Merci de semer la joie dans ma vie,
merci d'être la meilleure famille du monde.*



À tous mes amis

*Merci de continuer à me faire croire en l'amitié,
et d'avoir parsemé tout mon parcours
de joie et de bonne humeur.*





Remerciements

Je dédie ce modeste travail.

À Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur BENTAHILA ABDELALI

Professeur de Pédiatrie

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail,
n'a d'égal que notre profonde gratitude et reconnaissance.
Veuillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute
estime et notre grand respect.*



A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur Ait Ouamar Hassan

Professeur de Pédiatrie

Vous avez bien voulu me confier ce travail et me guider à chaque étape de sa réalisation. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Je vous remercie pour toutes les heures que vous avez consacrées à la relecture de cette thèse. Merci d'avoir partagé cette épreuve avec moi et de m'avoir aidé tout au long de ce travail.

Veuillez, Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement, notre profond respect et notre reconnaissance.



A Notre Maître et juge de thèse

Madame Benjelloun Dakhama Badr Sououd

Professeur de Pédiatrie

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail,
nous sommes très sensibles à votre gentillesse,
votre accueil très aimable et votre aide précieuse.
Veuillez croire en nos sentiments les plus respectueux.*



*A Notre Maître et juge de thèse
Monsieur Bouhafs Med El Amine
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique*

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.
Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer
notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.*



LEXIQUES DES ABREVIATIONS :

- A /S** : Age/Sexe.
- ADH** : Hormone anti-diurétique.
- ARA II** : Antagoniste des récepteurs de l'Angiotensine II
- Bilan Ph-Ca** : bilan phosphocalcique.
- CK** : Chronic kidney.
- CKD** : Chronic kidney disease.
- CMD** : Cardiomyopathie dilatée.
- CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique.
- CV** : Cardiovasculaire
- DVG** : Dilatation du ventricule gauche
- ECG** : Electrocardiogramme.
- EPO** : Erythropoïétine.
- F** : Féminin.
- FAV** : Fistule artério-veineuse.
- FDR** : Facteur de risque
- FE** : Fraction d'éjection.
- FR** : Fraction de raccourcissement.
- GN** : Glomérulonéphrite.
- GNA** : Glomérulonéphrite aigue.
- GNMP** : Glomérulonéphrite membranoproliférative.
- Hg** : Hémoglobine
- HTA** : Hypertension artérielle.

-**HVG** : Hypertrophie du ventricule gauche.

-**IC** : Inhibiteur calcique.

-**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

-**IGA** : Immunoglobuline A.

-**IM** : Insuffisance mitrale.

-**IM** : Intramusculaire.

-**IR** : Insuffisance rénale.

-**IRC** : Insuffisance rénale chronique.

-**IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale.

-**IRT** : Insuffisance rénale terminale.

-**IT** : Insuffisance tricuspide.

-**IV** : Intraveineuse.

-**M** : Masculin.

-**MVG** : Masse ventriculaire gauche.

-**N** : Numéro.

-**Nb** : Nombre.

-**Nb** : Nombre.

-**NFS** : Numération formule sanguine.

-**OAP** : Œdème aigue du poumon.

-**PAN** : Périartérite noueuse.

-**Post** : Postérieur.

-**PP** : Paroi pariétale.

-**PTH** : Parathormone.

-**RVU** : Reflux vésico-urétérale.

-**Sd** : Syndrome.

-**SIV** : Septum interventriculaire.

-**SN** : Syndrome néphrotique.

-**SRAA** : Système rénine angiotensine aldostérone.

-**TA** : Tension artérielle.

-**VG** : Ventricule gauche.

-**Vit** : Vitamine.

-**VO** : Voie orale.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	5
PHYSIOLOGIE RENALE	6
I. REIN ET FONCTION RENALE	6
I.1. Structure du rein.....	6
a. Glomérule	6
b. Tubules rénaux.....	7
I.2. Fonctions du rein.....	7
a. Fonction glomérulaire	7
b. Fonction tubulo-interstitielle :	9
b-1 : Réabsorption	10
b-1-1 : Mouvement de l'eau et du sodium :	10
b-1-2 Rôle tampon du rein :	12
c. Sécrétion endocrine	12
c-1-1 : Erythropoïétine :	13
c-1-2 : Vitamine D3 et métabolisme phosphocalcique	13
c-1-3 : Rénine et système rénine angiotensine aldostérone.....	15
LA PHYSIOLOGIE DES CARDIOMYOCYTES ET DE LA CIRCULATION	
CORONAIRE :	16
1. METABOLISME DU MYOCARDE : CONSOMMATION EN O ₂ DU MYOCARDE : 16	
2. MECANISME D'ADAPTATION DU DEBIT CORONAIRE A LA DEMANDE	
METABOLIQUE DU MYOCARDE :	18
A. L'Endothélium :	19
B. Le métabolisme du myocarde :	21
C. Le système nerveux autonome :	23

PATHOGÉNIE DE L'ATTEINTE CARDIAQUE CHEZ L'HÉMODIALYSÉ CHRONIQUE.....	25
I. HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE CHEZ L'IRC ET SURCHARGE VOLEMIQUE :	27
II. HVG CHEZ INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ET SURCHARGE DE PRESSION :	29
III. LES FACTEURS NON HEMODYNAMQUES AGISSANT SUR LES DEUX SURCHARGES :	30
IV. CONSEQUENCES FONCTIONNELLES DES SURCHARGES :	31
MATÉRIELS ET MÉTHODES	34
I. TYPE DE L'ETUDE	35
II. POPULATION ETUDIEE	35
A. Critères d'inclusion :	35
B. Critères d'exclusion :	35
III. METHODES :	36
RÉSULTATS	38
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :	39
A. L'âge :	39
B. Le sexe :	40
C. La consanguinité :	41
D. Maladie initiale :	42
E. Ancienneté en dialyse :	43
F. Nombre de séance de dialyse par semaine :	43
II. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :	44
A. Le poids sec des malades :	44
B.C. La diurèse :	44
C. La tension artérielle :	45

III. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :	47
A. Taux d'hémoglobine :	47
B. Bilan phosphocalcique :	48
IV .DONNEES DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE	49
A. Les anomalies échocardiographiques observées chez nos patients	49
B. L'évolution des données échocardiographiques au cours du suivi de nos patients :	50
V. TRAITEMENT :	51
DISCUSSION	60
I. ETAT CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE :	61
1. Hypertrophie ventriculaire gauche :	62
2. Dysfonction systolique	64
3. Dysfonction diastolique	65
4. Dilatation des cavités gauches	66
5. Calcifications valvulaires	67
6. Epanchement péricardique	69
II. FACTEURS DE RISQUES DE L'ATTEINTE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE :	71
A.Facteurs épidémiologiques	71
1. L'âge	71
2. Sexe	72
3. Cause de l'insuffisance rénale terminale	73
4. Nombre de séances par semaine	76
B. Facteurs cliniques	77
1) L'hypertension artérielle	77
2) La rétention hydrosodée et poids interdialytique:	79
3. La fistule artério-veineuse	80
C.Facteurs biologiques :	81
1. L'anémie :	81
2. Dyslipidémies	83

3. Désordres du métabolisme phosphocalcique.....	84
4. Protéinurie	86
5. L'acidose	87
III. PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT HEMODIALYSE	
CHRONIQUE	89
A. Diététique et restriction hydro sodée	89
B. Traitements spécifiques des facteurs de risque cardiovasculaire :	91
1. Hypertension artérielle	91
1.1. Les diurétiques et sevrage des médicaments antihypertenseurs.....	92
1.2 Les inhibiteurs calciques.....	92
1.3 Les bêtabloquants	93
2 L'anémie.....	93
2.1 Erythropoïétine (EPO) humaine recombinante	94
2.2. Apport en fer	94
3 L-carnitine	95
4. Traitement des perturbations phosphocalciques.....	96
4.1 Hypocalcémie.....	96
4.2 Hyperphosphorémie.....	96
4.3 Déficit en vitamine D.....	97
C. Traitement des urgences cardiovasculaires en hémodialyse	97
1 Œdème aigu du poumon (OAP)	97
1.1 Traitement de base.....	98
1.2 Traitement en fonction de la gravité et/ou de l'évolution.....	98
a. Traitement de la défaillance cardiaque	98
b OAP en rapport avec une HTA menaçante.....	99
c OAP majeur.....	99
1.3 Prévention	100
2 L'hyperkaliémie.....	100
2.1 Signes.....	100

2.2 Traitement	101
3 Malaise dû à une chute tensionnelle avec bradycardie pendant une séance de dialyse.....	102
D. Traitement radical de l'IRC : La transplantation rénale	103
CONCLUSION	105
ANNEXES	107
RÉSUMÉS	117
BIBLIOGRAPHIE	121



Introduction

L'IRCT est un problème majeur de santé public, nécessitant une prise en charge assez compliquée et lourde non seulement pour les patients et leurs familles, mais également pour le système de santé publique.

L'IRC chez l'enfant tout comme chez l'adulte, se définit par une diminution prolongée et souvent définitive des fonctions exocrines et endocrines du rein.

Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire et une diminution de la clairance de la créatinine.

Elle peut aboutir à l'IRT nécessitant un traitement de suppléance médicale, une épuration extrarénale (hémodialyse, dialyse péritonéale) et une transplantation rénale qui ne doit pas tarder. [77]

Au cours de son évolution, plusieurs complications peuvent survenir, dont la plus importante est l'atteinte cardiaque, vu sa contribution à l'aggravation de la morbi-mortalité chez ce type de malades. [20, 21]

De ce fait, l'atteinte cardiovasculaire est devenue un sujet majeur de préoccupation pour le néphrologue, et concerne tous les stades de la maladie y compris les plus précoces. [105]

Un patient urémique à plus de risque de mourir d'une atteinte cardiovasculaire (CV) que d'atteindre le stade de la dialyse. Une prévalence élevée de comorbidité CV est observée dès le début du traitement de suppléance et est prédictive de la mortalité ultérieure en dialyse.

En effet l'atteinte CV se développe bien avant le début de la dialyse car ses facteurs de risques sont présents dès le stade débutant de l'IRC. [12]

L'HTA, l'anémie, les troubles du métabolisme phosphocalcique, la dyslipidémie, la rétention hydrosodée et la FAV, représentent les principaux FDR responsable de cette atteinte cardiaque. [12]

Le diagnostic de la cardiopathie urémique repose essentiellement sur la clinique (dyspnée, dlr thoracique, tachycardie, souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspide fonctionnel...) et l'échocardiographie.

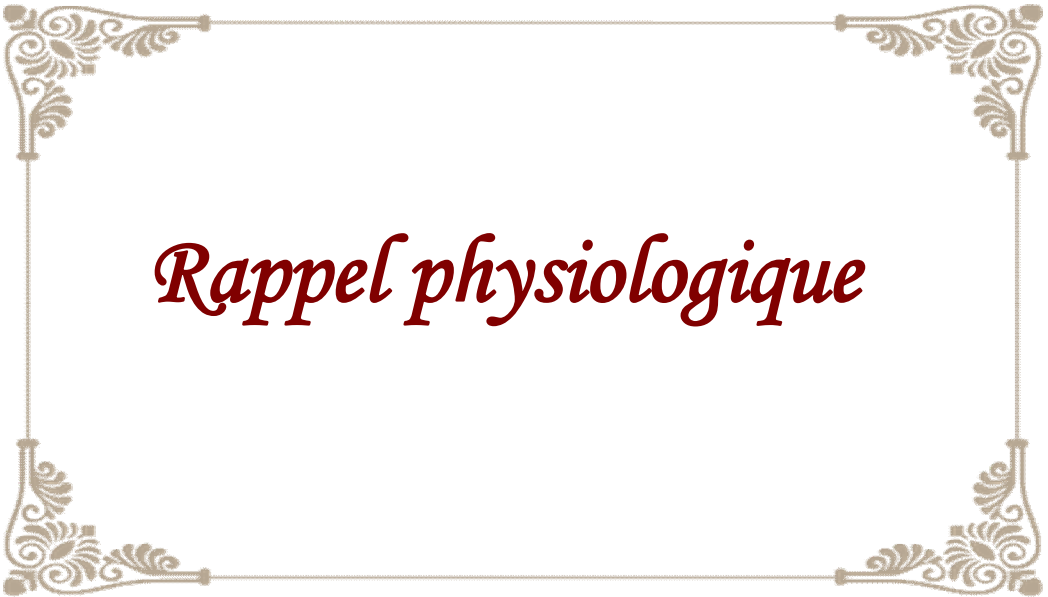
L'échocardiographie est un examen non invasif qui permet de diagnostiquer avec précision une anomalie cardiaque. C'est un outil incontournable dans la prise en charge du patient hémodialysé qui décède une fois sur deux d'une cause cardiaque [7,22]. C'est aussi une excellente technique pour stratifier le pronostic mais aussi pour orienter et évaluer les différentes stratégies thérapeutiques et permettre une meilleure surveillance.

Le traitement de l'atteinte cardiaque se base sur une prise en charge adéquate et continue des malades, au cours de la maladie chronique (pour les patients hypertendus et /ou ayant d'emblé une atteinte cardiaque causée par la maladie initiale) jusqu'au stade de la dialyse.

Cette prise en charge comprend plusieurs volets complémentaires : la diététique, le traitement des facteurs de risques cardiovasculaires, la dialyse avec ses mesures adjuvantes.

A la lumière des données de la littérature et de notre modeste série, l'objectif de notre travail est de répondre aux questions suivantes :

- Quels sont les facteurs de risques spécifiques ou non spécifiques à l'IRC qui entraîne ou aggrave l'atteinte cardiaque ?
- Quelles caractéristiques présentent ces atteintes ?
- A quel stade apparaissent-elles ? et dans quelles mesures, peut-on les déceler précocement ?
- Quelle stratégie de prévention faut-il mettre en œuvre pour prévenir ce risque ?



Rappel physiologique

PHYSIOLOGIE RENALE : [78]

I. REIN ET FONCTION RENALE

I.1. Structure du rein :

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein. Il permet la formation d'urine. Un néphron est constitué d'un glomérule et d'un tube rénal. Un rein humain adulte en compte environ 1 million. Le nombre de néphrons, fixé à la naissance, est d'une grande variabilité. Il dépend de multiples facteurs dont l'âge gestationnel, le retard de croissance intra-utérin, l'état nutritionnel maternel.

a. Glomérule

Le flocculus est une pelote capillaire issue de l'artériole afférente. Il permet la filtration du sang et la formation de l'urine primitive. Il est entouré par la capsule de Bowman, sac borgne formé de deux feuillets de cellules. La capsule recueille l'urine primitive et débouche dans le tubule contourné proximal. Les podocytes sont des cellules qui forment le feuillet interne de la capsule de Bowman. Elles entourent les cellules des capillaires glomérulaires, notamment grâce à des prolongements cytoplasmiques ou pieds. Le réseau dense formé par ces prolongements représente une structure importante du filtre glomérulaire.

Enfin, le mésangium, est un tissu interstitiel de soutien entourant les capillaires glomérulaires. Il est composé de cellules dites mésangiales et d'une matrice intercellulaire.

Les cellules mésangiales sont des cellules de type musculaire lisse. Elles ont des propriétés contractiles, macrophagiques et peuvent synthétiser de la matrice extracellulaire. En se contractant, les cellules mésangiales contrôlent le flux sanguin dans les capillaires et influencent ainsi la filtration glomérulaire.

b. Tubules rénaux

Le tubule rénal, qui fait suite aux glomérules, est constitué de quatre parties : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal, le tube collecteur.

I.2. Fonctions du rein

Le rein assure plusieurs fonctions essentielles pour l'organisme. Il va d'une part épurer l'organisme de ses déchets endogènes [produits du catabolisme : urée, ammoniacque...] ou exogènes [toxiques, médicaments...]. D'autre part, il joue un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre homéostatique de l'eau et de nombreux ions et solutés [sodium, potassium, calcium, phosphore, protons...], ce qui permet entre autres le contrôle du pH et de la pression sanguine. Enfin, le rein exerce un certain nombre de fonctions endocrines.

a. Fonction glomérulaire :

La fonction du glomérule est de filtrer le sang des capillaires glomérulaires et de former l'urine primitive. Cette filtration, passive, est due au gradient de pression qui existe entre la pression artérielle de l'artériole afférente et la pression, plus basse, du glomérule lui-même.

Elle se fait librement pour les molécules de petit poids moléculaire, comme l'eau, les électrolytes et les petits peptides. À l'inverse le filtre glomérulaire empêche le passage des particules de plus de 70kDa. Il est ainsi, en conditions physiologiques, totalement imperméable aux protéines, en particulier l'albumine. En conséquence, la présence de protéines et d'albumine dans les urines est un signe majeur de dysfonction glomérulaire.

Chez l'adulte, environ 180 litres de sang sont filtrés chaque jour, mais l'urine primitive est par la suite réabsorbée à 99 % dans les tubules, menant à une production finale d'urine d'environ 1,5 litres par jour.

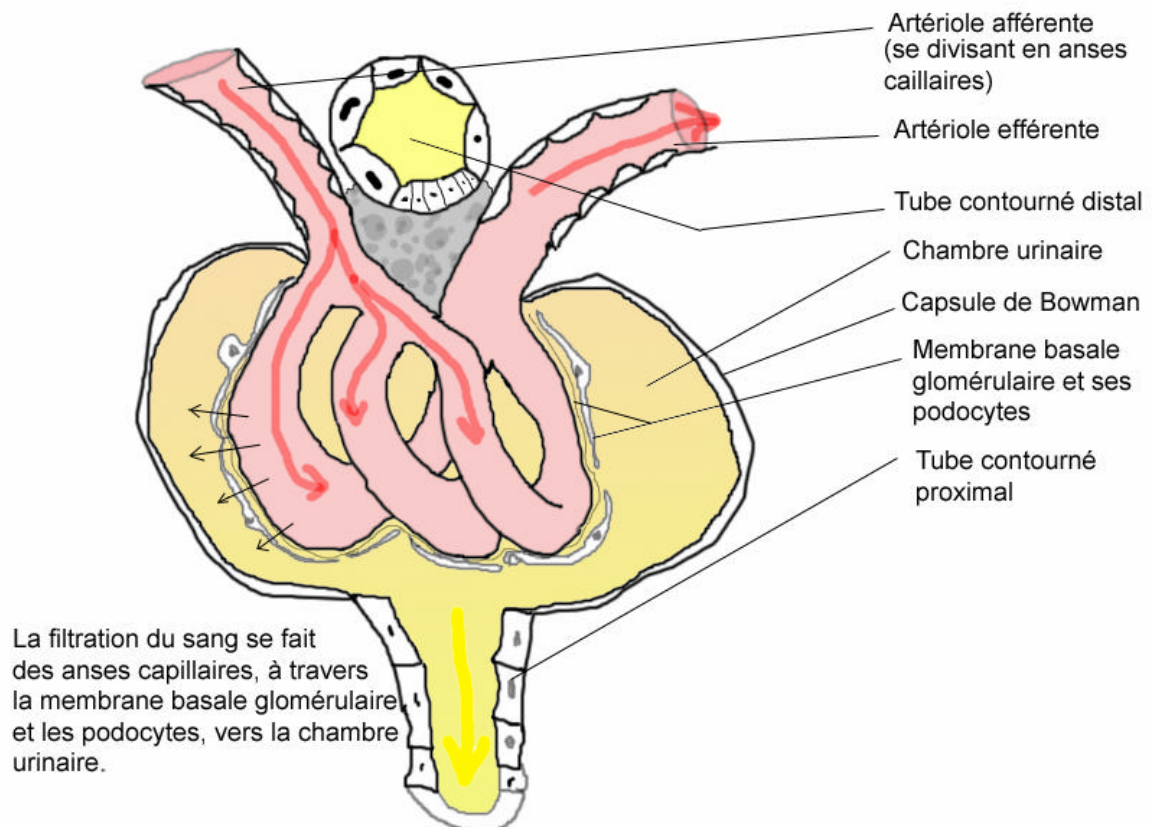


Figure 1 : Le glomérule du néphron [79]

b. Fonction tubulo-interstitielle :

On va insister surtout sur les éléments qui retiennent sur l'état cardiaque chez les hémodialysés chroniques.

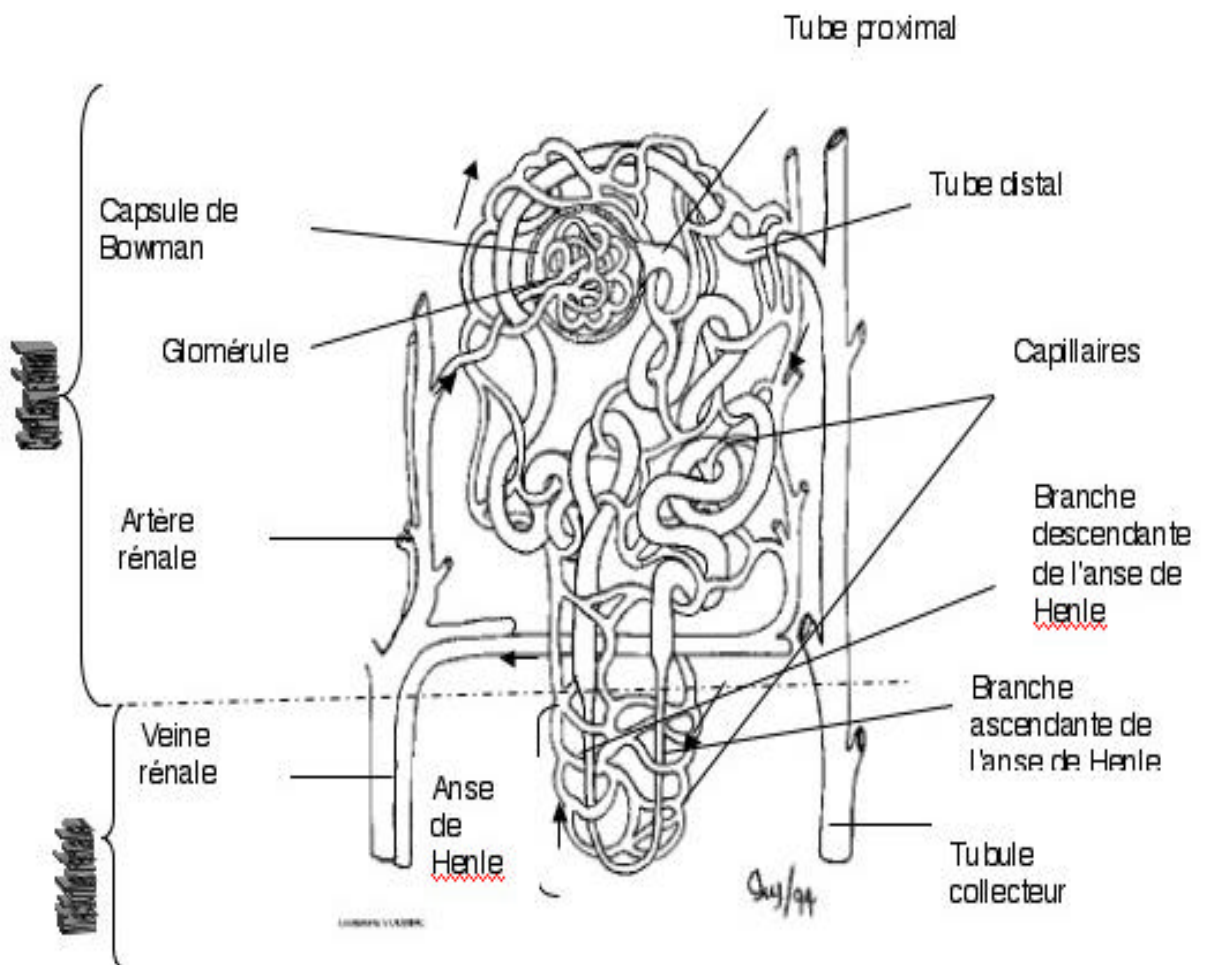


Figure 2 : Le néphron du rein [80]

b-1 : Réabsorption :

Au niveau du tubule rénal s'effectue les processus de réabsorption. Ces mécanismes permettent de réguler la perte de certains constituants importants pour le maintien de l'homéostasie. En effet, la majeure partie des constituants de l'urine primitive filtrés par le glomérule est par la suite réabsorbée dans le sang. Ces éléments sont : les sels minéraux, l'eau, l'urée.

b-1-1 : Mouvement de l'eau et du sodium :

Dans le tubule contourné proximal, il y a réabsorption d'environ 70 % de l'eau, du glucose, du sodium, du potassium et du chlore qui sont présents dans l'urine primitive. Au niveau du tubule contourné distal, des mécanismes de régulation fine du sodium sont mis en jeu. Ce dernier peut être réabsorbé par un co-transport sodium-chlore ou par des canaux à sodium en échange de potassium. Cette réabsorption est favorisée par l'aldostérone. Cependant, le tube distal étant imperméable à l'eau, la réabsorption de l'eau se fait au niveau du tube collecteur grâce aux aquaporines régulées par l'hormone antidiurétique (ADH).

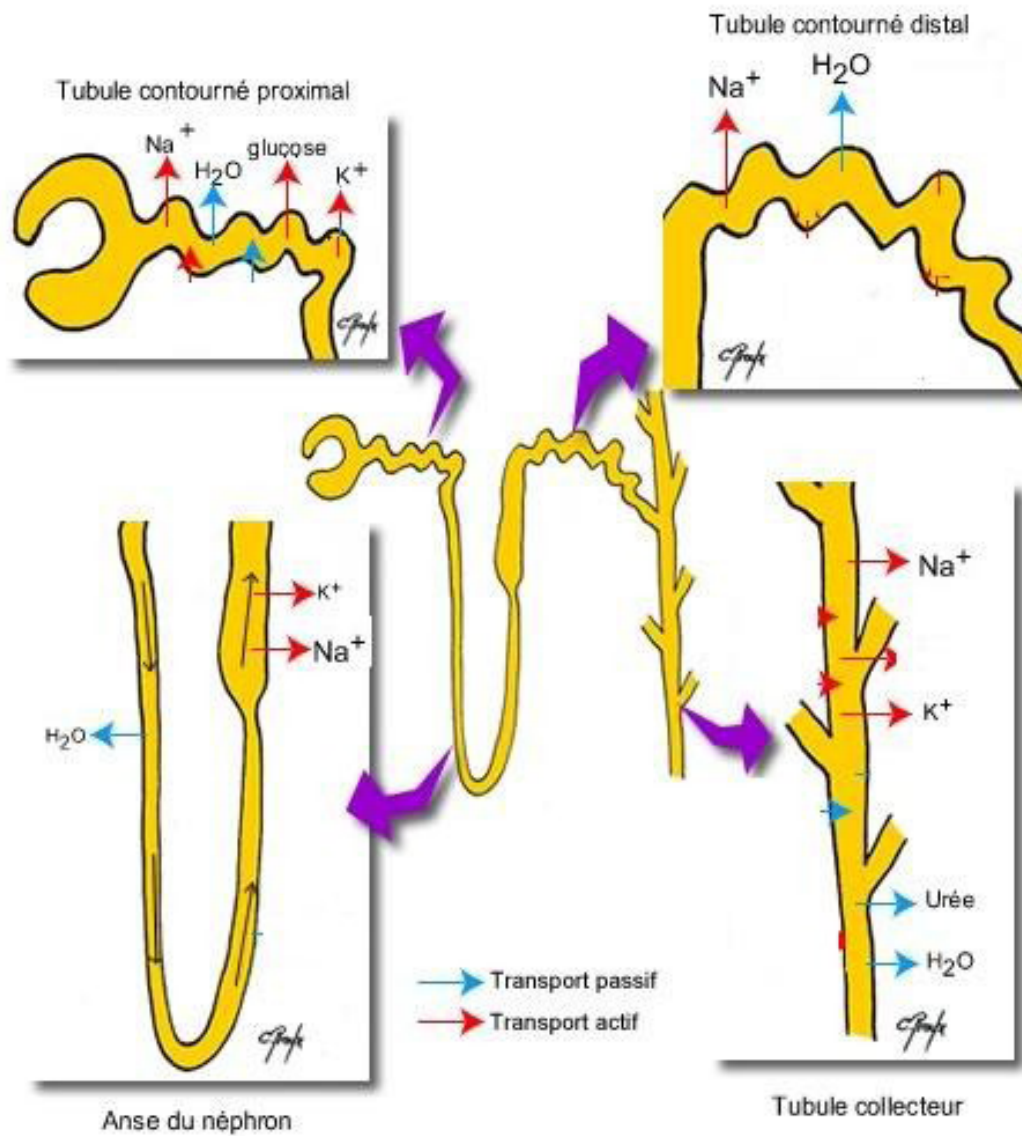


Figure 3 : Mouvements hydro-électrolytiques trans-tubulaires. [81]

b-1-2 Rôle tampon du rein :

Il existe également une réabsorption des bicarbonates au niveau du tube contourne proximal.

L'organisme humain est en constant risque d'acidose, ne serait-ce que par l'apport de protons liés aux protéines trouvées dans son alimentation. Après les poumons par la respiration, le rein est la deuxième ligne de défense contre ce risque par trois mécanismes :

Tout d'abord, il réabsorbe les bicarbonates au niveau du tube contourne proximal, ensuite, il élimine définitivement les protons en excès. Enfin il régénère le pool de bicarbonates plasmatique en formant ceux-ci à partir d'eau et de dioxyde de carbone via l'anhydrase carbonique, puis en les faisant passer dans le compartiment plasmatique en échange de chlorures grâce à un transporteur.

Le but de la réabsorption tubulaire est l'élaboration de l'urine définitive.

c. Sécrétion endocrine

Hormis sa fonction principale de filtration et d'épuration du sang, le rein intervient à bien des niveaux. Il intervient ainsi dans la sécrétion endocrine d'hormones ou de substances régulatrices comme l'érythropoïétine, le 1,25-Dihydroxycholecalciférol et la rénine.

c-1-1 : Erythropoïétine :

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone de nature glycoprotéique. Il s'agit d'un facteur de croissance des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse et entraîne ainsi une augmentation du nombre de globules rouges dans le sang. Elle est sécrétée essentiellement par le cortex rénal (près de 90% de la production) et est stimulée par la baisse du taux d'oxygène qui se répercute au niveau des artères rénales.

c-1-2 : Vitamine D3 et métabolisme phosphocalcique :

Le 1,25-Dihydroxycholecalciferol est la forme physiologiquement active de la vitamine D. Elle est formée par l'hydroxylation du 25-hydroxycalciférol au niveau rénal. Sa production est régulée par une calcémie diminuée ou par l'hormone parathyroïdienne (PTH). Elle agit au niveau intestinal où elle stimule l'absorption de calcium et de phosphore.

Associée à la PTH, elle favorise également la résorption osseuse.

En cas d'hypocalcémie, il y a augmentation de la production de la parathormone au niveau des glandes parathyroïdiennes qui stimule celle de 1 α hydroxylase et donc la formation de calcitriol. Ceci a pour but d'augmenter l'absorption digestive du calcium.

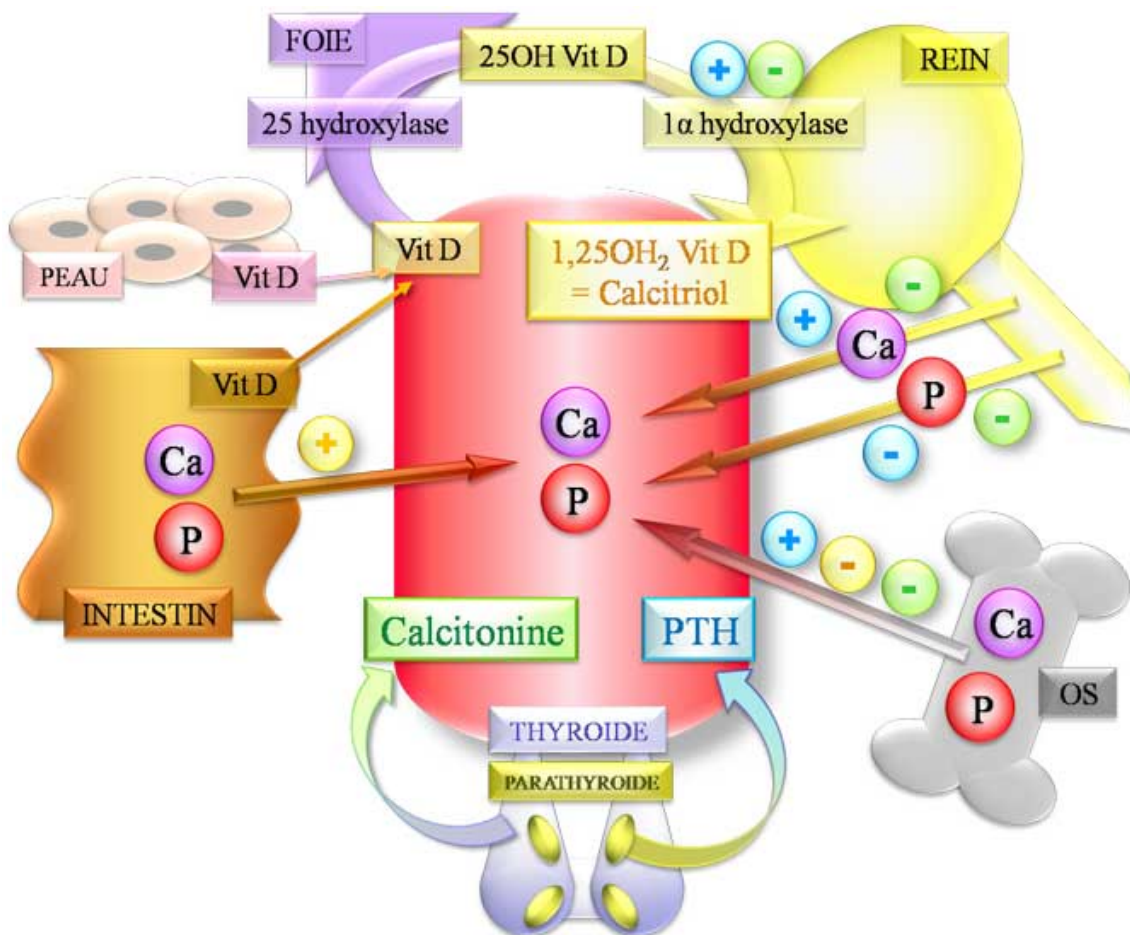


Figure 4 : Régulation du métabolisme phosphocalcique [106]

c-1-3 : Rénine et système rénine angiotensine aldostérone :

Enfin, le rein joue un rôle central dans le contrôle de la pression artérielle. En effet, c'est le site de production principal de la rénine, une hormone impliquée dans la production d'Angiotensine II.

L'Angiotensine II est un peptide hypertenseur majeur, capable de réguler la sécrétion d'aldostérone et d'adrénaline, stimulant ainsi la vasoconstriction et la réabsorption du sodium.

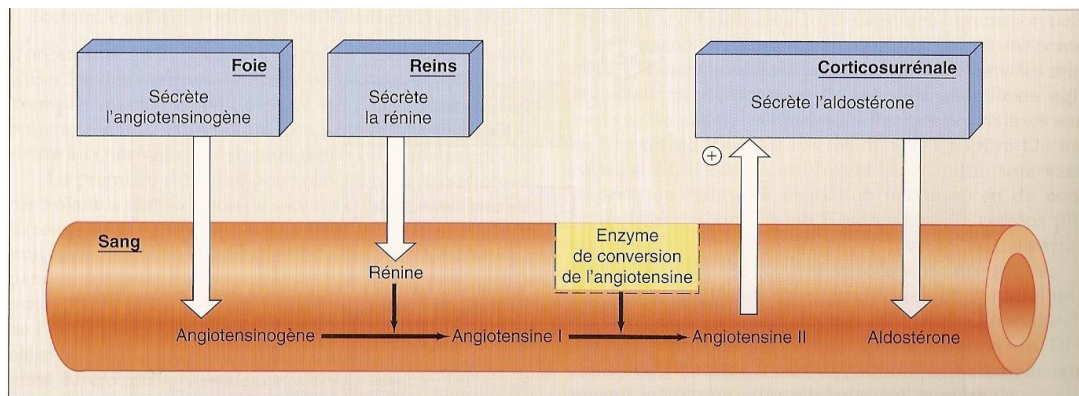


Figure 5 : Rôle endocrinien du rein et intervention dans le SRAA. [82]

LA PHYSIOLOGIE DES CARDIOMYOCYTES ET DE LA CIRCULATION CORONAIRE :

1. METABOLISME DU MYOCARDE : CONSOMMATION EN O₂ DU MYOCARDE :

Comme tout système mécanique, le fonctionnement du myocarde repose sur la production importante d'énergie dans les mitochondries des myocytes cardiaques sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Cette production nécessite du carburant et un comburant. Les carburants qui peuvent être utilisés par les mitochondries sont variés, mais leur entrée dans le cycle de Krebs passe obligatoirement par l'acétyl CoA. Le comburant indispensable à la production de grandes quantités d'ATP par la mitochondrie est l'oxygène qui est apporté par le sang artériel. Les acides gras à chaînes courtes (palmitate par exemple) sont transformés dans le cytosol en acétyl CoA qui par b-oxydation est transformé dans la mitochondrie en acétyl CoA. Chaque molécule d'acide gras permet la synthèse d'environ 130 molécules d'ATP. Le glucose est transformé dans le cytosol en pyruvate qui est transformé en acétyl CoA dans la mitochondrie. Chaque molécule de glucose permet la synthèse de 38 molécules d'ATP. Le lactate est également utilisé par les myocytes cardiaques, à la différence des myocytes du muscle strié squelettique qui sont des producteurs de lactate : chez le sujet normal, la concentration en lactate dans le sang artériel est supérieure à celle du sang veineux coronaire, c'est l'inverse dans le muscle strié squelettique. Après

transformation en pyruvate dans le cytosol, il est également transformé en acétyl CoA dans la mitochondrie. Chaque molécule de lactate permet la synthèse de 18 molécules d'ATP. Les corps cétoniques peuvent également être utilisés par la mitochondrie, mais il s'agit là d'une source très accessoire qui n'existe que dans le diabète sucré.

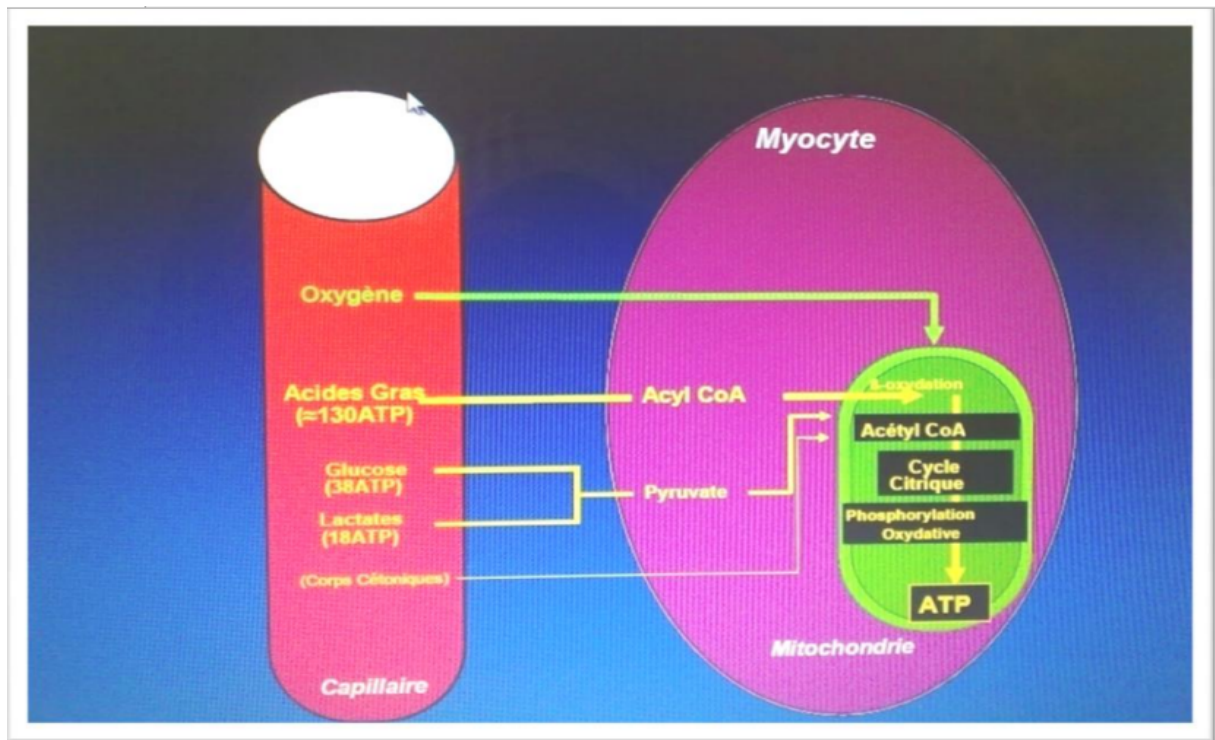


Figure 6: Image objectivant le métabolisme des cardiomyocytes. [83]

2. MECANISME D'ADAPTATION DU DEBIT CORONAIRE A LA DEMANDE METABOLIQUE DU MYOCARDE :

Elle repose sur un ensemble de mécanismes affectant la vasomotricité coronaire, mécanismes qui peuvent se suppléer les uns les autres. Trois groupes de mécanismes peuvent être distingués:

- **le système nerveux autonome**, essentiellement le système orthosympathique.
- **le métabolisme du myocarde** qui libère localement des substances vasomotrices.
- **l'endothélium coronaire** qui synthétise et libère dans la paroi vasculaire de nombreuses substances vasomotrices.

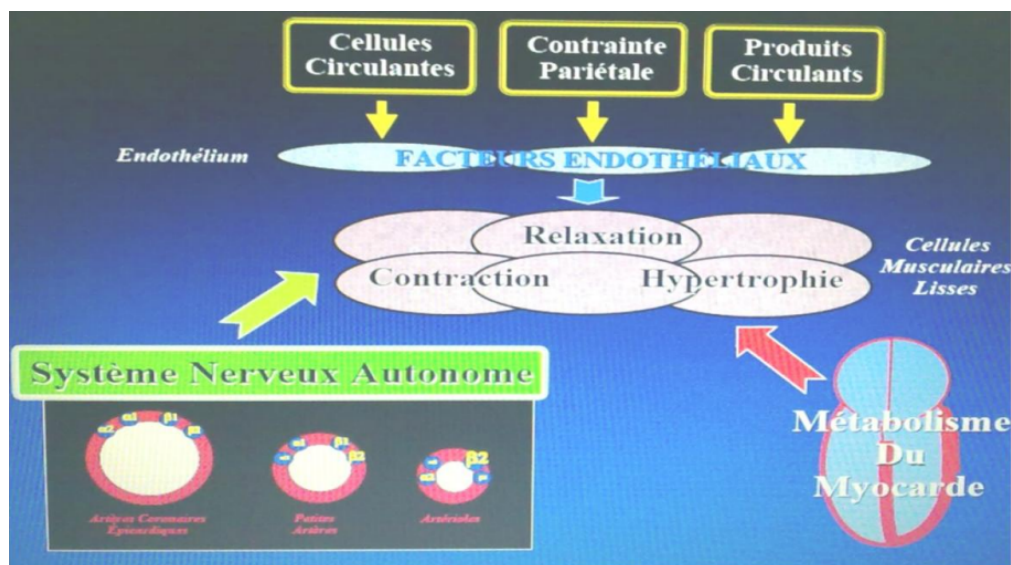


Figure 7 : Image objectivant les différents mécanismes d'adaptation cardiaque. [83]

A. L'Endothélium :

L'endothélium coronaire libère une substance qui induit une relaxation des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire et par conséquent une vasodilatation des vaisseaux. Cette substance est le monoxyde d'azote(NO).

Le NO diffuse vers les cellules musculaires lisses sous-jacentes dont il provoque la relaxation par 2 mécanismes :

- une hyperpolarisation membranaire liée à l'augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire au potassium.
- une activation de la guanylate cyclase qui, via la production de GMP cyclique (GMPc) entraîne à la fois une sortie de calcium de la cellule et un recaptage du calcium par le réticulum sarcoplasmique, ce qui diminue la concentration en calcium libre intracellulaire et par conséquent la formation des ponts entre l'actine et la myosine.

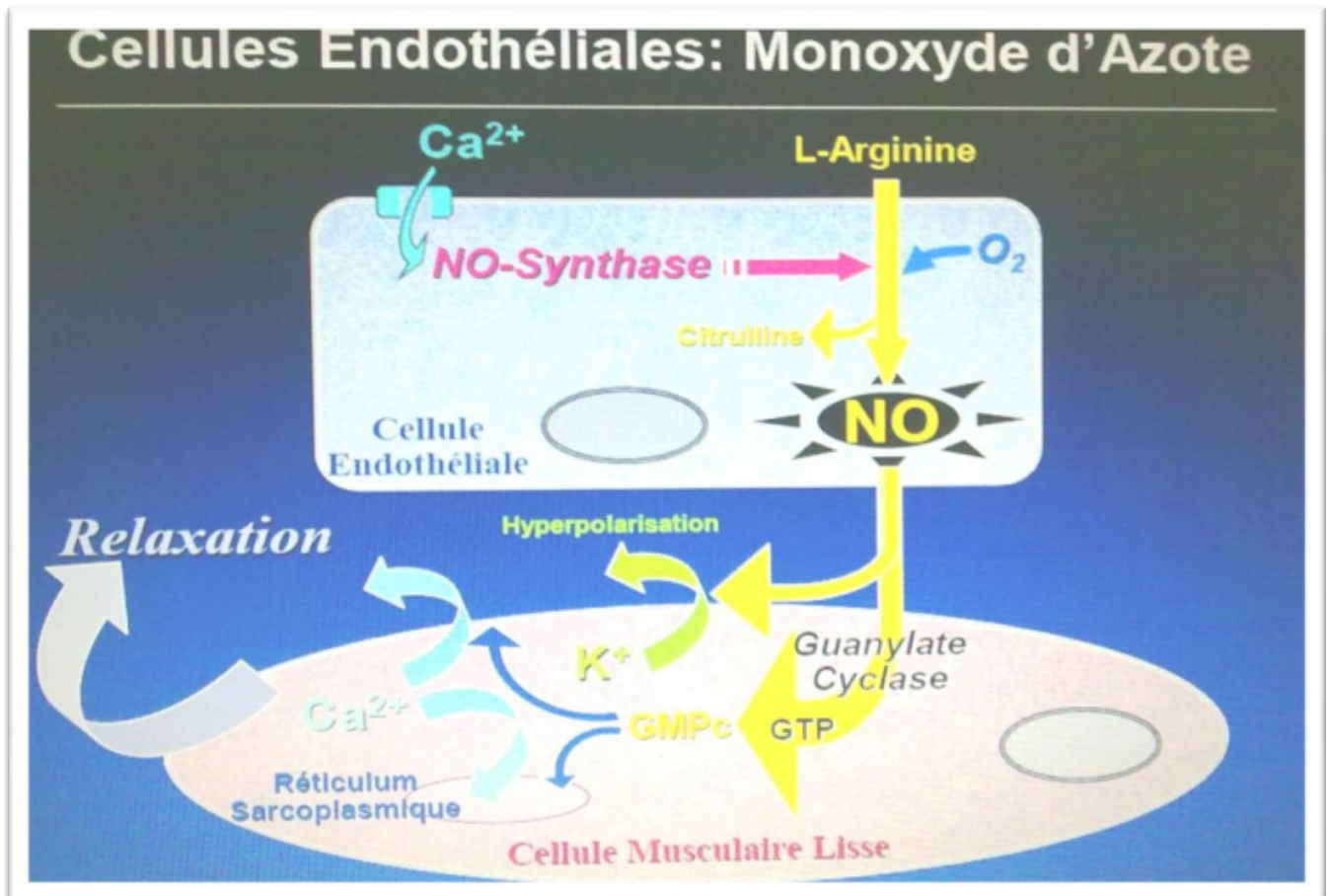


Figure 8: Image objectivant l'adaptation endothéliale à la demande métabolique du myocarde. [83]

B. Le métabolisme du myocarde :

L'adénosine est un produit du métabolisme du myocarde très vasodilatateur (c'est la plus puissante des substances vasodilatrices coronaires), terme ultime de la dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate puis en adénosine monophosphate et enfin en adénosine. L'adénosine a longtemps été considérée comme le médiateur physiologique entre l'activité du myocarde (et sa demande en oxygène) et la vasomotricité coronaire (et le débit coronaire). Ceci repose sur un schéma très simple. Si l'on considère que l'augmentation de l'activité mécanique du myocarde est responsable d'une augmentation du métabolisme du myocarde (et de la consommation d'oxygène MVO_2) destinée à pourvoir à l'augmentation de la consommation d'ATP, l'augmentation de la production d'adénosine qui en résulte et qui est libérée au niveau des cellules musculaires lisses des artérioles coronaires induit une vasodilatation. Cette vasodilatation permet en retour une augmentation du débit coronaire et de l'apport en oxygène au myocarde, augmentation qui est parfaitement adaptée à la quantité d'adénosine produite, la boucle est ainsi bouclée.

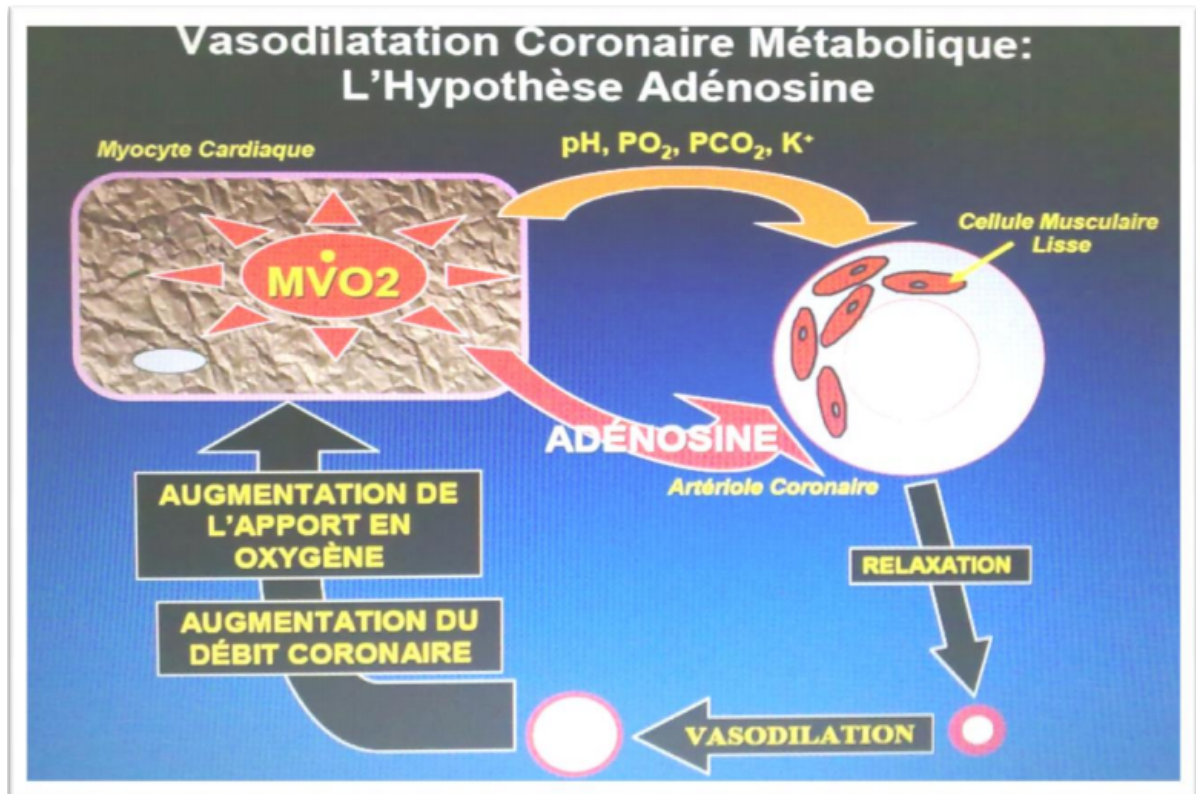


Figure 9 : Image objectivant le mécanisme de la vasodilatation coronaire Métabolique. [83]

C. Le système nerveux autonome :

Le système nerveux autonome intervient dans le contrôle de la vasomotricité coronaire par différentes voies. Le système orthosympathique agit par voie neurogène et par voie sanguine. Les terminaisons nerveuses orthosympathiques au contact des vaisseaux coronaires libèrent de la noradrénaline. La libération de la noradrénaline est modulée par un ensemble de mécanismes qui exercent soit des effets freinateurs (récepteurs α_1 - et α_2 adrénergiques, récepteurs dopaminergiques [DA], récepteurs muscariniques [M]), soit des effets activateurs (récepteurs β_2 -adrénergiques).

Les catécholamines circulantes libérées par la médullosurrénale (noradrénaline et surtout adrénaline) sont véhiculées jusqu'aux vaisseaux coronaires par voie sanguine.

Le système parasympathique agit sur la circulation coronaire de 2 manières :

- par les terminaisons nerveuses au contact des terminaisons nerveuses orthosympathiques qui libèrent de l'acétylcholine qui a un effet dépresseur sur la libération de la noradrénaline (récepteurs muscariniques M).
- par les terminaisons nerveuses au contact des vaisseaux coronaires qui libèrent de l'acétylcholine (récepteurs muscariniques) en sachant que cette voie est physiologiquement peu importante. Enfin, il existe au niveau de la circulation coronaire, mêlées aux voies orthosympathiques, des fibres nerveuses non-adrénergiques non-cholinergiques qui libèrent des médiateurs chimiques capables de moduler la vasomotricité coronaire (neuropeptide Y, vasointestinal peptide [VIP]).

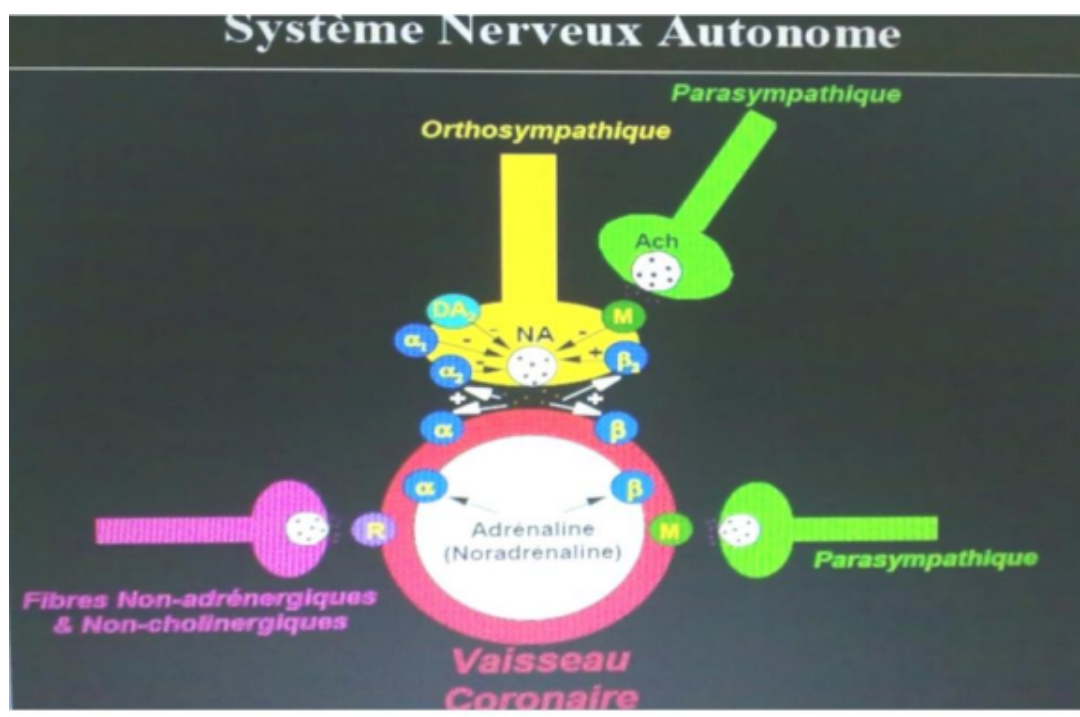


Figure 10 : Image objectivant le mécanisme d'adaptation du système nerveux autonome au métabolisme myocardique. [83]

*Pathogénie de l'atteinte
cardiaque chez l'hémodialysé
chronique*

La cardiopathie urémique désigne les modifications structurelles et fonctionnelles du cœur secondaire à l'IRT. [98]

Les principales anomalies morphologiques du cœur observées chez les insuffisants rénaux sont :

- L'HVG qui peut être de type excentrique ou concentrique;
- et/ou la dilatation du VG.

Elles peuvent s'accompagner d'altérations des fonctions diastolique ou systolique pouvant entraîner une IC.

Au cours de l'urémie chronique le VG répond à chaque agression par un certain nombre de modifications de sa structure, de sa géométrie ; elles seront fonction du type de surcharge (pression ou de volume). [84, 85]

L'HVG est un mécanisme compensateur permettant au VG de maintenir une tension pariétale constante face aux surcharges de pression ou de volume, elle résulte de la conjugaison entre les contraintes hémodynamiques et de nombreux facteurs neuro- humoraux.

I. HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE CHEZ L'IRC ET SURCHARGE VOLEMIQUE :

Dans la surcharge de volume on a une augmentation du nombre des sarcomères et une DVG avec comme conséquence une augmentation du volume d'éjection systolique.

Cette prolifération de sarcomères se fait en série. [99]

Lorsque la surcharge devient chronique, la dilatation ventriculaire progressive est secondaire à une augmentation de la longueur des myosites par addition de nouveaux sarcomères en série et s'associe à une augmentation modérée de l'épaisseur. [86]

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est constant il s'agit d'une HVG excentrique [87]. Cette dernière permet au départ de faire face à un travail accru d'augmenter la performance imposée à chaque unité contractile.

Cette augmentation du diamètre interne du VG est retrouvée chez 28% des sujets au moment de leur mise en dialyse [101].

Trois facteurs hémodynamiques principaux participent à cette augmentation [88] :

- **La Fistule Artério Veineuse :**

Elle s'accompagne d'une augmentation de la pré-charge et d'une diminution de la post-charge avec comme résultat une augmentation du débit et du travail cardiaque.

Ainsi s'installent une dilatation ventriculaire et une insuffisance cardiaque. On constate aussi une veinoc constriction et une augmentation du chronotropisme et de l'inotropisme cardiaque par activation des réflexes cardio-vasculaires. [89]

▪ **L'Inflation hydro sodée :**

Elle joue un rôle important dans la progression de la DVG. Des études faites chez des patients hémodialysés ont établi le rôle de la rétention hydro sodée dans la DVG et il existe une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG. [90]

▪ **L'Anémie :**

Le retour veineux étant diminué, le système sympathique est activé et il en découle une augmentation de l'inotropisme et chronotropisme cardiaque. Ces événements imposent des conditions de surcharges volémiques chroniques entraînant par la suite une DVG et un épaississement pariétal à l'échographie. [91]

Ces trois facteurs peuvent être source de cardiomyopathie dilatée souvent retrouvée à la phase terminale de l'IRC avec une cardiomégalie associée ou non à une insuffisance cardiaque. L'augmentation chronique de la précharge est responsable de cette dilatation des cavités cardiaques. [92]

II. HVG CHEZ INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ET SURCHARGE DE PRESSION :

Elle induit une HVG par prolifération du nombre des sarcomères en parallèle et une augmentation du diamètre des myosites, il en résulte une augmentation importante et disproportionnée de l'épaisseur de la paroi du myocarde h généralement sans DVG associée [93].

Le rapport rayon R sur l'épaisseur h est abaissé, il s'agit d'une HVG concentrique.

Elle permet de maintenir la tension pariétale constante et d'atténuer l'augmentation de la contrainte pariétale secondaire à la surcharge en pression. [87]

Bien que 80 à 90 % des insuffisants rénaux chroniques soient hypertendus, la corrélation entre les chiffres tensionnels et la masse ventriculaire gauche est relativement faible voire absente chez l'urémique [94, 95].

La tension artérielle peut être influencée par 3 facteurs :

- La résistance vasculaire : étant l'opposition vasculaire à un flux sanguin continu.
- La compliance artérielle : Elle s'oppose à la pulsatilité du flux sanguin.
- L'intensité et le couplage des ondes de réflexions artérielles.

C'est ainsi que chez l'insuffisant rénal à l'exception des cas où on note la coexistence d'une HTA systolo-diastolique, les résistances artérielles sont normales.

Elles ne seront élevées qu'en égard à une augmentation du débit cardiaque. Il a été noté qu'il n'existe aucune corrélation entre les résistances périphériques et le degré d'HVG [89].

III. LES FACTEURS NON HEMODYNAMIQUES AGISSANT SUR LES DEUX SURCHARGES :

Plus marquée dans les surcharges de pression que celle de volume, la fibrose myocardique peut s'expliquer par les effets de nombreuses substances vasomotrices comme l'angiotensine II, les catécholamines, l'aldostérone.

Cette fibrose peut contribuer à l'installation d'une HVG inadéquate aboutissant à une augmentation de la contrainte cardiaque et à une insuffisance ventriculaire caractéristique chez l'IRC [89].

On incrimine à cette fibrose comme facteurs responsables :

- Parathormone : pourrait être à l'origine d'une hypertrophie inadéquate du VG et d'une CMD [90].
- Une activité accrue du SRAA : l'administration d'IEC chez l'IR induit une régression de l'HVG indépendante de l'effet antihypertenseur
- L'aldostérone plasmatique du fait de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie pourrait induire une HVG et une fibrose interstitielle.
- L'augmentation de l'activité sympathique et des catécholamines plasmatiques. [89]

IV. CONSEQUENCES FONCTIONNELLES DES SURCHARGES :

La géométrie ventriculaire et sa forme ont une importante influence sur la performance du cœur considérée dans son ensemble.

Les considérations de pré et de post-charge ventriculaire ainsi que les propriétés intrinsèques du myocarde peuvent influencer la fonction cardiaque.

Soumis à diverses variations volémiques, tensionnelles, et ioniques au cours des séances d'hémodialyse, l'IRC dialysé n'échappe pas à cette règle.

Il est difficile de distinguer cliniquement la dysfonction systolique de la dysfonction diastolique (VG).

Toutes les deux concourent à l'installation d'une insuffisance cardiaque congestive, œdème pulmonaire et hypotension per dialytique [101].

C'est dire l'importance de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de ces anomalies ; Il est important de noter que sur le plan physiopathologique, fonctionnel et thérapeutique tout est différent.

C'est ainsi qu'il est conseillé d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire à distance d'une séance d'hémodialyse : de préférence 24h après la séance. C'est en ce moment que les conditions volémiques sont les plus proches de celle d'une population témoin du patient et que le bilan hydro-électrolytique est le plus représentatif de l'état d'équilibre du patient. Chez les dialysés DRUCKE a défini les caractéristiques hémodynamiques d'une véritable cardiomyopathie urémiques avec : dilatation ventriculaire, hypokinésie et abaissement de la fraction d'éjection [96]. Cependant le traitement au long cours par hémodialyse peut entraîner une véritable cardiomyopathie qu'il est possible de schématiser sous trois aspects :

- La cardiomyopathie calcifiante
- La cardiomyopathie hypertrophique
- La cardiomyopathie dilatée

Ces trois aspects peuvent être associés chez l'urémie. (**Schéma 1**)

D'où l'intérêt d'une surveillance échocardiographique périodique chez l'hémodialysé chronique.

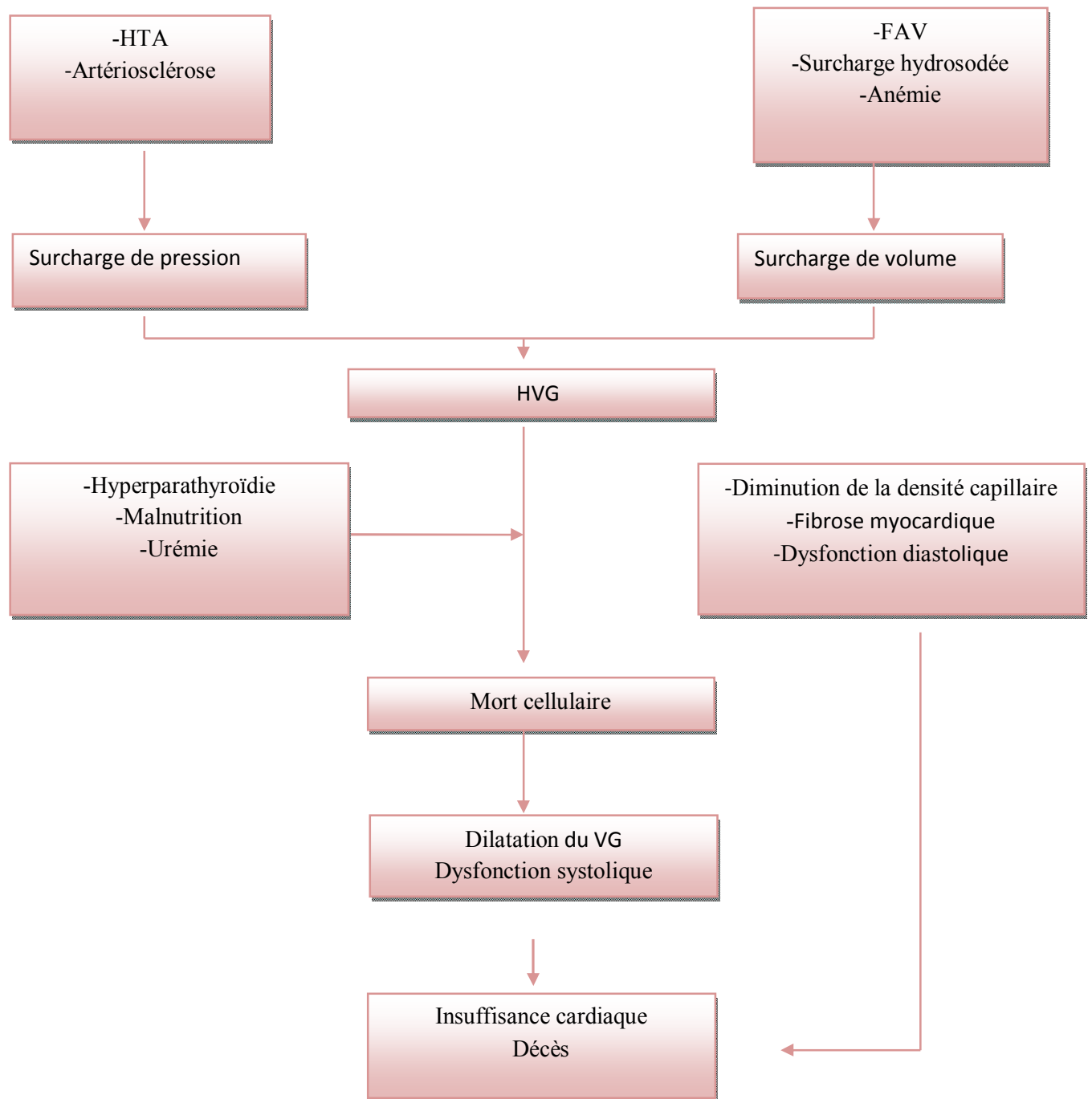


Schéma 1 : Physiopathologie de la cardiopathie urémique. [102]

*Matériels
Et
Méthodes*

I. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée au sein de l'unité de dialyse de l'Hôpital d'Enfants de Rabat service P4. Cette étude étant étalée sur une période de 11 ans, allant de Janvier 2005 jusqu'à Décembre 2015.

II. POPULATION ETUDIEE

Ce travail concerne 26 enfants hémodialysés chroniques pour lesquels nous avons analysé l'état cardiaque.

A. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Agés de moins de 16 ans.
- Dialysés chronique et permanent de l'unité.
- Les enfants hospitalisés au service et ceux admis par le billet des urgences.

B. Critères d'exclusion :

- Les patients en insuffisance rénale aigue.
- Les patients en IRC qui transitent par l'unité.
- Les patients qui avaient un âge supérieur à 16 ans.
- Les patients ayant un dossier incomplet.

III. METHODES :

Afin de déterminer la liste des malades, nous avons eu recours aux sources suivantes :

- Le registre des malades hémodialysés chroniques.
- Le registre des malades de cardiologie sous la direction du Pr Bentahila.
- Tableur Excel 2007

Nous avons noté les différentes données cliniques, para cliniques et thérapeutiques sur une fiche d'exploitation remplie pour chaque patient. (Tableau 1, Tableau 2)

Celle-ci a précisé les renseignements suivants :

Renseignements épidémiologiques :

- L'âge, le sexe, la consanguinité, la maladie initiale, l'ancienneté en dialyse, le nombre de séances par semaine,

Renseignements cliniques :

- Le poids, la diurèse, la tension artérielle,

Renseignements paracliniques : le taux d'hémoglobine, le bilan phosphocalcique et PTH, l'échocardiographie qui est l'élément principal dans notre étude.

Le traitement,

L'évolution.

A noter que :

Le traitement de suppléance était identique chez tous nos malades, à base de :

- Supplémentation en fer oral (fumafer* 5 à 10mg/kg/sem) et injectable (Venofer* 1mg/kg) + Érythropoïétine : Epotin* 200 à 300U/Kg/sem
- Carbonate de calcium : Calcit* 500 à 1000mg/j
- Vitamine D : Unalfa* : 0,25 à 1µg/j (A arrêter si phosphorémie >60 mg)
- Chélateur de potassium : Kayexalate* 0,5 à 1g/kg/j
- Chélateur de phosphore : Sevelamer* 1 à 3cp/j selon l'hyperphosphorémie.
- La séance se déroule en 4h avec un kite pédiatrique de dialyse adapté à la surface cutanée de l'enfant, à base de polysulfure stérilisé à la vapeur + concentré de Bicarbonate.
- Diététique assurée par une diététicienne affectée au Service.
- Rappel du vaccin Anti hépatite B.

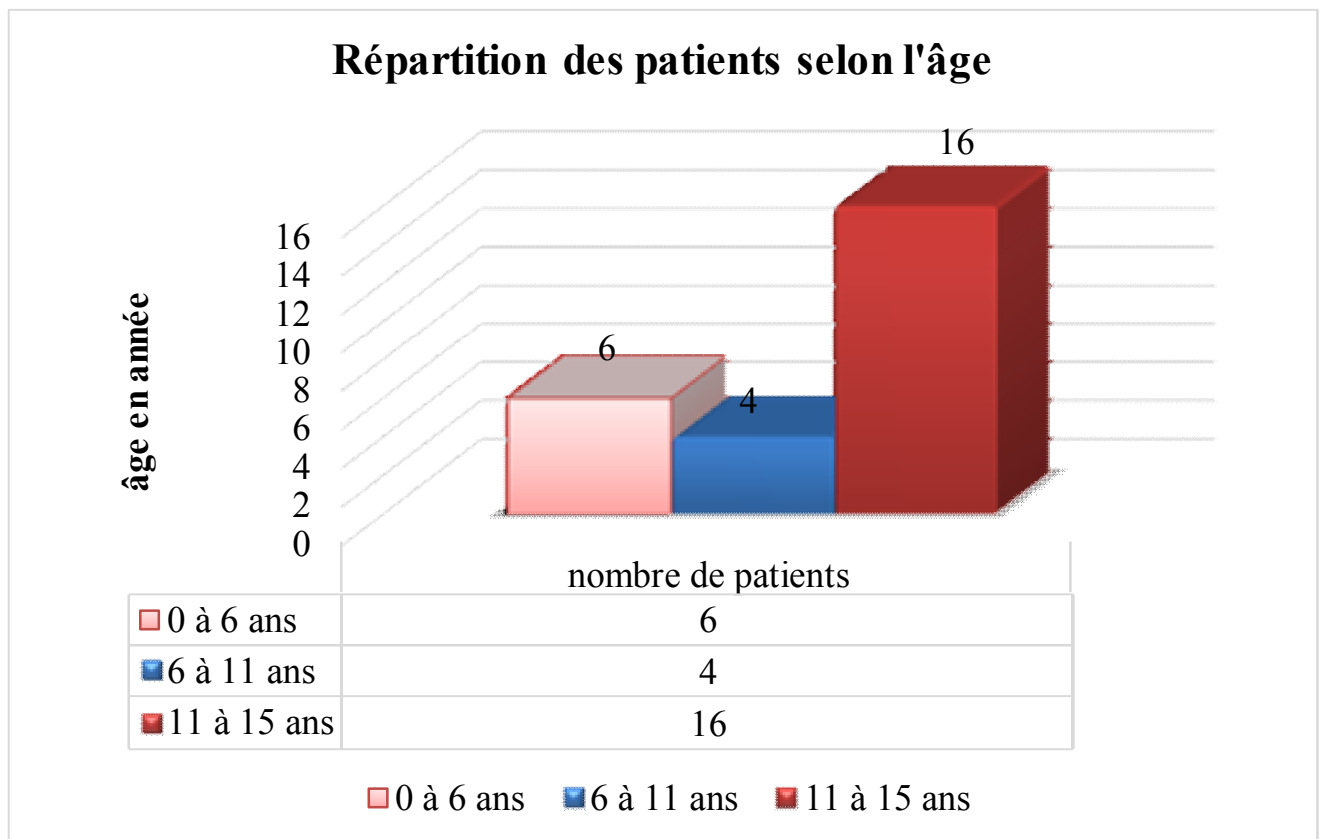


Résultats

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. L'âge :

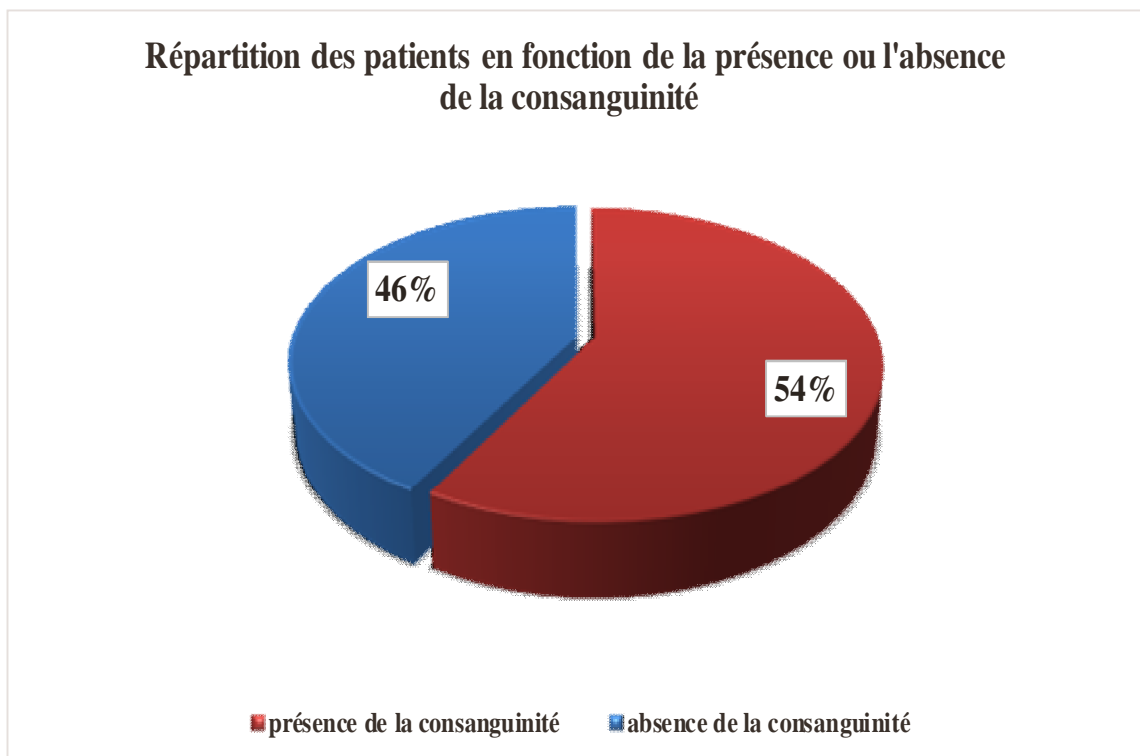
Au moment du diagnostic, nos patients avaient un âge compris entre 2 ans et 15 ans avec un âge moyen de 10,23ans.



B. Le sexe :

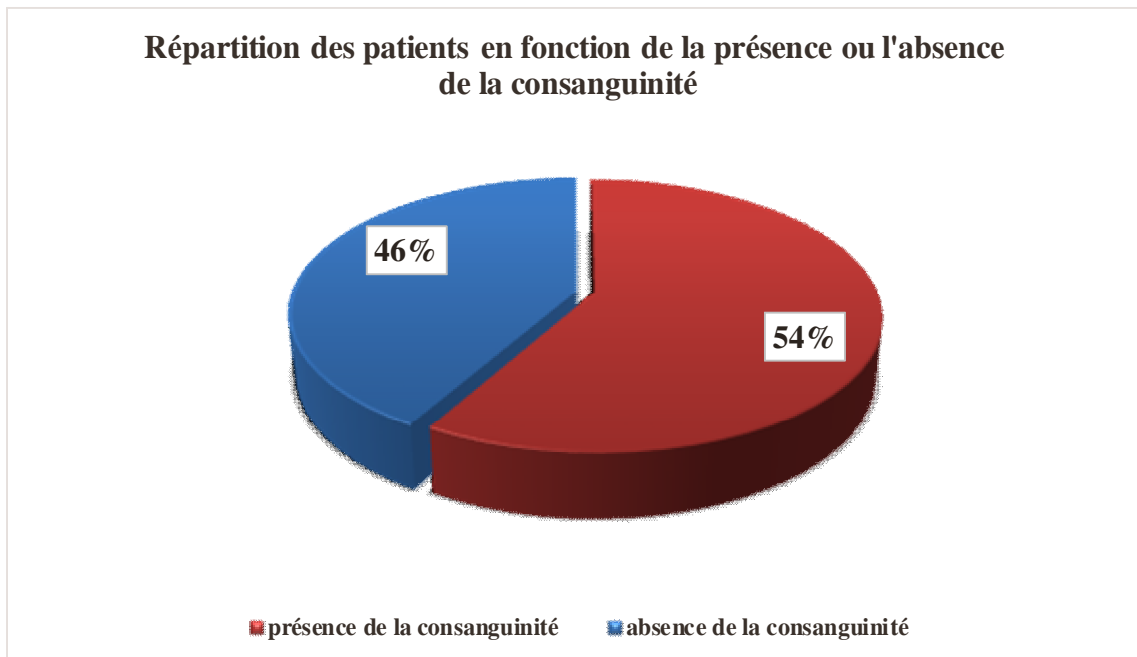
On note une nette prédominance masculine.

Il s'agit de 15 garçons et 11 filles, soit un sexe ratio de 1,36.



C. La consanguinité :

Dans notre série, 14 patients présentaient une consanguinité soit 54%, alors que 12 patients provenaient de parents sans lien familial, soit 46%.



D. Maladie initiale :

Etiologies	Nb de cas	Pourcentages
Néphropathies glomérulaires :	5	19,25%
-GNMP	1	3,85%
-GN à C3	1	3,85%
-GNA post infectieuse	1	3,85%
-SN idiopathique	2	7,7%
Néphropathies héréditaires :	12	42,30%
-SN congénital	3	11,53%
-SN corticorésistant	1	3,85%
-Oxalose	1	3,85%
-Sd d'Alport	3	11,53%
-Néphronophytose	2	7,7%
-Elastopathie	1	3,85%
-Wolfram	1	3,85%
Malformations des voies urinaires :	4	15,38%
-Valve de l'urètre postérieur	1	3,85%
-RVU	3	11,53%
Néphropathies vasculaires /Maladies de système :	2	7,7%
-PAN	1	3,85%
-Sarcoïdose	1	3,85%
Autres :	1	3,85%
-Néphroblastome	1	3,85%
Cause indéterminée	2	7,7%

Tableau 3: Répartition des malades en fonction de la cause de l'IRCT.

E. Ancienneté en dialyse :

Dans notre série, l'ancienneté en dialyse varie d'un patient à l'autre avec des extrêmes allant de 6 mois à 9 ans, et une durée moyenne de 3,36ans.

F. Nombre de séance de dialyse par semaine :

Parmi les 26 patients, 19 ont bénéficiés de 2 séances par semaine (soit 73%) et seulement 7 patients ont bénéficiés de 3 séances par semaine (soit 27%).

II. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :

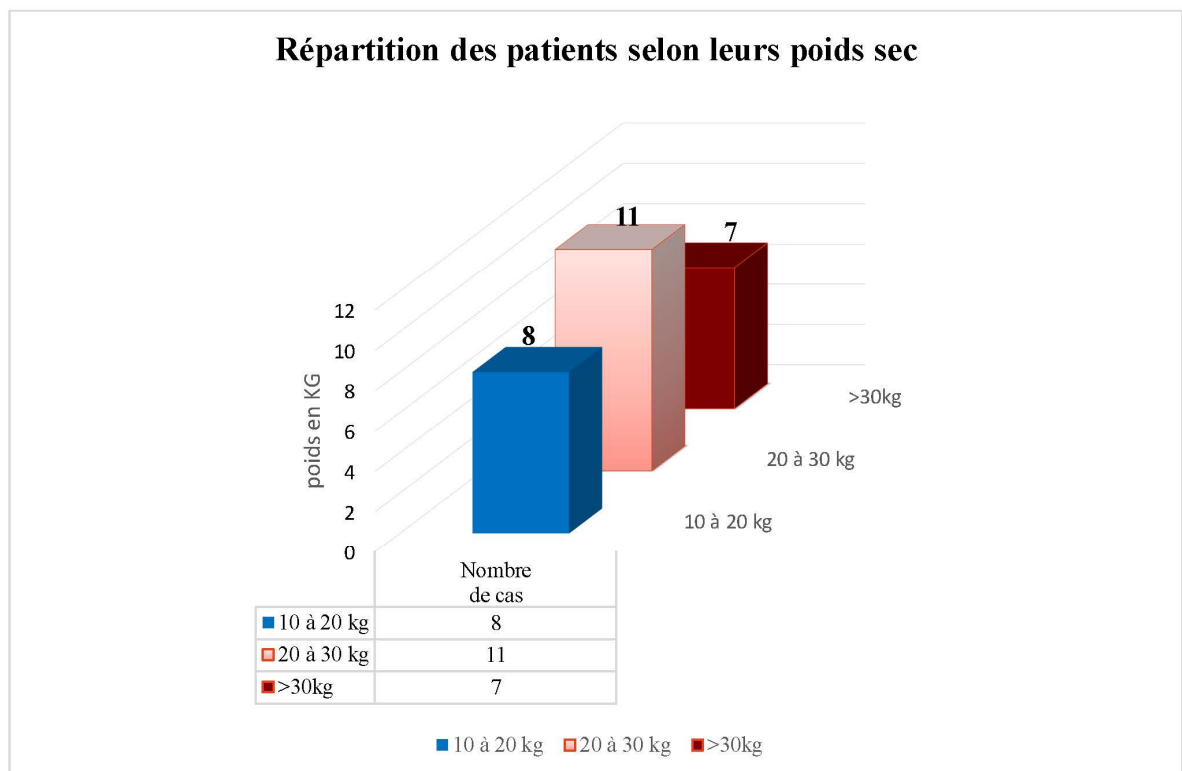
A. Le poids sec des malades :

Répartition des patients selon leurs poids sec :

[10kg-20kg [: 8cas

[20kg-30kg [: 11cas

>30kg : 7 cas



B. La diurèse :

Parmi nos 26 patients, 15 avaient une diurèse conservée, 9 étaient oliguriques et 2 patients étaient anuriques.

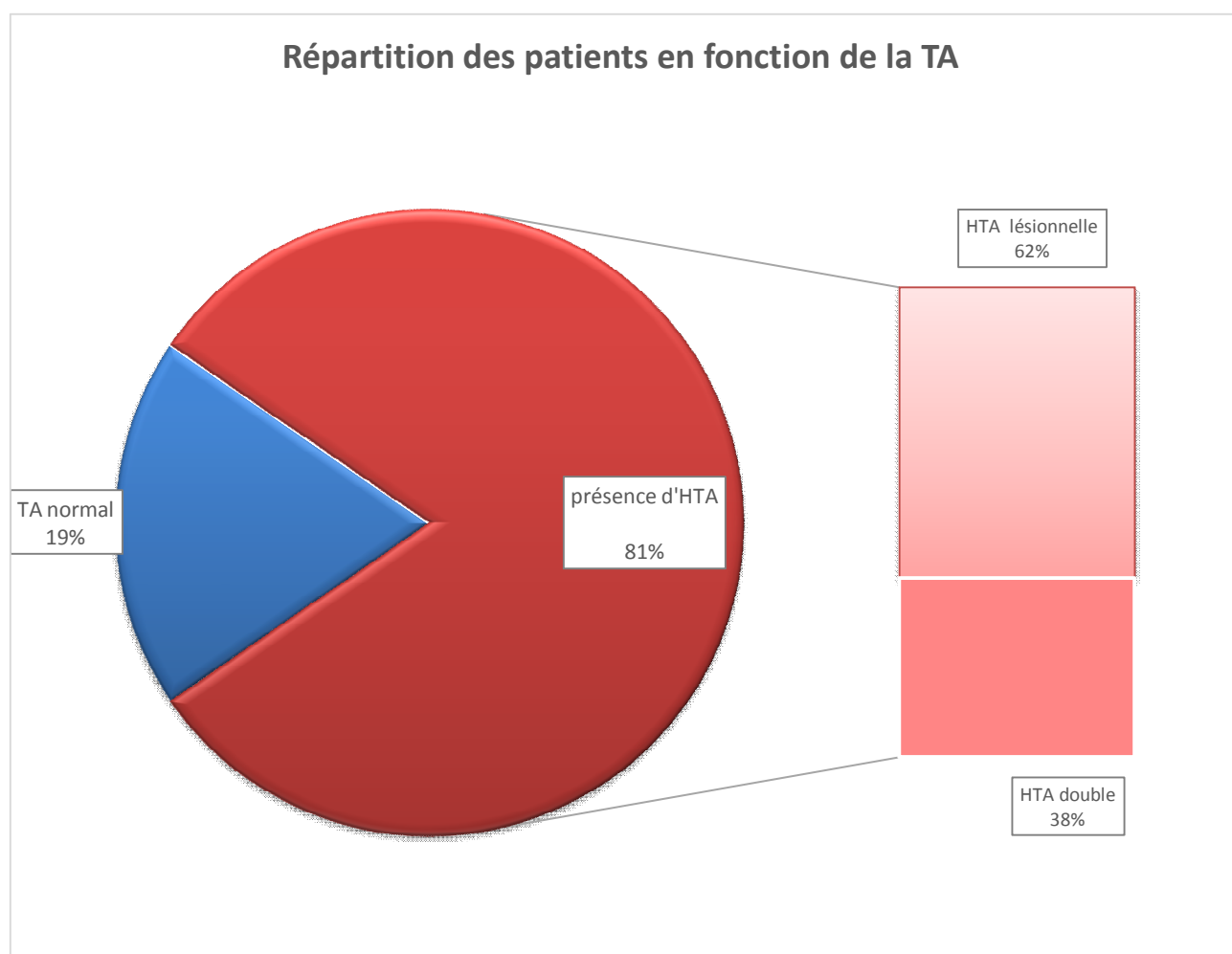
Les valeurs de la diurèse ont été interprétées en fonction de la classification suivante :

- Diurèse $<0,5\text{cc/kg/j}$: Anurie
- $0,5\text{cc/kg/j} \leq \text{Oligurie} \leq 1\text{cc/kg/j}$: Oligurie
- Diurèse $>1,5\text{cc/kg/j}$: Conservée
- Diurèse $> 2\text{cc/kg/j}$: Polyurie

C. La tension artérielle :

Dans notre série, 21 patients étaient hypertendus (soit 80,76%) dont 13 présentaient une HTA lésionnelle (soit 62%) et 8 patients (soit 38%) avaient une HTA double (lésionnelle et volo dépendante).

Seuls 5 patients (soit 19.23%) avaient une tension artérielle normale.



III. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :

A. Taux d'hémoglobine :

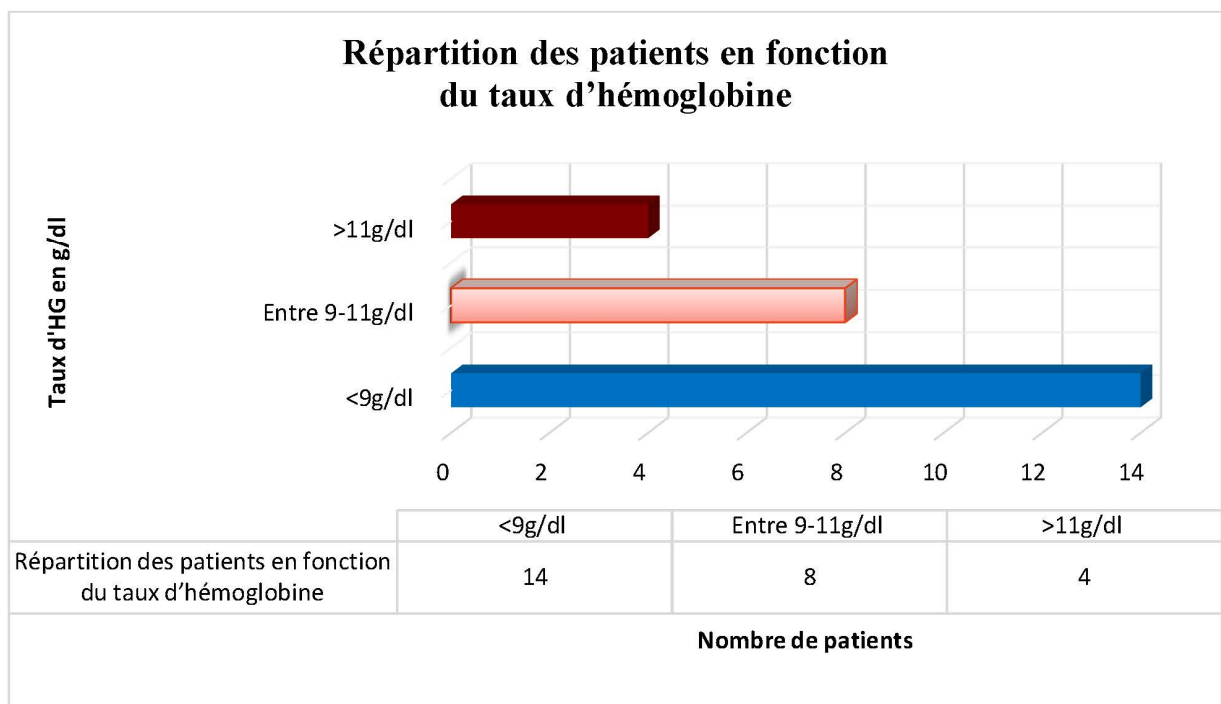
Tous nos patients ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé une anémie dans 84,62 % des cas.

Le taux d'hémoglobine était réparti comme suit :

Hg <9g /dl (soit sévère) : chez 53,84% des cas

9g/dl ≤Hg ≤11g/dl (soit modéré) : chez 30,76% des cas

Hg >11g/dl (normal) : chez 15,38%



B. Bilan phosphocalcique :

Dans le cadre de la surveillance, nos patients ont bénéficié d'un dosage de la calcémie et phosphorémie qui a objectivé une hypocalcémie ($\text{Ca}^{++} < 84 \text{mg/l}$) chez 11 patients (soit 42,30%) et une hyperphosphrémie sévère ($> 70 \text{mg/l}$) chez 13 patients (soit 50%)

Chez les 18 patients qui ont bénéficié d'un dosage de la parathormone, 3 patients (soit 16,66%) ont objectivé une hyperparathyroïdie sévère ($> 1000 \mu\text{g/l}$), 5 avec une hyperparathyroïdie modérée (soit 27,77%), et 10 patients (soit 55,55%) présentaient un taux normal ($< 250 \text{ng/l}$).

La parathormone était mesurée chez seulement 18 malades en raison de son coût élevé et son retrait de l'automate de l'hôpital d'enfant de Rabat.

IV .DONNEES DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE : (Voir

Tableau 2 Résultats)

A. Les anomalies échocardiographiques observées chez nos patients sont :

- Les cardiomyopathies hypertrophiques (46%)
- Avec fonction ventriculaire gauche conservée : chez 8 patients (soit 30,76%)
- Avec fonction ventriculaire gauche altérée : chez 4 patients (soit 15,38%)
- Les cardiomyopathies dilatées : observées chez 4 patients (soit 15,38%)
- La dilatation des cavités gauches et droites avec fonction conservée : chez 5 patients (19,23%)
- Les lésions valvulaires (50%) :
 - Insuffisance mitrale : observée chez 7 cas (dont 2 avaient une IM minime, 2 modérée et 3 de grade I)
 - Insuffisance tricuspide : observée chez 6 patients (dont 3 modérées et 3minimes)
- La péricardite minime : chez 6 patients soit 23%des cas
- L'échocardiographie était normale chez seulement 6 patients (soit 23% des cas)

B. L'évolution des données échocardiographiques au cours du suivi de nos patients :

Parmi les 26 patients de notre série, 15 ont bénéficié de 2 échocardiographies durant leur prise en charge dans notre unité.

Ceci nous a permis de suivre l'évolution de l'atteinte cardiaque survenant au cours de l'évolution de la maladie.

Parmi ces 15 patients, 4 avaient présentés lors de la 1^{ère} échocardiographie une HVG qui est restée constante lors de la 2^{ème} échocardiographie chez 3 patients, et s'est associé à une cardiomyopathie dilatée chez le 4^{ème}.

La CMD a été diagnostiqué chez 4 patients, parmi lesquels un a développé par la suite une CMH.

Lors de la réalisation de la 1^{ère} échocardiographie, 7 patients présentaient une fonction ventriculaire conservée, dont 4 ont développé par la suite une dysfonction ventriculaire gauche.

Parmi ces patients, 5 avaient initialement une échocardiographie normale, ils sont restés indemne de toutes altérations dans 80% des cas (soit 4 cas) alors qu'un patient d'entre eux a développé une CMD du VG avec IM modérée.

L'IM minime retrouvée chez 1 seul patient s'est compliquée en une IM grade I associée à une IT minime.

En outre, chez 1 autre cas, l'IM minime s'est rajoutée à une IT modérée préexistante.

Nous déplorons le décès de 6 malades, dont 2 suite à un OAP, 3 par insuffisance cardiaque et 1 cas décédé suite à sa maladie initiale soit néphroblastome.

L'état cardiaque est resté stationnaire chez 8 patients.

V. TRAITEMENT :

A. Traitement de suppléance, prescrit chez tous nos malades :

- Supplémentation en fer oral et injectable + Érythropoïétine
- Carbonate de calcium
- Vitamine D
- Chélateur de potassium
- Chélateur de phosphore

B. Traitement antihypertenseur :

Le traitement antihypertenseur de nos malades dépend de :

- L'âge
- La diurèse
- La kaliémie
- La protéinurie pendant la dialyse (pour les glomérulopathies).

Généralement, on prescrit :

En première intention : Loxen si l'âge < 8ans

Amlodipine > 8ans

En bithérapie on associe : IEC ou ARAII selon la réponse du malade.

En trithérapie les Bbloquants sont prescrits après avis cardiologique (notamment ECG et échocardiographie)

Ainsi les différentes associations qu'on obtient sont:

En bithérapie :

- IC+IEC (chez 7 malades)
- IC+ARAI (chez 1 malade)

En trithérapie :

- IC+IEC+ARA II (chez 4 malades)

En quadrithérapie pour les HTA malignes difficiles à contrôler :

- IC+IEC+ARAI+Bbloquant (chez 2 malades).

Tableau 1:Données épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques

N	A/S	Consanguinité	Maladie initiale	Ancieneté en dialyse	Nb de Séance/sem	Poids	Diurèse	TA	Taux d'Hg	Bilan Ph-Ca et PTH	Traitement Anti HTA
1	11/F	+	Sd d'alport	2 ans	2	24	Conservée	14/10	7,3	Ph=83 Ca=70 PTH=647	IC IEC ARA II
2	11/M	+	Sd d'alport	3 ans	3	29	Conservée	14/10	8,2	Ph=34 Ca=81 PTH=393	IC IEC ARA II
3	12/M	–	Sarcoidoïse	3ans	2	28	Conservée	14/09	8,6	Ph=57 Ca=86 PTH=46	IC
4	13/F	–	RVU	3ans	2	26	Conservée	13/09	7,7	Ph=33 Ca=77 PTH=633	IC
5	11/M	+	Sd d'alport	5 ans	2	24	Oligoanurie	14/09	6,7	Ph=59 Ca=91 PTH=77,9	IC IEC Bbloquant
6	11/M	–	Non identifiée	9ans	2	25	Oligurie	14/10	8	Ph=147 Ca=56 PTH=105	IC Bbloquant
7	13/M	+	SN corticorésistant	5ans	2	26	Conservée	15/10	6,8	Ph=82 Ca=84 PTH=95	IC IEC ARA II
8	10/F	+	Néphronophisie	5ans	2	38	Conservée	11/07	8,3	Ph=81 Ca=91 PTH=68	IC
9	4/F	–	SN impure	1an	3	13	Oligoanurie	14/08	6,4	Ph=82 Ca=61 PTH=60	IC IEC ARA II Bbloquant

N	A/S	Consanguinité	Maladie initiale	Ancienneté en dialyse	Nb de séance/sem	Poids	Diurèse	TA	Taux d'hg	Bilan Ph-Ca et PTH	Traitement anti HTA
10	13/M	+	GNMP	2ans	2	34	Anurie	14/09	9	Ph=53 Ca=82 PTH=870	IEC
11	11/M	–	Valve de l'urètre post	5ans	2	26	Conservée	13/08	8,3	Ph=71 Ca=95 PTH=531	IC
12	8/F	+	RVU bilatéral	4ans	2	15	Oligurie	14/10	11,6	Ph=84 Ca=91 PTH=NF	IC IEC Bbloquant
13	14/M	–	SN impure	6ans	2	38	Conservée	14/09	5,3	Ph=108 Ca=40 PTH=22	IC IEC
14	9/F	–	RVU bilateral	6ans	2	23	Conservée	14/08	9,5	Ph=52 Ca=87 PTH=1672	IC IEC ARA II
15	8/M	+	SN congenital	3ans	2	18	Oligoanurie	13/09	6,1	Ph=57 Ca=50 PTH=1243	IC IEC
16	12/F	–	Elastopathie	5ans	3	24	Conservée	12/08	11,4	Ph=103 Ca=89 PTH=1450	IC IEC ARA II Bbloquant
17	2/M	+	SN congenital	2ans	2	10	Anurie	14/09	6,7	Ph=156 Ca=55 PTH=738	IC IEC
18	13/M	+	Sd de Wolfram	2ans	2	32	Conservée	13/09	9	Ph=55 Ca=99 PTH=92	IC

N	A/S	Consanguinité	Maladie initiale	Ancienneté en dialyse	Nb de séance/sem	Poids	Diurèse	TA	Taux d'Hg	Bilan Ph-Ca et PTH	Traitement anti HTA
19	13/F	+	Etiologie inconnue	2ans	2	38	Conservée	14/08	9,5	Ph=55 Ca=85 PTH=21	IC IEC
20	12/M	+	Oxalose	1 an	2	30	Conservée	11/06	10,8	Ph=57,5 Ca=74 PTH=607	IC IEC
21	5/F	–	GNA post infectieuse	6mois	3	17	Oligurie	13/08	9,8	Ph=44 Ca=94 PTH=NF	IC ARA II
22	4/M	–	SN congénital	6mois	3	10	Conservée	13/08	11	Ph=45 Ca=90 PTH=NF	IC IEC
23	5/M	–	GN a C3	8mois	3	15	Conservée	10/05	7,7	Ph=84 Ca=64 PTH=13	
24	2/F	–	Néphroblastome bilatéral	1 an	2	10	Oligurie	10/06	10,3	Ph=31 Ca=100 PTH=NF	
25	14/M	+	PAN	1an	3	27	Oligurie	14/09	10	Ph=79 Ca=66 PTH=NF	IC IEC
26	15/F	+	Néphronophytose	10mois	2	39	Oligurie	15/09	11,2	Ph=86 Ca=89 PTH=NF	IC

NB:

-Le poids est en Kg.

-Le taux d'hémoglobine est en g/dl.

-Le taux de la PTH est en ng/l.

-Les données de la tension artérielle en cmhg.

-Les taux de la calcémie et de la phosphorémie sont en mg/l.

Tableau 2: Données de l'échocardiographie et évolution de l'atteinte cardiaque:

Cas	Cause de l'IRT	TA En cmhg	1 ^{ère} échocardiographie	2ème échocardiographie	Evolution
1	Sd d'Alport	14/10	2014 : échocardiographie normale FE=72% FR=40%	2015 : CMD, Fonction conservée, IM modérée. FE=66,5% FR=36,4%	HTA mal équilibrée, avec altération de l'état cardiaque
2	Sd d'Alport	14/10	2014 : CMD hypokinétique du VG. FE=38% FR=19%	2015 : CMD hypokinétique du VG. FE= 34% FR=16,5%	HTA mal équilibrée, avec altération de l'état cardiaque
3	Sarcoïdose	14/09	HVG fonction conservée. FE=67% FR=35,7% SIV=12,4mm(d)/14,5mm(s) PP=7,5mm(d)/11,6mm(s)	Echocardiographie en cours	Etat cardiaque stationnaire
4	RVU	13/09	Echocardiographie normale. FE=68% FR=38% PP=7,2mm(d)/12,5mm(s) SIV=6mm(d)/10,2mm(s)	Echocardiographie en cours	Bon état cardiaque
5	Sd d'Alport	14/09	2005 : Dilatation VG, fonction conservée, IM grade I FE=64% FR=35% SIV=9mm(d)/14mm(s)		Décédé suite à un OAP
6	Non identifiée	14/10	2006 : CMH, fonction conservée, péricardite minime. FE=61% FR=32,6% PP=8mm(d)/12,2mm(s) SIV=12,2mm(d)/14,5mm(s)		Rétinopathie hypertensive, Adresser au service de néphrologie et de dialyse à Avicenne.
7	SN cortico-résistant	15/10	CMD hypokinétique, hypertrophie modérée du VG, péricardite minime	Echocardiographie en cours	Etat cardiaque stable

Cas	Cause de l'IRT	TA en cm hg	1ère échocardiographie	2ème échocardiographie	Evolution
8	Néphronophtise	11/07	2013 : VG dilaté, fonction limite FE=56% FR=29% PP=7,1mm(d)/10,9mm(s) SIV=7,5mm(d)/11,3mm(s)	2015 : CMD hypokinétique, péricardite minime	Altération de l'état cardiaque.
9	SN impure	14/08	04/2015 : HVG, fonction conservée, IM et IT minimales FE=59,3% FR=31,1% PP=6,1mm(d)/11,1mm(s) SIV=10,8mm(d)/13,1mm(s)	08/2015 : CMD très hypokinétique avec hypertrophie modérée du SIV. FE=32,7% FR=15,2%	Altération de l'état cardiaque.
10	GNMP	14/09	2014 : Dilatation du VG, fonction conservée, IT légère. FE=74,7% FR=43,9% PP=6,7mm(d)/13,8mm(s) SIV=7,3mm(d)/11mm(s)	2015 : Dilatation du VG, fonction conservée, IT légère. FE=75,6% FR=44,6% PP=10,8mm(d)/15,8mm(s) SIV=13,8mm(d)/14,6mm(s)	Altération de l'état cardiaque.
11	Valve de l'urètre post	13/08	2012 : Echocardiographie normale. FE=70% FR=39%	2015: Echocardiographie normale. FE=76% FR=45% PP=7,2mm(d)/13,7mm(s) SIV=7,2mm(d)/9,6mm(s)	Bon état cardiaque.
12	RVU bilatéral	14/10	2014 : CMD hypokinétique du VG, IM légère	2015 : CMD hypokinétique du VG, IM grade I, IT légère. FE=47,5% FR=24,1%	Altération de l'état cardiaque.
13	SN impure	14/09	2010 : CMH et hypokinétique, IM et IT modérées. FE=49% FR=25% PP=10,5mm(d)/17mm(s) SIV=13,5mm(d)/14,6mm(s)	Echocardiographie en cours.	Etat cardiaque stationnaire.

Cas	Cause de l'IRT	TA en cm hg	1ère échocardiographie	2ème échocardiographie	Evolution
14	RVU bilatéral	14/08	2014 : CMH, fonction conservée, IT modérée. FE=68,5% FR=38,5% PP=10,8mm(d)/16,1mm(s) SIV=10,8mm(d)/17,1mm(s)	2015 : CMH, fonction conservée, IT modérée, IM minime. FE=62% FR=33,6% PP=9,2mm(d)/13,5mm(s) SIV=10,8mm(d)/16,1mm(s)	Décédé le 01/01/16 suite à un OAP.
15	SN congénital	13/09	2012 : Dilatation du VG, fonction conservée. FE=63% FR=34% PP=6,3mm(d)/9mm(s) SIV=5,7mm(d)/9,6mm(s)	2015 : CMH, fonction conservée. FE=64% FR=34,8 PP=11,9mm(d)/15,1mm(s) SIV=14,2mm(d)/15,4mm(s)	HTA difficile à contrôler, altération de l'état cardiaque.
16	Elastopathie	12/08	2008 : HVG, fonction conservée, calcification coronaire gauche. FE=73,5% FR=41% PP=11,1mm(d)/14,4mm(s) SIV=11,7mm(d)/14,6mm(s)	2012 : HVG, fonction conservée, calcification coronaire gauche ; péricardite minime. FE=71% FR=39,7% PP=11,7mm(d)/14,6mm(s) SIV=14,6mm(d)/16,4mm(s)	Etat cardiaque stationnaire.
17	SN congénital	14/09	2011 : CMH, fonction conservée. FE=69% FR=38% PP=9,4mm(d)/11,7mm(s) SIV=11,7mm(d)/15,9mm(s)		Décédé le 10/02/11 suite à une insuffisance cardiaque.
18	Sd de Wolfram	13/09	2014 : VG hypokinétique, péricardite minime. FE=41,2 FR=26% PP=7,9mm(d)/11,9mm(s) SIV=9,2mm(d)/10,9mm(s)	Echocardiographie en cours.	Etat cardiaque stationnaire.
19	Etiologie inconnue	14/08	2013 : Echocardiographie normale. FE=64% FR=35% PP=6,7mm(d)/10,9mm(s) SIV=7,1mm(d)/12,5mm(s)	Echocardiographie normale.	Bon état cardiaque.

Cas	Cause de l'IRT	TA en cm hg	1ère échocardiographie	2ème échocardiographie	Evolution
20	Oxalose	11/06	2006 : CMH, fonction conservée. FE=67,5% FR=36,6% PP=7mm(d)/10,5mm(s) SIV=12,9mm(d)/17mm(s)	2007 : CMH et hypokinétique du VG. FE=46,5% FR=23,6% PP=9,4mm(d)/11,7mm(s)	Décédé en 2007 suite à une insuffisance cardiaque.
21	GNA post infectieuse	13/08	03/2015 : Echocardiographie normale	12/2015 : Echocardiographie normale	Bon état cardiaque.
22	SN congénital	13/08	Echocardiographie normale. FE=63,8% FR=33,9%	Echocardiographie en cours.	Bon état cardiaque.
23	GN à C3	10/05	2015 : HVG a fonction conservée, IM grade I, IT modérée, Péricardite minime. FE=63% FR=34%	Echocardiographie en cours.	Etat cardiaque stationnaire.
24	Néphro-blastome	10/06	2014 : VG a fonction limite. FE=52%	2015 : VG hypokinétique. FE=45%	Décédé en 2015 par sa maladie cancéreuse.
25	PAN	14/09	2014 : Echocardiographie normale FE=77% FR=45% PP=6,7mm(d)/15,8mm(s) SIV=7,3mm(d)/10,8mm(s)	2015 : Echocardiographie normale	Bon état cardiaque.
26	Néphronophtise	15/09	2015 : HVG a fonction conservée. FE=75,8% FR=44% PP=9,8mm(d)/14,4mm(s) SIV=12mm(d)/16,3mm(s)	Echocardiographie en cours.	Etat cardiaque stationnaire.

NB: L'échocardiographie n'est pas toujours réaliser au moment idéal (Dans les 24h qui suivent la séance d'hémodialyse)



Discussion

I. ETAT CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE :

L'insuffisance rénale chronique est associée en effet à une véritable cardiopathie dite urémique associant des anomalies de la taille, de la géométrie et de la fonction cardiaque, qui sont retrouvées chez 70% à 80% des enfants hémodialysés chronique. [1]

La chronicité de cette pathologie implique donc un dépistage et une surveillance continue.

L'échocardiographie est l'outil de choix grâce à sa disponibilité et sa facilité d'utilisation. [2, 103]

A. Place de l'échocardiographie Doppler couleur, pulsée et continue :

L'échocardiographie Doppler est un examen non invasif, largement utilisé dans l'évaluation de la structure et de la fonction cardiaque, intégrant plusieurs techniques ultra-sonographiques dans un seul examen.

Les modes temps mouvement (TM) et bidimensionnel (2D) permettent le calcul de la masse ventriculaire et des volumes, avec une excellente précision, pour le diagnostic de l'hypertrophie et de son type géométrique (concentrique ou excentrique) et l'estimation de la fonction systolique (qualitative ou quantitative).

Par ailleurs, les techniques dérivées de l'effet Doppler donnent des informations indirectes sur la relaxation et le remplissage ventriculaire.

La constatation de modifications échocardiographiques, comme l'hypertrophie, la dilatation et la dysfonction systolique triple le risque d'insuffisance cardiaque chez les patients en dialyse. [3,4]

B. Complications cardiaques chez l'enfant hémodialysé chronique :

1. Hypertrophie ventriculaire gauche :

L'HVG, diagnostiquée par échocardiographie, est considérée comme étant un marqueur précoce et fiable de maladie cardiaque chez l'enfant en insuffisance rénale terminale. [5, 6]

Elle peut être diagnostiquée dès les stades précoces de l'insuffisance rénale, et elle est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité cardiovasculaire. [7, 8]

L'HVG est présente chez environ 75% des patients hémodialysés et elle est associée à un pronostic défavorable. [6]

L'échocardiographie est un outil assez précis pour le diagnostic de l'HVG. Elle permet ainsi de calculer la masse ventriculaire gauche (MVG) qui augmente avec l'âge, le sexe, le poids et la taille. Il est donc nécessaire de l'indexer pour éviter des erreurs d'interprétation.

Cependant, les patients hémodialysés sont sujets à de larges modifications du poids secondaires à une variation de la volémie et de l'état nutritionnel ce qui peut générer des erreurs quand la masse est indexée à la surface corporelle.

Ainsi, une indexation à la taille élevée à la puissance^{2.7} proposée par Simone et al. semble être plus précise. [9]

En cas d'indexation à la surface corporelle, il faut tenir compte du moment de la dialyse et réaliser l'examen dans un état d'équilibre (entre deux dialyses).

Le monitoring de la masse ventriculaire gauche par des échographies sériées est un outil supplémentaire pour évaluer le pronostic et le degré de succès des interventions thérapeutiques visant à réduire l'HVG.

La masse VG peut être mesurée selon la convention de Penn (ou méthode de Devereux) ou celle de l'American Society of Echocardiography.

Cette formule assez compliquée est intégrée aux appareils d'échocardiographie. Elle tient compte de l'épaisseur de la paroi postérieure et du septum interventriculaire et du diamètre télédiastolique, d'où l'intérêt de faire des mesures précises et répétées.

L'interprétation du résultat de la masse VG, couplée à l'analyse de l'épaisseur pariétale relative ($EPR = 2 \text{ fois l'épaisseur de la paroi postérieure} / \text{diamètre télédiastolique du VG}$) va permettre une description géométrique de l'HVG (concentrique ou excentrique).

En effet, l'HVG est secondaire aux anomalies hémodynamiques (augmentation de la post-charge liée à l'hypertension artérielle) et fonctionnelles (anémie chronique, hypervolémie, hypertonie sympathique). [6]

L'HTA, de par sa fréquence, représente l'étiologie principale de l'HVG. Elle entraîne très précocement des modifications morphologiques et surtout fonctionnelles du ventricule gauche, définissant la cardiopathie hypertensive. [6]

L'HVG, en dehors de toute insuffisance cardiaque, est un facteur de risque indépendant de mortalité cardiovasculaire, en particulier du fait des troubles du rythme ventriculaire paroxystique qu'elle favorise. A long terme, l'HVG évolue en insuffisance ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque. [4, 10, 11, 12]

Dans notre série, 12 enfants ont développés une HVG (soit 46,15 %), c'est donc la complication cardiaque la plus fréquente chez nos patients. Ces résultats ont été comparés avec d'autres séries internationales. (**Tableau 4**)

L'HVG était associé à une hypertension artérielle dans 75% des cas et à une anémie dans 58,33% des cas.

Tableau 4 : Incidence de l'HVG selon les séries.

Séries	Pourcentages de survenue de l'HVG
Notre série	46.15%
Wacharee	55%
Schoenmaker et al.	50%
Mark	82%
Francesca	85%

2. Dysfonction systolique

La dysfonction systolique est définie à l'échographie par une fraction de raccourcissement (FR) inférieure à 25% ou une fraction d'éjection (FE) inférieure à 50%.

La prévalence de la dysfonction ventriculaire gauche systolique varie de 15% à 18% chez les patients dialysés. [13]

Cette dysfonction est multifactorielle incluant l'insuffisance coronarienne, l'anémie, l'hyperparathyroïdie, les toxines urémiques, la malnutrition et la surcharge hémodynamique prolongée.

La principale conséquence des anomalies de la dysfonction systolique est l'augmentation chronique de la consommation d'oxygène du myocarde.

Il est donc important de dépister précocement une dysfonction systolique au stade asymptomatique pour instaurer un traitement adéquat qui permettra de retarder la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive.

Une étude récente chez des patients dialysés a confirmé qu'une dysfonction systolique asymptomatique expose à un risque élevé de complications cardiovasculaires.[14,6, 15]

Dans notre série, la fonction ventriculaire était conservée chez 16 patients (soit 61,53%), limite chez un seul patient et non conservée chez 9 patients (soit un ventricule gauche hypokinétique 34,61%).

3. Dysfonction diastolique

La dysfonction diastolique du VG est un marqueur précoce de l'atteinte cardiaque chez l'enfant hémodialysé chronique. [6, 16, 4]

Elle se traduit par l'incapacité du VG à se remplir sans une augmentation disproportionnée de la pression ventriculaire. Ainsi, la relation volume-pression est déplacée vers la gauche et anormalement pentue chez le sujet dialysé reflétant une réduction de la compliance ventriculaire.

La diminution de la compliance du VG se caractérise par une influence très marquée du volume sur la pression, favorisant l'OAP ou des chutes de pressions artérielles au cours de la séance d'hémodialyse, alors que les variations volumiques n'apparaissent pas excessives.

Les anomalies de remplissage du VG peuvent être dûes à l'HVG elle-même et aux altérations de la géométrie qu'elle induit. La fonction myocardique peut être également altérée en raison de l'intensité proliférante des fibroblastes et du développement du tissu fibreux qui caractérisent l'HVG. [16, 7]

La dysfonction diastolique précède le plus souvent la dysfonction systolique. [6]

4. Dilatation des cavités gauches[71]

La dilatation de l'oreillette gauche (OG) est un facteur prédictif puissant de complications cardio-vasculaires dans la population générale et dans plusieurs situations cliniques.

Une quantification adéquate de la taille de l'OG est obtenue par la mesure de son volume en mode 2D et non par la mesure traditionnelle du diamètre antéro-postérieure en mode TM.

A la différence des indices de dysfonction diastolique qui fournissent des informations transitoires et momentanées sur le remplissage ventriculaire gauche, le volume de l'OG est un marqueur chronique de la fonction diastolique, reflétant une moyenne des pressions de remplissage du VG et témoignant ainsi de la durée et de la gravité de la dysfonction diastolique du VG.

Une étude récente avec les patients hémodialysés en rythme sinusal et sans valvulopathie mitrale a démontré que le volume de l'OG indexé à la surface corporelle $> 35 \text{ ml/m}^2$ est le paramètre le plus précis pour différencier un flux mitral pseudonormal d'un flux normal. Quelque soit la méthode d'indexation utilisée (la surface corporelle ou la hauteur à la puissance de 2,7, le volume de l'OG est un facteur prédictif indépendant de mortalité chez les patients hémodialysés.

De plus, l'augmentation de la taille de l'OG au cours du suivi échocardiographique est liée à une majoration du risque cardio-vasculaire. Il est donc recommandé que la mesure de la taille de l'OG soit intégrée à l'évaluation échocardiographique de routine de ces patients et de faire un monitoring régulier.

La fonction diastolique du VG étant compromise chez la plupart des patients traités par hémodialyse, la mesure du volume de l'OG permettra ainsi d'identifier de façon plus précise les patients à plus haut risque de développer une insuffisance cardiaque et des arythmies auriculaires.

5. Calcifications valvulaires

Le système vasculaire de l'insuffisant rénal chronique est dilaté, épaissi et rigide. Parallèlement, les troubles du métabolisme minéralocalcique vont également contribuer à la calcification des vaisseaux, notamment coronaires et des tissus mous (valves). [11]

La cardiotoxicité des toxines urémiques (surcharges en mercure, cobalt, phosphore, fer, plomb, lithium) par l'accumulation des guanidines (petites molécules urémiques), a montré qu'elle entraînait une augmentation de l'épaisseur de l'intima et de la media.

En effet, le remodelage généralisé de la média artérielle conduit à la rigidité de l'arbre vasculaire. Il entraîne une augmentation de la vitesse de l'onde pulsatile et de la pression artérielle systolique ainsi qu'une diminution de la pression diastolique. Ce remodelage produit une augmentation de la pré-charge ventriculaire gauche et une altération de la perfusion coronarienne. Les conséquences sont l'ischémie coronarienne, la fatigue de la paroi artérielle avec dilatation et hypertrophie de la paroi des grandes artères, aboutissant à un risque accru d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde, d'anévrisme carotidien ou aortique.

Il est important de dépister ces calcifications souvent silencieuses afin d'instaurer des stratégies thérapeutiques pouvant prévenir ou retarder les calcifications vasculaires et valvulaires en corrigeant essentiellement les désordres du métabolisme phosphocalcique. [11]

Du fait de l'évolution rapide du rétrécissement aortique chez l'hémodialysé, la présence de calcifications aortiques justifie un contrôle échographique deux fois par an afin de prévenir une décompensation cardiaque. [4, 11, 12, 17, 18]

Dans notre série, cette complication a été rapporté chez un seul patient (cas n°16), elle était secondaire à la maladie initiale (l'élastopathie).

6. Epanchement péricardique [104]

Les facteurs favorisant cette forme sont :

Une dialyse insuffisante, la rétention hydrosodée conséquence d'un régime mal suivi et se traduisant par une prise de poids anormale, la thrombose du court - circuit artério - veineux, l'utilisation des anticoagulants administrés aux séances de dialyse.

Les infections bactériennes ou virales occupent également une part non négligeable.

Les symptômes cliniques les plus fréquents sont :

- le frottement péricardique ;
- la douleur thoracique ;
- la dyspnée ;
- la fièvre ;
- une hépatomégalie ;
- Parfois une pression veineuse élevée.

Le cliché thoracique montre un élargissement de l'ombre cardiaque avec au maximum l'énorme cœur en théière, en carafe à bord gauche rectiligne, sans redistribution vasculaire pulmonaire. Dans 90% des cas, l'ECG est pathologique avec comme signes électriques : sus - décalage du segment ST, micro voltage, extrasystoles, fibrillation auriculaire.

L'échocardiographie est l'examen indispensable pour faire le diagnostic en détectant l'épanchement, quantifiant le volume et suivant son évolution. Le traitement repose sur l'intensification des séances de dialyse et la réalisation de l'hémodialyse sans héparine pour réduire le risque d'épanchement péricardique hémorragique. [4]

Dans notre série, 6 patients (soit 23%) ont développé une péricardite minime durant leur suivie.

II. FACTEURS DE RISQUES DE L'ATTEINTE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE :

La cardiopathie urémique est une cause majeure de mortalité chez le patient hémodialysé chronique. [7, 12, 15, 19, 20, 21]

La haute prévalence de la maladie coronaire dans cette population résulte du cumul de nombreux facteurs de risques qui peuvent être aussi bien spécifiques de l'état urémique que non spécifiques tels que l'on rencontre dans la population générale. [12, 15, 22]

Ces différents facteurs peuvent être classé en trois catégories : Epidémiologiques, cliniques et biologiques.

A.Facteurs épidémiologiques :

1. L'âge :

La plupart des séries publiées décrivent un âge moyen de 12 à 13 ans.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 10.23 ans avec des extrêmes allant de 2ans à 15 ans, ce qui diffère des autres séries nationales et internationales. (**Tableau 5**)

Par ailleurs, on remarque que parmi les patients de notre série, deux dont l'âge était inférieur à 5ans au début de leur traitement par hémodialyse (cas n°9 et n°17), ont présenté des complications cardiaques très graves par rapport à ceux qui étaient plus âgés, ceci pourrait être expliqué par la sensibilité myocardique chez le jeune enfant.

Tableau 5 : Age moyen des patients selon les séries :

Séries	Nb de cas	Age moyen en années
Notre série	26	10,23
S.Ouali	35	13
Mark	29	13,8
El Ghali	12	12,5
Raoul	25	13,72

2. Sexe :

Parmi les enfants hémodialysés, la majorité des séries publiées décrivent une prédominance féminine.

Dans notre série on note une prédominance masculine, soit 57%, avec un sexe ratio de 1.36 ce qui concorde avec l'étude de Z.EL GHALI (réalisée au CHU de Marrakech). (**Tableau 6**).

Le glomérule a une taille moyenne plus grande chez l'homme, ce qui se traduit par une pression plus élevée dans les structures glomérulaires chez la femme (loi de la place). (R)

Dans notre série, parmi les 21 patients hypertendus, 13 étaient de sexe masculin et seulement 8 patients étaient de sexe féminin.

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction du sexe selon les séries :

Séries	Nb de cas	Pourcentage de sexe M	Pourcentage de sexe F
Notre série	26	57%	43%
S.Ouali	35	15%	58%
Mark	29	44%	55%
EL Ghali	12	75%	25%
Raoul	25	44%	66%

3. Cause de l'insuffisance rénale terminale :

Les causes de l'insuffisance rénale terminale chez l'enfant sont multiples, leur fréquence varie d'une série à l'autre, mais généralement les néphropathies constitutionnelles sont plus fréquentes que celles acquises.

Les résultats de notre étude ont été comparés avec d'autres séries des pays du Maghreb et de certains pays européens et du moyen orient (**Tableau 7**). [23, 24]

On a noté que les néphropathies héréditaires étaient la première cause d'IRCT chez les enfants de notre série, ceci pourrait être expliqué par la consanguinité qui majore le risque de survenue de ces pathologies, et qui était retrouvée chez 42,30% de nos patients.

Les néphropathies glomérulaires occupaient le deuxième rang soit 19,25%, suivis des malformations des voies urinaires dans 15.38% des cas.

Par contre, les maladies de système et le néphroblastome étaient beaucoup plus rares et représentaient respectivement 7,7% et 3.85%.

Les causes de l'IRCT chez l'enfant peuvent rester indéterminées, ce qui est très fréquent surtout dans les pays en voie de développement. Ceci pourrait être expliqué par :

- L'absence de dépistage systématique des uropathies malformatives.
- Le manque de couverture médicale surtout en hyper spécialité pédiatrique.
- Le niveau socio-économique des patients.

Dans notre série, la néphropathie initiale est restée indéterminé dans 7.7% des cas.

Tableau 7 : Incidences des étiologies de l'IRCT selon les séries. [23, 24]

Les causes de l'IRCT	Notre série %	Tunisie %	Paris %	Italie %	Royaume unis %	Iran %
Néphropathies glomérulaires :	19,25%	19	24,5	11,5	10,5	10,5
-GNMP	-3,85					
-GN a dépôt d'IGA			-3,6			-3
-Sclérose mésangiale diffuse.			-1,2			-0,6
-SN idiopathique	-7,7		-1,9		-6,4	
-GN segmentaire et focale				-4,6		-11,6
-GN non classées			-12			
-GN a C3	-3,85		-4,9	-0,8		-4
-GNA post infectieuse	-3,85					
Néphropathies héréditaires :	42,30%	29	26	25	17,6	21,1
-Sd néphrotique congénital	-11,53					
-Sd néphrotique corticorésistant	-3,85		-1,5	-1,9	-6,9	-1,8
-Sd de Bardet Biedl						
-Oxalose						-0,6
-Cystinose	-3,85		-1			
-Sd d'Alport			-5,2			-0,6
-Polykystose récessive	-11,53		-2,7		-0,4	-2,4
-Amylose familiale			-0,2	-5,4		-6,6
-Néphronophtise	-7,7				-1,4	-2,4
-Elastopathie	-3,85			-3,4	-1,8	-3
-Wolfram	-3,85		-0,1			
Malformations des voies urinaires :	15,38%	16	22		29,6	47
-Valve de l'urètre postérieur	-3,85					-7,2
-Hypoplasie rénale						-25,9
-Reflux vésico-urétéral	-11,53	-5				
-Uropathies obstructives			-3,3		-7,2	-13,8
Néphropathies vasculaires/Maladies de systèmes :	7,7%	7	5	6,4	7,7	5,4
-Nécrose corticale			-0,3			-3
-Sd hémolytique et urémique			-4			-2,4
-Thrombose des artères rénales						
-Hypoplasie des artères rénales						
-PAN	-3,85		-6,4			
-Sarcoïdose	-3,85					
Autre :	3,85%	0	0	0	0	0
Néphroblastome						
Cause indéterminée	7,7%	24	1,5	4,6	2	8,4

4. Nombre de séances par semaine :

L'hémodialyse est effectuée généralement à raison de trois séances par semaine, la durée est de l'ordre de quatre heures [25]. Elles ont tendance à diminuer en durée et ainsi entraîner des changements de volémie trop rapide à l'origine d'une mauvaise tolérance en cas de pathologie cardiaque associée.

Dans notre série, 19 patients ont bénéficié de deux séances par semaine (soit 79.16%) et seulement 5 reçoivent trois séances par semaine. Ceci est malheureusement dû au manque de personnel médical et paramédical.

B. Facteurs cliniques :

1) L'hypertension artérielle :

Plus que dans la population générale l'HTA est très fréquemment observé au cours de l'IRC (50-75 % des patients sont hypertendus) [22].

Elle peut apparaître tôt comme le 1er symptôme de la néphropathie ou plus tard dans l'évolution [12, 26]].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risque liés au développement des maladies cardiovasculaires [26]

Le cœur est l'organe cible le plus fréquemment atteint au cours de l'HTA et la cardiopathie hypertensive sous différentes formes détermine le pronostic de la maladie hypertensive.

Au cours de la maladie rénale chronique, l'HTA lésionnelle due à l'agression rénale qui met en jeu le système rénine angiotensine aldostérone est aggravée par l'hypervolémie, résultante de la disparition néphronique, et qui entraîne une HTA volodépendante. [53]

De ce fait, l'HTA chez le dialysé pourrait provenir de la maladie rénale chronique (HTA lésionnelle) et/ou de la rétention hydrosodée (HTA volodépendante).

L'HTA retentit sur le cœur :

- Soit directement en augmentant le travail du VG, favorisant la genèse de l'HVG, phénomène adaptatif mais délétère par ces conséquences sur la fonction systolique.

- Soit indirectement en favorisant et en accélérant la genèse de l'athérosclérose coronaire et en réduisant la réserve coronaire en déterminant ainsi un remodelage vasculaire réduisant la compliance artérielle et en augmentant la post charge directement favorisant les arythmies.

Non contrôlée, elle peut constituer une source majeure de survenue d'une HVG qui peut mettre plusieurs mois voire plusieurs années à se développer, d'où l'intérêt de l'obtention d'un équilibre tensionnel qui reste un des principaux objectifs de la prescription adéquate de la dialyse.

L'HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés [27].

Elle se corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un poids sec chez le patient. Lorsqu'elle persiste un traitement anti- hypertension sera instauré.

Dans notre série, 21 enfants étaient hypertendus soit 80.76 dont 62% avec HTA lésionnelle et 38% présentaient une HTA double (lésionnelle et volodépendante). **(Tableau 8)**

Tableau 8 : Incidences de L'HTA selon les séries

Séries	Pourcentages des patients hypertendus
Notre série	80,76%
Mark	75%
Peter	85%
C.Wilson	54%
Z.El Ghali	50%

2) La rétention hydrosodée et poids interdialytique:

Plusieurs études réalisées chez les enfants hémodialysés ont établi le rôle de la rétention hydrosodée dans la dilatation du VG et l'existence d'une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG. [76]

La rétention hydrosodée est observée, chez la majorité des patients atteints d'IRC, en cas d'apports sodés abondants dépassant les limites d'élimination, ou en cas d'aggravation de la réduction néphronique. Ainsi, le volume sanguin pré-dialytique est souvent élevé réalisant des conditions de surcharge volumique chronique.

Dans les surcharges de volume, l'augmentation de la pression et de la tension télé-diastoliques induit une dilatation du VG qui tend à limiter cette augmentation.

Simultanément, l'augmentation du volume ventriculaire accroît la tension télé-systolique et induit une hypertrophie des parois. L'hypertrophie ventriculaire gauche observée dans ce cas est excentrique, c'est à dire l'augmentation du diamètre et de l'épaisseur du VG sont proportionnelles. [15]

Dans notre série, la prise de poids en fonction du poids sec du malade était comme suit :

Pour les patients : -entre 10-20kg on tolère une prise de poids de 500g à 1kg.

- entre 20-30kg on tolère une prise de poids de 1.5kg à 2 kg
- si le poids sec est >30kg la prise de poids peut varier de 2.5kg jusqu'à 4kg

3. La fistule artério-veineuse

La FAV est une néo-circulation caractérisée par une diminution de la résistance au retour veineux (augmentation de la précharge) et des résistances artérielles (diminution de la postcharge). Il en résulte une augmentation du débit et du travail cardiaques. Dans un premier temps, cette augmentation du débit cardiaque ne suffit pas à prévenir une diminution de la pression artérielle moyenne qui entraîne une activation des réflexes cardiovasculaires.

Ceci a pour conséquences une augmentation du retour veineux par une veinokonstriction et une augmentation de l'inotropisme et du chronotropisme cardiaques. Toutes ces anomalies concourent à augmenter d'une façon chronique la consommation myocardique d'oxygène. [29]

Pour mieux apprécier un éventuel retentissement cardiaque, le débit de la fistule est rapporté à la surface corporelle du patient. Les valeurs normales les plus solidement établies indiquent que le débit moyen d'un abord vasculaire au poignet est inférieur à celui d'un abord confectionné au bras. [30]

Des cas d'insuffisance cardiaque associés à des fistules à haut débit ont été décrits. [28]

Les enfants qui présentent cette complication doivent bénéficier d'un bilan évaluant leur fonctionnement cardiaque, ainsi que les possibilités de réduction. Cette dernière qui n'est indiquée qu'en cas de chiffre important et/ou de retentissement cardiaque.

Dans notre série, 2 patients ont présenté un hyper débit avec anévrisme de la fistule (il s'agit du cas n°11 et 14), traités par ligature de la première anastomose huméro-céphalique droite avec conception d'une nouvelle fistule artério-veineuse huméro-céphalique gauche.

C.Facteurs biologiques :

1. L'anémie :

L'anémie particulièrement fréquente chez les dialyses, est un facteur additionnel majeur de risque cardiovasculaire. [15, 31, 32]]

Malgré une dialyse très efficace et l'usage répandu de l'érythropoïétine, la majorité des patients reste anémique, à un degré variable selon le sexe, l'âge et la néphropathie initiale. [28]

La prévalence de l'anémie est plus élevée chez les enfants en insuffisance rénale terminale. [34, 31, 35]]

C'est une anémie normochrome, normocytaire, arégénérative dont les principaux facteurs sont :

- Un déficit en érythropoïétine, par défaut ou diminution de sa synthèse rénale.
- La diminution de la durée de vie des hématies baignant dans un sérum urémique.
- Une carence en fer due à un saignement occulte ou un manque d'apport(vomissements).
- Un déficit en acide folique ou en vitamine B12.
- L'hyperparathyroïdie secondaire avec fibrose médullaire.
- Une intoxication aluminique. [36]

Quelles qu'en soient les causes, l'anémie s'accompagne d'une élévation du débit cardiaque par augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. Ceci a pour conséquence une augmentation du travail cardiaque et donc de la consommation myocardique en oxygène.

Dans notre série, 84% des patients étaient anémique : 53.8% des patients avaient une anémie sévère, 30,76% avaient une anémie modérée, avec un taux moyen d'hémoglobine à 8.31 g/dl. Ce qui concorde avec d'autres études internationales réalisées dans différents services de néphrologie et d'hémodialyse pédiatrique. (**Tableau 9**)

Parmi ces patients anémiques, 9 ont présenté une HVG à l'échocardiographie.

Tableau 9 : Incidences de l'anémie selon les séries

Séries	Nombre de cas	Pourcentages des patients anémiques
Notre série	26	84,61%
L.Sadaoui	50	60,33%
Z.El ghali	12	100%
Rantisys	60	76,7%

2. Dyslipidémies

Les dyslipidémies constituent également un facteur de risque très important de maladies cardiovasculaires. [37]

Toutes les études s'accordent en effet à démontrer l'importance des perturbations lipidiques au cours de l'athérosclérose et de l'athérosclérose coronarienne. [34]

Le rôle essentiel est joué par le cholestérol. Le risque indiqué par la cholestérolémie totale est principalement lié à une élévation de la fraction LDL (low density lipoproteins) du cholestérol ayant un effet athérogène et à une diminution absolue ou relative de la fraction HDL du cholestérol (high density lipoproteins) ayant un effet protecteur. Mais la quantification de ces paramètres lipidiques n'est pas suffisante pour évaluer correctement le risque coronarien. En effet, le dosage des apolipoprotéines, particulièrement les Apo A, B et C et l'analyse de leurs variantes en tant que marqueur de risque de l'athérosclérose, sont plus performants que le dosage du cholestérol, des triglycérides ou du HDL cholestérol. [34]

La présence de dyslipidémie chez l'enfant joue un rôle important dans la pathogenèse rapide de l'athérosclérose. [38]

Plusieurs études ont montré la prévalence élevée de la dyslipidémie parmi les enfants atteints de maladie rénale chronique [37, 39]. Le développement de l'hyperlipidémie a été retrouvé chez 70 à 90% des enfants hémodialysés chronique. [39]

La majorité des patients dialysés présente une hyperlipoprotéïnémie de type IV avec augmentation des triglycérides plasmatiques. Les concentrations sériques des VLDL et des IDL (intermediate density lipoprotein) sont élevées alors que celles des LDL sont normales. Par ailleurs, on observe chez l'urémique chronique un enrichissement en triglycérides des classes majeures des lipoprotéines : les VLDL, IDL, LDL et HDL. [39,37]

Le cholestérol total reste normal ou diminué mais plusieurs anomalies des fractions du cholestérol ont été décrites en particulier un abaissement du HDL cholestérol et une élévation du VLDL cholestérol. Cette forme de VLDL enrichie en cholestérol, appelée bêta VLDL est plus athérogène que les VLDL. [39, 34]

Ce paramètre n'a pas été exploré dans notre étude.

3. Désordres du métabolisme phosphocalcique

Les perturbations du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale sont étroitement liées à la perte progressive de plusieurs fonctions exocrines et endocrines du rein dont les plus importantes sont l'élimination du phosphate et la synthèse du calcitriol.

Celle-ci débute précocement au cours de l'IRC, d'abord par une tendance à l'hypocalcémie, à l'hypophosphoremie et à l'abaissement du calcitriol plasmatique, ainsi que par une élévation progressive du taux plasmatique de l'hormone parathyroïdienne intacte (iPTH). [15, 40,41]

Chez l'enfant, dès les premiers stades de l'IRC, s'installe une hyperparathyroïdie secondaire qui constitue une complication inéluctable et impose un traitement par dialyse très bien conduit, un bon contrôle de l'hyperphosphorémie et des apports de calcium et de vitamine D3 adéquats. [40]

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer le déclenchement de l'hyperparathyroïdie au stade d'IRC débutante :

- Diminution des récepteurs membranaires du calcitriol (1,25 (OH)₂ D₃) sur les cellules parathyroïdiennes, par rétention intra-cellulaire du phosphate.
- Baisse des taux circulants du 1,25 (OH)₂D₃ par défaut d'hydroxylation en 1.

A un stade avancé, se surajoute une hyperphosphorémie franche, due à l'aggravation de l'IRC avec baisse de la filtration glomérulaire. L'hyperphosphorémie diminue la calcémie ionisée, aggrave le déficit de synthèse du 1,25 (OH)₂D₃ et diminue par conséquent l'absorption digestive du calcium . Enfin, elle inhibe la résorption du calcium osseux. Tous ces phénomènes aboutissent à une hypocalcémie nette qui, à son tour, stimule la sécrétion de la parathormone. [40]

La parathormone est incriminée dans la genèse d'une fibrose myocardique chez l'insuffisant rénal chronique. Cette fibrose peut contribuer au développement d'une hypertrophie ventriculaire inadéquate aboutissant à une augmentation de la contrainte cardiaque et à une insuffisance ventriculaire.

Par ailleurs, la PTH inhibe l'action des récepteurs des catécholamines et entraîne ainsi une diminution de la contractilité myocardique. [40, 42]

L'hyperparathyroïdie est reconnue comme la cause de calcifications métastatiques diffuses, d'installation parfois très rapide, non régressive après ablation des parathyroïdes et transplantation rénale.

Les calcifications peuvent toucher les différents tissus cardiaques : la cellule myocardique, les valves mitrale et aortique, le système de conduction, les parois vasculaires ainsi que les athéromes carotidiens et coronaires. Ces calcifications sont aussi un marqueur très sensible d'athérosclérose [12, 15, 40].

Dans notre étude, les perturbations du métabolisme phosphocalcique étaient marquées par une hypocalcémie dans 42.30% des cas, une hyperphosphorémie sévère dans 50% des cas et une hyperparathyroïdie grave dans 16% des cas.

Dans notre série, malgré la présence d'une hyperparathyroïdie sévère dans 16% des cas, on n'a pas noté de calcifications qui ont été rapporté par la littérature. La seule calcification constatée était due à la maladie initiale (l'élastopathie).

4. Protéinurie [63]

Les sujets microalbuminuriques présentent des TA moyennes plus élevées, et une augmentation de l'épaisseur de la paroi du myocarde. [43, 45]

Dans l'étude Multiple Risk Factor Intervention Trial, la présence d'une microalbuminurie augmentait le risque de morbidité CV de 2 fois et demie. [44]

Ce paramètre n'a pas été analysé dans notre série.

5. L'acidose : [46, 47]

Au stade de d'IRCT, les fonctions tubulaires sont altérées avec un défaut de réabsorption des bicarbonates au niveau du TCP et un défaut de sécrétion de la charge acide au niveau du TCD.

Il en résulte une acidose responsable de l'altération métabolique des différents tissus aggravée par l'hypoxie liée à l'anémie, à l'accumulation des toxines urémiques...

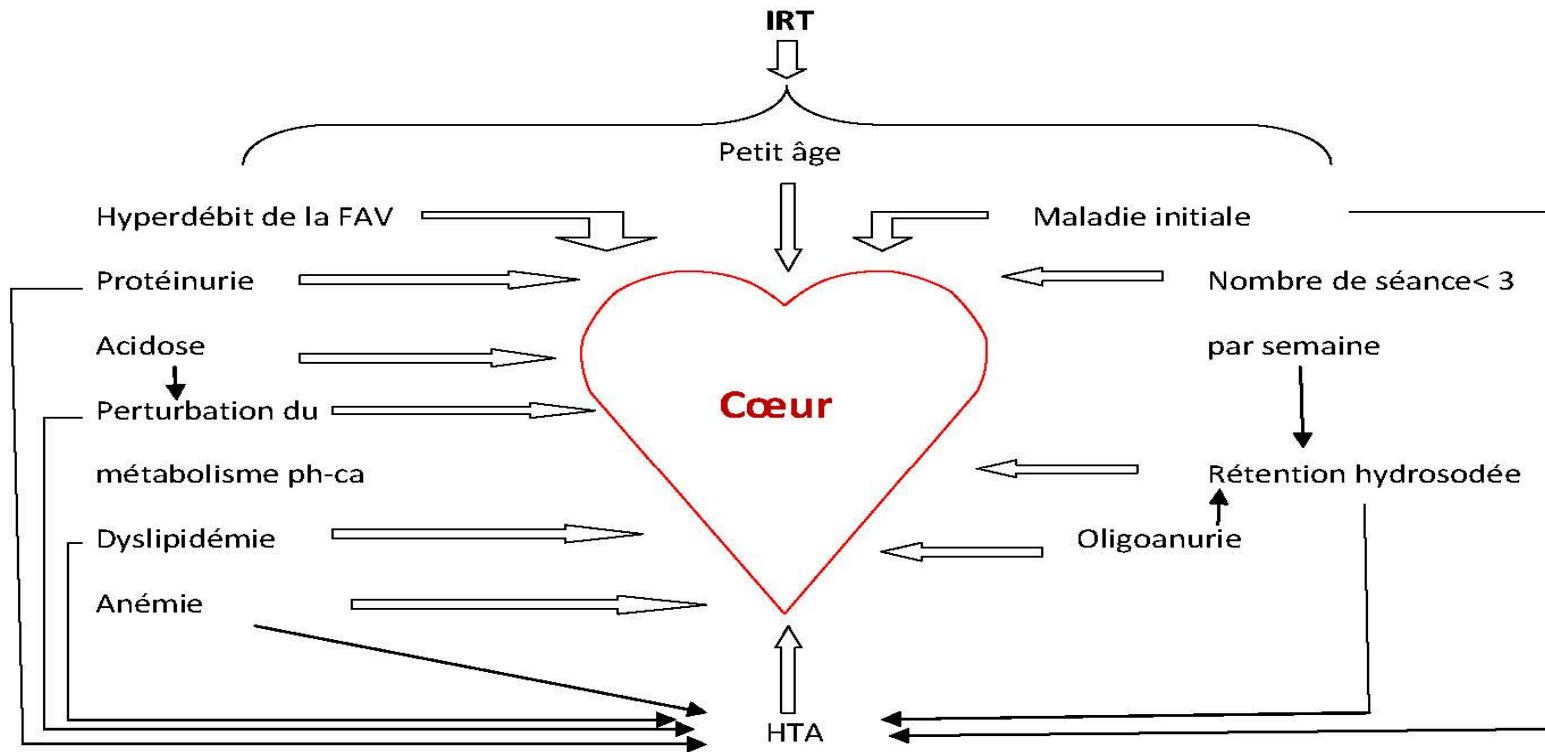
En plus, elle peut être responsable :

- d'une hyperkaliémie avec risque de fibrillation,
- d'anaérobiose,
- au niveau cardiaque : effet inotrope négatif et dromotrope négatif
- une diminution de la pression artérielle et une augmentation de la pression intracrânienne par vasodilatation périphérique
- une dilatation des muscles bronchiques qui aboutissent à une vasoconstriction pulmonaire avec risque d'œdème.
- Respiration de Kussmaul...

En outre, l'acidose peut aggraver le déséquilibre phosphocalcique et l'hyperparathyroïdie, qui sont des facteurs nocifs pour l'état cardiaque.

Au total, ces multiples facteurs hémodynamiques et non hémodynamiques altèrent la fonction du ventricule gauche de l'urémique conduisant, au stade ultime, à l'insuffisance cardiaque globale, facteur majeur de mortalité en dialyse.

Il est donc de la plus haute importance, d'identifier ces facteurs de risques afin de leur opposer un traitement préventif.



Interactions néfastes entre les différents paramètres agissant sur l'état cardiaque chez l'hémodialysé chronique.

III. PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE :

La préservation de la fonction cardiaque impose la prévention et le traitement de tous les facteurs qui contribuent à l'atteinte cardiaque.

La prise en charge de l'hémodialysé chronique se base sur un trépied :

- Dialyse
- Diététique
- Traitements de suppléance et des facteurs de risque cardiovasculaire.

En l'attente d'une transplantation rénale qui ne doit pas tarder.

A. Diététique et restriction hydro sodée : [48]

Le facteur nutritionnel joue un rôle majeur dans la genèse des lésions de hyalinose segmentaire et focale observées au cours de la maladie rénale chronique aboutissant à une réduction néphronique. Il participe à l'aggravation de ces lésions et conduit à l'IRC. C'est surtout le cas lors d'un régime riche en protéines. Pourtant chez l'enfant, les besoins en protéines et en calories sont comparativement plus élevés que chez l'adulte, du fait de la croissance.

Une coopération étroite est donc nécessaire entre les enfants, les parents et les soignants.

De plus, on réalise fréquemment une évaluation des ingesta, de la croissance, ainsi que des bilans phosphocalciques.

Une alimentation entérale continue, souvent nocturne, est mise en place en cas d'anorexie ou de vomissements.

L'état nutritionnel est évalué par un examen clinique (poids, croissance, plis cutanés.) mais aussi par un examen biologique qui comprend :

Urée et créatinine plasmatique,

Albumine, préalbumine, et RBP (retinol binding protéine) qui sont des marqueurs de la dénutrition,

Bicarbonatémie : l'objectif est 22mmol/l,

Calcémie et phosphatémie.

Ainsi, la diététique permet de participer à prévenir et à traiter les facteurs de risques en

- aidant à assurer un équilibre du ph
- Permettant un équilibre phosphocalcique et tensionnel (par diminution des apports en eau et en sel),
- Participant à corriger l'anémie
- Participant à prévenir l'hyperkaliémie et la dénutrition.

➤ **Restriction hydrosodée**

Le régime des enfants en insuffisance rénale terminale est restreint en eau et en sel afin de limiter l'inflation hydrique chez les patients anuriques en interdialytique. En effet, en cas d'anurie, un apport de 1,5 mmol/kg/j entraîne une rétention hydrique de 10g/kg/j.

Si les apports hydrosodés sont trop élevés, les patients risquent une poussée d'hypertension artérielle et un œdème aigu du poumon.

Les apports hydriques doivent être compris entre 30 et 50 ml/kg. Ils tiennent compte de l'eau contenue dans les aliments, de la diurèse résiduelle ainsi que des pertes insensibles (20 à 30 mL/kg/j) [49]. Une prise de poids de 5 à 7% entre deux séances de dialyse est tolérée.

B. Traitements spécifiques des facteurs de risque cardiovasculaire :

1. Hypertension artérielle

En pédiatrie, on estime un enfant hypertendu à partir d'une tension artérielle à 95ème percentile [50]. Le diagnostic ne peut être posé qu'après plusieurs mesures similaires à trois consultations successives. [51]

Le traitement comprend soit :

Un inhibiteur calcique en 1ère intention,

Un bêtabloquant si l'inhibiteur calcique ne suffit pas,

Un IEC ou ARA II en 3ème intention, à arrêter quand l'insuffisance rénale chronique devient terminale ou que la kaliémie s'élève. Ces deux classes sont largement indiquées car la majorité des hypertensions artérielles sont secondaires à une stimulation du système rénine- angiotensine. Elles ont un effet antiprotéinurique et néphroprotecteur surtout en phase préterminale [52]. Les IEC et les ARA II n'étant plus indiqués une fois l'enfant dialysé.

A noté que certaines de ces molécules n'ont pas l'AMM en pédiatrie, en particulier l'amlodipine et les ARA II, mais ils sont utilisés par plusieurs équipes occidentales

1.1. Les diurétiques et sevrage des médicaments antihypertenseurs

Les diurétiques, nécessaires dans l'insuffisance rénale chronique lorsqu'il y a des rétentions hydrosodées, ne sont plus utilisés lorsque la dialyse est débutée.

Enfin, on réalise un sevrage du traitement antihypertenseur après arrivée en dialyse lorsque cela est possible. En effet la dialyse permet de jouer sur la part de surcharge hydro-sodée (HTA volodépendante), mais non pas sur la stimulation du système rénine-angiotensine lié à la maladie rénale (HTA lésionnelle).

Tout les malades oliguriques et oligoanuriques sont sous diurétique.

Dans notre série, 42% des malades sont sous furosémide* à raison de 1mg/kg par voie orale à double visée : lutter contre la rétention hydrosodée et ainsi forcer la diurèse pour prévenir l'OAP et aider à lutter contre l'hyperkaliémie par son effet indésirable hypokaliémiant pendant les jours non dialyse surtout chez les malades petits et incompressibles.

1.2 Les inhibiteurs calciques [53]

Le mécanisme d'action de cette classe thérapeutique repose sur l'inhibition de l'entrée du calcium (indispensable à la contraction musculaire) dans les cellules myocardiques et les cellules musculaires lisses des parois artérielles. Ainsi, les inhibiteurs calciques dilatent les artères et diminuent les contractions myocardiques.

1.3 Les bêtabloquants [54]

Il s'agit de médicaments antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques du système nerveux autonome sympathique. Ils exercent une action bradycardisante (diminution de la fréquence cardiaque) et inotrope négative (diminution de la force de contraction des fibres myocardiques) au niveau cardiaque en bloquant les récepteurs alpha 1 cardiaques.

Les bêta-bloquants sont contre-indiqués en cas d'asthme et d'insuffisance respiratoire. Ils ne doivent jamais être interrompus brutalement, sous risque de rebond de l'hypertension artérielle.

Le labétalol et le cardévilol sont à la fois alpha et bêtabloquants.

Dans notre série, on donne en première intention : Loxen si l'âge < 8ans et Amlodipine si âge > 8ans.

En bithérapie on associe un IEC ou ARA II selon la réponse du malade.

Si malgré la bithérapie on n'obtient pas un équilibre tensionnel on associe un B bloquant après avis cardiologique (notamment ECG et Echocardiographie)

La quadrithérapie associant IC, IEC, B bloquant et ARA II, est l'apanage des HTA malignes difficiles à contrôler.

2 L'anémie

L'anémie est multifactorielle, due principalement à l'IRT puis d'autres facteurs peuvent s'y rajouter : Les pertes au circuit, l'hypertension artérielle, l'hyperphosphorémie et l'hyperparathyroïdie. Pour y pallier, deux classes de médicaments sont utilisées : l'érythropoïétine et la complémentation en fer.

2.1 Erythropoïétine (EPO) humaine recombinante

Hormones de synthèse, elles stimulent l'érythropoïèse à la place de l'érythropoïétine humaine qui est sécrétée par le rein sain. On en utilise trois : l'AranespÆ, le NéorecormionÆ, et l'EporexÆ administrés en intraveineuse directement à la fin de la séance de dialyse.

Leurs effets indésirables les plus fréquents sont l'hypertension artérielle et les thromboses à cause d'une augmentation trop rapide de l'hématocrite [55]. Une hypertension artérielle mal contrôlée contre indique l'utilisation de ces médicaments.

Tous nos patients sont sous Epotin 200 à 300 U/Kg/semaine.

2.2. Apport en fer

La carence martiale est corrigée par une supplémentation en fer ferreux, par administration de VenoferÆ à raison de 1mg/kg, à perfuser sur quatre heures après dilution dans un soluté salé isotonique (NaCl 0,9%), deux à huit fois par mois, voire plus, pendant les séances d'hémodialyse.

En plus de l'apport permanent en fer per os dont bénéficient tous nos malades, une supplémentation parentérale est ajoutée chez ceux ayant une ferritinémie <300µg/L.

Même pour une ferritinémie très élevée on exige un coefficient de saturation de la transferrine >25%.

3 L-carnitine

Une perfusion de L-carnitine ou Levocarnil injectableÆ, 1g/5 mL, est réalisée une fois par semaine. Ce dipeptide (formé à partir de deux acides aminés essentiels : la lysine et la méthionine) synthétisé par le foie à partir de la lysine apportée par l'alimentation (viandes et laitages surtout, limités dans le régime de l'insuffisant rénale) joue un rôle essentiel dans l'utilisation des lipides. Il s'agit du seul transporteur utilisable par les acides gras à chaîne longue pour traverser la membrane mitochondriale interne et accéder à la bêta-oxydation.

Les patients carencés en L-Carnitine présentent une anémie difficile à corriger malgré de fortes doses d'EPO. L'usage de la L-Carnitine de façon systématique chez les patients dialysés a permis d'améliorer le rendement de l'EPO et donc de diminuer les doses de ces dernières.

De plus, l'hypertriglycéridémie de certaines pathologies peut être majorée par un déficit en carnitine [56]. Cependant, la supplémentation en carnitine n'est pas validée dans toutes les unités d'hémodialyse pédiatrique, et ne fait pas partie des recommandations nord- américaines de référence (les recommandations NKF-DOQI 2008).

Tous nos malades sont sous Trisorix par VO à raison de 1 càc/Kg dès qu'ils sont mis en dialyse, qui comprend en plus de la carnitine, des complexes VitB (B1, B6 et B12) permettant de stimuler l'appétit des malades, ainsi que l'érythropoïèse grâce à la Vit B6 qui représente son coenzyme.

4. Traitement des perturbations phosphocalciques : [62]

4.1 Hypocalcémie

L'hypocalcémie est due au ralentissement de la production de vitamine D activée par le rein, ce qui diminue l'absorption digestive du calcium. Son traitement nécessite une supplémentation en calcium et vitamine D. Un dosage de Calcium-phosphore est réalisé de façon hebdomadaire chez tous les patients et un bilan phosphocalcique plus complet (phosphatases alcalines, dosage de vitamine D: 25-OH et 1-25 OH ainsi que de PTH) est réalisé de façon périodique afin de prévenir l'ostéodystrophie rénale et l'hyperparathyroïdie secondaire.

✓ Carbonate de Calcium

La posologie est en moyenne de 500 à 1000mg/jour. [57]

L'augmentation de calcium va permettre entre autres de réguler le taux de PTH.

La forme carbonate est à privilégier par rapport aux autres formes de calcium car elle chélate le phosphore, luttant ainsi également contre l'hyperphosphorémie.

4.2 Hyperphosphorémie [62]

L'hyperphosphorémie est due au défaut d'excrétion des phosphates par le rein. Lorsque le carbonate de calcium n'est pas suffisant pour faire diminuer la phosphorémie, des chélateurs de phosphore sont ajoutés au traitement. Il s'agit du chlorhydrate de sevelamer ou RénagelÆ, et du lanthane ou FosrénolÆ.

4.3 Déficit en vitamine D

La supplémentation en vitamine D se fait sous la forme de dérivés 1-hydroxylés (alfacalcidol) dont les spécialités sont le UnAlfaÆ.

La vitamine D ainsi absorbée au niveau de l'intestin va agir au niveau de l'intestin en favorisant l'absorption du calcium et du phosphore et ainsi sa fixation au niveau de l'os pour prévenir l'ostéodystrophie rénale.

Par le biais de la normalisation de la calcémie, la vitamine D freine la PTH qui est augmenté à cause de l'hyperparathyroïdie induite par l'affection rénale. Elle va potentialiser son action ostéolytique et diminuer la transcription de son gène et ainsi sa synthèse. [58,59,60]

C. Traitement des urgences cardiovasculaires en hémodialyse

On s'est intéressé dans notre travail à traiter les conséquences cardiaques au long court chez les hémodialysés chroniques mais sans oublier les situations d'urgence cardiovasculaire qui peuvent survenir chez cette catégorie de patients.

1 Œdème aigu du poumon (OAP) [61]

L'OAP est la conséquence d'une surcharge hydrosodée et d'une hypertension artérielle. Suite à l'élévation de la pression capillaire pulmonaire, il se produit une rupture des jonctions étanches du revêtement alvéolaire avec irruption dans les alvéoles d'un liquide contenant des cellules sanguines et des macromolécules. Ceci entraîne très rapidement une insuffisance respiratoire aiguë.

1.1 Traitement de base

Le traitement comprend une position assise ou demi-assise, la position allongée augmentant le risque d'étouffement. Ceci est à compléter tout d'abord par une oxygénothérapie à un débit de 3 l/mn ou plus, et surtout l'hémodialyse en urgence. Cette dernière débute par une ultrafiltration très forte la première heure, de 1 à 3 l/heure selon le gabarit de l'enfant. Puis l'ultrafiltration est adaptée en fonction du poids à perdre, de l'évolution clinique de l'OAP, et de la tolérance tensionnelle. En cas de détresse vitale, l'intervention peut débiter par une saignée de 10 ml/kg (saignée rapide avec aiguille 17 G par la FAV).

Dans notre unité, la fréquence de cette complication est de 1 à 2 OAP /mois.

1.2 Traitement en fonction de la gravité et/ou de l'évolution

a. Traitement de la défaillance cardiaque

✓ *Le furosémide ou Lasilix®*

Le furosémide est un diurétique de l'anse, hypokaliémiant. Il agit principalement au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé, où il inhibe la réabsorption de chlore et donc de sodium. Il a également une activité hémodynamique se caractérisant par la diminution de la pression capillaire pulmonaire avant même l'apparition de toute diurèse.

Il possède l'AMM pédiatrique et est administré par voie IV ou IM, à une posologie de 0,5 à 1 mg/kg/j.

Ce médicament va aider à éliminer l'eau en surplus par la diurèse. Il n'est donc pas utilisable si le patient est anurique ou oligurique, ce qui est souvent le cas.

✓ *Association dopamine et dobutamine*

La dopamine et la dobutamine ou dobutrex[®] sont des monoamines sympathomimétiques tonicardiaques inotropes. Diluée dans du soluté glucosé isotonique à 5% ou un soluté salé isotonique, elle est administrée à une posologie de 2 à 10 µg/kg/mn.

Cette association, indiquée dans les états de choc, permet d'augmenter le débit cardiaque sans effet délétère sur la pression artérielle pulmonaire.

b OAP en rapport avec une HTA menaçante

L'hypertension artérielle est traitée en urgence par des inhibiteurs calciques : la nifédipine et la nicardipine.

La nicardipine ou Loxen[®] est administrée par voie IV et la forme utilisée est une ampoule de

10 mg/ 10 ml. Sa posologie est de 1 à 3 µg/kg/mn. Il est possible d'initier le traitement par une injection de 10 à 20 µg/kg en 10 minutes.

c OAP majeur

En cas d'OAP majeur, c'est le service de réanimation qui s'occupe du patient. Celui-ci est mis sous intubation-ventilation avec PEEP (positive end-expiratory pressure ou pression expiratoire positive).

1.3 Prévention

La prévention de l'OAP passe principalement par l'élimination de toute surcharge hydrosodée. Celle-ci passe d'abord par le contrôle de l'alimentation. Il convient également de contrôler la tension artérielle et de vérifier régulièrement la fonction ventriculaire gauche.

2 L'hyperkaliémie [62]

L'hyperkaliémie doit être prévenue par la diététique et l'apport de chélateur de potassium.

En cas d'hyperkaliémie :

2.1 Signes

L'hyperkaliémie se manifeste tout d'abord par une paresthésie et une faiblesse musculaire.

Ces signes sont malheureusement très inconstants. Puis arrivent une arythmie, et un arrêt cardio- circulatoire.

Au niveau de l'ECG, l'intervalle PR augmente, l'espace QRS est élargi, l'onde T est ample et pointue, l'espace ST aplati, l'onde P aplatie, effacée. L'ECG montre la présence d'extrasystoles ventriculaires, voire une fibrillation ventriculaire correspondant à l'arrêt cardio-circulatoire.

2.2 Traitement

Il s'effectue si possible sous contrôle électrocardiographique continu, et comprend systématiquement une dialyse en urgence.

Il passe par une alcalinisation par perfusion IV de lactate de sodium molaire ou de bicarbonate de sodium, jusqu'à disparition des signes électriques inquiétants. L'alcalinisation fait rentrer le potassium dans les cellules. Son action rapide nécessite une surveillance par ECG.

Ces deux solutés apportant de fortes doses de sodium, la dialyse doit être imminente.

Le traitement passe également par injection de gluconate de calcium à 10%, par IV très lente, pendant 2 à 4 minutes, à une posologie de 0,5 à 1 ml/kg. Ce médicament permet de neutraliser l'effet toxique du potassium sur les cellules.

Le traitement est enfin complété par l'administration d'une résine échangeuse d'ions, soit du Kayexalte[®] ou du calcium sorbistérit[®], à une posologie de 1 g/kg, par voie rectale ou per os. Il s'agit d'un traitement d'appoint, dont l'action est relativement lente. On peut aussi avoir recours à des nébulisations de ventoline ou à l'administration d'insuline.

3 Malaise dû à une chute tensionnelle avec bradycardie pendant une séance de dialyse [101]

En cas de ralentissement de la fréquence cardiaque par rapport aux données antérieures, le patient reçoit par injection IV lente du sulfate d'atropine (AtropineÆ). Il s'agit d'un anticholinergique qui s'oppose aux effets bradycardisants de l'acétylcholine. Elle exerce également un effet antispasmodique au niveau des fibres musculaires lisses du tube digestif et des voies biliaires et urinaires, ralentissant la vidange gastrique et diminuant les sécrétions gastrique, lacrymale et sudorale.

La posologie de ce médicament est de 0,025 mg/kg.

Si la tension artérielle reste basse malgré l'injection d'atropine, et donc l'accélération de la fréquence cardiaque, un liquide de remplissage de type soluté salé isotonique est administré au patient, à une posologie de 10 ml/kg. Il s'agit de chlorure de sodium isotoniqueÆ à 0,9%, qui augmente la charge électrolytique avec un apport d'eau limité. Il contient 9 g/l de chlorure de sodium, soit 153 mmol/l de sodium. En cas de perfusion trop rapide ou trop abondante, les risques sont une hyperhydratation à prédominance extracellulaire et un OAP. Sa durée d'action est courte : De une à deux heures.

En cas de non-amélioration de l'état du patient, le remplissage s'effectue par administration intraveineuse de gélatine fluide sans calcium ou GélofusineÆ 4%. Ce soluté de remplissage vasculaire, de type colloïde, se présente sous la forme de poches de 500 ml et contient 154 mmol/l de sodium. Son délai d'action est inférieur à 15 minutes, et son effet dure 4 à 6 heures.

Cette complication doit être évitée par une bonne évaluation du poids sec du malade et de la prise de poids interdialytique ainsi qu'un monitoring de la séance de dialyse.

Dans notre unité, en cas de survenu d'une chute tensionnelle pendant la séance de dialyse, on arrête l'ultrafiltration, on réalise un remplissage au SS 9%° en faisant attention à ne pas tomber dans le risque d'un OAP.

Cette complication survient chez les patients ayant une prise de poids importante qui dépasse 7% de leur poids sec.

D. Traitement radical de l'IRC : La transplantation rénale

Il faut savoir que le traitement de l'IRC s'appuie essentiellement sur la transplantation rénale ; la dialyse de suppléance n'étant utile que pendant le temps nécessaire à réaliser la greffe ou entre deux greffes en cas d'échec. Autrement dit il n'y a pas de programme de dialyse sans projet de greffe.

Actuellement ; certaines équipes essayent, surtout chez l'enfant, d'effectuer la greffe rénale avant d'arriver au stade de la dialyse ; dite « greffe préemptive » ; ce qui est possible si la stratégie du traitement est correctement programmée. [64,65]

Le ministère de la santé marocain a adopté une stratégie en 2007 où l'intention était d'encourager la transplantation rénale pédiatrique ainsi que sa généralisation à l'ensemble des centres hospitaliers du royaume et ceci vu son coût bas par rapport à la dialyse. En valeur absolue, une transplantation coûte en général entre 200.000 et 250.000 dirhams. Quant au coût des médicaments prescrits au greffé, il varie entre 2.000 et 5.000 dirhams par mois. Mais, malgré

cela, la greffe s'avère plus économique que la dialyse qui coûte environ 850 dirhams par séance, à raison de 3 séances par semaine soit 122400 dirhams annuellement en plus des frais y afférents. [66, 68]

La survie des patients et des greffons s'est améliorée au cours des dix dernières années. Cette progression est essentiellement due à la PEC parfaite des enfants et à l'utilisation des nouveaux immunosuppresseurs qui ont réduit la fréquence et la gravité des crises de rejet aigu et la survenue de rejet chronique. [64, 65]

Elle nécessite un bilan pré-greffe ainsi qu'une bonne surveillance permettant d'augmenter la survie du greffon.

La survie du greffon à 1 an est de l'ordre de 90 %, à 5 ans de 80 % et à 10 ans de 60 à 70 %. Les résultats obtenus avec une deuxième greffe après échec de la première sont comparables et parfois meilleurs dans certaines séries. Il est même possible de faire d'autres tentatives de greffe chez l'enfant. [67]

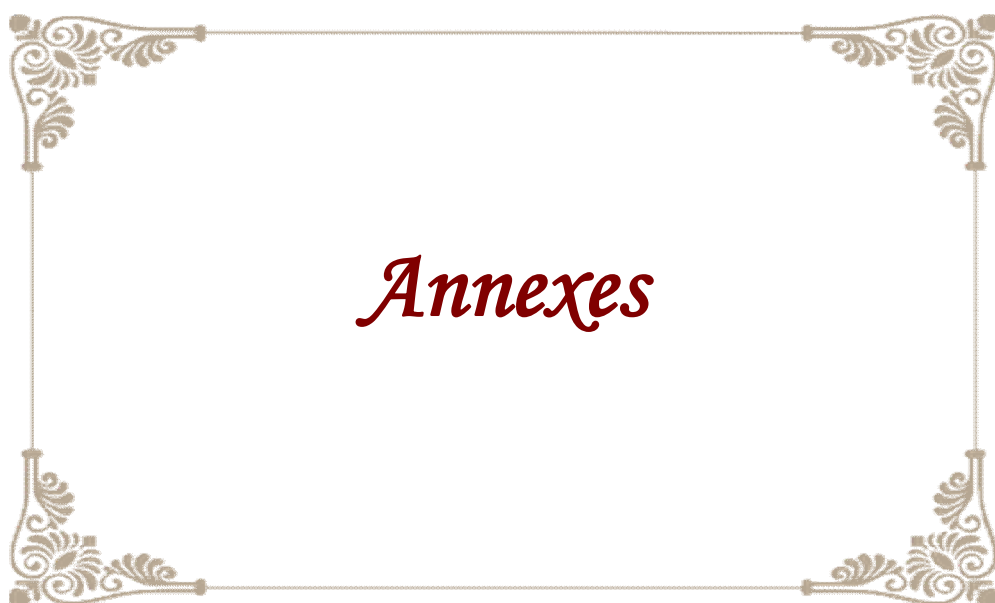


Conclusion

Si l'avènement et le développement des méthodes d'épuration chronique extrarénale ont transformé le devenir et la prise en charge des insuffisants rénaux, si leur survie s'en est trouvée considérablement améliorée, de nombreux facteurs contribuent au développement des pathologies cardiaques qui représentent la première cause de mortalité chez le dialysé chronique (à savoir l'HTA, l'anémie, les troubles du métabolisme phosphocalcique, la FAV, la rétention hydrosodée...)

Le traitement cardioprotecteur doit désormais constituer une composante essentielle du traitement de l'urémique chronique, tant au stade pré-dialytique (en association au traitement de néphroprotection) que chez le patient dialysé (en conjonction avec une dialyse efficace).

Il est à noter que la plupart des mesures à visée néphroprotectrice ont simultanément un effet cardioprotecteur et réciproquement. Dans tous les cas, cardioprotection et néphroprotection doivent s'inscrire dans une stratégie thérapeutique complète et intégrée, assurant également la prévention des complications métaboliques de l'urémie, la préservation de l'état nutritionnel et le maintien de la qualité de vie dans l'attente d'une greffe rénale.



QUAND REALISER L'ECHOCARDIOGRAPHIE CHEZ LE PATIENT DIALYSE ?

La volémie étant très variable chez le patient dialyse, le moment de l'examen par rapport à la dialyse est important à préciser dans le compte rendu.

En effet, l'échographie réalisée après la dialyse reflète l'état « sec » du patient c'est à dire avec la volémie la plus basse. Il convient toutefois de laisser un intervalle libre d'au moins 2 ou 3 heures après la dialyse pour que les données soient interprétables. Cette évaluation permet de vérifier que la dialyse a mis le patient à un niveau de volémie bas, pouvant expliquer une mauvaise tolérance des séances.

Si l'échographie est réalisée juste avant la séance de dialyse, on a un reflet de l'état du patient avec la volémie maximale. Ceci peut être intéressant pour expliquer des signes cliniques évoquant une surcharge mais il faut tenir compte des apports du patient.

A l'inverse, une volémie basse à ce moment témoigne d'une faible nécessité de déplétion.

Le meilleur moment pour effectuer l'examen est probablement entre 2 séances de dialyse car on est alors à l'état d'équilibre du patient. C'est à ce moment que le calcul de l'index de masse ventriculaire gauche et de la taille des cavités cardiaques est le plus fiable.

La fondation américaine de néphrologie recommande de réaliser un examen de référence au début de la dialyse puis tous les 3 ans. Cependant, il paraît logique de faire un contrôle annuel en cas d'anomalie cardiaque vu la fréquence et la gravité des pathologies cardio-vasculaires associées. Ce contrôle doit être plus rapproché en cas de sténose aortique par exemple ou en cas d'apparition de nouveaux symptômes.

Un monitoring par des échocardiographies sériées est d'autant plus intéressant que la régression des anomalies du VG est associée à une amélioration du pronostic cardiaque chez le patient hémodialysé. [9, 69, 72]

Les données du patient

L'analyse échocardiographique des dialysés chroniques nécessite, pour une meilleure interprétation des résultats, de comprendre les différents éléments susceptibles de modifier les paramètres habituellement recherchés : la taille des cavités, la cinétique pariétale, l'étude de la fonction diastolique et le débit cardiaque. Le dialysé étant un modèle de patient à volémie variable, tous ses paramètres dépendent des conditions de charge. [73, 74]

Il est donc nécessaire, avant de réaliser une échocardiographie chez un patient dialysé, de recueillir un maximum d'informations.

A-Renseignements nécessaires avant tout examen échocardiographique chez l'hémodialysé :

1-Cause de l'insuffisance rénale :

Certaines causes vont d'emblée majorer le risque de complications cardiaques, par exemple :

Les maladies de système (le Lupus, sarcoïdose...)

L'elastopathie,

L'hyperoxalurie primitive ...

2-Les facteurs directement liés aux modalités de dialyse :

Les patients en hémodialyse sont porteurs d'une fistule artério-veineuse (FAV) ; celle-ci se situe habituellement à l'avant bras afin d'obtenir un débit modéré ; elle peut se modifier dans le temps par augmentation du débit, apprécié régulièrement par doppler vasculaire. Elle peut également ne plus être fonctionnelle et nécessite la création d'une autre FAV. Si le débit est important, la FAV est à l'origine d'une surcharge volumétrique pouvant participer de façon autonome ou associée à une insuffisance cardiaque. [29, 30]

3- La date de début de dialyse :

Cette date est essentielle, car les complications cardiaques surviennent le plus souvent plusieurs années après le début de la dialyse. [70]

4- La fréquence des séances de dialyse :

L'hémodialyse est effectuée généralement à raison de trois séances par semaine ; la durée est de l'ordre de quatre heures. Elles ont tendance à diminuer en durée et ainsi entraîner des changements de volémie trop rapide à l'origine d'une mauvaise tolérance en cas de pathologie cardiaque associée. [25]

5- Le poids pris entre chaque séance de dialyse :

Il correspond à la rétention hydrosodée et ne doit pas excéder 3kg.

En fin de dialyse, on obtient le poids sec ; les écarts de régime hyposodé et hypovolémique sont souvent à l'origine d'une prise de poids excessive, majorant la volémie et pouvant être responsable de décompensation cardiaque. Le poids sec peut donc être abaissé ou augmenté entre chaque séance de dialyse ; la prise de poids est parfois d'interprétation difficile chez certains dénutris et en rétention hydrosodée pouvant garder un poids fixe par baisse de la masse maigre et augmentation de la volémie. [76]

6- Le moment de l'échocardiographie par rapport aux séances de dialyse :

Le patient en surcharge volumétrique avant dialyse, présentera des paramètres ventriculaires différents après l'hémodialyse, que ce soit au niveau des diamètres ventriculaires ou des paramètres de fonction diastolique (flux de remplissage mitral dépendant des conditions de charge).

Il est souhaitable de réaliser l'échocardiographie, dans une situation intermédiaire, entre deux dialyses ; lors de la répétitivité des examens, il est important de réaliser les enregistrements dans les mêmes conditions afin de pouvoir comparer de façon fiable les paramètres obtenus. [25]

7- Les anomalies biologiques :

Les hémodialysés présentent une anémie chronique ; auparavant soumis à de fréquentes transfusions, ils bénéficient actuellement de traitements par l'érythropoïétine, qui peut être responsable d'HTA.

Associées à l'anémie chronique, les anomalies du métabolisme phosphocalcique sont constantes, largement mises en cause dans les dysfonctions myocardiques et la survenue de valvulopathies calcifiantes anormalement évolutives. L'existence d'une hypo- ou hyperthyroïdie, le rapport phosphocalcique, l'existence d'une 'dystrophie osseuse adynamique' sont importantes à connaître, de même que d'éventuelles anomalies de l'ionogramme sanguin pouvant favoriser la survenue de troubles de rythme. [75]

Le cœur du dialysé peut présenter des complications péricardiques, valvulaires et myocardiques ; elles sont toutes détectables à l'échocardiographie.

FICHE DE SURVEILLANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Consanguinité :

Maladie initiale :

Date de début de la dialyse :

Nombre de séances /semaine :

Poids interdialytique :

Moment de l'échocardiographie par rapport aux séances de dialyse :

Diurèse :

TA :

Données de l'examen clinique cardiovasculaire :

Données de l'ECG :

Anomalies biologiques :

- **Hémoglobine :**
- **Calcémie :**
- **Phosphorémie :**
- **Parathormone :**
- **Cholestérol total / triglycérides :**

Anomalies radiologiques :

- **Comptes rendus des anciennes échocardiographies :**
- **Radio de poumon de face réalisée après la séance de dialyse :**

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, on propose des recommandations afin d'avoir une bonne vision et permettre une prise en charge intégrée de ces malades, et en particulier prévenir et/ou traiter cette atteinte cardiaque qui représente un facteur important de morbi-mortalité.

Nous recommandons :

-Avant le stade terminal de l'insuffisance rénale :

1. Le dépistage précoce de la maladie rénale chez les patients à risque (les hypertendus, antécédents familiaux d'IRT...)
2. La diminution de la progression de la maladie rénale chronique vers son stade ultime d'IRT.
3. La prise en charge aux centres spécialisés doit être faite, dès le diagnostic de l'IR, par un néphro-pédiatre qui va prescrire les traitements néphroprotecteurs en plus du traitement de suppléance et surveiller le malade régulièrement.
4. Sensibiliser les praticiens à l'orientation des patients avec atteinte rénale, surtout celle qui pourrait évoluer vers une IRT, à des centres de néphrologie pédiatrique ce qui permettra une prévention précoce de la cardiopathie urémique.
5. Attirer l'attention sur les complications de l'IRC même à des stades plus précoces de la maladie, non seulement par les néphrologues mais à tous les niveaux de soin.

6. La sensibilisation sur l'IRC, ses complications, ses méthodes de contrôle et de prévention joue un rôle important dans la réduction de la survenue de ses conséquences néfastes.
7. Accroître l'attention des cliniciens face aux signes d'appel cardiovasculaire au cours de l'IRC.

-Au stade d'IRT :

L'enfant et son entourage :

1. Respecter le traitement prescrit par le médecin
2. Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

L'équipe médicale et paramédicale :

1. Une bonne prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires (tels que l'anémie, l'HTA, les troubles phosphocalciques, la rétention hydrosodée...) à un stade précoce pour être capable de contrôler la progression de la cardiopathie urémique.
2. La promotion d'une meilleure collaboration entre les services de cardiologie et de néphrologie.
3. Un contrôle échocardiographique régulier chez les malades dialysés.
4. Assurer un bon suivi multidisciplinaire de l'enfant en IRT : néphrologique, cardiologique, nutritionnel, immunologique, psychologique, diététique...
5. Informatisation de toutes ses données.

6. Généralisation et encouragement de la transplantation rénale surtout en préemptive ainsi que la sensibilisation des populations aux dons d'organes, en collaboration avec les associations, les médias et les oulamas.

L'équipe de gestion :

1. Penser à la baisse du coût de certains examens tels que : l'échocardiographie, le doppler cardiaque et les analyses biologiques permettant un suivi régulier des patients insuffisants rénaux chroniques.
2. Renforcer les ressources humaines et multiplier les centres de dialyse pour assurer une meilleure prise en charge des malades (augmenter le nombre de séances par semaine...)



Résumés

RESUME

Titre : Etat cardiaque chez l'hémodialysé chronique.

Auteur : AMALIK Sanae

Mots clés : Hémodialyse, état cardiaque, échocardiographie, enfant.

L'atteinte cardiovasculaire est devenue un sujet majeur de préoccupation pour le néphrologue, car elle constitue la principale cause de morbidité et de mortalité des enfants hémodialysés chroniques. En effet, l'atteinte cardiovasculaire se développe bien avant le début de la dialyse, car ses facteurs de risque sont présents dès le stade débutant de l'IRC.

Le but de notre travail est d'évaluer au plan morphologique le retentissement cardiovasculaire chez les enfants hémodialysés chroniques et d'identifier les facteurs de risques qui y sont responsable afin de les prévenir et les traiter à temps. Ceci à travers une étude rétrospective et descriptive, portant sur 26 enfants hémodialysés permanents de l'unité de dialyse du service de P4 de l'hôpital d'enfant de Rabat de Janvier 2005 jusqu'à Décembre 2015.

L'analyse de notre série nous a permis de relever les différentes particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques pouvant retentir sur l'état cardiaque.

L'âge moyen était de 10.23ans, avec une prédominance masculine.

Il ressort de cette étude que l'HTA (80.76%), l'anémie (84,61%), hypocalcémie (42,30%), hyperphosphorémie sévère (50%), l'hyperparathyroïdie sévère (16,66%) restent les facteurs de risques dominants.

L'échocardiographie est la méthode de choix dans la détection précoce des anomalies cardiaques. C'est aussi une excellente technique pour stratifier le pronostic mais aussi pour orienter et évaluer les différentes stratégies thérapeutiques.

Les aspects échocardiographiques étaient dominés par l'hypertrophie ventriculaire gauche (46%), suivis de la dilatation ventriculaire gauche (34.6%), et de la dysfonction systolique (34.6%).

La complexité du traitement intégré associant néphro et cardioprotection justifie une prise en charge spécifique néphrologique et surtout multidisciplinaire (cardiologique, endocrinologique...) précoce et continue de tout insuffisant rénal chronique afin de le ramener dans les conditions optimal à la greffe rénale.

SUMMARY

Title: Cardiac status in chronic hemodialysis.

Author: AMALIK Sanae

Keywords: Hemodialysis, cardiac status, Echocardiography, Children

Cardiovascular event has been a major concern for the nephrologist, because of its main cause of morbidity and mortality in children on chronic hemodialysis.

Indeed, the cardiovascular events are developed before dialysis, because their risk factors are present at early stages of CKD.

The aim of our study was to evaluate on morphological level the impact of cardiovascular events on children on chronic hemodialysis and to identify the risk factors, which are responsible for it, so that we can prevent or treat them early.

This was through a retrospective and descriptive study of 26 permanent hemodialysis children from the dialysis department of the service of P4 of the children's hospital in Rabat over a period of 11 years ranging from 2005 to 2015.

The analysis of our study, had allow us to identify the different epidemiological, clinical and paraclinical therapeutic characteristics that can sound on cardiac status.

The middle age was 10,23 years with a male predominance.

It is clear from this study that arterial hypertension (80,76%), anemia (84,61%) , hypocalcemia (42,30%),sever hyperphosphatemia (50%) remain the dominant risk factors.

Echocardiography is the key method for detecting early cardiac abnormalities. It is also an excellent technique for stratifying the prognostic, and even, to guide and evaluate different therapeutic strategies.

Echocardiographic aspects were dominated by left ventricular hypertrophy, left ventricular dilatation and systolic dysfunction.

The complexity of integrated treatment with nephro and cardioprotection justify a specific, early and continuous nephrologic and especially multidisciplinary support for all the CK insufficiency to help receive patients in the optimal conditions for renal transplantation, because dialysis remain just a means of substitution that can't be programmed without a transplantation project.

الملخص

العنوان: حالة القلب عند مرضى غسيل الكلى المزمن

إنجاز: اعماليك سناء

الكلمات الأساسية: غسيل الكلى؛ حالة القلب؛ تخطيط صدى القلب؛ أطفال

أصبحت أمراض القلب والشرايين من بين أهم المواضيع التي تثير قلق أطباء الكلى، لكونها تشكل أهم أسباب الاعتلال والوفيات عند الأطفال مرضى غسيل الكلى المزمن.

في الواقع فإن إصابات القلب والشرايين تتطور قبل بداية الغسيل الكلوي لأن العوامل المؤدية إليها تتشكل في المراحل الأولية للفشل الكلوي المزمن.

الهدف من الدراسة التي قمنا بها هو تقييم من الناحية الشكلية للعواقب على القلب والشرايين عند مرضى غسيل الكلى المزمن والتعرف على مختلف الأسباب المؤدية إليها من أجل التمكن من السيطرة عليها وعلاجها في الوقت المناسب. لهذا قمنا بدراسة استيعابية ووصفية حول 26 طفل من مرضى غسيل الكلى المزمن الدائمين في وحدة غسيل الكلى المتواجدة في مستشفى الأطفال لابن سينا بالرباط بالطابق الرابع، منذ سنة 2005 إلى سنة 2015.

تحليل هذه السلسلة مكننا من التعرف على مختلف المميزات الوبائية، السريرية والعلاجية القادرة على التأثير على حالة القلب.

متوسط العمر لدينا هو 10.23 سنة، مع غالبية ذكورية.

يتبين من هذه الدراسة أن ارتفاع ضغط الدم (80,76%)، فقر الدم (84,61%)، نقص الكالسيوم (42,30%)، ارتفاع الفوسفور (50%) من بين العوامل المهيمنة التي تؤدي إلى أمراض القلب عند هذه الفئة.

يعد تخطيط صدى القلب من أحسن الوسائل التي تمكن من الكشف المبكر للشذوذات القلبية، ويمكن كذلك من تحديد تكهن الحالة وكذا توجيه وتقييم مختلف الطرق العلاجية.

تضخم البطين الأيسر (46%)، يليه توسع البطين الأيسر (34,6%)، والخلل الانقباضي (34,6%) من النتائج المهيمنة التي توصلنا إليها عند الفحص بتخطيط صدى القلب.

على هذا الأساس يجب على العلاج الوقائي للقلب أن يكون من بين المكونات الأساسية لعلاج مرضى القصور الكلوي المزمن إلى جانب العلاج الوقائي للكلى، ويعتمد على ضبط وعلاج العوامل المؤدية إلى أمراض القلب والشرايين منذ البداية من أجل جلب المريض في الظروف المثلى لزراعة الكلى.



Bibliographie

- [1] **Mark M. Mitsnifes · Stephen R. Daniels Steven M. Schwartz · Philip Khoury C. Frederic Strife**
Changes in left ventricular mass in children and adolescents during chronic dialysis
Pediatr Nephrol (2001) 16:318–323
- [2] **Schiffrin E, Lipman ML, Mann FE: Chronic Kidney Disease: Effects on the Cardiovascular System.**
Circulation 2007;116;85-97
- [3] **Barberato SH, Pecoilts-Filho R : Echocardiographic**
Alterations in Patients with Chronic Kidney Failure Undergoing Hemodialysis. Arq Bras Cardiol 2010; 94(1) : 131-137.
- [4] **R. S. Parekh, MD, MS, C. E. Carroll, MPH, R. A. Wolfe, PhD, and F. K. Port, MD, MS**
Cardiovascular mortality in children and young adults with end-stage kidney disease
J Pediatr 2002;141:191-7
- [5] **Nikki J, Schoenmaker^{1,7*}, Johanna H van der Lee², Jaap W, Groothoff¹, Gabrielle G van Iperen³, Ingrid ME Frohn-Mulder⁴, Ronald B Tanke⁵, Jaap Ottenkamp⁶ and Irene M Kuipers⁶**
Low agreement between cardiologists diagnosing left ventricular hypertrophy in children with end-stage renal disease
Schoenmaker et al. BMC Nephrology 2013, 14:170

- [6] **Francesca Mencarelli & Marianna Fabi & Valentina Corazzi & Anke Doyon & Riccardo Masetti & Simone Bonetti & Laura Castiglioni & Andrea Pession & Giovanni Montini**

Left ventricular mass and cardiac function in a population of children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2014, 29: 893-900

- [7] **Jaap W. Groothoff · Marc R. Lilien · Nicole C. A. J. van de Kar · Eric D. Wolff · Jean Claude Davin**

Cardiovascular disease as a late complication of end-stage renal disease in children

Pediatr Nephrol (2005) 20:374–379

- [8] **Wacharee Seeherunvong & Carolyn L & Abitbol & Jayanthi Chandar & Paolo Rusconi & Gaston E & Zilleruelo & Michael Freundlich**

Fibroblast growth factor 23 and left ventricular hypertrophy in children on dialysis

Pediatr Nephrol (2012) 27:2129–2136

- [9] **De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al.**

Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight.

J Am Coll Cardiol. 1992; 20: 1251-60.

- [10] **Maria Chiara Matteucci,* Elke Wu" hl,† Stefano Picca,* Antonio Mastrostefano,* Gabriele Rinelli,* Carmela Romano,‡ Gianfranco Rizzoni,* Otto Mehls,† Giovanni de Simone,‡ Franz Schaefer;† and ESCAPE Trial Group**

Left ventricular geometry in children with mild to moderate chronic renal insufficiency.

J Am Soc Nephrol 17: 218 –226, 2006.

- [11] **Mieczyslaw Litwin,* Elke Wu" hl,‡ Claudia Jourdan,§ Justyna Trelewicz,* Anna Niemirska,* Kathrin Fahr,‡ Katarzyna Jobs,* Ryszard Grenda,* Zbigniew T. Wawer,* Pawel Rajszy,† Jo" rgen Tro"ger,§ Otto Mehls,‡ and Franz Schaefer‡**

Altered Morphologic Properties of Large Arteries in Children with Chronic Renal Failure and after Renal Transplantation

J Am Soc Nephrol 16: 1494 –1500, 2005.

- [12] **Mark M. Mitsnefes**

Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease

Pediatr Nephrol (2008) 23:27–39

- [13] **Mark M. Mitsnefes, MD; Thomas R. Kimball, MD; Sandra A. Witt, RDCS; Betty J. Glascock, RDCS; Philip R. Khoury, MS; Stephen R. Daniels, MD, PhD**

Left Ventricular Mass and Systolic Performance in Pediatric Patients With Chronic Renal Failure

Circulation. 2003;107: 864-868.

- [14] **Marcello Chinali,* Giovanni de Simone,* Maria Chiara Matteucci,† Stefano Picca,† Antonio Mastrostefano,† Ali Anarat,‡ Salim C, aliskan,§ Nikola Jeck, Thomas J. Neuhaus,¶ Amira Peco-Antic,** Licia Peruzzi,†† † Sara Testa,‡‡ Otto Mehls,§§ Elke Wu" hl,§§ and Franz Schaefer;§§ for the ESCAPE Trial Group**

Reduced Systolic Myocardial Function in Children with Chronic Renal Insufficiency

J Am Soc Nephrol 18: 593–598, 2007

- [15] **Amy C. Wilson, MD, MS, and Mark M. Mitsneces, MD, MS**

Cardiovascular Disease in CKD in Children: Update on Risk Factors, Risk Assessment, and Management

Am J Kidney Dis. 2009 Aug; 54(2): 345–360.

- [16] **Mitsneces MM1, Kimball TR, Border WL, Witt SA, Glascock BJ, Khoury PR, Daniels SR.**

Impaired left ventricular diastolic function in children with chronic renal failure. [Kidney Int.](#) 2004 Apr;65(4):1461-6.

- [17] **Carotid intima-media** thickness in children and young adults with renal transplant: internal carotid artery vs. common carotid artery.

Pediatr Transplant 11:888–894

- [18] **Carotid artery intima-media thickness and distensibility in children and adolescents: reference values and role of body dimen-sions.** Hypertension 62:550–556

[19] Gema Ariceta · Ellen R. Brooks · Craig B. Langman

Assessing cardiovascular risk in children with chronic kidney disease. B-type natriuretic peptide: a potential new marker

Pediatr Nephrol (2005) 20:1701–1707

[20] Jutta Muscheites & Andreas Alexander Meyer & Erdmute Drueckler & Marianne Wigger & Dagmar-Christiane Fischer & Guenther Kundt & Wolfgang Kienast & Dieter Haffner

Assessment of the cardiovascular system in pediatric chronic kidney disease: a pilot study

Pediatr Nephrol (2008) 23:2233–2239

[21] Choni Rinat a,c, Amiram Nir b,c, Yaacov Frishberg a,c, □

Left ventricular mass and cardiac function in pediatric dialysis patients,

Prog Pediatr Cardiol (2015)

[22] Mark M. Mitsnefes

Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease

Advances in Chronic Kidney Disease, Vol 12, No 4 (October), 2005: pp 397-405

[23] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :

Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001

[24] Emma Allain-Launay, Gwénaëlle Roussey-Kesler :

Insuffisance rénale chronique de l'enfant :

La Presse Médicale. septembre 2011

[25] Georges Deschênes ; Albert Bensman ; Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance de l'insuffisance rénale terminale ;EMC Néphrologie [18-064-B-10].1997

[26] Amy C. Wilson, MD, MS, and Mark M. Mitsnefes, MD, MS

Cardiovascular Disease in CKD in Children: Update on Risk Factors, Risk Assessment, and Management

American Journal of Kidney Diseases, Vol 54, No 2 (August), 2009: pp 345-360

[27] Peter N. Van Buren & Julia K. Inrig Hypertension and hemodialysis: pathophysiology and outcomes in adult and pediatric populations. *Pediatr Nephrol* (2012) 27:339–350

[28] Guérin A, Marchais S, Pannier B, London G. Anomalies cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique. *Presse Méd* 2000;29:274-80.

R29 :

- [29] **London G, Marchais S, Guérin A. Conséquences cardio-vasculaires de l'insuffisance rénale chronique.**
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-062-D-10,1997,6p.
- [30] **Belhadj R.** Les insuffisances coronaires en urgence chez l'hémodialysé chronique.
Mémoire de fin d'études supérieures spécialisées en Médecine d'urgence et de catastrophe.
Tunis 2002.
- [31] **L. Sadaoui, D. Batouche, Z. Chentouf Mentouri**
Anémie chez l'hémodialysé, approche thérapeutique et aspects évolutifs
Vol 22 - N° 5S1 P. 248 - mai 2015
- [32] **Susan M. Koshy & Denis F. Geary** Anemia in children with chronic kidney disease *Pediatr Nephrol* (2008) 23:209–219
- [33] **D. Diallo^{a,b}, *, L. Dubourg^{c,d}, B. Ranchin^b, P. Cochat^{b,d}, J. Bacchetta^{b,d}**
Relation entre débit de filtration glomérulaire, parathormone et acide urique chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2013;20:601-607
- [34] **Jeffrey M. Saland & Henry N. Ginsberg**
Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. *Pediatr Nephrol* (2007) 22:1095–1112

[35] Susan M. Koshy & Denis F. Geary

Anemia in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* (2008) 23:209–219

[36] Kathy Jabs, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA, William E.

Hannon, Children's Hospital, Boston, MA. ANEMIA AND ITS TREATMENT IN CHILDREN ON CAPD/CCPD R. N. Fine et al. (eds.), CAPD/CCPD in Children © Kluwer Academic Publishers 1998

[37] Jeffrey M. Saland¹, Christopher B. Pierce², Mark M. Mitsnefes³, Joseph T. Flynn⁴, Jens Goebel³,

Juan C. Kupferman⁵, Bradley A. Warady⁶ and Susan L. Furth⁷, on behalf of the CKiD Investigators. Dyslipidemia in children with chronic kidney disease. [Volume 78, Issue 11](#), 1 December 2010, Pages 1154–1163

[38] Assessment of lipid status in children with CKD *Kidney International Supplements* (2013) 3, 280–281;

[39] Mark M. Mitsnefes

Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, Vol 12, No 4 (October), 2005: pp 397-405

- [40] **Katherine Wesseling-Perry, MD, and Isidro B. Salusky, MD**

Chronic Kidney Disease: Mineral and Bone Disorder in Children.
Seminars in Nephrology, Vol 33, No 2, March 2013, pp 169-179

- [41] **Tilman B. Drueke**

Métabolisme phosphocalcique chez l'insuffisant rénale chronique

Rev Rhum [l~d Fr] 2000 ; 67 Suppl 2 : 72-8

- [42] **Z. El Ghali□, S. Ait El Haj , W. Fadili , I. Laouad**

Néphrologie-dialyse-transplantation rénale, CHU Mohammed VI,
Marrakech, Maroc

L'enfant insuffisant rénal chronique en hémodialyse : quelle qualité de
prise en charge ? expérience du service de néphrologie du CHU
Mohammed VI de Marrakech

Volume 7, n° 5 page 432 (septembre 2011)

- [43] **Hemmelgarn BR, Manns BJ, Liloyd A,et al.,**

Network. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse
outcomes.

JAMA 2010; 303:423–9.

- [44] **Agrawal B, Berger A, Wolf K, Luft FC.**

Microalbuminuria predicts the cardiovascular risk in hypertension
Hypertens J 1996; 14: 223-8.

[45] Matsushita K, vander Velde M, Astor BC,et al

Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis.

Lancet 2010; 375:2073–81

[46] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001

[47] M. Broyer : IRC chez l'enfant EMC pédiatrie 4-084-D25 (2006).

[48] Lavocat M.P. Diététique in : Néphrologie pédiatrique. Cochat P, Bérard E.

Doin éditeurs Wolters Kluwer France, 2011.

[49] Broyer M, Folio D, Mosser F. Diététique et néphropathies de l'enfant, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 4-084-D-30, 2004.

[50] Proulx F, Bernard-Bonnin AC. Hypertension artérielle in : Dictionnaire de thérapeutique Weber, 2ème édition. Turgeon J., Bernard-Bonnin AC, Gervais P., Ovetchkine P., Gauthier M., édition de la Chenelière inc., 2008.

[51] Simonetti GD, Bucher BS, Ragazzi M, Tschumi S, Bianchetti MG. Hypertension artérielle en pédiatrie.

Forum Med Suisse, 10 : 299-303, 2010

- [52] **Bouissou F.** Traitement de l'hypertension artérielle in : Néphrologie pédiatrique. Cochat P, Bernard E.
Doin Editeurs Wolters Kluwer France, 2011.
- [53] **André JL.** Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie,
11-940-I-40, 2005.
- [54] **Feber J.** Retentissement de l'hypertension artérielle, in : Néphrologie pédiatrique. Cochat P, Bérard E.
Doin éditeurs Wolters Kluwer France, 2011.
- [55] **Varet B. et Lefrère L. Facteurs de croissance et cytokines recombinantes** in : Hématologie, 3ème édition.
Varet B. Médecine Sciences Publications, 2012.
- [56] **Bacchetta J, Pincon A, Cochat P.** Maladie rénale chronique in : Alimentation de l'enfant en situations normales et pathologiques, 2ème édition. Cochat P. Doin éditeurs Wolters Kluwer France, 2012.
- [57] **Vital Durand D, Le Jeune C, Dorosz, 31ème édition, 2012.**
- [58] **Amit R. Patange • Rudolph P. Valentini • Mayuri P. Gothe • Wei Du • Michael D. Pettersen**
Vitamin D Deficiency Is Associated With Increased Left Ventricular Mass and Diastolic Dysfunction in Children With Chronic Kidney Disease
Pediatr Cardiol (2013) 34:536–542

[59] Uwe Querfeld & Robert H. Mak

Vitamin D deficiency and toxicity in chronic kidney disease: in search of the therapeutic window

Pediatr Nephrol (2010) 25:2413–2430

[60] Katherine Wesseling-Perry & Isidro B. Salusky

Phosphate binders, vitamin D and calcimimetics in the management of chronic kidney disease–mineral bone disorders (CKD-MBD) in children.

Pediatr Nephrol (2013) 28:617–625

[61] idal 2012, 88ème edition

[62] Bernard Lacoura,*, Ziad Massyb

Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Volume 2013, Issue 451

[63] Jungers P, Joly D, Man NK, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique, prévention et traitement, 4ème édition. Médecine Sciences Publication. Lavoisier S.A.S. 2011

[64] Patrick Niaudet ; Transplantation rénale chez l'enfant. EMC Néphrologie [18-065-G-10] .2001

[65] M.Broyer : Transplantation rénale avec donneur vivant chez l'enfant ; Archive Pédiatrique 1998 ; 5: 835-80 Elsevier, Paris

[66] A Amourag : La greffe rénale revient moins cher que la dialyse” Maroc Hebdo : 26 - 03 – 2010

[67] B. Ranch IN, L. Badet, E. Javouhey, P. Cochat:

Transplantation rénale chez l'enfant: où en est-on? Dossier N°17 ;

Réalités Pédiatriques · N° 129 · Mars 2008

[68] Pierre SIMON; Bernard bourbigot : l'insuffisance rénale prevention et traitement : préparation du dialysé à la greffe rénale : p168 Edition Aout 2007

[69] G. Hiastru, A.G. Dimitriu, M. Munteanu, O. Brumariu

L'utilité de l'échocardiographie chez les enfants avec insuffisance rénale chronique

Volume 15, n° 5 page 990 (juin 2008)

[70] Mark M. Mitsnefes · Stephen R. Daniels Steven M. Schwartz · Richard A. Meyer Philip Khoury· C. Frederic Strife

Severe left ventricular hypertrophy in pediatric dialysis:prevalence and predictors

Pediatr Nephrol (2000) 14:898–902

[71] S. Ouali a,□, S. Abroug b, E. Neffeti a, S. Taamalah a, S. Hammasa,

A. Ben Khalfallah c, F. Remedja, E. Boughzela a, A. Harabi b

Effets de la réduction de la précharge sur les paramètres échographiques de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche de l'enfant en insuffisance rénale terminale : étude comparative avant et après hémodialyse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 59 (2010) 14–19

[72] Foley RN, Parfrey PS, Kent GM et al. Serial changes in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease.

J Am Soc Nephrol 2000; 11: 912-6

[73] Hayashi SY, Brodin LA, Alvestand A, et al.

Improvement of cardiac function after hemodialysis. Quantitative evaluation by colour tissue velocity, *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1497-506

[74] Amoozgar H, Tavakkoli F, Ajami GH, Borzoei M, Basiratnia M.

Preload dependence of Doppler tissue imaging-derived indices in adolescents

Pediatr Nephrol 2008; 23 (10): 1803-8

- [75] **Levin A, Thrompson CR, Ethier J, Carlisle EJ, Tobes, Mendelssohn D, et al.**

Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline hemoglobin.

Am J Kidney Dis 1999; 34: 125-34

- [76] **Guerin A, Adda A, London G.**

HVG et IRC Diabétologie et facteur de risque. INIST/CNRS vol 8; 2002

- [77] **Rossert. J : Progression de l'insuffisance rénale chronique.**

Compte rendu de l'AMERICAN society of Nephrology. TORONTO; October 2000

- [78] Insuffisance rénale chronique : Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant a l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de Bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. 2009

- [79] **<http://fr.wikipedia.org/wiki/N%C3%A9phron>**

- [80] http://cefsk.ca/jacinthe/biologie30_2007/systemes/contenu/systeme12.html

- [81] Biologie.univ-mrs.fr/upload/p239/Le_syst_me_R_nal_final_3_.pdf

- [82] Biologie.univ-mrs.fr/upload/p239/Le_syst_me_R_nal

- [83] Pham.I,Nitenberg.LA.Physiologie de la circulation coronaire.PCEM2,SMBH
Léonard de Vinci-Bobigny-Université Paris 13, service de physiologie et d'exploration fonctionnelle. CHU Jean Verdier Bondy
- [84] **Meyrier A.**
Physiopathologie de l'urémie chronique, Encycl. Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1997, 109P
- [85] **Dembele T**
Apport de l'échocardiographie dans la surveillance des patients dialysés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G. These Med, Bamako, 2005.
- [86] **Katz Am**
Cardiomyopathy of over load. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. N Engl J Med. 1990; 322: 100-10
- [87] **Guerin A.P, Marchais S.F, Metivier F, London G M.**
Retentissement cardiovasculaire de l'hémodialyse chronique
Rev Prat, 1990,7: 625-9
- [88] **Kessler M.**
Pathologie cardiovasculaire de l'IRCT : aspects épidémiologiques.
Néphrologie, 2002 ; vol-23 №7.

- [89] **Guerin A, Adda A, London G. Hvg Et Irc**
Diabétologie et facteur de risque INIST/CNRS vol 8; 2002
- [90] **London G M, Fabiani F, Marchais S J; De Vernejoul Mc, Guerin Ap, Safar Me Et Al**
Uremic cardiomyopathie: an inadequate left ventricular hypertrophy.
Nephrol 1987, 31: 973-80.
- [91] **Harnett J.D, Foley R.N, Kent G.M, Baree P, Murray D And Parfrey P.S**
Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence prognostic and risk factors.
Kidney Int 1995; 47: 884-90.
- [92] **Chams .Jp, Ton That H, Rince M, Dupre. Goudable C, Durant D. Le Coeur De L'irc. Rev Prat ,1992 ; Tome 4 ; 448p**
- [93] **Chaigon M, Chen Wt, Trarazi Rl, Bravo El, Nakamoto's.**
Effect of the hemodialysis on blood volume distribution and cardiac output hypertension; 1981, 3: 327-332
- [94] **Sow H D**
L'insuffisance rénale chronique : aspect clinique, préventif et prise en charge à l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako ; 1999

- [95] Thomas D, Jean Ives Artigou, Edmont. Bertrant, Valeria Bors, Annick Cabrol, Christan Cabrol.**

Cardiologie.Paris : Ellipses,1994 ;460P.

- [96] Druke Kt, Le Pailleur C, Jungers P**

Cardiomyopathie et péricardite urémiques.Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker. Paris : Flammarion, 1979, 37-70 : in dialysis patients.

- [97] Mall G, Huther W, Schneider J, Lundin P, Ritz E**

Diffuse in uremic patient, Nephrol Dial Transplant 1990; 5:39-40.

- [98] Foley Rn, Parfrey Ps, Sarmak Mj**

Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease.

Am J Kidney Dis, 1998, 32: S112-119?

- [99] Grosman W**

Cardiac hypertrophy: useful adaptation a pathological process; Am J

Med 1980, 69: 576-584

- [100] London G M, Fabiani F, Marchais S J; De Vernejoulmc, Guerin Ap, Safar Me Et Al**

Uremic cardiomyopathie: an inadequate left ventricular hypertrophy.

Nephrol 1987, 31: 973-80.

[101] Foley Rn, Parfrey Ps, Harnett Jd, Kent G, Martin Cj, Murray Dc Et Al

Clinical and echocardiographic disease in patients starting and stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995; 47: 186-192.

[102] I.Lahlou/le journal marocain de cardiologie II (2010)

[103] Foley RN, Parfrey PS, Kent GM et al. Serial changes in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease.

J Am Soc Nephrol 2000;11:912-6

[104] Vacheron A, Le Feuvre C, Jean Di Matteo J

Cardiologie 1999, expansion scientifique publication, 790p

[105] Raoul Arnold 1 & Daniel Schwendinger 2 & Sabine Jung 3 & Martin Pohl 5 & Bernd Jung 6 & Julia Geiger 4 & Charlotte Gimpel 5

Left ventricular mass and systolic function in children with chronic kidney disease—comparing echocardiography with cardiac magnetic resonance imaging

Pediatr Nephrol # IPNA 2015

[106]]Www.Memobio.Fr/Html/Bioc/Bi_Pc_Re.Html

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشريفي.

والله على ما أقول شهيد .

**حالة القلب
عند مرضى غسيل الكلي المزمن**
بصدد 26 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سناء اعماليك

المزداة في: 15 مارس 1991 بوجدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غسيل الكلي - حالة القلب - تخطيط صدى القلب - أطفال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: حسن آيت او عمر

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: بدر السعود بنجلون الضخامة

أستاذة في طب الأطفال

السيد: محمد الأمين بوحفص

أستاذ مبرز في طب الأطفال