

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 175

BILAN GREFFE RENALE PEDIATRIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Imane CHANAA
Née le 27 Février 1991

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Greffe rénale – Donneur – Receveur – Enfant.

JURY

Mme. Z. AL HAMANY Professeur d'Anatomie et Cytologie Pathologique		PRESIDENT
Mr. H. AIT OUAMAR Professeur de Néphro-pédiatrie		RAPPORTEUR
Mr. M. E. BOUHAFS Professeur de Chirurgie Pédiatrique	}	JUGES
Mme. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA Professeur de Pédiatrie		
Mme. M. ESSAKALI Professeur d'Immunologie		
Mme. N. OULAHIANNE Spécialiste en Pédiatrie		CO-RAPPORTEUR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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 :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUY Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OU AZZANI 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. BENSOU DA 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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OU AZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
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. BENJA AFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
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 *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Pr. EL AMRANI Sabah
 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. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 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. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima

Gynécologie Obstétrique
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 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 HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie



Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.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. 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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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. KABIRI EL Hassane*
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. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

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 Directeur. Hop.d'Enfants
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
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
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*

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

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 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. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU 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. KHARMAZ Mohamed
 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. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie



Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 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. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS 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 Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 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
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 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

Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 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*

Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 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

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. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
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'KASSIMI Hachemi*
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 *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
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

Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 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*

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

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*
 0.
 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

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire



Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 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*

Avril 2013

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

Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*







Je dédie cette thèse ...

A Allah

*Au bon Dieu tout puissant Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

A ma chère mère Fatima LEHNA

A la plus douce, la plus forte et la plus merveilleuse des mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

*Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour que je porte
pour toi.*

*Ton dévouement, tes encouragements, ta confiance en moi, ta
bénédiction et tes prières m'ont été d'un grand soutien pour mener
à bien mes études, mais aussi pour faire de moi la personne que je
suis aujourd'hui.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je suis devenue médecin.
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce
que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire,
pour mes frères, mes sœurs et moi, depuis notre naissance.*

*Tu as fait le meilleur qu'une mère puisse faire pour que ses enfants
aient une bonne éducation et suivent le bon chemin dans leur vie.*

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Puisse Allah te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie

*Inchallah, afin que je puisse te rendre un minimum
de ce que je te dois.*

Je t'aime Maman !



A mon très cher père Mohamed CHANAA

*Autant de phases aussi expressives soient-elles ne sauraient
montrer le degré d'amour et d'affection que je porte pour toi.*

*De tous les pères, tu es le meilleur, tu as su m'entourer
d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie,
m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté
et de la responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au
long de mes années d'études.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités
humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

J'espère rester toujours digne de ton estime.

*Aucun mot ne pourrait jamais exprimer la profondeur de mon
respect, ma considération, ma reconnaissance
et mon amour éternel.*

*Qu'Allah te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude d'esprit et longue vie inChallah.*

Je t'aime Papa !



À mes sœurs Meryem, Leila et mes frères Amine, Ismail.

*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 bonheurs, santé et de prospérité.

*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.*



A ma meilleure amie

BOUI meryem

*Je ne peux exprimer à travers quelques lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse que j'ai envers toi.*

*Je t'ai déjà dit que je t'adorais, mais je ne crois pas t'avoir dit ce
que je pensais de toi. Tu es une personne unique par ta façon
d'être, par ta façon de penser et de voir les choses. J'ai compris
grâce à toi ce que le mot amie veut dire.*

*Tout ce que j'ai cité revient à dire une seule chose,
c'est que tu es une amie géniale, irremplaçable... Tu es ma sœur
que ma mère n'a pas mis au monde.*

*Je tiens à te remercier de m'avoir supporté toutes ces années,
je tiens aussi à ce que tu saches que je ne te serai jamais
reconnaissante pour le soutien moral que tu m'as apporté durant
toutes mes années d'études, mais aussi de m'avoir accompagné
dans toutes les étapes de ma vie, de m'écouter et surtout de
m'apporter conseil.*

*Toi qui m'a soutenue et avec ton air redondant demandé « alors ta
thèse c'est pour quand », je te dédie ce travail en témoignage de
tout l'amour et l'affection que j'ai pour toi.*

Je t'aime Mery !



A mon chère amie AYYAD Kawtar

*Je ne saurais te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi
depuis notre connaissance.*

*Tu es mon sourire quotidien. Je ne compte même plus tous les
délices et les fous rires qu'on s'est prises, il y en a beaucoup trop !*

*Tu es si spéciale par ton franc-parler, mais surtout par le petit
brun de folie que tu as, et ça tombe bien puisque j'ai le même.*

*Les moments qu'on a partagés ensemble, nos balades, nos
disputes, et tout ce qu'on inventait, tout ça est inoubliable.*

*Je tiens également à te remercier de toujours répondre présente
quand j'ai besoin de parler, de m'avoir écoutée et de me
remonter le moral (chose que tu sais faire comme personne !).*

Rien que pour cela je te dis Merci !

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et l'affection que je
porte pour toi.*

Je t'adore Katy !



« On est riche par ses amis »

A tous mes amis .

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées.*

*Drôles et amusants, vous avez apporté de la joie à ma vie.
En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous
les moments agréables et désagréables passés ensemble, je vous
dédie ce travail et vous souhaite une vie professionnelle pleine de
réussite et une vie personnelle pleine de bonheur et de folie.*

Je vous adore les amis !





A

Notre maître et Présidente de thèse

Madame ZAITOUNIA AL HAMANY

Professeur d'anatomie et de cytologie pathologique

*Nous avons bénéficié, au cours de nos études,
de votre enseignement clair et précis.*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme
présidente de jury de notre thèse.*

*Veuillez cher maitre , trouver dans ce travail
l'expression de notre sincère considération et de notre profond
respect.*



A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur AIT OUAMAR HASSAN
Professeur de néphro-pédiatrie

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail riche
d'intérêts et nous guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Je vous remercie pour le temps que vous m'avez accordé
pour la relecture de cette thèse.*

*Je vous suis également reconnaissante pour le souvenir que vous
m'avez laissé, d'une discipline abordée avec beaucoup d'humanité.*

*Veuillez Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement,
notre profond respect et notre sincère gratitude.*



A Notre Maître et juge de thèse
Madame BENJELLOUN DAKHAMA BADR SOUOUD
Professeur de pédiatrie

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant
aimablement de juger notre travail.*
*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées, mais
encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*
*Veuillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements
et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*



A Notre Maître et juge de thèse
Monsieur BOUHAFS MOHAMED EL AMINE
Professeur 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.*



A

Notre Maître et juge de thèse
Madame ESSAKALLI MALIKA
Professeur d'immunologie

Votre présence au sein de notre jury
est pour nous un grand honneur.

Nous tenons à vous exprimer, madame,
notre profonde reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre
estime et notre profond respect.



A

Notre Co-rapporteur

Madame OULAHIANNE NAJATTE

Spécialiste en Pédiatrie

*Nous vous remercions de l'aide précieuse
que vous nous avez apportée pour la réalisation de ce travail.
Par votre modestie, vous nous avez montré la signification
morale de notre profession.
Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le
témoignage de notre grand respect et l'expression de notre
profonde reconnaissance.*



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Le glomérule du néphron	8
Figure 2 : Le néphron du rein	10
Figure 3 : Mouvements hydro-électrolytiques trans-tubulaires.....	12
Figure 4: Régulation du métabolisme phosphocalcique	15
Figure 5 : Rôle endocrinien du rein et intervention dans le SRAA.....	16
Figure 6. Classification et risque de progression de la MRC	18
Figure 7 : Les composants du glomérule et les différentes lésions capables d'induire l'IR	20
Figure 8 : Corrélation entre la prise de poids inter dialytique (IDWG) et les apports protidiques journaliers (PCR).....	68
Figure 9 : Transplantation pédiatrique sur la veine cave inférieure et sur l'artère iliaque primitive droite.....	116

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: le rôle des mécanismes adaptateurs en fonction des stades de l'insuffisance rénale. .21	21
Tableau II : Répartition des malades en fonction de la cause de l'IRCT.....37	37
Tableau III : Données épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques 49	49
Tableau IV : Age moyen des patients selon les séries 59	59
Tableau V : Répartition des patients en fonction du sexe selon les séries 60	60
Tableau VI : Incidences des étiologies de l'IRCT selon les séries.....62	62
Tableau VII : Incidences de L'HTA selon les séries.....65	65
Tableau VIII : Incidences de l'anémie selon les séries.....74	74
Tableau IX : Le bilan pré-greffe rénale chez l'enfant 91	91
Tableau X : Les différents immunosuppresseurs et leurs caractéristiques..... 119	119
Tableau XI : classification de Banff 1997 (modifiée en 2003) 126	126
Tableau XII : les néphropathies pouvant récidiver après transplantation..... 129	129
Tableau XIII : Survie globale du greffon rénal suivant l'âge au moment de la transplantation (période 1985-2005, malades âgés de moins de 16 ans au moment de la greffe) (Agence de la Biomédecine). 134	134
Tableau XIV: Survie du greffon rénal selon l'origine du greffon (période 1993-2005, malades âgés de moins de 16 ans au moment de la greffe) (Agence de la Biomédecine)..... 134	134

LISTE 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.
-CRP	: Protéine C Réactive
-CT	:Cholestérol total
-CV	: Cardiovasculaire
-DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
-DVG	: Dilatation du ventricule gauche
-ECG	: Electrocardiogramme.
-EPO	: Erythropoïétine.
-F	: Féminin.
-FAV	: Fistule artério-veineuse.
-FDR	: Facteur de risque
-FE	: Fraction d'éjection.
- FG	: Filtration Glomérulaire
-FOGD	: Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale
-FR	: Fraction de raccourcissement.
-GN	: Glomérulonéphrite.

-GNA	: Glomérulonéphrite aiguë.
-GNMP	: Glomérulonéphrite membranoproliférative.
-Hb	: Hémoglobine
-HD	: Hémodialyse
-HDC	: Hémodialyse chronique
-HDLc	: Cholestérol HDL
-HLA	: Human Leukocyte Antigen
-HTA	: Hypertension artérielle
-HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche.
-H+PTH	: Hyperparathyroïdie
-IC	: Inhibiteur calcique.
-IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
-IGA	: Immunoglobuline A.
-IGF1	: Insuline-like Growth Factor 1

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES ET SUR L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ET TERMINALE CHEZ L'ENFANT.....	5
PHYSIOLOGIE RENALE.....	6
A. Structure du rein.....	6
a. Glomérule	6
b. Tubules rénaux	7
B. Fonctions du rein	7
a. Fonction glomérulaire	9
b. Fonction tubulo-interstitielle.....	10
b-1 : Réabsorption	11
b-1-1 : Mouvement de l'eau et du sodium	11
b-1-2 Rôle tampon du rein	13
c. Sécrétion endocrine	13
c-1. Erythropoïétine.....	13
c-2 . Vitamine D3 et métabolisme phosphocalcique.....	14
c-3 . Rénine et système rénine angiotensine aldostérone	16

RAPPEL SUR L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ET

TERMINALE CHEZ L'ENFANT	17
I-DEFINITION	17
II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IRC	19
III. EVALUATION DE L'IRC	23
1. Méthodes d'évaluation	23
2. Les différents stades de l'IRC.....	24
3. Les facteurs de progression	24
IV- LES CONSEQUENCES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	25
V- LES MESURES THERAPEUTIQUES	27
1. Traitement étiologique	27
2. Traitement symptomatique	27
2-1) Diététique	27
2-2) Médicamenteux	28
2-3) Vaccinations	29
3. Epuration extra rénale	29
Matériels et méthodes.....	31
I. TYPE DE L'ETUDE	32
II. POPULATION ETUDIEE	32
A. Critères d'inclusion	32
B. Critères d'exclusion.....	32
III. METHODES	33

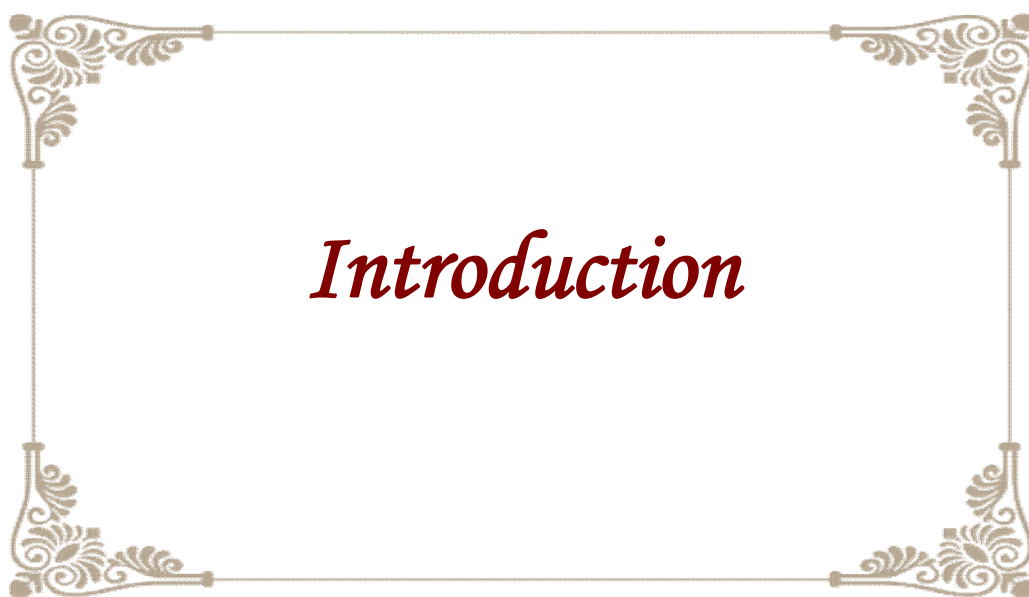
RESULTATS	34
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	35
A. L'âge.....	35
B. Le sexe :	35
C. La consanguinité	36
D. Maladie initiale	37
E. Ancienneté en dialyse	38
F. Nombre de séance de dialyse par semaine.....	38
II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES	39
A. Poids sec des malades	39
B. Taille	40
C. Stade pubertaire.....	40
D. Diurèse	40
III. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES	42
A. Statut immunologique	42
B. Statut vaccinal	43
C. Sérologies.....	43
D. Taux d'hémoglobine	44
E. Bilan phosphocalcique.....	45
IV-DONNEES RADIOLOGIQUES	46
A. Les radiographies standards	46
B. L'échocardiographie.....	46
VI. TRAITEMENT	47
A. Traitement de suppléance, prescrit chez tous nos malades.....	47
B. Traitement antihypertenseur	47

DISCUSSION	53
I. LES FACTEURS DE RISQUES AU SEIN DE LA POPULATION	
PEDIATRIQUE HEMODIALYSEE :	57
1. Facteurs épidémiologiques	57
a. L'incidence	57
b. L'âge.....	59
b. Sexe	60
c. Cause de l'insuffisance rénale terminale.....	60
d. Nombre de séances par semaine	63
2. Facteurs cliniques	63
a. L'hypertension artérielle	63
b. La rétention hydrosodée	65
c. Poids interdialytique.....	66
d. L'état cardiaque	69
d. Les complications vasculaires	70
e. Les complications ophtalmiques.....	70
f. Défaut de croissance, maturation pubertaire et composantes du poids	71
g. La fistule artério-veineuse	72
3. Facteurs paracliniques	73
a. L'anémie	73
b. Dyslipidémies	75
c. Désordres du métabolisme phosphocalcique	76
d. Protéinurie.....	78
e. L'acidose.....	78
f. L'insulino-résistance.....	79

II. LA TRANSPLANTATION RENALE	81
1-Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc	82
2- Les indications et les contre-indications de la transplantation rénale	83
2-1-Les indications de la transplantation rénale.....	83
2-2- Les contre – indications de la transplantation rénale	83
2-3-Age du receveur	85
3- La Préparation du receveur	87
3-1- Information du patient	87
3-2-Étude du dossier médical	88
4-Surveillance de l'enfant candidat à la greffe.....	92
5-En cas de nouvelle greffe	92
6-La préparation immunologique du receveur	93
6-1) Système ABO	93
6-2) Compatibilité HLA	93
6-3) Transfusion et recherche d'AC Anti-HLA Lymphocytotoxiques	94
6-3-1) Rein de donneur vivant.....	94
6-3-2) Rein de cadavre	94
7-La préparation urologique du receveur.....	96
7-1) Néphrectomie	96
7-1-1) Un rein infecté.....	96
7-1-2) L'HTA	97
7-1-3) Les reins polykystiques	97
7-2) Le reflux vésico-urétéral.....	97
7-3) Valves de l'urètre postérieur.....	98
7-4) Vessie hypertonique de petite capacité	98

7-5) Neurovessie hypocontractile	99
8- La préparation du donneur	99
A) Le type du donneur	99
B) Les contre-indications au prélèvement	106
C) Bilan du donneur	110
9- L'acte opératoire	110
A) Le prélèvement rénal.....	110
A-1) Le choix du côté à prélever	110
A-2) le transplant	111
B) La transplantation proprement dite	113
B-1) Anesthésie-Réanimation	113
B-2) l'acte chirurgical	114
B-3) Surveillance postopératoire immédiate.....	117
10- Le traitement immunosuppresseur.....	118
A) Les différentes classes immunosuppresseurs	119
B) Les protocoles thérapeutiques	120
B-1) Phase d'induction.....	120
B-2) La phase d'entretien ou de maintenance.....	121
11-Les complications de la transplantation rénale	123
A) Les complications rénales	123
B) Le rejet.....	124
C) Les complications chirurgicales	127
D) L'hypertension artérielle.....	128
E) Récidive de la glomérulonéphrite initiale	128
F) Infections.....	130

G) Les complications néoplasiques	130
H) Les complications digestives.....	130
I) Les complications ostéo-articulaires	131
J) Les complications hématologiques	131
K) La néphrotoxicité	131
L) Le diabète post transplantation	131
M) La Non-observance du traitement médicamenteux	132
11-Le suivi de l'enfant transplanté	133
12-La survie des greffons et les causes d'échecs de la transplantation rénale	133
13-La réhabilitation.....	135
RECOMMANDATIONS	137
CONCLUSION	141
RESUMES	143
ANNEXES	147
BIBLIOGRAPHIE	158



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.

Au Maroc, comme partout ailleurs, l'IRCT constitue un enjeu majeur dans la politique de la 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'EER constitue le moyen thérapeutique le plus utilisé pour le traitement de l'IRCT chez l'enfant, bien que cette thérapie reste compliquée, très couteuse en terme financier.

La dialyse reste un moyen de suppléance qui ne peut pas être programmée sans projet de transplantation.

L'enfant en IRCT a des besoins spécifiques autres que ceux d'un adulte. Sa

PEC thérapeutique doit toujours se faire dans un service pédiatrique (enseignement, jeux vidéo, musique ...) afin d'assurer une bonne qualité des soins.

Avec le progrès scientifique de ces dernières années, la transplantation rénale pédiatrique est le meilleur traitement d'IRT en termes d'efficacité et de cout pour la santé public.

L'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER), l'unique unité de néphrologie pédiatrique est le seul centre d'épuration extra-rénale pour enfant au Maroc. Il reçoit non seulement les patients en IRC de Rabat mais aussi tous les patients en IRC venant du Royaume, cela doit inciter les professionnels et les autorités sanitaires du Maroc à engager plus d'efforts dans la mise en œuvre des actions liées à la greffe.

En France, contrairement aux adultes, l'accès à la transplantation en pédiatrie est excellent. Tous les centres de néphrologie pédiatrique proposent la transplantation comme thérapeutique de choix de l'IRT. Quelques rares contre-indications, le plus souvent temporaires, sont susceptibles de repousser la greffe. La diversité des pathologies de l'enfant menant à l'IRT explique le besoin de recourir à des bilans pré-greffe spécifiques. (1)

A Maroc, le ministère de la santé 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. [2, 3]

De ce fait , Tout projet de dialyse chez un enfant ne peut être dissocié d'un projet à plus long terme de greffe rénale.

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 différents aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et étiologiques de l'IRCT chez l'enfant permettant d'évaluer les différents moyens de traitement de suppléance, à savoir, le traitement médical, l'épuration extra rénale et la transplantation rénale ?

- Quels sont les différents aspects de la transplantation rénale chez l'enfant ?

- Préparation de l'enfant à la transplantation rénale.
- Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale.
- Réanimation postopératoire.
- Le traitement immunosuppresseur,
- Les complications de la transplantation rénale.
- Les résultats de la transplantation rénale chez l'enfant.

*Rappels physiologiques
et sur l'insuffisance rénale
chronique et terminale
chez l'enfant :*

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

PHYSIOLOGIE RENALE : [4]

A. 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.

B. 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.

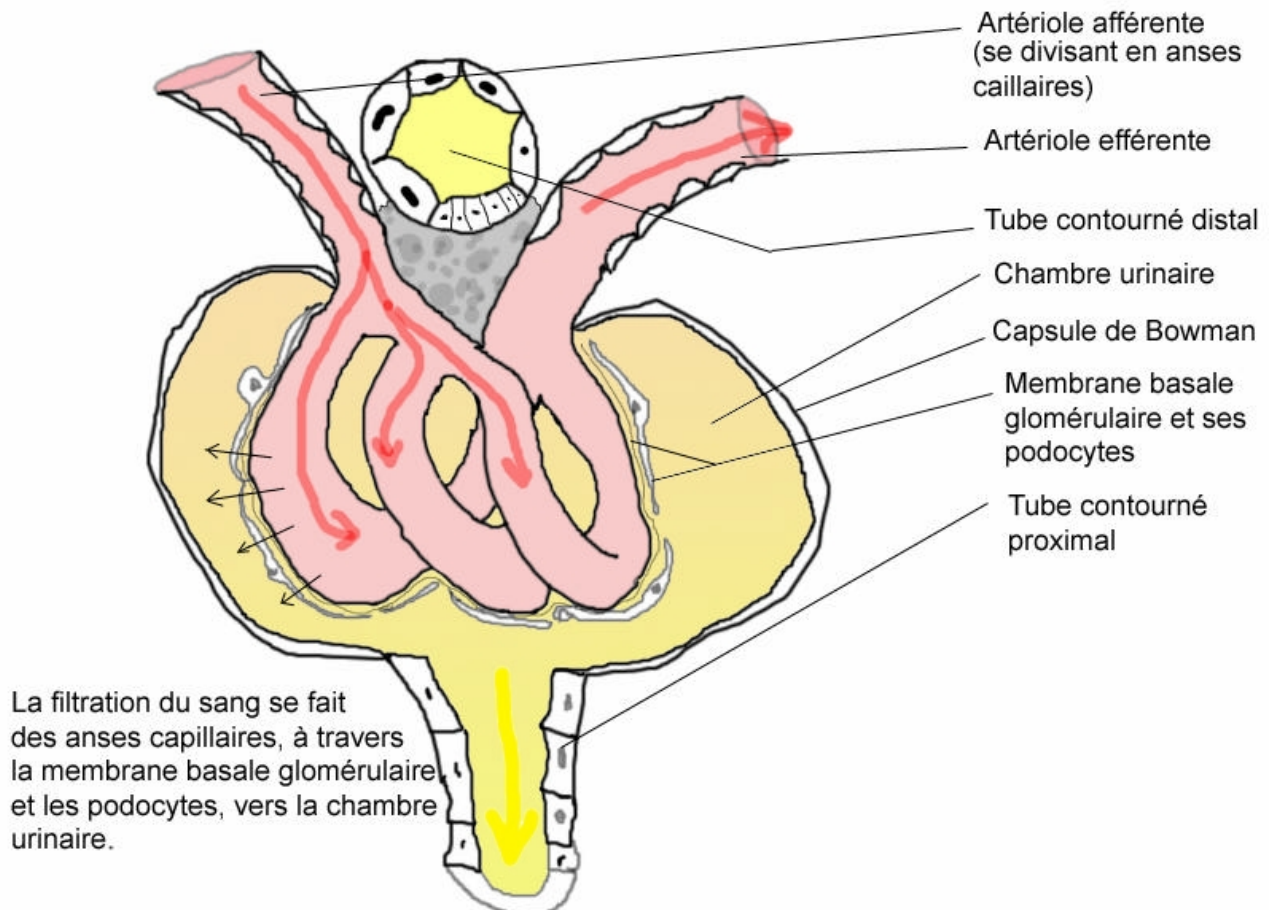


Figure 1: Le glomérule du néphron [5]

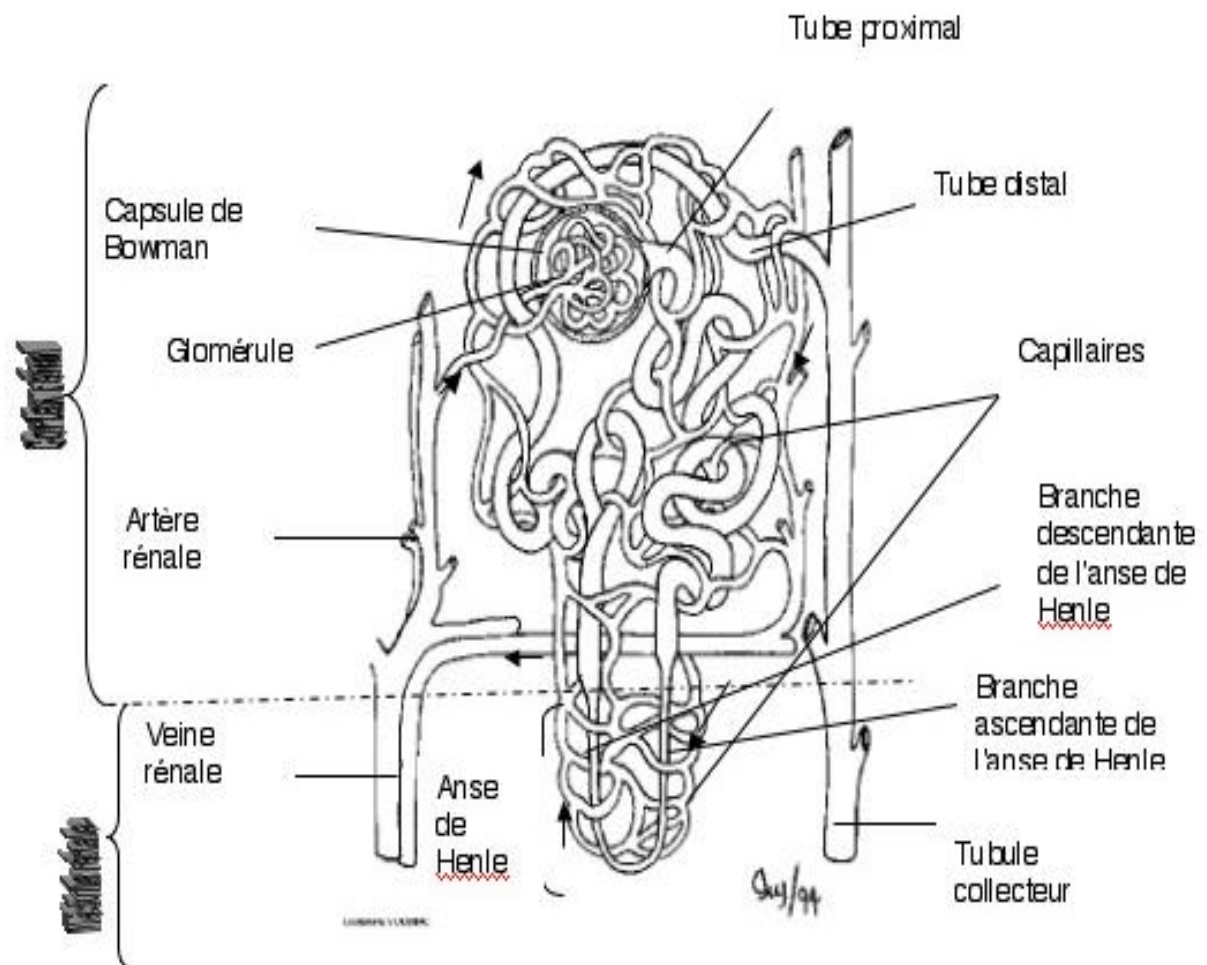
a. Fonction glomérulaire :

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 imperméables 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.

b. Fonction tubulo-interstitielle :



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).

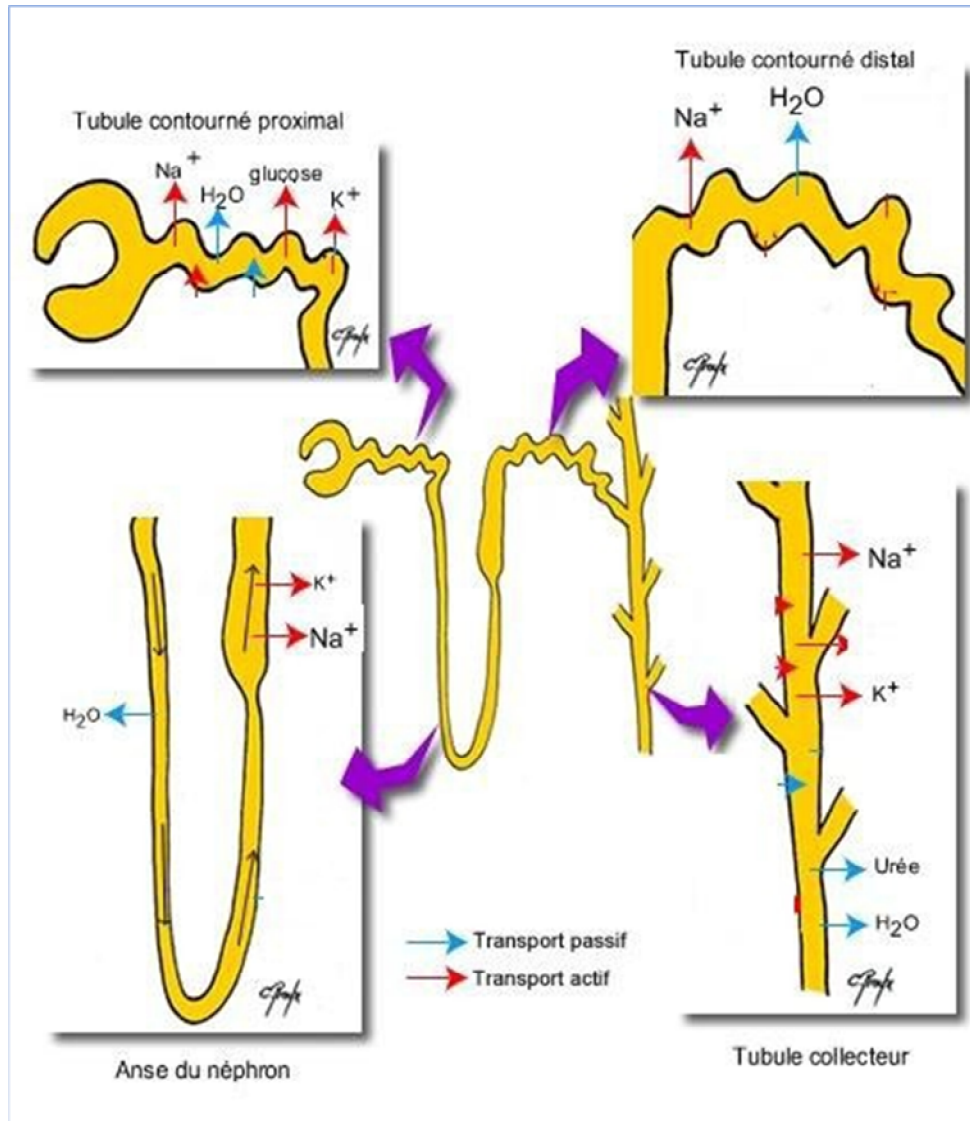


Figure 3 : Mouvements hydro-électrolytiques trans-tubulaires. [7]

b-1-2 Rôle tampon du rein :

Il existe également une réabsorption des bicarbonates au niveau du tube contourné 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 contourné 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. 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-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.

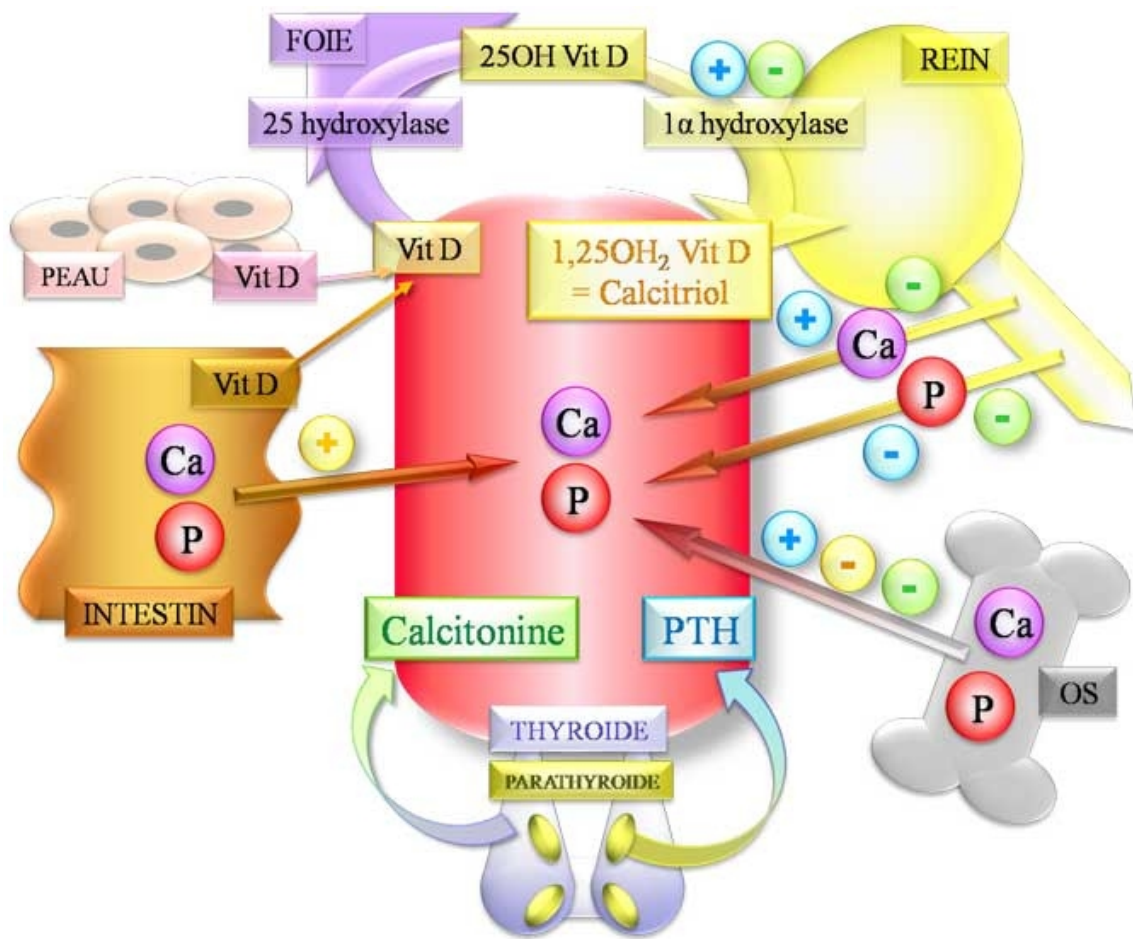


Figure 4: Régulation du métabolisme phosphocalcique [8]

c-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.

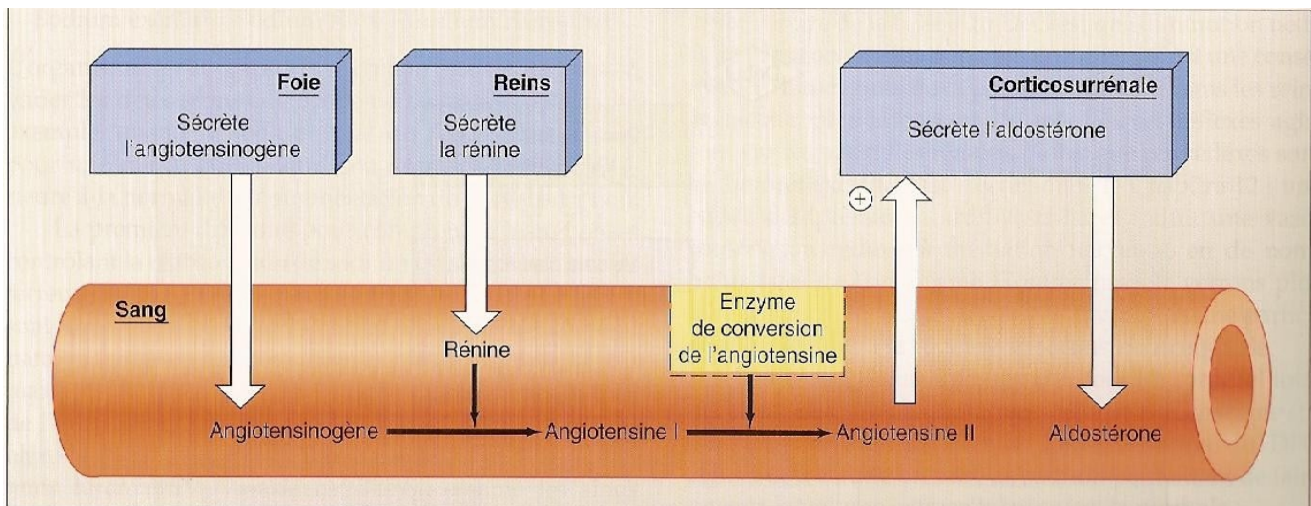


Figure 5 : Rôle endocrinien du rein et intervention dans le SRAA. [9]

RAPPEL SUR L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ET TERMINALE CHEZ L'ENFANT :

I-DEFINITION :

La définition de l'IRC de l'adulte ne peut pas être entièrement appliquée à l'enfant. L'âge de l'enfant demeure un facteur important puisque le temps d'évolution définissant la chronicité (≥ 3 mois) ne peut pas être utilisé chez le nouveau-né et le nourrisson. En outre, le débit de filtration glomérulaire augmente progressivement chez l'enfant jusqu'à rejoindre des valeurs comparables à celles de l'adulte vers l'âge de 2 ans.

La MRC est définie par la présence, pendant plus de 3 mois, de marqueurs d'atteinte rénale qui peuvent être :

- des anomalies morphologiques (à l'échographie ou autres examens),
- des anomalies histologiques (sur une biopsie rénale),
- des anomalies biologiques (protéinurie, albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou baisse du [DFG] en dessous de 60 mL/min/1,73 m²).

Elle est classée en stades de sévérité croissante selon le niveau de DFG et de protéinurie d'après le rapport du groupe Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) de 2012 (fig. 6) [11].

Cette définition ne s'applique pas aux enfants de moins de 2 ans dont le DFG physiologique est inférieur à celui des enfants plus âgés et des adultes. Il n'existe pas de classification dans cette catégorie d'âge pour laquelle la MRC est définie par rapport à des normes de DFG pour l'âge

Evaluation du risque de progression de la MRC en fonction du débit de filtration glomérulaire et de l'albuminurie				Albuminurie : stades, description et valeurs		
				A1	A2	A3
				Normale ou légèrement augmentée	Modérément augmentée	Sévèrement augmentée
				< 30 mg/g ou < 3 mg/mmol [protéinurie/créatininurie < 20 mg/mmol (<200 mg/g)]	30-300 mg/g ou 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g ou > 30 mg/mmol
Débit de filtration glomérulaire estimé : stades, description et valeurs (ml/min/1,73 m²)	G1	Normal ou augmenté	> 90			
	G2	Légèrement diminué	60-89			
	G3a	Légèrement à modérément diminué	45-59			
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30-44			
	G4	Sévèrement diminué	15-30			
	G5	Insuffisance rénale terminale	<15			

Figure 6. Classification et risque de progression de la MRC (adapté de [11]).

Risque de progression de la maladie rénale chronique (MRC) :

- faible (blanc),
- modéré (gris clair),
- important (gris foncé),
- très important (noir).

Ceci dit, La présentation clinique, les signes biologiques et les accidents évolutifs de l'IRC sont les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte. L'originalité de l'IRC de l'enfant tient au fait qu'elle survient dans un organisme en croissance qui, à son tour, a un retentissement sur la symptomatologie rénale.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IRC : (12 ; 13 ; 14)

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, ammoniac...] 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 (EPO, vit D...). (12)

L'insuffisance rénale trouve son origine dans des lésions dont les causes sont variées : (figure 7)

- Lésions glomérulaires
- Lésions vasculaires
- Lésions tubulaires
- Lésions interstitielles

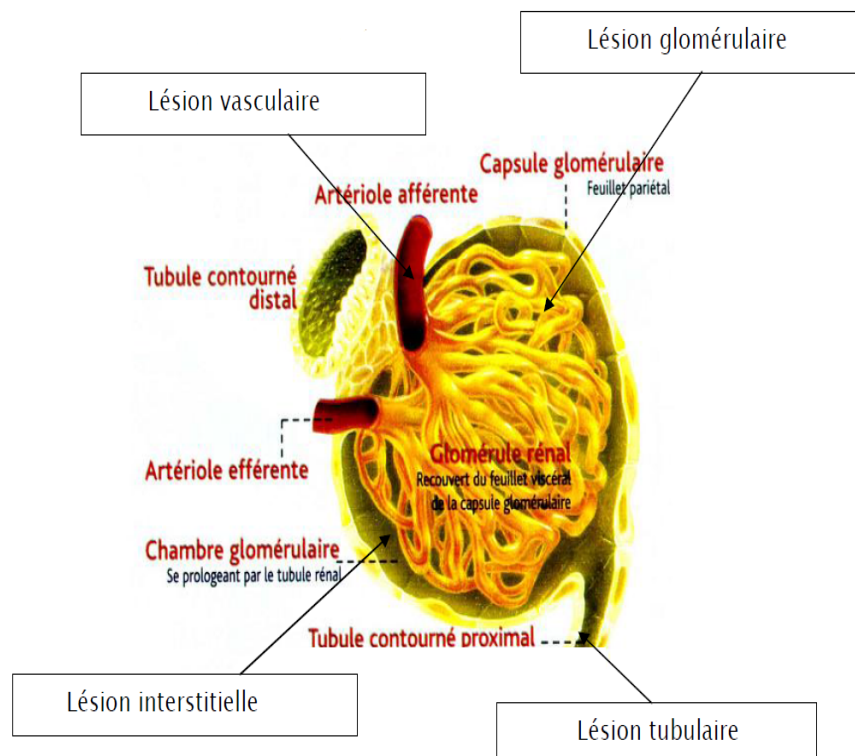


Figure 7 : Les composants du glomérule et les différentes lésions capables d'induire l'IR

La réponse cellulaire à ces lésions peut conduire à une réparation complète et le patient préserve sa fonction rénale ou alors cette réponse n'est pas adéquate (fibrose, glomérulosclérose) aboutissant à une perte du parenchyme rénal (14). Tant que la moitié des néphrons reste fonctionnelle, il n'y a pas de diminution apparente du DFG cela grâce à des mécanismes adaptateurs tels que l'hypertrophie des néphrons restants. Il y a cependant des limites ; au-delà d'une perte de 75% des néphrons ces mécanismes seront dépassés, c'est le cas de l'IRCT. (12 ; 14)

Tableau I: le rôle des mécanismes adaptateurs en fonction
des stades de l'insuffisance rénale. (14)

GFR	Insuffisance rénale	Clinique	Mécanismes adaptateurs
100%(100à120ml/min)	Fonction normale		
90–50%	Minime		+
50–15%	Modéré	Conséquences cliniques modérées	+
15–0%	Sévère	Symptômes. Besoin de traitement de remplacement rénal (dialyse ou greffe)	Mécanismes adaptateurs sont dépassés

❖ Les facteurs de progression de l'IRC :

La progression de l'IRC est aggravée par un certains nombres de facteur dites facteurs de progression de l'IRC, ils sont essentiellement :

➤ Le polymorphisme génétique :

Actuellement, des études ont montré l'existence de polymorphismes génétiques associés à une progression plus rapide de l'IRC. (15)

En dehors des maladies rénales entièrement expliquées par des facteurs génétiques (la polykystose), l'existence des facteurs héréditaires favorisant la survenue de maladies rénales différentes dans une même famille est connue. Les américains d'origine africaine ont une créatininémie plus élevée en moyenne que les américains d'autre origine avec un risque d'insuffisance rénale chronique terminale multiplié par 4 par rapport aux américains d'origine européenne. (16)

➤ **Les facteurs rénaux :**

Les lésions rénales (la glomérulosclérose, la fibrose tubulo-interstitielle et la sclérose vasculaire) sont responsables de la production de certains facteurs qui aggravent l'IR: Sp1, Smad3/Smad4, Smad7, EGF (epidermal growth factor), le PAI-1, la prolyl-4-hydroxylase, TIMP-1, MMP9 (17, 18).

➤ **Protéinurie :**

Plusieurs études cliniques ont démontré que le niveau d'une protéinurie >3g /L est un facteur puissant de progression de la maladie rénale et que sa réduction par un traitement adapté était associée au ralentissement de la progression de l'IR. Il s'agit toujours de protéinurie composée d'albumine et de molécules de haut poids moléculaires, telles que la bêta2-micro-globuline, les immunoglobulines IgG et IgM. (15; 19)

➤ **L'hypertension artérielle (15 ; 20).**

C'est une source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire dans les néphrons sains restants et d'hyperfiltration glomérulaire impliquée dans la sclérose glomérulaire ;

➤ **Des facteurs nutritionnels:**

Notamment, l'excès des apports protidiques, glucido-énergétiques et lipidiques (15,20 ;21).

➤ **Médicaments néphrotoxiques : Essentiellement, les aminosides, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques. (22).**

III. EVALUATION DE L'IRC :

1. Méthodes d'évaluation:

La mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) est nécessaire en pratique clinique pour identifier l'insuffisance rénale débutante et assurer le suivi de l'insuffisance rénale chronique.

Ces mesures font appel à des traceurs que leurs caractéristiques métaboliques rapprochent le plus possible des critères de définition d'un marqueur idéal de filtration glomérulaire. L'inuline reste le traceur de référence, mais les difficultés méthodologiques liées à son utilisation limitent son emploi. D'autres traceurs présentant des avantages méthodologiques ont été proposés : le ⁵¹Cr-EDTA (éthylène diamine tétra acétate marqué par le chrome 51), le Tc ^{99m} –DTPA (diéthylène triaminopenta acétate marqué par le technétium 99m) et le Iothalamate.

Ces radio pharmaceutiques permettent une exploration fiable de la filtration glomérulaire et leurs inconvénients sont minimes, et donc doivent donc être plus utilisés [23].

A défaut de ces méthodes, on utilise en pratique la clairance de la créatinine rapportée à la surface corporelle.

Chez l'enfant, on utilise généralement la formule de Schwartz :

Pour une créatinémie exprimée en mg/dl :

Clearance créatinine corrigée (ml/min) = [K x taille (cm)] /créatinémie

Les valeurs de K sont de :

- 29 chez le nouveau-né prématuré.
- 40 chez le nouveau-né à terme et le nourrisson.
- 49 pour les enfants de 3 à 12 ans.
- 49 pour les filles de 13 à 21 ans.
- 62 pour les garçons de 13 à 21 ans

2. Les différents stades de l'IRC :

L'IRC se définit par une diminution de la clearance de la créatinine au-dessous de $80 \text{ ml/min/1,73m}^2$.

En pratique, on distingue 5 stades évolutifs de l'IRC :

- IRC débutante (clearance de créatinine entre 60 et 30 ml/min/1,73m^2).
- IRC modérée (clearance de créatinine entre 40 et 60 ml/min/1,73m^2).
- IRC sévère (clearance de créatinine entre 20 et 40 ml/min/1,73m^2).
- IRC pré-terminale (clearance de créatinine entre 10 et 20 ml/min/1,73m^2).
- IRC terminale. (Clearance de créatinine inférieure à 10 ml/min/1,73m^2) [24,25,26].

3. Les facteurs de progression (voir physiopathologie)

IV- LES CONSEQUENCES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

La particularité de l'IRT chez l'enfant tient au fait qu'elle survient sur un organisme en croissance, ce qui aggrave la symptomatologie de l'urémie chronique.

Ainsi, dans une IRT non ou mal prise en charge :

- La rétention des déchets azotés (urée, guanidines, arginine...) est responsable de troubles digestifs, d'encéphalopathie, de neuropathie périphérique, d'anémie, de la cardiomyopathie urémique et participe à l'ostéodystrophie rénale [28].
- La rétention hydro sodée, dépendante de la diurèse, est responsable d'oedèmes, d'HTA et d'une insuffisance cardiaque [29].
- L'hyperkaliémie due à l'oligoanurie met en jeu le pronostic vital [24].
- L'acidose, par diminution de l'excrétion des ions H^+ et de la réabsorption des $HC03^-$ participe à la myopathie et à l'ostéomalacie de l'IRT [28].
- Une dyslipidémie, par défaut de catabolisme des VLDL (Very Low Density Lipoprotein) expose l'enfant aux risques d'athérosclérose et de complications cardio-vasculaires.
- L'hyperparathyroïdie secondaire à l'hyperphosphorémie et l'hypocalcémie entraîne des lésions d'ostéodystrophie rénale.
- L'anémie par diminution de la sécrétion de l'érythropoïétine participe à l'insuffisance cardiaque et au retard de croissance.

- Troubles de l'hémostase par thrombopathie.
- Déficits immunitaires par altération de l'immunité non spécifique (diminution de la réponse chimiotactique et de la phagocytose...), et de l'immunité spécifique (diminution des lymphocytes CD4, des Ig...) prédisposant l'enfant aux infections [30].
- Anomalies endocriniennes : déficit en hormone de croissance responsable d'un retard de croissance, diminution des hormones stéroïdes responsable d'un retard pubertaire, diminution de la libération de la TSH, et augmentation de l'adrénaline.

V- LES MESURES THERAPEUTIQUES : [27].

Les mesures thérapeutiques comportent trois aspects : étiologique, symptomatique à entreprendre avant la phase d'insuffisance rénale terminale qui nécessite alors l'établissement d'un traitement de suppléance.

1. Traitement étiologique :

Il doit être entrepris dès le dépistage ou le diagnostic de la néphropathie afin d'éviter ou de retarder l'évolution vers l'IRT (exemples : contrôle de l'HTA dans la néphro-angiosclérose, arrêt de l'intoxication par exemple dans le cas de l'abus d'analgésiques, levée d'obstacle urologique, traitement spécifique d'une maladie générale (lupus, vascularite) [24].

2. Traitement symptomatique :

Il représente l'ensemble des mesures thérapeutiques que l'on applique à partir d'une clearance de la créatinine corrigée inférieure à 60 ml/min [31,32].

Il a pour but de ralentir la progression de l'IRC, et de prévenir ou de traiter les complications qui lui sont liées afin d'amener l'enfant à la dialyse et/ou à la transplantation rénale dans le meilleur état cardiovasculaire, osseux et nutritionnel possible [24]. Il est même poursuivi au cours de la dialyse.

2-1) Diététique :

La diététique de l'IRC doit répondre à plusieurs exigences:

- Assurer un apport calorique suffisant tenant compte de l'âge statural de l'enfant et de son état nutritionnel (10% protéines, 50% glucides, 40% lipides) [31,32].

- Limiter les apports protéiques à 0.6g/Kg/j [33,34].
- L'apport glucidique doit être réduit au bénéfice d'un apport lipidique riche en graisses polyinsaturées pour corriger l'hypertriglycémie [35].
- L'apport en eau est fixé en fonction de la diurèse résiduelle (ration hydrique=diurèse résiduelle +1/4 à 1/2 litre) [33,36].
- L'apport en sodium : doit être augmenté en cas de perte urinaire (le sodium (5-6mmol/Kg/j) et réduit en cas d'oedèmes et d'HTA (0.3 à 0.9 mmol/Kg/j) [36].
- Les apports en potassium sont réduits de moitié.
- Limiter les aliments riches en phosphore (800 à 1000 mg/j) [36].

2-2) Médicamenteux:

- Le traitement de l'HTA a recours aux diurétiques de l'anse (agissant contre la rétention hydrosodée) et les IEC (effet bénéfique sur l'hémodynamique glomérulaire) [36].
- Si la kaliémie dépasse 5meq/l, il devient nécessaire de prescrire une résine échangeuse d'ions à la dose de 0,5 à 1 g/kg/j ou du Calcium Sorbisterit 15 à 30 grammes/jour [24].
- Le traitement des désordres phosphocalciques et de l'hyperparathyroïdie est fait par la prescription du carbonate de calcium (500 à 1200 mg/j) et du 1,25 (OH) 2D3 (Un-alfa :0.5 à 5 µg/j) [35,37].
- La supplémentation en fer est indispensable (5 à 10 mg/Kg) [27,34].

- Le traitement de l'anémie par l'érythropoïétine [34,39]: La dose d'attaque peut être de 100 U/kg/semaine en 2 injections sous cutanées peuvent atteindre 150 à 300 U/kg/ semaine jusqu'à obtention de 10 g d'hémoglobine par 100 ml.
- Le traitement du retard de croissance : Le traitement par GH doit être instauré précocement. La posologie optimale serait de 4 UI/m²/Sem. [40,41]

2-3) Vaccinations [42] :

Les vaccinations antitétanique, antidiphtérique, antipoliomyélitique à virus tué et le BCG sont autorisés. La vaccination contre l'hépatite B doit être effectuée dès que l'on porte le diagnostic d'IRC.

3. Epuration extra rénale :

La survie des malades présentant une IRT à l'âge pédiatrique n'a cessé de s'améliorer ces vingt dernières années grâce aux progrès réalisés en matière de dialyse chronique autant que dans la transplantation rénale.

L'épuration extra rénale peut être réalisée par 2 voies :

- Voie sanguine : c'est l'hémodialyse qui nécessite un abord vasculaire permanent.
- Voie péritonéale c'est la dialyse péritonéale qui nécessite la présence d'un cathéter souple à demeure dans la cavité péritonéale.

La dialyse est systématiquement débutée pour une clearance <10 ml/min.

La dialyse péritonéale est indiquée chez le petit enfant de moins de 10 kg du fait de la difficulté de l'abord vasculaire, et en cas d'éloignement de centre d'hémodialyse. En dehors de ces indications, l'hémodialyse est préférée à la dialyse péritonéale, car cette dernière en plus du risque de péritonite, perd progressivement son efficacité [43].

Cependant, la dialyse n'est qu'une solution d'attente d'une transplantation rénale qui constitue le traitement de choix de l'IRT de l'enfant. [44]



Matériels et méthodes

I. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, réalisée au sein de l'unité de dialyse de l'Hôpital d'Enfants de Rabat service P4 sur la période s'étalant entre juin 2016 et mars 2017.

II. POPULATION ETUDIEE :

Ce travail concerne 11 enfants hémodialysés chroniques pour lesquels nous avons réalisé le bilan pré-greffe rénale.

A. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Agés de moins de 19 ans.
- Dialysés chronique et permanent de l'unité quel que soit l'étiologie de l'IRT.
- Les enfants adressés au service et ceux admis par le biais des urgences.

B. Critères d'exclusion :

- Les patients en insuffisance rénale aiguë.
- Les patients en IRC qui transitent par l'unité.
- Encéphalopathie grave .
- Dossiers incomplets.

III. METHODES :

Le recueil des données a été fait au niveau de l'unité de dialyse de l'Hôpital d'Enfants de Rabat service P4.

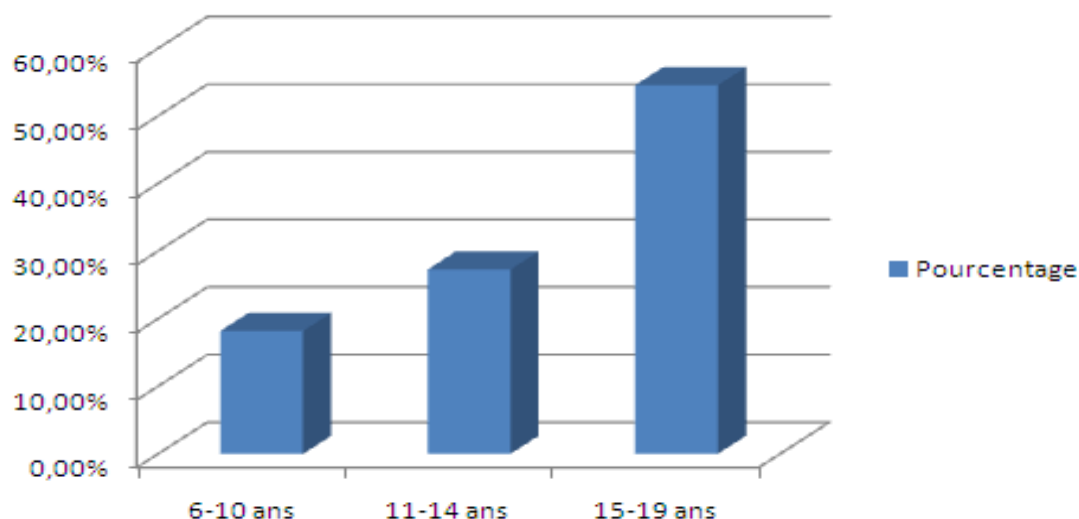
Nous avons ainsi pu retenir 11 dossiers qui répondent aux critères sus-cités. Pour chaque dossier ,nous avons recueillis les informations représentés sur une fiche d'exploitation (**tableau III**) .



I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. L'âge :

Au moment du diagnostic, nos patients avaient un âge compris entre 6 ans et 19 ans soit un âge moyen de 13,6 ans.



Age (années)	Nombre de cas	Pourcentage
6-10 ans	2	18,18%
11-14 ans	3	27,27%
15-19 ans	6	54,54%

B. Le sexe :

On note une nette prédominance masculine.

Il s'agit de 9 garçons et 2 filles, soit un sexe ratio de 4,5.

C. La consanguinité :

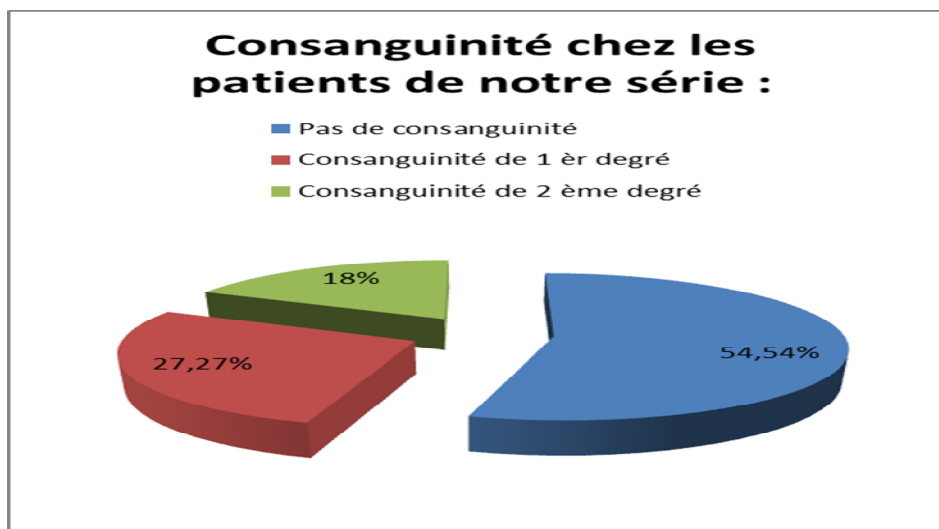
Un interrogatoire minutieux a été établi à la recherche de liens familiaux à l'origine de la survenue d'une insuffisance rénale terminale.

Cet interrogatoire a montré les résultats suivants :

Pas de consanguinité	Consanguinité de 1^{er} degré	Consanguinité de 2^{ème} degré :
6 patients	3 patients	2 patients

On peut donc déduire l'absence de lien familial chez 54,54 % des patients.

Une consanguinité est présente dans 45,45 % des patients de notre série, dont 27,27 % des cas, il s'agit d'une consanguinité de 1^{er} degré et dont 18 % des cas, elle est de 2^{ème} degré.



D. Maladie initiale :

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

Etiologies	Nb de cas :	Pourcentages
Néphropathies glomérulaires :	1	9,09%
-GNMP	-	
-GN à C3	1	9,09%
-GNA post infectieuse	-	
-SN idiopathique	-	
Néphropathies héréditaires :	4	36,36
-SN congénital	1	9,09%
-SN corticorésistant	-	
-Oxalose	-	
-Sd d'Alport	2	18,18%
-Néphronophtise	-	
-Elastopathie	-	
-Wolfram	-	
-Polykystose rénale	1	9,09%
Malformations des voies urinaires :	4	36,36%
-Valve de l'urètre postérieur	-	
-Megauretère	1	9,09%
-RVU	3	27,27%
Néphropathies vasculaires /Maladies de système :	1	9,09%
-PAN	-	
-Dysplasie rénale	1	
-Sarcoïdose	-	
Cause indéterminée	1	9,09%

E. Ancienneté en dialyse :

Dans notre série, l'ancienneté en dialyse varie d'un patient à l'autre avec des extrêmes allant de 1 an à 16 ans, et une durée moyenne de 7,09 ans.

F. Nombre de séance de dialyse par semaine :

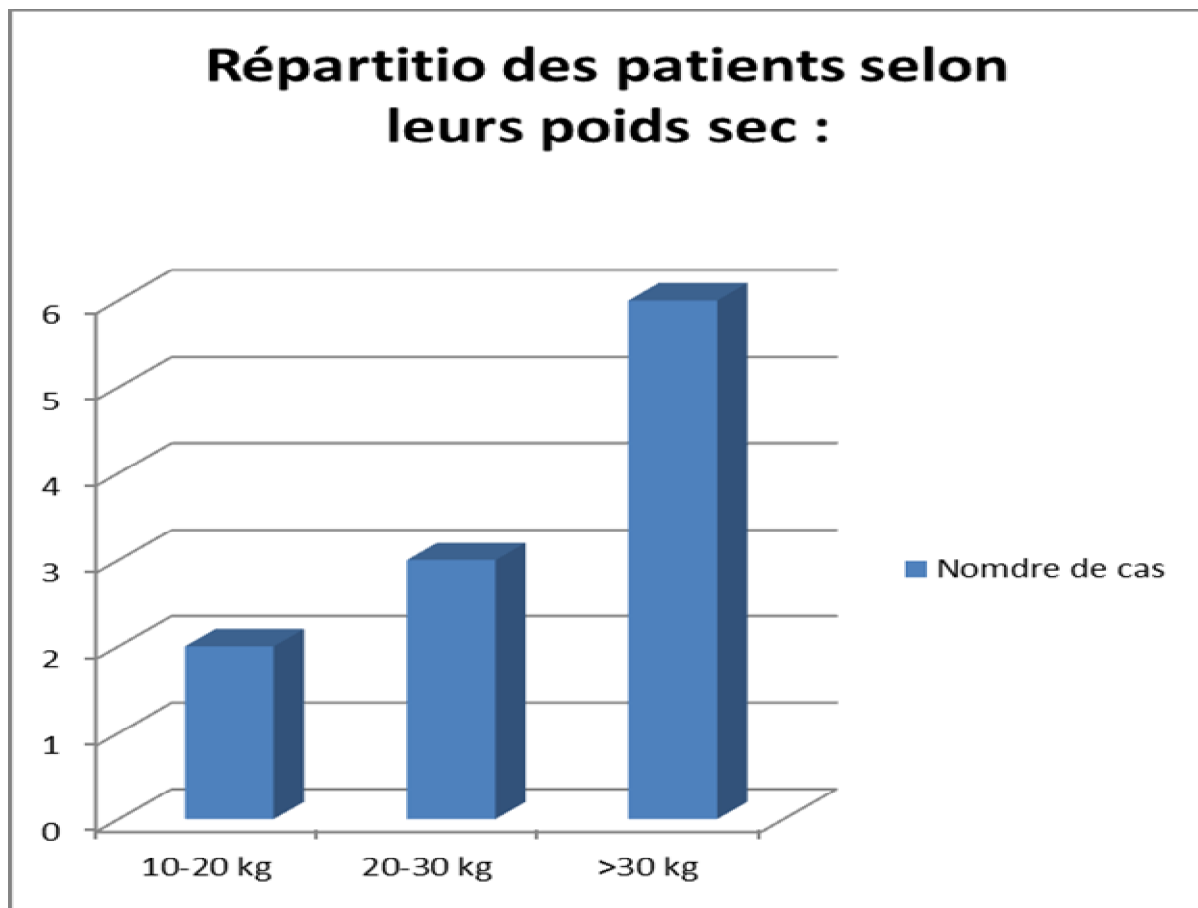
Parmi les 11 patients, 7 ont bénéficiés de 2 séances par semaine (soit 64%) et seulement 4 patients ont bénéficiés de 3 séances par semaine (soit 36%).

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

A. Poids sec des malades :

Répartition des patients selon leurs poids sec :

- 10kg-20kg : 2cas
- 20kg-30kg : 3 cas
- >30kg : 6 cas



B. Taille :

Dans le cadre du bilan pré-greffe rénale, l'évaluation de la croissance staturo-pondérale de l'enfant avant le début des immunosuppresseurs (corticoïdes) est primordiale .

En se basant sur les courbes de croissance (voir annexe 1), on note un retard de croissance chez un seul patient (cas N°8) : moins de 2 déviations standards .

C. Stade pubertaire :

En se basant sur la classification de Tanner (voir annexe 2) , on note un retard pubertaire chez un seul patient (cas N°3).

D. Diurèse :

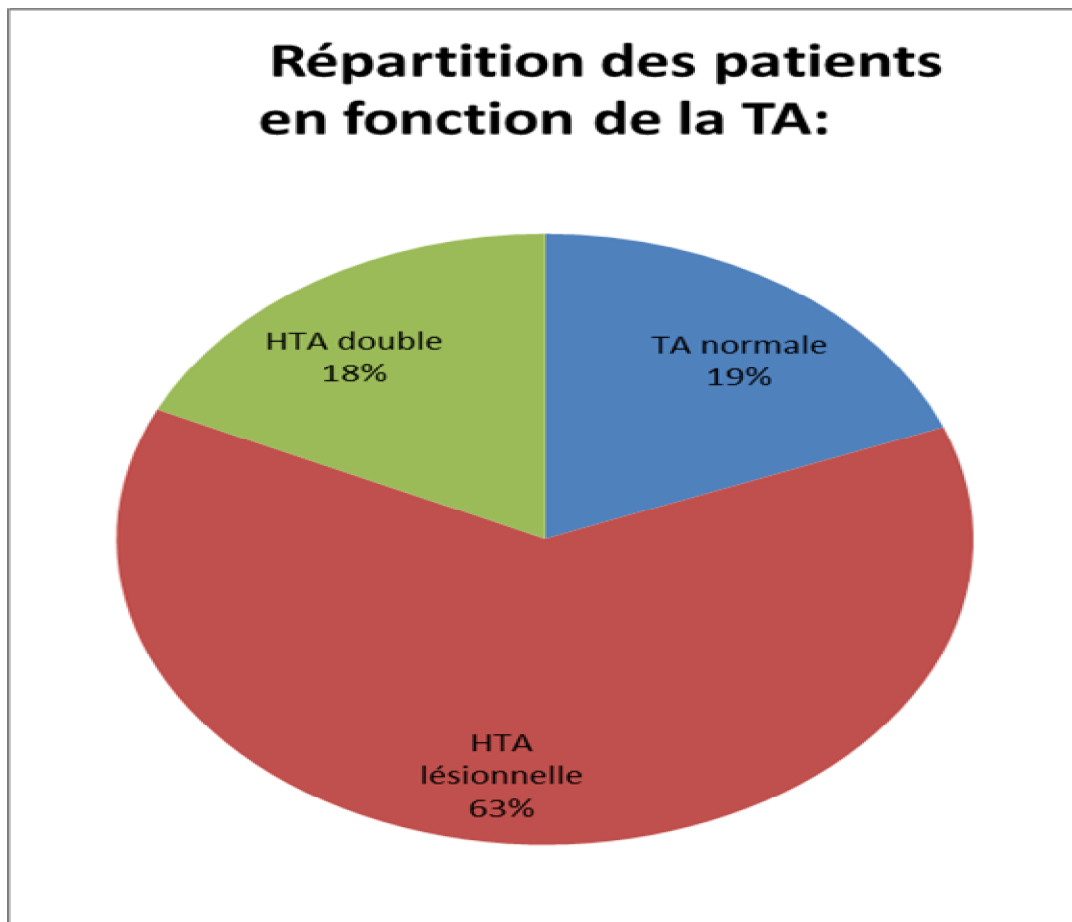
Tous les patients sont anuriques

- 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

E. Tension artérielle :

Dans notre série, 9 patients étaient hypertendus (soit 81,81%) dont 7 présentaient une HTA lésionnelle (soit 63%) et 2 patients (soit 18%) avaient une HTA double (lésionnelle et volo dépendante).

Seuls 2 patients (soit 19%) avaient une tension artérielle normale.



III. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :

A. Statut immunologique :

Les explorations immunologiques constituent une partie primordiale dans le bilan pré-greffe rénale.

Les groupes érythrocytaires doivent être déterminés, la compatibilité dans le système ABO entre donneur et receveur étant impérative en cas de transplantation avec un donneur décédé, tandis que le système rhésus n'intervient pas.

La détermination des groupes tissulaires d'histocompatibilité (groupes HLA [*human leukocyte antigen*] A, B DR et DQ), qui indique le degré de compatibilité entre donneur et receveur, est effectuée par les méthodes de biologie moléculaire [45].

La recherche d'anticorps circulants dirigés contre les antigènes du système HLA doit être effectuée systématiquement et régulièrement, tous les trois mois, chez tout patient en attente de transplantation. Ces anticorps se développent typiquement après un événement immunisant que sont la grossesse (ou avortements spontanés ou thérapeutiques), la transfusion sanguine, ou une transplantation antérieure.

Dans notre série, l'ensemble des patients a bénéficié d'un typage HLA classe I et II avec la recherche des anticorps anti HLA qui sont positives dans 3 cas à identifier.

B. Statut vaccinal :

Tous les patients de notre série sont à jour par rapport au programme nationale d'immunisation (voie annexe 3) .

C. Sérologies :

Lors de la préparation du receveur ,la sérologie des principaux virus sera toujours effectuée et fait partie intégrante du bilan pré-greffe rénale :

- Cytomégalovirus [CMV] : recherche des anticorps anti CMV de type IgG et IgM
- Virus d'Epstein-Barr [EBV] : recherche des anticorps anti EBV VCA de type IgG et IgM et la recherche de anticorps anti EBV EBNA de type IgG
- VIH1 et VIH2 : recherche des anticorps anti VIH 1 et 2
- Virus T-lymphotrope humain de type 1 et 2 [HTLV1 et 2]
- Virus de l'hépatite B : recherche de l'antigène HBs et de l'anticorps anti-HBs et anti-HBc
- Virus de l'hépatite C : recherche des anticorps anti VHC

Avec notamment les deux sérologies suivantes :

- Sérologie de la toxoplasmose : recherche des anticorps de type IgG et sérologie du syphilis : TPHA et VDRL

Dans notre série , l'ensemble des cas avait des sérologies négatives pour tous les virus .

D. Taux d'hémoglobine :

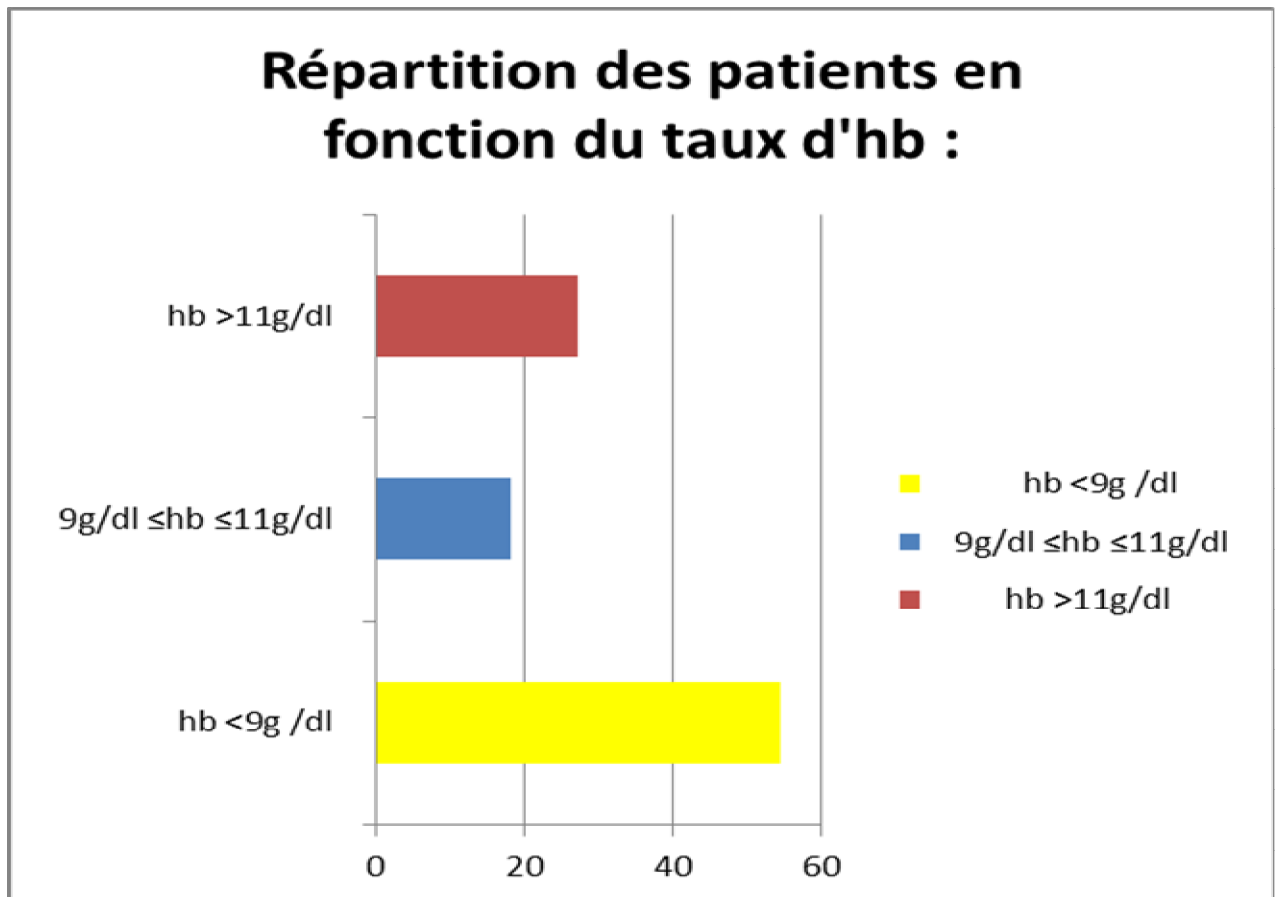
Tous nos patients ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé une anémie dans 72,72% des cas.

Le taux d'hémoglobine était réparti comme suit :

hb <9g /dl (soit sévère) : chez 54,54% des cas

9g/dl ≤hb ≤11g/dl (soit modéré) : chez 18,18% des cas

hb >11g/dl (normal) : chez 27,27% des cas



E. 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 3 patients (soit 27,27%) et une hyperphosphémie sévère ($> 70 \text{mg/l}$) chez 1 seul patient (soit 9,09 %).

Chez les 6 patients qui ont bénéficié d'un dosage de la parathormone, 1 patient (soit 16,66%) avait une hyperparathyroïdie sévère ($> 1000 \mu\text{g/l}$), 1 avec une hyperparathyroïdie modérée (soit 16,66%), et 4 patients (soit 67%) présentaient un taux normal ($< 250 \text{ng/l}$).

La parathormone était mesurée chez seulement 6 malades en raison de son coût élevé et son retrait de l'automate de l'hôpital d'enfant de Rabat.

Un retard de l'âge osseux est fréquemment présent chez les enfants en IRC. Des travaux ont montré qu'un retard moyen de 1an est retrouvé chez 50% des enfants en stade terminal

Dans la série étudiée, seulement 20% des patients avaient un âge osseux concordant avec l'âge chronologique, alors que 80% présentaient un retard de maturation osseuse.

IV-DONNEES RADIOLOGIQUES :

A. Les radiographies standards :

Dans le cadre du bilan pré greffe rénale , l'ensemble des patients a bénéficié d' une radiographie pulmonaire, un Blondeau Schuler et d'une radiographie panoramique dentaire .

Les radiographies standards réalisées sont revenues normales pour l'ensemble des cas .

B. L'échocardiographie :

L'échocardiographie n'a pas été faite chez 5 patients de notre série.

Réalisée chez 6 enfants devant des signes d'appels cliniques, elle était normale chez 5 patients (soit 84 %) et anormale chez 1 seul patient cas n° 2 (soit 17%) montrant une cardiomyopathie hypertrophique du ventricule gauche avec fonction conservée et une insuffisance aortique minime.

VI. 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 kaliémie

Généralement, on prescrit :

- En première intention :
 - Nicardipine 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
 - IC+ARAI
- En trithérapie :
 - IC+IEC+ARA II
- En quadrithérapie pour les HTA malignes difficiles à contrôler :
 - IC+IEC+ARAI+Bbloquant

A noter que :

Les valeurs normales des principaux autres paramètres étudiés sont :

- Ferritinémie : 300 à 500 µg/l chez le patient en IRCT.
- Taux de plaquettes : 150 000 - 400 000/mm³
- Urémie : 0.15 à 0.50 g/l
- Créatininémie : 7 à 11 mg/l
- Kaliémie : 3.8 - 5.1 mEq/l
- Réserves alcalines : 23 – 29mEq/l
- CRP : < 6 mg/l
- Albuminémie : 35 - 45 g/l

Tableau III : Données épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques :

			Cas N°1	Cas N°2	Cas N°3	Cas N°4	Cas N°5	Cas N°6	Cas N°7	Cas N°8	Cas N°9	Cas N°10	Cas N°11	
AGE			16ans	12ans	16ans	14ans	17ans	19ans	6ans	15ans	8ans	11ans	16ans	
SEXE			♂	♂	♂	♀	♂	♂	♀	♂	♂	♂	♂	
ATCD			-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
POIDS SEC (kg)			42	34	37	26	45	51	18	38	21	19	28	
Taille(mettre)			1,7	1,41	1,3	1	1,64	1,68	1,1	1	1,5	1,14	1,44	
CONSANGUINITE			+	-	-	-	+	+	-	+	-	+	-	
MALADIE INITIALE			Dysplasie rénale	Megauretère	sd d'Alport	sd d'Alport	RVU	RVU	GN à C3	Polykystose rénale	RVU	Sd néphrotique congénitale	Etiologie indéterminée	
ANCIENNTÉ EN DIALYSE			16ans	1an	4ans	2ans	13ans	16ans	2ans	11ans	7ans	4ans	2ans	
Nb DE SEANCE/semaine			3	2	2	2	2	3	2	3	3	2	2	
COMMORBIDITES			HTA H+PTH	HTA H+PTH	HTA	HTA	H+PTH	HTA	HTA	HTA		HTA	HTA	
BILAN PRE-GREFFE RENALE	Bilan immunologique	GROUPAGE ABO		O+	O+	A+	A+	A+	O+	A+	B+	A+	O+	A+
		TYPAGE HLA	CLASSE I : HLA-A	1 23	24 30	2 -	2 29(19)	1	2 23	1 24	2 3	2 24	2 32	2 -
			CLASSE I : HLA-B	52 57	12 -	47 18	44(12) 47	58 73	17 70	7 35	7 12	17 44	44 -	7 44
			CLASSE II :HLA-DRB1	4 13	04	13 15	07 13	07 11	01 07	04 15	01 08	07 13	04	13 15
			CLASSE II :HLA-DQB1	3 3	04 05	06 -	02 06	02 03	02 05	03 05	04 05	02 05	03	06 06

			AC ANTI HLA	-	-	-	-	-	CLASSE I:- CLASSEII:+	-	CLASSE I:- CLASSEII:+	-	CLASSE I:+ CLASSEII:+	-
			AAN					-			-			-
			AC anti DNA					-			-			-
			APL					-			-			-
			C3C4		C3:0,98;C4:0,5		C3:0,74;C4:0,25			C3:0,90;C4:MR	C3:0,76;C4:0,44		C3:0,79;C4:0,29	C3:1,09;C4:0,26
	BILAN HEMATOLOGIE	HEMOGRAMME	HEMOGLOBINE(g/dl)	6,1	10,4	5,7	8,2	12,2	7,4	8,5	9	11,5	4,7	12
			HEMATOCRITE(%)	17,6	30,9	16,2	25,1	36,9	21,9	24,9	25,6	34	15,3	34,6
			VGM(µm3)	86,3	84	83,1	85,1	88,7	85	88,6	84,4	78,5	65,7	83
			TCMH(pg)	29,9	28,3	29,2	27,8	29,3	28,9	30,2	29,7	26,6	20,2	28,8
			CCMH(%)	34,7	33,7	35,2	32,7	33,1	34,1	34,1	35,16	33,8	30,7	34,7
			PNN(103/µl)	2,66	1,68	3,92	2,03	3,18	4,48	1,47	3,98	0,74	2,95	2,88
			LYMPHOCYTE(103/µl)	1,81	1,49	1,01	1,98	2,32	1,76	1,54	2,7	3,01	27,2	2,39
			PLAQUETTES (103/µl)	152	176	164	178	209	234	216	151	198	164	176
			TP(%)	80	94	95	96	99	100	90	82	100	83	100
			TCA(sec)	26,7	29	24	25	26,2	25,6	25,9	24	24	24	24
			Fibrinogene(g/l)	2,6	3,4	2,1	2,2	2,5	3,8	2,2	2,5	2,7	2,4	3,3
			INR	1	1,05	1	1	1	1	1,07	1	1	1	1
	BILAN BIOCHIMIE		Natrémie (mEq/l)	137	134	135	135	138	136	129	138	139	134	133
			Kaliémie (mEq/l)	4,38	5,23	6,97	5,8	6,5	5,05	4,51	5,14	4,56	6,93	6,43
			Chlorémie (mEq/l)	99	104	102	103	103	100	90	97	108	101	100
			RESERVE ALCALINE (mEq/l)	21	19	18	16	20	21	24	22,1	19	19	16
			GLYCEMIE (g/l)	0,82	0,77	0,74	0,53	0,73	0,71	1,23	0,83	0,86	0,66	0,82
			UREE sanguine(g/l)	0,64	1,28	2,07	1,77	1,31	1,27	0,75	1,09	1,08	2,5	1,93
			CREATININE sanguine (g/l)	82,6	57	139	111,7	115	118,8	75,5	82,3	31,7	102,2	134,9
			PROTIDES TOTAUX (g/l)	69	64	61	67	75	71	63	71	59	54	62

		BILAN HEPATIQUE	PHOSPHOREMIE (mg/l)	57	54	33	17	32	75	57	37	54	30	57
			CALCEMIE (mg/l)	93	88	82	83	87	87	163	103	93	84	95
			ASAT (UI/L)	51	25	20	18	22	18	56	15	26	12	25
			ALAT (UI/L)	17	15	15	9	16	10	15	9	18	6	15
			PAL (UI/L)	546	251	421	724	281	398	63	403	311	1857	589
			BT (mg/l)	6	3	6	4	12	10	5	7	2	4	4
			BD (mg/l)	2	1	2	1	4	3	1	2	1	1	2
			BID (mg/l)	4	2	4	3	8	7	4	5	1	3	2
			GGT (UI/L)	22	15	11	11	12	27	6	18	16	11	36
			PTH (pg/ml)	1847	301			180	200		233,8	245		
			VITAMIE D (ng/ml)	22,4	25	33	50	25	18,1	60,8	52,8	19,4	50	40
			CRP	2,4	1	2,5	2	0,8	1,9	0,2	2	2,2	0,5	2
			FERRITINE (ng/ml)	479	329	1175	906	446	336	281	508	347	344	724
		BILAN LIPIDIQUE	CT (g/l)	1,49	1,65	1,06	1,33	1,3	1,03	2,55	1,1	1,59	1,49	1,06
			HDL (g/l)	0,47	0,72	0,36	0,38	0,49	0,24	0,4	0,27	1,2	0,32	0,24
			LDL (g/l)	0,86	0,6	0,63	0,8	0,62	0,44	1,83	0,66	0,6	0,96	0,6
			TG (g/l)	0,78	1,67	0,34	0,74	0,97	1,77	1,62	0,87	1,05	1,06	1,09
			T3 (pg/ml)	3,44	2,92	2,87	2,39	2,3	3,11	2,24	3,36	3,3	2,7	2,65
			T4 (ng/dl)	0,8	1,23	0,73	0,97	0,78	0,69	0,8	1,06	1,14	0,83	0,93
			TSH (μUI/ml)	1,2	1,2	8,7	2,07	2	2,8	1,3	4,07	6,8	1,5	3,6
			EPP	N	N	N	N	N	N	N	N	N	AN	N
			ALBUMINE g/L	45,73	41,83	43	44	50,84	63,7	37,03	67,9	63,7	62	36,37
			PROTEIUNRIE 24H (g/l)		1,22				1,82					

	BILAN INFECTIEUX	sérologie CMV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie EBV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie HBV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie HBC	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie HIV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie rubéole	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie HTLV										
		sérologie toxoplasmose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		sérologie syphilis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		ECBU	stérile	stérile	stérile	stérile	stérile	stérile	stérile	stérile	stérile	stérile
		PARASITOLOGIE SELLES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	BILAN RADIOLOGIQUE	RX THORAX	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
		BLONDEAU-SHULLER	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
		PANORAMIQUE DENTAIRE	N	N	N	N	N	N	N	N	N	
		ECHOGRAPHIE ABDOMINALE	N				N			N	N	
		ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER	N				AN			N	N	AN
		ECHOGRAPHIE CERVICALE	N				N			N	N	
		ECHOGRAPHIE RENALE		AN			AN			AN	AN	
Prise de conscience et motivation de la famille à propos de la greffe rénale		oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	



Discussion

Dans ce chapitre, nous allons procéder à une comparaison et une analyse des résultats de notre série et celle des autres séries de la littérature et essayer de tirer des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et celle des auteurs étrangers.

La transplantation rénale fait partie intégrante du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle peut se faire à partir :

- d'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale).
- d'un donneur vivant au mieux identique (frère ou sœur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).

La greffe sera précédée d'un bilan très précis et nécessitera une bonne surveillance afin d'augmenter la survie du greffon et améliorer la qualité de vie du patient en insuffisance rénale chronique terminale.

L'amélioration de la qualité de vie du patient transplanté par rapport au patient hémodialysé est d'autant plus évidente que la transplantation ne présente pas de problème intercurrent.

De ce fait, tout projet de dialyse chez un enfant ne peut être dissocié d'un projet à plus long terme de greffe rénale.

Notre étude s'inscrit dans une volonté d'améliorer la prise en charge de nos patients hémodialysés chroniques.

Nous l'avons donc menée en 2 étapes :

- Détermination des facteurs de risque épidémiologiques, cliniques et paracliniques au sein de la population pédiatrique hémodialysée qui peuvent influencer soit positivement soit négativement la greffe rénale .
- Description des différents aspects de la transplantation rénale chez l'enfant :
 - Préparation de l'enfant à la transplantation rénale.
 - Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale.
 - Réanimation postopératoire.
 - Le traitement immunosuppresseur,
 - Les complications de la transplantation rénale.
 - Les résultats de la transplantation rénale chez l'enfant.

**LES FACTEURS DE RISQUES
AU SEIN DE LA POPULATION
PEDIATRIQUE HEMODIALYSEE :**

I. LES FACTEURS DE RISQUES AU SEIN DE LA POPULATION PEDIATRIQUE HEMODIALYSEE :

Il existe de nombreux facteurs de la maladie rénale chronique qui peuvent être liés à l'atteinte rénale initiale et /ou à la qualité de la prise en charge de l'insuffisance rénale terminale.

Ces facteurs peuvent influencer soit positivement soit négativement la greffe rénale, de ce fait ils doivent être impérativement recherchés avant celle-ci.

Ils peuvent être classés en trois catégories : Epidémiologiques, cliniques et paracliniques

1. Facteurs épidémiologiques :

a. L'incidence :

La majorité des données épidémiologiques disponibles sur la maladie rénale chronique sont relatives à l'IRC en stade terminal, nécessitant un traitement de suppléance ou une transplantation. Ces chiffres représentent seulement le sommet de l'iceberg puisque des études épidémiologiques suggèrent que le nombre des patients n'ayant pas encore atteints le stade terminal de l'atteinte rénale dépasse de 50 fois le nombre fournis.

L'incidence de l'IRC chez l'enfant se situe entre six à 22 par million d'habitants par an [46] avec une tendance à l'augmentation depuis 20 ans dans la tranche d'âge 0–4 ans [47].

Cependant, dans le registre nord-américain [46,48] la proportion d'enfants (< 20 ans) au stade terminal d'insuffisance rénale reste très basse et représente moins de 2 % de la totalité des patients atteints.

D'autres registres internationaux pédiatriques existent, notamment le registre ANZDATA d'Australie- Nouvelle Zélande [49] et le registre européen ERA-EDTA permettant des études multicentriques sur les traitements et devenir à long terme de ces enfants.

En France, le rapport annuel de l'Agence de biomédecine permet de constater que les chiffres d'enfants nouveaux inscrits, d'enfants en attente d'une transplantation et d'enfants greffés chaque année sont stables, de l'ordre de 110 à 120 par an [50].

Au Maroc, une enquête sur la prévalence et les facteurs de risques de la maladie rénale chronique (MaReMar) ; la plus large au niveau du continent africain et du monde arabe ; a été menée entre 2007 et 2011 pour mesurer la prévalence et les facteurs de risques de la maladie rénale chronique chez un échantillon représentatif de la population marocaine de 10 524 personnes âgées de 26 à 70 ans, et a montré que la maladie rénale chronique est présente chez 2,9% de la population adulte (51). Cependant, on ne dispose pas de données précises décrivant la prévalence de la MRC chez la population pédiatrique.

Quant aux dialysés chroniques, des chiffres fournis par la direction des hôpitaux et soins ambulatoires (DHSA) montrent un total national de 6280 cas d'IRCT sous dialyse, population adulte et pédiatrique confondues, répartis sur un ensemble de 102 centres de dialyse, et dont 30 cas (soit 0,47%) sont des enfants suivis au niveau de l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER).

b. L'âge :

Dans la littérature, on trouve que l'IRT peut survenir à tout moment, même chez le nouveau-né, mais l'incidence de celle-ci augmente avec l'âge. [52, 53] et la plupart des séries publiées décrivent un âge moyen de 12 à 13 ans.

Par exemple, Une étude faite au CHU Mohammed VI portant sur des patients hospitalisés sur une période de 2 ans, en unité de néphrologie pour prise en charge de leur IRCT a montré un âge moyen qui était de 12.5. [54,55].

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 13,6 ans avec des extrêmes allant de 6 ans à 19 ans, ce qui est à peu près le même que les autres séries nationales et internationales. (Tableau IV)

Tableau IV : Age moyen des patients selon les séries :

Séries :	Nb de cas :	Age moyen en années :
Notre série	11	13,6
S.Ouali	35	13
Mark	29	13,8
El Ghali	12	12,5
Raoul	25	13,72

b. Sexe :

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

Dans notre série on note une prédominance masculine, soit 81,81%, avec un sexe ratio de 4,5 ce qui concorde avec l'étude de Z.EL GHALI (réalisée au CHU de Marrakech). (Tableau V).

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).

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

Séries :	Nb de cas :	Poucentage de sexe M	Pourcentage de sexe F :
Notre série	11	81,81%	18,19%
S.Ouali	35	15%	58%
Mark	29	44%	55%
EL Ghali	12	75%	25%
Raoul	25	44%	66%

c. 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 VI). [56, 57]

Les études montrent clairement que les néphropathies héréditaires occupent le 1^{er} rang dans différents pays. Un diagnostic précoce et une prise en charge adéquates à temps permettront d'éviter l'évolution en IRT.

Quant aux données de la série étudiée elles ont montré que les malformations des voies urinaires étaient la première cause d'IRCT chez les enfants de notre série avec un pourcentage de 36,36% de même que les néphropathies héréditaires ceci pourrait être expliqué par la consanguinité qui majore le risque de survenue de ces pathologies, et qui était retrouvée chez 36,36% de nos patients.

Cependant, si ces dernières sont diagnostiquées de façon précoce dans les pays développés, dans notre contexte, en l'absence d'un diagnostic anténatal et d'une prise en charge précoce et adéquate, la totalité de nos malades sont déjà au stade terminal au moment du diagnostic.

Les néphropathies glomérulaires ainsi que les néphropathies vasculaires occupaient le 2^{ème} rang avec un pourcentage de 9,09%.

On a noté un taux de 9,09 % dont l'étiologie initiale de la néphropathie n'a pas été identifiée, chose qu'on peut expliquer par le manque de dépistage systématique des pathologies malformative, mais aussi par le niveau socioéconomique bas des patients et le défaut de la couverture médicale.

Tableau VI : Incidences des étiologies de l'IRCT selon les séries. [56, 57]

Les causes de l'IRCT	Notre série %	Tunisie %	Paris %	Italie %	Royaume unis %	Iran %
Néphropathies glomérulaires :	9,09	19	24,5	11,5	10,5	10,5
-GNMP						
-GN a dépôt d'IGA			-3,6			-3
-Sclérose mésangiale diffuse.			-1,2			-0,6
-SN idiopathique			-1,9		-6,4	
-GN segmentaire et focale				-4,6		-11,6
-GN non classées			-12			
-GN a C3	-9,09		-4,9	-0,8		-4
-GNA post infectieuse						
Néphropathies héréditaires :	36,36	29	26	25	17,6	21,1
-Sd néphrotique congénital	9,09					
-Sd néphrotique corticorésistant			-1,5	-1,9	-6,9	-1,8
-Sd de Bardet Biedl						
-Oxalose						-0,6
-Cystinose			-1			
-Sd d'Alport	18,18		-5,2			-0,6
-Polykystose récessive	9,09		-2,7		-0,4	-2,4
-Amylose familiale			-0,2	-5,4		-6,6
-Néphronophtise					-1,4	-2,4
-Elastopathie				-3,4	-1,8	-3
-Wolfram						
			-0,1			
Malformations des voies urinaires :	36,36%	16	22		29,6	47
-Valve de l'urètre postérieur						-7,2
-Hypoplasie rénale						-25,9
-Reflux vésico-urétéral	-27,27	-5				
-Uropathies obstructives						
-Megauretère	-9,09		-3,3		-7,2	-13,8
Néphropathies vasculaires/Maladies de systèmes :	9,09%	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	-9,09					
-PAN			-6,4			
-Sarcoidose						
Autre :	0	0	0	0	0	0
Néphroblastome						
Cause indéterminée	9,09%	24	1,5	4,6	2	8,4

d. 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 [58].

Dans notre série, 7 patients ont bénéficié de deux séances par semaine (soit 64%) et seulement 4 reçoivent trois séances par semaine. Ceci est malheureusement dû au manque de personnel médical et paramédical.

2. Facteurs cliniques :

a. 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) [64].

Elle peut apparaître tôt comme le 1^{er} symptôme de la néphropathie ou plus tard dans l'évolution [59,62].

Elle est l'un des plus fréquents et des plus importants facteurs de risque liés au développement des maladies cardiovasculaires [59]

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. [63]

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

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 [60].

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, 9 enfants étaient hypertendus soit 81,81% dont 63% avec HTA lésionnelle et 18% présentaient une HTA double (lésionnelle et volo dépendante) bien contrôlés sous traitement . (Tableau VII)

Tableau VII : Incidences de L'HTA selon les séries

Séries	Pourcentages des patients hypertendus
Notre série	81,81%
Mark	75%
Peter	885%
C.Wilson	554%
Z.El Ghali	550%

b. La rétention hydrosodée :

Plusieurs études réalisées chez les enfants hémodialysés ont montré le rôle de la rétention hydrosodée et la surcharge extra cellulaire dans l'élévation de la pression artérielle.

Le rein n'assurant plus correctement son rôle d'épuration, entraînant ainsi une rétention hydrosodée et une hypervolémie par défaut d'élimination en cas d'apports sodés abondants ou par l'altération néphronique.

L'hypertension dans ce cas est dite volo dépendante, en relation avec l'expansion des liquides extracellulaires due à la rétention hydrosodée. En effet, chez l'hémodialysé, le bilan hydro-sodé dépend principalement et exclusivement de l'extraction d'eau et de sodium au cours de chaque séance d'HD, l'accumulation excessive d'eau et de sodium entre 2 dialyses joue un rôle crucial à l'origine de l'HTA. [61]

Ceci nous incite à parler du poids interdialytique.

c. Poids interdialytique :

Le poids interdialytique est défini par la prise de poids entre 2 séances d'hémodialyse.

Le poids pré dialytique est souvent élevé, d'où la nécessité de déterminer le poids sec à atteindre.

Le poids sec est défini comme étant le poids idéal que le patient doit atteindre en fin dialyse pour obtenir un volume global d'eau et de sel dans le corps normalisé. Il n'est pas constant dans le temps, car en dehors de l'aspect quantité de liquide qui peut s'accumuler entre les séances de dialyse, le patient peut avoir une variation de masse maigre (graisse, muscle, ...).

Lorsque le poids sec n'est pas adapté, il peut se passer deux situations: soit du volume liquidien est laissé entre les séances (poids sec trop élevé), soit le patient est déshydraté entre les séances (poids sec trop bas).

Un poids sec trop élevé se marque par la présence d'œdèmes, d'un éventuel essoufflement d'effort (dyspnée d'effort), voir un essoufflement en position couchée (orthopnée) de l'hypertension. Un poids sec trop bas se percevra par des crampes, de l'hypotension, de la fatigue intense et un risque de thrombose de la FAV. Ces signes ne sont pas exhaustifs.

Les variations les plus fréquentes peuvent être dues également à des changements importants de l'état général du patient associé aux variations de l'appétit. Un très bon appétit fera prendre de la masse tandis qu'une chute de l'appétit provoquera une perte de masse.

Donc, l'erreur de l'évaluation de ce dernier peut entraîner d'importantes conséquences sur la sécurité de l'enfant pendant la séance de dialyse et en inter dialytique.

En effet, si le poids sec est élevé, l'enfant est exposé à la persistance de l'HTA.

L'observation des enfants hémodialysés a montré que la TA est fréquemment élevée avant chaque séance d'HD, et cette élévation est plus importante quand il y a une prise importante de poids entre 2 séances de dialyse. Et ce n'est qu'après la séance que le TA tend à se normaliser. [65]

Au fait, l'augmentation de la PAM est liée à l'augmentation du débit cardiaque par surcharge hydrosodée, et est plus au moins maitrisable par le contrôle du poids sec.

La littérature a également montré une prise de poids inter dialytique, et ceci en corrélation avec les apports protidiques journaliers. [66,67]

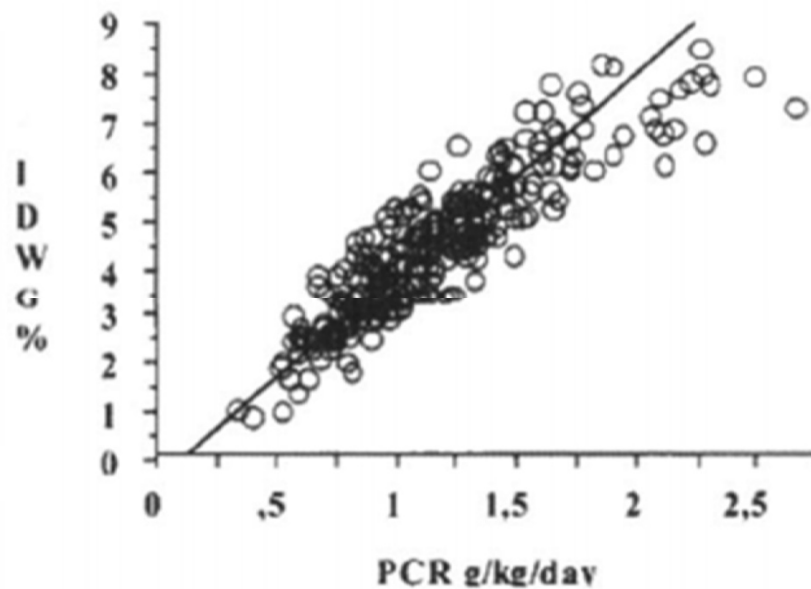


Figure 8 : Corrélation entre la prise de poids inter dialytique (IDWG) et les apports protidiques journaliers (PCR) [68]

Dans notre série, on note une prise de poids en fonction du poids sec comme suit :

- Entre 10 et 20 kg (2 patients soit 18%) : on tolère une prise de poids de 500 g à 1 kg.
- Entre 20 et 30 kg (3 patients soit 27%) : on tolère une prise de poids de 1.5 kg à 2 kg.
- Quand le poids sec est > 30 kg (6 patients soit 55%) : la prise de poids peut varier entre 2.5 et 4 kg.

A noter que seulement 19% des patients de notre série étaient normo tendus avant le début de la dialyse, chose qui peut être expliquée par le fait que :

➤ L'apparition de l'HTA est liée surtout à la composante volumique ➤ L'HTA chez l'enfant HD est volu dépendante.

d. L'état cardiaque :

L'atteinte cardiaque est un déterminant majeur de la morbidité, non seulement chez les adultes, mais aussi chez les enfants en stade d'IRT. [69, 70].

Associant les anomalies de la taille, de la géométrie et de la fonction cardiaque, la cardiopathie est retrouvée chez 70 % à 80 % des enfants hémodialysés chroniques.

L'atteinte cardiaque chez les enfants en IRT se manifeste généralement par l'HVG (révélée dans 72% des cas par une échographie), souvent associée à un dysfonctionnement diastolique et dans une moindre mesure par un dysfonctionnement systolique. [70,72,73].

Il a été montré que l'atteinte myocardique présente un stade avancé, largement connu par l'athérosclérose. [69,70]

Recherchée chez seulement 69% des enfants HD, différents tests radiologiques ont révélé le diagnostic : dans 60 % des cas, le diagnostic a été révélé par radio thoracique, 35% par échographie et 33% par ECG. [71, 74]

On note également la fréquence des calcifications coronaire et une mortalité cardiaque chez les anciens hémodialysés à l'âge de 25-30 ans voisine de celle d'une population témoin de plus de 90 ans. [76]

Une dilatation des cavités gauches ou un épanchement péricardique peuvent parfois être retrouvés. [71, 74]

On peut donc déduire qu'une HTA couplée à une IRCT pourrait être responsable d'une myocardiopathie hypokinétique avec défaillance cardiaque congestive. [75]

Dans notre série, l'échocardiographie réalisée chez 6 patients devant des signes d'appels cliniques est revenue normale chez 5 patients (soit 84%) et anormale chez 1 seul patient cas N° 2 (soit 17%) montrant une cardiomyopathie hypertrophique du ventricule gauche avec fonction conservée et une insuffisance aortique minime.

d. Les complications vasculaires : [77, 78]

Le retentissement vasculaire de l'HTA est potentiellement grave par les risques de rupture vasculaire : rupture intracérébrale notamment en cas de malformations artério-veineuses cérébrales ou dissection aortique.

On note un risque accru d'athérosclérose dont l'évolution est difficilement prévisible, chose qui fait la gravité de la maladie (infarctus, accident vasculaire cérébral, ischémie aigue).

Par ailleurs, certains phénomènes vasomoteurs peuvent aggraver une ischémie rénale ou cérébrale.

e. Les complications ophtalmiques : [77, 79, 80]

L'HTA maligne s'accompagne des signes de la rétinopathie hypertensive sévère et de la choroïdienne hypertensive.

Cécité définitive après hémorragie rétinienne, choroïdopathie, œdème papillaire et maculaire constituent les signes de gravité de l'HTA et traduisent une élévation rapide et importante de la PA responsable d'une ischémie choroïdienne et papillaire.

L'évolution est généralement favorable, et la gravité des lésions vues à l'examen du fond d'œil n'est pas liée à l'ancienneté de l'HTA ni à l'existence d'autres atteintes viscérales, d'où la nécessité de la réalisation d'un fond d'œil dans la surveillance d'un hypertendu.

Dans notre série, 5 enfants sur 11 ont bénéficié d'un FO, qui a objectivé un œdème papillaire de différente importance, sans maculopathie

f. Défaut de croissance, maturation pubertaire et composantes du poids :

La PA évolue chez l'enfant avec le développement somatique au cours des 2 premières décennies de la vie.

Il a été démontré qu'il existe une corrélation plus étroite entre la PA et la taille qu'entre la PA et l'âge. [81]

Il est actuellement établi que la durée de l'hémodialyse conventionnelle, 3 séances (3-4h) par semaine est péjorative pour le pronostic statural final.

L'utilisation de l'hormone de croissance GH recombinante fait améliorer la croissance.

Dans notre série, en se basant sur les courbes de croissance (voir annexe 1), on note un retard de croissance chez un seul patient (cas N°8) : moins de 2 déviations standards et En se basant sur la classification de Tanner (voir annexe 2) , on note un retard pubertaire chez un seul patient (cas N°3).

La dénutrition est également fréquente, l'accumulation des déchets a un effet anorexigène. [82,83]

Au prix de 6 séances de dialyse par semaine, entraînant un coût économique et humain, la croissance staturale des enfants dialysés au long cours peut améliorer. [49, 76] et la greffe rénale reste le traitement de choix pour assurer un meilleur développement statural.

g. La fistule artério-veineuse : [84, 85]

La FAV est une néo-circulation confectionnée entre une artère et une veine, permettant d'augmenter le débit sanguin au minimum de 10 à 20 fois afin de permettre une filtration rapide du sang.

L'hyper débit est défini par un débit supérieur à 1.5 l/min, et il est une des complications graves mais rare de la fistule artério-veineuse.

Les pontages artério-veineux qui développent rapidement une sténose de l'anastomose veineuse sont moins pourvoyeurs d'hyper débit. La réduction d'un hyper débit s'impose s'il est mal toléré sur le plan cardiaque, ou devant l'apparition d'une ischémie distale par vol vasculaire.

Pré requis :

- Le débit sanguin est le volume du sang qui s'écoule dans un vaisseau en une période donnée (ml/min)
- La pression sanguine est la force par unité de surface que le sang exerce sur la paroi des vaisseaux.

On en déduit que toute augmentation du débit sanguin va donner une augmentation du volume sanguin dans le temps, entraînant une vasoconstriction et donc augmentation de la pression artérielle : HTA.

Vice versa, une hypertension artérielle peut induire un accroissement du débit de la fistule qui est conditionné par l'artère donneuse et sa capacité à se dilater peut se compliquer d'un OAP ou une ischémie.

Dans notre série, 2 patients ont présenté un hyper débit avec anévrysme de la fistule (Cas N° 11 et 14), traités par ligature de la première anastomose huméro-céphalique droite avec une conception d'une nouvelle fistule artério-veineuse huméro-céphalique gauche.

3. Facteurs paracliniques :

a. L'anémie :

L'anémie particulièrement fréquente chez les dialysés, est un facteur additionnel majeur de risque cardiovasculaire. [87, 88, 89]]

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. [86]

La prévalence de l'anémie est plus élevée chez les enfants en insuffisance rénale terminale. [90, 88, 91]]

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. [92]

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, 72,72% des patients étaient anémique : 54,54 % des patients avaient une anémie sévère, 18,18% avaient une anémie modérée, avec un taux moyen d'hémoglobine à 10,4 g/dl. Ce qui concorde avec d'autres études internationales réalisées dans différents services de néphrologie et d'hémodialyse pédiatrique. (Tableau VIII)

Tableau VIII : Incidences de l'anémie selon les séries

Séries	Nombre de cas	Poucentages des patients anémiques :
Notre série	11	72,72%
L.Sadaoui	50	60,33%
Z.El ghali	12	100%
Rantis	60	76,7%

b. Dyslipidémies

Les dyslipidémies constituent également un facteur de risque très important de maladies cardiovasculaires et doivent être recherchées avant la transplantation rénale. [93]

Les perturbations du métabolisme lipidique sont fréquentes chez les malades hémodialysés. Ces altérations pourraient contribuer à une prévalence accrue de morbi-mortalité cardio-vasculaire.

L'hypertriglycémie est l'anomalie la plus fréquente chez les sujets urémiques. Concernant le métabolisme du cholestérol, on note la baisse du HDL cholestérol et une élévation de la fraction LDL.

Dans notre série, 7 cas présentaient une hypertriglycémie soit 63,63% et 6 cas présentaient une baisse du HDL cholestérol soit 54,54% et 1 seul cas présentait une augmentation du LDL cholestérol soit 9,09%.

Ils sont tous bien contrôlés sous traitement.

La dyslipidémie présente un FDR majeur de l'athérosclérose. En effet, la formation d'une plaque d'athérome s'échelonne sur de nombreuses années : début dans l'enfance, occasionne des sténoses artérielles, puis se calcifie et peut thromboser avec l'âge.

A noter également un déficit en Oxyde Nitrique (ON) comme conséquence. Le NO est un important vasodilatateur, dont le déficit contribue alors à maintenir une TA élevée.

c. 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). [87, 94,95]]

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. [94]

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

- Diminution des récepteurs membranaires du calcitriol ($1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$) sur les cellules parathyroïdiennes, par rétention intra-cellulaire du phosphate.
- Baisse des taux circulants du $1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$ 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 $1,25\text{ (OH)}_2\text{ D}_3$ 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. [94]

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. [94, 96]

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 [101, 87, 94].

Dans notre étude, les perturbations du métabolisme phosphocalcique étaient marquées par une hypocalcémie dans 27,27% des cas, une hyperphosphorémie sévère dans 9,09% .

Chez les 6 patients qui ont bénéficié d'un dosage de la parathormone, 1 patient (soit 16,66%) avait une hyperparathyroïdie sévère ($>1000\mu\text{g/l}$), 1 avec une hyperparathyroïdie modérée (soit 16,66%), et 4 patients (soit 67%) présentaient un taux normal ($<250\text{ng/l}$). On n'a pas noté de calcifications qui ont été rapporté par la littérature.

d. Protéinurie [97]

Les sujets microalbuminuriques présentent des TA moyennes plus élevées, et une augmentation de l'épaisseur de la paroi du myocarde. [97, 99]

Dans l'étude Multiple Risk Factor Intervention Trial, la présence d'une microalbuminurie augmentait le risque de morbidité CV de 2 fois et demie. [98]

Ce paramètre n'a pas été analysé dans notre série vu que tous les patients sont anuriques.

e. L'acidose : [98, 99]

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.

f. L'insulino-résistance :

Comme il a été déjà démontré dans les chapitres précédents, les patients en IRCT développent une hyper insulinémie et une résistance à l'insuline.

Cette augmentation du taux de l'insuline entraîne un épaissement des vaisseaux et induit une augmentation de leur rigidité et donc une augmentation de la pression artérielle.

Elle favorise aussi la réabsorption de l'eau et de sodium par le rein qui augmente la masse sanguine et donc la pression artérielle. [100]

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

L'identification de ces facteurs de risque imposera un traitement préventif non pharmacologique et pharmacologique, permettant ainsi la prévention de l'installation des complications. gauche.

LA TRANSPLANTATION

RENALE [102] :

II. LA TRANSPLANTATION RENALE [102] :

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. [103,104]

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. [105, 107]

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. [103, 104]

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. [106]

1-Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc [108] :

La greffe rénale est aujourd'hui encore peu développée au Maroc. Afin d'anticiper les besoins et de discuter une éventuelle réorganisation de l'offre de soins, une estimation du nombre de patients qui seraient potentiellement concernés par la greffe rénale a été menée.

Cette étude s'est faite en deux étapes :

La première étape a consisté à développer à partir des données du registre français des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale (réseau épidémiologie et information en néphrologie, Rein), un score de prédiction basé sur la probabilité d'être en dialyse autonome (hémodialyse en auto dialyse ou dialyse péritonéale sans assistance infirmière) et d'être inscrit sur la liste nationale d'attente de transplantation rénale.

La seconde étape a consisté à appliquer ce score aux données du registre Maroc-greffe-dialyse (Magredial, registre marocain des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale, déployé dans sept régions). Douze paramètres étaient liés à l'autonomie et à l'inscription sur la liste d'attente. À chacun de ces paramètres a été affecté un poids. Chaque patient s'est vu affecté un nombre de points, somme des différents poids. En retenant un seuil à 21 points (spécificité à 80 %), 2260 sujets (57 %) avaient un score inférieur ou égal à ce seuil dans Magredial. Avec un nombre de sujets

atteints d'insuffisance rénale chronique terminale en dialyse estimé à 13 000 en fin 2013 au Maroc, le besoin attendu en greffe rénale serait ainsi de 7410. Cette estimation devrait inciter les professionnels et les autorités sanitaires du Maroc à engager plus d'efforts dans la mise en œuvre des actions liées à la greffe.

Notez bien que l'unité de dialyse de l'Hôpital d'Enfants de Rabat service P4 participe au bilan Magredial et que les besoins en greffe ne sont pas encore identifiés sur la liste nationale et ce travail vient dans ce cadre .

2- Les indications et les contre-indications de la transplantation rénale :

2-1-Les indications de la transplantation rénale [109] :

Une transplantation rénale peut être envisagée chez tout patient insuffisant rénal chronique, qu'il soit déjà en dialyse ou que celle-ci soit imminente (greffe préemptive), à condition qu'il en exprime la volonté, que les risques encourus n'excèdent pas les bénéfices escomptés et qu'il n'existe pas de contre-indications.

2-2- Les contre – indications de la transplantation rénale :

➤ Les contres indications absolues :

Elles sont peu fréquentes, il s'agit essentiellement des pathologies susceptibles de compromettre le pronostic vital :

- une encéphalopathie grave,
- un cancer évolutif
- une insuffisance cardiaque extensive.

➤ **Les contre-indications temporaires :**

- les infections bactériennes locale ou générale en évolution,
- hépatite virale évolutive,
- maladie générale en période d'activité,
- toxicomanie persistante (adolescent)

➤ **Les contre-indications relatives ou discutables :**

- Un antécédent de cancer :

Dans ce cas ; un minimum de 2 à 3 ans doit être exigé entre le diagnostic de rémission complète et celui de la transplantation.

- L'oxalose,

Dans ce cadre, la transplantation rénale est possible à condition de l'associer à une greffe hépatique. (110)

- L'infection par le VIH

Elle a longtemps été considérée comme une contre-indication à la transplantation. Le développement des thérapeutiques antivirales et l'amélioration considérable du pronostic de la maladie ont conduit à revoir cette attitude et à proposer la transplantation à certains patients porteurs du VIH sous réserve d'une surveillance rapprochée.

Les critères permettant de proposer à un patient VIH et insuffisant rénal une greffe de rein sont rappelés dans une revue récente de Kuo et al : (111 ; 112)

- réplication du virus inférieure à 50 copies depuis au moins 3 mois
- traitement antirétroviral stable depuis plus de 3 mois
- absence d'infection opportuniste autre qu'une œsophagite à Candida sensible au traitement.

2-3-Age du receveur :

Les progrès de la médecine ont permis de reculer constamment la limite d'âge inférieure d'un enfant susceptible d'être transplanté. Ainsi, la transplantation rénale, en tant que choix thérapeutique, chez l'adulte ou l'enfant d'un certain âge, insuffisant rénal chronique, est admise par tous. Le problème est différent pour le jeune enfant ou le nourrisson du fait de la petite taille et du faible poids du malade.

En effet, les transplantations rénales avec donneurs pédiatriques, tels que les nouveau-nés anencéphales, n'ont pas donné de résultats concluants. Elles sont à l'origine d'insuffisance rénale aiguë avec hypertension artérielle et œdème aigu du poumon et posent des problèmes vasculaires [113, 114, 115].

De ce fait, actuellement, les transplantations sont généralement réalisées avec des reins d'adultes. Mais cette technique n'est possible que si le nourrisson a au minimum 5 à 6 kg de poids d'une part, et en plaçant le greffon en position intra abdominale médiane, d'autre part [116].

En 1981, le Club Français de Néphrologie Pédiatrique a réalisé une enquête regroupant 111 observations d'enfants en insuffisance rénale terminale, âgés de moins de 4 ans. Parmi ces cas, 82 enfants ont été pris en charge dans un programme d'épuration extra-rénale, dont 40 enfants par transplantation. Parmi ceux-ci, seuls 8 enfants, soit 7 % des cas observés, ont été transplantés avant l'âge de 4 ans (en moyenne 2 ans 9 mois, avec des extrêmes allant de 1 an 3 mois à 3 ans 10 mois), mais là encore, avec un poids allant de 8 kg à 15 kg 500 [117].

Entre 1978 et 1987, on dénombre en Europe 125 enfants âgés de moins de 2 ans ayant bénéficié d'une technique d'épuration extra-rénale en remplacement de leurs reins non fonctionnels. Parmi ces techniques, la transplantation rénale, en tant que thérapeutique initiale, n'a pas été adoptée entre 1978 et 1981, puis adoptée dans 8 % des cas entre 1982 et 1984 et dans 6 % des cas entre 1985 et 1987 [118].

Aux Etats-Unis, une étude à propos de la transplantation rénale chez le nourrisson et le jeune enfant, réalisée entre décembre 1968 et septembre 1985 à l'University of Texas Medical Branch de GALVESTON, regroupe 13 enfants de moins de 5 ans ayant bénéficié d'une greffe rénale. Parmi eux, 5 enfants pesaient moins de 10 kg (dont 3 entre 5 kg 500 et 6 kg) au moment où ils ont bénéficié d'une greffe avec rein provenant d'un adulte. Les résultats, dans cette série, sont comparables à ceux d'enfants plus âgés. Néanmoins, l'auteur signale d'autres séries, où la durée de vie des greffés nourrissons et jeunes enfants et/ou la durée de vie du greffon est moins bonne [114].

En conclusion, la transplantation rénale chez l'enfant avec greffons pédiatriques n'ayant donné que peu de résultats, d'où le recours en général à la transplantation avec reins d'adultes. De ce fait, malgré le recours à la voie d'abord intra-abdominale et les progrès de la réanimation péri -opératoire, un poids inférieur à 5 kg constitue, chez l'enfant, la limite empêchant le recours à la transplantation rénale comme moyen thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique.

Néanmoins, la transplantation rénale chez un jeune enfant de moins de 4 ans reste exceptionnelle.

Ainsi, en pratique courante, le nourrisson ou le jeune enfant insuffisant rénal chronique sera traité par une période d'hémodialyse ou, le plus souvent, par une période de dialyse péritonéale lui permettant d'obtenir un poids suffisant pour envisager la transplantation rénale. Ceci pose le problème éthique de la prise en charge de ces enfants dans un programme dit de dialyse-transplantation, qui sera surtout un long temps de dialyse avec les risques d'atrophie cérébrale, les problèmes psychologiques et le retard de croissance que cela implique [119].

➤ **Dans notre série, l'ensemble des cas ne présentaient aucune contre-indication à la greffe rénale.**

3- La Préparation du receveur :

Une préparation appropriée est indispensable : elle comprend l'information du patient puis l'étude attentive de son dossier médical qui orientera le choix des examens complémentaires nécessaires.

3-1- Information du patient :

Elle doit s'efforcer d'être la plus objective possible quant aux différentes possibilités de la transplantation (rein de donneur décédé, donneur vivant apparenté ou non), à leurs avantages (qualité de vie, liberté de se déplacer, de planifier une grossesse, prolongation de la survie) mais sans en occulter les risques généraux (échec possible, complications des traitements immunosuppresseurs à court et long terme), ainsi que les risques plus spécifiques (risque de récurrence de la néphropathie initiale, mortalité et morbidité cardiovasculaires chez les patients les plus âgés). Puis, en collaboration étroite avec le médecin responsable du suivi en dialyse,

il faut apprécier les motivations du patient, son observance thérapeutique actuelle et évaluer avec lui les bénéfices potentiels qu'apportera la transplantation par rapport à la dialyse, notamment en fonction de son âge et de ses conditions de vie.

Le patient sera également averti qu'il pourra être sollicité pour participer à un protocole thérapeutique au moment de la transplantation.

Enfin, les modalités d'attribution des organes seront expliquées, de même que la durée prévisible de l'attente. Cette information doit pouvoir être évaluée et reprise grâce aux infirmières de coordination de transplantation. Il est très important de souligner que cette information concernant les différents types de transplantation doit être délivrée le plus tôt possible dans le cours de la maladie rénale chronique par le néphrologue qui assure le suivi du patient, au même titre que celle concernant les différentes modalités de l'épuration extrarénale.

Il conviendra également d'expliquer au futur receveur certaines particularités comme la pratique des bigreffes (lorsque le receveur a plus de 65 ans et que la clairance estimée d'un donneur de plus de 65 ans est inférieure à 60 ml/min) ou la notion de rein à critères élargis ou rein « marginal » [120].

3-2-Étude du dossier médical :

Le dossier médical de chaque patient est étudié soigneusement par l'équipe médicochirurgicale de transplantation pour définir avec précision :

- Les antécédents personnels et familiaux de maladie infectieuse, notamment de tuberculose, infection des reins propres

- la nature de la maladie responsable de la maladie rénale chronique qui permet de prévoir le risque éventuel de récurrence sur le futur greffon ;
- Hémodialyse : Date de début, rythme, voie d'abord, générateur, nature du rein; qualité de l'épuration avec les chiffres d'urée, créatinine et potassium avant et après dialyse.
- Bilan nutritionnel et croissance staturo-pondérale:
 - Des dosages biologiques doivent être effectués : Fer sérique, ferritine, électrophorèse des protéides, lipides, cholestérol, triglycérides, HDL,LDL
 - Les données anthropométriques et l'âge osseux sont déterminés.

Tout ceci afin d'établir l'état de croissance staturo-pondérale de l'enfant avant le début des immunosuppresseurs (corticoïdes).

- Etat vaccinal :
 - La vaccination avec vaccins vivants atténués doit se faire au moins 2 mois avant la transplantation et également ne pas vacciner le BCG en pré - transplantation.
 - Les vaccins qui doivent être mis à jour sont: Vaccination antidiphtérique, tétanos, poliomyélite, vaccins de la rougeole, rubéole, oreillons et varicelle.
 - Pour les vaccins viraux vivants atténués, on doit les faire si la sérologie est négative (Ig G<10).

- Vaccination anti-hémophilus, anti-pneumococcique.
 - Vaccin anti hépatite B (une injection par mois jusqu' à positivation des anticorps), anti hépatite A si sérologie HAV négative.
- l'état des voies excrétrices urinaires qui conditionne la technique d'implantation de l'uretère du greffon (l'exploration par cystographie rétrograde n'est en revanche plus du tout systématique) ;
 - L'existence d'une coronaropathie ;
 - l'existence et l'extension de l'athérome artériel périphérique, notamment sur les artères iliaques, favorisé par le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycémie et l'insuffisance rénale chronique ;
 - l'existence d'une hépatite B, C ou E (VHB, VHC ou VHE) dont il faudra évaluer la sévérité par une méthode non invasive ou par une biopsie hépatique, et qui nécessitera éventuellement de débiter un traitement pendant la période de dialyse ;
 - les antécédents psychiatriques éventuels, en raison du risque de rechute ou d'aggravation (et donc de non-compliance) sous l'influence des corticostéroïdes ;
 - les antécédents gynécologiques et chirurgicaux ;
 - les allergies connues à des médicaments, en particulier aux antibiotiques ou au latex.

Tableau IX : Le bilan pré-greffe rénale chez l'enfant :

Examens complémentaires à réaliser avant une transplantation.

État étudié	Examens
Cardiovasculaire	ECG, échographie cardiaque Scintigraphie myocardique ou échographie-dobutamine Coronarographie (indiquée par le cardiologue) Échodoppler des axes artériels périphériques Tomodensitométrie sans injection des axes iliaques
Phosphocalcique et osseux	Calcémie, phosphatémie, phosphatases alcalines, PTH, vitamine D
Infectieux	Examen ORL et stomatologique Sérologies VIH, HTLV, CMV, EBV, VHB, VHC, HHV-8, toxoplasmose, syphilis
Urologique	Cystographie (non systématique, indiquée par l'urologue) PSA chez l'homme de plus de 50 ans
Digestif	Fibroscopie gastrique (si indication) Coloscopie (même rythme que la population générale)
Immunologique	Groupe sanguin ABO et recherche d'agglutinines irrégulières Groupe HLA-A, B, DR, DQ Recherche d'anticorps anti-HLA par lymphocytotoxicité et Luminex® Recherche d'anomalie du complément (si contexte évocateur)
Coagulation	Recherche d'un facteur de thrombophilie Exploration d'un éventuel syndrome des antiphospholipides (si contexte évocateur)

ECG: électrocardiogramme; PTH: parathormone; VIH: virus de l'immunodéficience humaine; HTLV: virus T-lymphotrope humain; CMV: cytomégalovirus; EBV: virus d'Epstein-Barr; VHB: virus de l'hépatite B; VHC: virus de l'hépatite C; HHV-8: virus herpès humain 8; HLA: *human leukocyte antigen*; PSA: *prostate specific antigen*.

- Ce bilan a été réalisé pour l'ensemble des cas de notre série (voir tableau III)

4-Surveillance de l'enfant candidat à la greffe :

Chaque enfant candidat à une transplantation rénale nécessite une mise au point du bilan de pré-greffe.

- Recherche systématique des anticorps cytotoxiques dont le rythme de surveillance dépend de chaque situation.
- Refaire systématiquement tous les 6 mois les sérologies : CMV, HIV, HBV, HCV, et si la sérologie était antérieurement négative EBV, Herpes, toxoplasmose.
- Noter tous les 3 mois la diurèse et la protéinurie résiduelles.
- Consultation d'anesthésie.
- Soins dentaires nécessaires tous les 6 mois.

Il faut noter que le Maroc ne dispose pas de liste d'attente pour la transplantation.

5-En cas de nouvelle greffe :

Il faut déterminer:

- Groupe HLA du premier donneur.
- Les groupes HLA contre-indiqués.
- Le type de protocole immunosuppresseur reçu lors de la première greffe, le nombre de rejets et leur traitement.
- Cause de perte du premier greffon et devenir du greffon.
- Regrouper tous les comptes-rendus opératoires.

6-La préparation immunologique du receveur :

C'est de la préparation immunologique que découle en grande partie l'évaluation du délai d'attente. Elle comprend la définition du groupe érythrocytaire ABO, du groupe tissulaire HLA (humain leucocyte antigen), la recherche d'anticorps lymphocytotoxiques anti-HLA et éventuellement la pratique des transfusions préalables à la transplantation.

6-1) Système ABO :

Il est d'usage d'apparier receveur et donneur dans le système érythrocytaire ABO, sans tenir compte de la compatibilité Rhésus.

6-2) Compatibilité HLA :

Les résultats de transplantation de rein de cadavre sont d'autant meilleurs à long terme que la compatibilité HLA entre donneur et receveur est étroite.

Une série d'Euro-transplant portant sur 7717 patients retrouve une différence significative quant à la survie à 5 mois des greffons, entre les patients ayant deux compatibilités DR (89%), une seule compatibilité DR (84%) et aucune compatibilité DR (78%).

Entre 05 mois et 2 ans, il n'y a aucun bénéfice supplémentaire. Le maximum d'efficacité pour cet auteur contre le rejet peut être obtenu par une compatibilité DR et l'utilisation de la ciclosporine.

Un certain nombre d'auteurs considèrent que la compatibilité HLA n'a pas d'effet bénéfique statistiquement significatif en cas de rein de cadavre surtout depuis l'avènement de la ciclosporine.

A l'inverse, plusieurs équipes ont montré l'intérêt de la compatibilité HLA.

Une réponse exacte est par conséquent difficile à donner.

6-3) Transfusion et recherche d'AC Anti-HLA Lymphocytoxiques :

La préparation immunologique est sensiblement différente qu'il s'agisse de donneur vivant apparenté ou de donneur cadavre.

6-3-1) Rein de donneur vivant :

Si le donneur est HLA identique avec le receveur, aucune transfusion préalable à la transplantation n'est nécessaire. En revanche, une culture mixte lymphocytaire est effectuée et elle doit être négative avant de procéder à la transplantation. Si le donneur vivant apparenté est HLA semi-identique, il est possible de pratiquer une série de transfusions du sang du donneur au receveur. Cette technique permet, certes, d'améliorer les résultats de la transplantation, mais au prix d'un taux de sensibilisation vis-à-vis du donneur dans environ 30 % des cas.

Pour diminuer ce taux, certains ont effectué les transfusions sous azathioprine ou ciclosporine, tandis que d'autres ont effectué des transfusions avec du sang autre que celui du donneur avec des résultats comparables.

6-3-2) Rein de cadavre :

La préparation immunologique est centrée sur les problèmes posés par la réalisation des protocoles transfusionnels pré-greffe.

En 1973, il a été constaté que les patients jamais transfusés avaient une survie de leur greffon significativement moins bonne que ceux transfusés avant la transplantation.

Le mécanisme exact de l'effet transfusionnel est encore inconnu, de même des incertitudes persistent quant au nombre idéal d'unités à transfuser et à la qualité du sang à transfuser. Néanmoins, les transfusions délibérées comportent un certain nombre de risques et leurs avantages sont discutés depuis l'avènement des meilleures médications anti—rejet.

La plupart des équipes ont abandonné cette politique de transfusion délibérée.

Des anticorps anti HLA lymphocytotoxiques peuvent apparaître après une ou plusieurs transfusions, et / ou transplantation.

Les receveurs qui possèdent des anticorps dirigés contre plus de 80 % des lymphocytes du panel sont dits « hyperimmunisés ».

L'absence d'apparition d'anticorps anti HLA après plusieurs expositions à des molécules HLA, définit probablement un état de « non réponse immunologique » qui autorise à effectuer une transplantation sans tenir compte des compatibilités HLA entre donneur et receveur. Au contraire, en présence d'Anticorps Anti HLA, il est d'usage de rechercher la meilleure compatibilité HLA entre donneur et receveur et de toujours faire procéder la transplantation d'une épreuve de « cross-match ».

La spécificité des anticorps Anti-HLA doit être étudiée, si elle peut être parfaitement définie, il convient d'éliminer parmi les donneurs potentiels ceux qui possèdent les molécules HLA contre lesquelles le receveur a développé des anticorps.

Si la spécificité des anticorps ne peut être précisément définie, seul le «cross match » permettra de conclure :

- S'il est négatif, la transplantation est possible.
- S'il est positif, cela contre-indique la transplantation.

➤ **Dans notre série , l'ensemble des patients a bénéficié d'un typage HLA classe I et II avec la recherche des anticorps anti HLA qui sont positives dans 3 cas à identifier .**

7-La préparation urologique du receveur [121]:

Elle est très importante chez l'enfant car les malformations des voies urinaires (RVU, valves de l'urètre postérieur...) constituent une des causes principales d'insuffisance rénale chronique chez l'enfant.

Ces malformations doivent être étudiées au préalable (échographie, uretrocystographie rétrograde...) et traitées avant la transplantation pour éviter le retentissement sur le greffon rénal.

7-1) Néphrectomie:

La néphrectomie peut être indiquée à distance ou le jour de la transplantation devant:

7-1-1) Un rein infecté:

Dès qu'il est prouvé que le rein est à l'origine d'infections urinaires itératives survenant malgré le traitement médical, il paraît justifié et nécessaire d'envisager une néphrectomie (cas de calculs coralliformes, syndrome de jonction, megauretères, reflux vésico-urétéral de haut grade avec dilatation importante).

7-1-2) L'HTA:

Il peut s'agir d'une HTA non ou mal contrôlée par un traitement médical, et imposer la néphrectomie du rein qui en est responsable.

En règle générale, une néphrectomie gauche est réalisée durant la période de dialyse, la néphrectomie droite étant faite le jour de la transplantation. D'autres auteurs proposent de réaliser une binephrectomie le jour de la transplantation.

7-1-3) Les reins polykystiques :

Elles posent des problèmes :

- Soit du fait de leur taille, ils remplissent la totalité de l'abdomen, ne laissent plus de place à l'implantation du greffon.
- Soit du fait qu'ils sont à l'origine de lombalgies, d'infection, d'hémorragie ou de transformation tumorale qui reste exceptionnelle.

7-2) Le reflux vésico-urétéral [121]:

Il existe plusieurs cas de figures qui nécessiteront des décisions différentes, surtout quand l'uretère du receveur va être utilisé :

- Si le reflux est de haut grade, responsable de la destruction rénale et d'infections urinaires, il paraît tout à fait logique de réaliser une néphrourétérectomie avant la transplantation.
- Lorsque le reflux est de bas grade et non infectant, dans ce cas on peut hésiter entre deux attitudes :

- Soit négliger le reflux, car il s'avère que dans la plupart des cas, ces patients présentent peu de complications infectieuses post-greffe et Les chances de voir disparaître ce reflux après remise en fonction de la vessie ne sont pas négligeables.
- Soit, faire disparaître le reflux par la technique de Cohen ou par un traitement peu invasif: injections de macroplastiques.

7-3) Valves de l'urètre postérieur:

Elles doivent être réséquées avant la transplantation, et leur retentissement sur la vessie doit être évalué.

7-4) Vessie hypertonique de petite capacité:

Lorsque cette capacité est supérieure à 100cc, il est probable qu'après la greffe, la reprise de la diurèse permettra une reprise de la fonction de la vessie.

Si par contre la capacité est inférieure à 100cc, il ne peut pas être raisonnable de garder le réservoir ainsi : 2 solutions sont alors possibles selon l'état du système sphinctérien et de l'urètre :

- Si le sphincter et/ou l'urètre sont de mauvaise qualité, mieux vaut envisager d'emblée une dérivation urinaire : néo-vessie continente (poche de Kock).
- Si par contre l'urètre et le système sphinctérien sont compétents, il sera logique d'envisager un agrandissement vésical (greffon iléal ou colique).

7-5) Neurovessie hypocontractile:

Si le système sphinctérien est correct, on peut tout à fait envisager la transplantation en assurant la vidange vésicale par auto-sondage, en sachant que le risque infectieux est important nécessitant une antibioprophylaxie urinaire.

Si le bas appareil est inutilisable, on devra recourir à une dérivation urinaire.

8- La préparation du donneur :

A) Le type du donneur :

Le prélèvement du greffon peut être réalisé à partir d'un donneur cadavérique en état de mort encéphalique et dont la biopsie a objectivé l'absence de rein pathologique, ou à partir d'un donneur vivant apparenté qui ne présente pas de contre indications selon les lois marocaines. (122-123)

❖ Approche juridique :

Devant l'évolution et le développement de l'activité de greffes, plusieurs pays ont adopté des lois encadrant et régulant cette activité d'éviter les dérives et les abus, et dans le but de préserver les droits des donneurs. Par ailleurs, dans le souci de répondre aux besoins pratiques, dictés par ce développement de l'activité de greffes, les dispositions législatives en la matière ont connu, au fil des années, une évolution rapide.

En France, la première loi en matière de don d'organes, dite loi Caillavet, date de 22 décembre 1976. Actuellement, la législation en vigueur est représentée par la loi « relative à la bioéthique » du 6 août 2004. Cette loi reprend un certain nombre de grands principes quant à l'utilisation des organes principes de consentement du donneur, de la gratuité, de l'anonymat, de l'interdiction de publicité ainsi que de sécurité sanitaire et de biovigilance. Dans le cadre de prélèvements d'organes sur

personne vivante, cette loi a permis d'étendre, sans condition d'urgence, le champ des donneurs « au conjoint du receveur, à ses frères ou sœurs, à ses fils ou filles, ses grands-parents, ses oncles et tantes, ses cousins germains et cousines germaines ainsi qu'au conjoint père et de la mère du receveur, ou bien encore à toute personne apportant la preuve d'une vie commune d'au moins deux ans avec le receveur » [124].

Au Maroc, le dispositif législatif initial qui était en vigueur, était promulgué par le dahir du 22 chaoual 1371 (15 juillet 1952) autorisant dans les hôpitaux des prélèvements sur les personnes décédées. Ce dahir accordait, en effet, aux médecins - directeurs des hôpitaux le droit d'avaliser des greffes d'organes et de tissus. Cependant, il ne prévoyait pas de prélèvements sur les personnes vivantes ni sur les sujets en état de mort encéphalique, ce qui a été une vraie entrave pour les praticiens marocains.

Ce vide juridique a régné pendant près d'un demi-siècle, puisqu'il a fallu attendre la fin des années 1990, pour que la loi relative au don et au prélèvement d'organes voit le jour. Il s'agit, en fait, de la loi n° 16 — 98 relative au don, au prélèvement et à la transplantation d'organes et de tissus humains promulguée par le dahir n° 1-99-208 du 13 jourmada I 1420 (25 août 1999) [125] et du nouvel arrêté conjoint du ministre de la justice et du ministre de la santé n° 1317-04 du 11 jourmada I 1425 (29 juillet 2004) [126].

Dans le cadre du don et du prélèvement d'organes sur une personne vivante, il nous semble intéressant de rappeler le contenu de certains articles relatifs à cette activité [125] :

▪ **Article 3 :**

Le don, le prélèvement ou la transplantation d'organes humains ne peut avoir qu'un but thérapeutique ou scientifique.

▪ **Article 4 :**

Le prélèvement d'organes ne peut être pratiqué sans le consentement préalable du donneur. Ce consentement est toujours révocable par le donneur.

▪ **Article 5 :**

Le don ou le legs d'un organe humain est gratuit et ne peut, en aucun cas, et sous aucune forme, être rémunéré ou faire l'objet d'une transaction. Seuls sont dus les frais inhérents aux interventions exigées par les opérations de prélèvement et de transplantation ainsi que les frais d'hospitalisation qui y sont afférents.

▪ **Article 6 :**

Le prélèvement et la transplantation d'organes humains, sous réserve des dispositions de l'article 25 de la présente loi, ne peuvent être effectués que dans les hôpitaux publics agréés

▪ **Article 8 :**

Le prélèvement ne peut être effectué s'il est de nature à mettre en danger la vie du donneur ou à altérer de manière grave et définitive sa santé, Le donneur doit être complètement informé des risques inhérents au prélèvement et sur ses conséquences éventuelles. Cette information, à la charge des médecins responsables du prélèvement, porte sur toutes les conséquences prévisibles d'ordre physique et psychologiques du prélèvement ainsi que sur les répercussions éventuelles de ce prélèvement sur la vie personnelle, familiale ou professionnelle du donneur. Elle porte en outre sur les résultats qui peuvent être attendus de la greffe pour le receveur.

▪ **Article 9 :**

Le prélèvement sur une personne vivante qui en fait le don ne peut être effectué que dans l'intérêt thérapeutique d'un receveur déterminé : les ascendants, les descendants, les frères, les sœurs, les oncles, les tantes du donneur ou leurs enfants. Le prélèvement peut être effectué dans l'intérêt du conjoint du donneur à condition que le mariage soit contracté depuis une année au moins. Le lien de parenté entre le donneur et le receveur prévu au premier alinéa du présent article doit être prouvé.

▪ **Article 10**

Le donneur doit exprimer son consentement au prélèvement devant le président du tribunal de première instance compétent à raison du lieu de résidence du donneur, ou devant le magistrat de ladite juridiction spécialement désigné à cet effet par le président.

Le magistrat est assisté de deux médecins désignés par le ministre de la santé sur proposition du président du conseil national de l'Ordre des médecins. Ces médecins sont chargés d'expliquer au donneur la portée de son don et au magistrat l'intérêt thérapeutique du prélèvement.

L'avis du procureur du Roi près la juridiction sur la suite à donner à la demande est requis par le président du tribunal ou le magistrat délégué qui dresse constat du consentement du donneur. Copie de ce constat signé par le président du tribunal ou le magistrat délégué et les médecins concernés est remise aux médecins responsables du prélèvement.

▪ **Article 11 :**

Aucun prélèvement en vue d'une transplantation ne peut avoir lieu sur une personne vivante mineure ou sur une personne vivante majeure faisant l'objet d'une mesure de protection légale.

▪ **Article 12 :**

Lorsque la transplantation ne peut intervenir concomitamment au prélèvement et justifie une conservation de l'organe, cette dernière ne peut avoir lieu que dans un hôpital agréé pour procéder à des transplantations ou dans un des organismes visés au chapitre 4.

▪ **Article 24 :**

Préalablement à la transplantation de l'organe, le médecin responsable doit s'assurer de l'accord du receveur, Il s'assure également que l'organe n'est atteint d'aucune maladie transmissible ou susceptible de mettre en danger la vie du receveur. Il vérifie, dans les limites des données acquises de la science, que l'organe devant être transplanté est compatible avec l'organisme receveur. Le ministre de la santé détermine, sur proposition du conseil national de l'ordre des médecins, les examens qui doivent être effectués préalablement à la transplantation des organes.

Tout eu d'hospitalisation agréé public ou privé effectuant, en vertu des dispositions de la présente loi, des transplantations d'organes, doit tenir obligatoirement, sous la responsabilité personnelle du médecin directeur, un registre spécial contenant toutes les informations utiles sur les transplantations réalisées. Ce registre, dont le contenu est fixé par voie réglementaire, est coté et paraphé tous les mois par le président du tribunal de première instance territorialement compétent ou le magistrat délégué par lui à cette fin. Les mentions ou déclarations qu'il comporte sont obligatoirement communiquées au procureur du Roi près ladite juridiction.

▪ **Article 25 :**

Les transplantations d'organes humains ne peuvent avoir lieu que dans des hôpitaux publics agréés dont la liste est fixée par le ministre de la santé, ou lorsqu'il s'agit de greffe de cornée ou d'organes qui peuvent se régénérer naturellement ou de tissus humains, dans des lieux d'hospitalisation privés agréés à cette fin par le ministre de la santé sur proposition de l'Ordre national des médecins. Toutefois, il est interdit aux lieux d'hospitalisation privés agréés d'effectuer des prélèvements d'organes.

Le 28 juin 2006, la chambre des conseillers a adopté à l'unanimité le projet de loi n°26-05 modifiant la loi n° 16-98. Cette modification concerne essentiellement l'article 10 qui stipulait que le donneur d'organes devait se rendre au tribunal de première instance de son lieu de résidence pour donner son consentement, alors que les hôpitaux agréés pour effectuer les greffes se trouvent essentiellement à Rabat et à Casablanca. La nouvelle modification étend cette procédure aux tribunaux des CHU habilités à réaliser des greffes d'organes. Ceci est de nature à simplifier la procédure administrative et à réduire, par conséquent, les délais d'attente.

❖ **Approche éthique :**

Les aspects éthiques concernent les problèmes posés par la sincérité du don, par le risque éventuel qu'il fait courir au donneur, et doivent être réfléchis en tenant compte des résultats obtenus par ce type de greffe lorsqu'ils sont comparés à ceux obtenus par les transplantations à partir de reins cadavériques.

La sincérité et le caractère gratuit et non commercial du don Intrafamilial sont généralement considérés comme acquis du fait des liens affectifs réunissant le donneur et le receveur; notamment dans la transplantation de parent à enfant. Ils doivent, toutefois, être évalués par l'équipe de transplantation au cours d'entretiens répétés avec le donneur et le receveur, ensemble, puis séparément. Durant ces entretiens, on ne doit jamais omettre d'indiquer au donneur qu'il peut à tout moment, jusqu'à l'induction anesthésique, revenir sur sa décision de don s'il le souhaite, de manière totalement libre et qu'il sera alors donné au receveur une raison médicale de non-prélèvement.

Par ailleurs, les risques liés au don d'organe doivent être exposés de manière aussi claire que possible au donneur, et doivent concerner le risque de mortalité péri opératoire et la morbidité à court, moyen et long terme. En effet, la mortalité péri opératoire est bien réelle: Najarian et al. [127] l'a estimé à 0,03 %. Il en est de même pour la morbidité à court terme qui varie de 10 à 20 % [128].

La morbidité à long terme, quant à elle, est représentée essentiellement par le syndrome de réduction néphronique décrit en 1982 par Brenner et al. [129] chez l'animal et dans quelques observations particulières chez l'homme.

De nombreuses études portant sur un grand nombre de donneurs avec des reculs de plus de 20 ans, ont, toutefois, permis d'affirmer que le prélèvement rénal chez le sujet vivant n'entraînait pas de risque de détérioration de la fonction rénale [130].

Enfin, les conclusions des équipes ayant étudié la qualité de vie des donneurs sont très en faveur du don d'organe intrafamilial. Les donneurs, dont le receveur est

vivant avec un greffon fonctionnel, auraient une qualité de vie supérieure à celle de la population générale. [131]

❖ **Approche religieuse :**

La transplantation rénale fut le sujet de débats entre plusieurs courants islamiques. Pour le Maroc, comme pour tous les pays musulmans, la loi est conforme à l'avis religieux officiel qui est favorable à la transplantation rénale pourvu qu'elle ne mette pas en danger la vie de la personne.

B) Les contre-indications au prélèvement :

L'état du donneur et la qualité du greffon influent toujours sur le pronostic immédiat et à long terme de la transplantation. Il est donc impératif de respecter les contre-indications au prélèvement :

❖ **Le système immunitaire :**

Une incompatibilité ABO entre donneur et receveur constitue une contre indication au don, même si dans certains centres (essentiellement au Japon) on réalise la greffe même avec une incompatibilité ABO mais avec un protocole spécial (132;133).

❖ **L'âge:**

Il est impossible de définir, à l'heure actuelle, un âge limite pour un donneur potentiel. (142) L'âge avancé > 65 ans ou un âge < 2 ans n'est pas une contre indication absolue, mais la plupart des équipes refusent ce type de donneurs à cause du risque de thrombose. (134)

❖ **Maladie rénale :**

Le rein constitue un critère capital dans la sélection d'un donneur potentiel. La notion familiale de polykystose, de pathologie rénale ou la notion de prise prolongée de médicaments néphrotoxiques est considérée comme une contre-indication (132; 135).

❖ **La vascularisation rénale :**

Un critère important dans la décision de la sélection des donneurs pouvant contre-indiquer le don lors de l'existence d'une variante anatomique qui compliquerait l'acte chirurgical (rein avec une artère ou une veine surnuméraire, une implantation difficile des vaisseaux rénaux sur l'aorte) ou pouvant simplement orienter le geste chirurgical. (136)

❖ **Etat vasculaire du donneur :**

Il n'est pas une contre-indication en soi. Cependant, elle doit être soigneusement examinée, recherchant: (137)

- Une HTA : si l'HTA est sévère ou résistante au traitement médical, elle contre indique le prélèvement rénal.
- Une artérite diffuse.
- Une athérosclérose.

❖ Les pathologies infectieuses (141)

Ceux qui contre-indiquent le prélèvement sont une pyélonéphrite aiguë, une infection bactérienne spécifique ou non spécifique non contrôlée, un donneur ayant une des sérologies HBV, HCV, HIV, HTLV positive, un sujet à risque à sérologie négative (toxicomane...).

La sérologie CMV est à connaître précisément pour traiter le plus tôt possible un receveur CMV négatif recevant un greffon CMV positif.

❖ Diabète :

Les patients diabétiques ont un risque important de développer et d'accélérer une néphropathie diabétique. Ce n'est pas un critère contre-indiquant le don, et la littérature préconise la réalisation d'un test oral de tolérance au glucose chez les patients considérés comme à risque : femme ayant un antécédent de diabète gestationnel, patient ayant des antécédents familiaux de diabète ou ayant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m² ou une consommation excessive d'alcool (135; 138).

Le choix réside essentiellement sur le fait d'exclure tout donneur diabétique, avec un dépistage systémique chez tous les candidats au don par la réalisation d'un dosage de la glycémie à jeun et de la glycémie post prandiale, car la qualité du rein greffé serait mise en question à cause du diabète, et le donneur risquerait de développer une néphropathie diabétique sur le rein qui lui reste.

❖ **Obésité et dyslipidémie :**

Ces deux critères constituent un important risque cardiovasculaire, d'évolution d'une néphropathie et de complications chirurgicales.

Les nouvelles études soulignent que pour ces donneurs il y a un risque important à développer après le don une protéinurie, voire une IRC chez les personnes ayant un index de masse corporelle supérieur à 30 kg/m² (132 ; 139).

❖ **Les pathologies néoplasiques**

Elles contre-indiquent le prélèvement en raison de la possibilité de transmission d'un cancer au receveur par le greffon. Seuls les cancers cutanés (à l'exclusion des mélanomes) et les tumeurs cérébrales primitives dérogent à cette règle.

Le don ne peut être envisagé et discuté qu'après 2 à 5 ans du traitement du cancer et que sa récurrence ou sa transmission au receveur soient exclues et dans tous les cas, le receveur doit être informé du risque. (142 ; 132)

❖ **Autres critères:**

Tout patient avec des antécédents de toxicomanie et tout patient en insuffisance cardiaque ou en insuffisance respiratoire, sont exclus du don en raison du risque opératoire important et du risque accru de complications et de mortalité.(141)

C) Bilan du donneur : (132 ; 133 ; 135 ; 138 ; 140)

L'intérêt de ce bilan est de s'assurer que le donneur potentiel :

- Est compatible immunologiquement avec le receveur.
- N'encourt pas un risque opératoire excessif,
- N'a pas de pathologie transmissible notamment infectieuse ou cancéreuse,
- Est indemne de toute pathologie rénale et
- A une fonction rénale suffisante.

La fiche pratique définit les différentes explorations recommandées pour le bilan de pré-greffe du donneur vivant. (Voir annexe 4)

9- L'acte opératoire :

A) Le prélèvement rénal :

Le prélèvement rénal est une opération délicate dont la qualité conditionne, en grande partie, les résultats de la transplantation. Une chirurgie atraumatique est donc impérative.

A-1) Le choix du côté à prélever :

Lorsque les deux reins sont équivalents, c'est le rein gauche qui est choisi car c'est le rein qui offre la plus grande longueur de veine, ce qui facilitera la transplantation secondaire.

Lorsque les deux reins ont des valeurs fonctionnelles différentes, il faut prélever le moins bon des deux reins.

Lorsqu'il y a des artères multiples, il faut prélever le rein dont la vascularisation est la plus simple.

Ce choix dépend donc des résultats du bilan préopératoire (pré-greffe) du donneur. (143)

Ce prélèvement rénal se fait soit par chirurgie à ciel ouvert soit par coelioscopie.

A-2) le transplant :

Il est primordial de prélever le rein dans le plan de la néphrectomie simple **ou** de retirer la graisse périrénale ex vivo et cela, avant de mettre le rein, face antérieure en avant, sur des compresses dans une cupule contenant de la glace pilée stérile et du liquide de conservation dans le récipient de conservation.

❖ Préparation du transplant :

Quelques règles simples doivent être respectées pour obtenir un transplant de bonne qualité :

- dégraisser le rein sauf dans le hile,
- ne pas le décapsuler,
- ne pas tirer sur les vaisseaux pour éviter une dissection de l'intima,
- laisser la veine cave inférieure (VCI) entière à droite,
- laisser un uretère long et bien entouré de sa graisse surtout au niveau du pôle inférieur du rein
- ne pas hésiter à avertir directement l'équipe de transplantation de tout incident.

Le transplant rénal doit en principe être vérifié juste avant l'induction anesthésique, mais il faut aussi éviter de le préparer plusieurs heures avant la transplantation. Cela permet, d'une part, de ne pas méconnaître une lésion tumorale et, d'autre part, de fournir à l'équipe de transplantation un schéma anatomique le plus proche de la réalité.

L'hémostase et la lymphostase doivent être parfaites et réalisées au mieux par du fil monobrin, non résorbable et fin.

La période, depuis le début de l'explantation chez le donneur jusqu'à la fin de l'implantation chez le receveur, est critique : c'est la **durée d'ischémie totale**. Cette étape est à l'origine des nombreux effets délétères observés. L'ischémie peut se définir comme une insuffisance d'apport sanguin tissulaire, avec perte de trois fonctions importantes du flux sanguin: apport de nutriments, oxygénation et élimination des déchets.

On distingue le temps **d'ischémie chaude** : période où l'organe n'est plus perfusé par le sang du donneur mais pas encore réfrigéré, et le temps **d'ischémie froide** : période après lavage et réfrigération de l'organe jusqu'à sa revascularisation chez le receveur. Après réchauffement de l'organe et avant perfusion par le sang du receveur, on peut observer une période **d'ischémie chaude secondaire**.

❖ Conservation du transplant :

Il existe différentes solutions de conservation : solution UW (Université du Wisconsin), solution de Collins, solution de Celsior®... Il s'agit de solutions dont la composition tend à ressembler au liquide intracellulaire. Elles peuvent renfermer également de l'ATP et/ou des inhibiteurs des radicaux libres.

Ces solutions ont pour but de protéger les cellules rénales contre les lésions induites par l'ischémie. Idéalement le temps d'ischémie froide devrait être inférieur à 30 heures. Dans tous les cas, il ne faut pas dépasser 48 heures car au-delà les lésions rénales deviennent irréversibles.

Il existe des machines à perfusion qui injectent en continu dans le rein un liquide colloïde froid. Ces machines permettent de porter le délai maximal d'ischémie froide à 72 heures. (144)

B) La transplantation proprement dite :

B-1) Anesthésie-Réanimation :

L'anesthésiste peut être confrontée à un certain nombre d'éléments inhérents à la pathologie rénale.

C'est lors de l'examen pré-anesthésique que l'anesthésiste évaluera ces problèmes et prendra les décisions thérapeutiques nécessaires. (145 ; 146)

La transplantation rénale est réalisée chez l'enfant sous anesthésie générale dont les particularités sont les mêmes que celle de l'insuffisant rénal.

L'IRC modifie la pharmacocinétique des drogues anesthésiques. La diminution de la protéidémie augmente la forme libre du thiopental dont la posologie doit être diminuée. Les halogénés tels que l'halothane, l'isoflurane, le sévoflurane, ou le desflurane, non néphrotoxiques, peuvent être utilisés.

Parmi les myorelaxants non dépolarisants, l'atracurium de par son métabolisme est la drogue de choix.

La morphine a des effets prolongés du fait de la baisse de l'élimination de ces métabolites actifs.

Il faut préférer l'utilisation de la fentanyl, d'alfentanil, ou du sufentanil dont la pharmacocinétique est peu modifiée.

Les objectifs de la surveillance per opératoires sont d'assurer une diurèse sur table et de favoriser la survie du greffon. Il faut donc maintenir une stabilité hémodynamique dès l'induction, d'autant que ces enfants sont sous traitement antihypertenseur. Cela peut nécessiter l'administration de vasoconstricteur voire, chez des enfants encore sous l'effet d'IEC et en cas de collapsus, l'administration intraveineuse d'angiotensine II.

Par ailleurs, il faut assurer un remplissage vasculaire de 10 à 20ml/Kg avec de l'albumine car la mise en charge du greffon entraîne une spoliation sanguine qui peut être de 300ml si le rein donneur est celui d'un adulte.

Dans la majorité des cas, deux voies veineuses périphériques suffisent pour assurer les apports liquidiens.

B-2) l'acte chirurgical :

Les malformations congénitales représentent 20 % à 30 % des étiologies de l'insuffisance rénale terminale et il est donc indispensable de traiter ces anomalies avant la transplantation, mais il est aussi important d'intégrer toute intervention chirurgicale dans le programme de la transplantation afin d'éviter les interventions inutile.

Avant de débiter la transplantation ; le greffon doit être à nouveau perfusé avec du liquide physiologique avant son implantation, afin d'éliminer le liquide de conservation. Une dernière inspection doit être faite par le chirurgien, afin de déceler d'éventuelles anomalies non signalé sur le rapport de prélèvement :

Décoloration inhomogène suggérant un infarctus localisé, consécutif à une artère surnuméraire non décelée, plaie artérielle ou urétérale. (147)

La technique utilisée dépend du poids du receveur et de la taille du donneur.

- Si le poids du receveur est supérieur à 20Kg, la transplantation rénale obéit aux mêmes règles que celles de la transplantation adulte surtout si le transplant est de petite taille.
- En revanche, si l'enfant pèse moins de 20 kg ou si le transplant est de grande taille, il faut privilégier l'implantation sur la VCI et l'origine de l'artère iliaque primitive droite, voire l'aorte terminale et cela par voie intra- ou extrapéritonéale.

Cette implantation haute a pour but de diminuer le risque de thrombose vasculaire qui est plus important que chez l'adulte et qui reste l'une des premières causes de perte précoce du transplant (10 %). C'est pour cette raison qu'il est important d'administrer 25 UI/kg d'héparine avant le clampage veineux.

Le transplant rénal est placé derrière le côlon droit, ce qui le laisse accessible aux biopsies et aux autres gestes percutanés sans risque digestif. La vessie est utilisée chaque fois que c'est possible.

L'anastomose urétérovésicale doit être le plus postérolatéral possible, ce qui évite les coudes de l'uretère à vessie pleine et facilite le cathétérisme endoscopique quand c'est indiqué.

Le drainage vésical chez les petits garçons se fait de préférence par une sonde de cystostomie plutôt que par une sonde urétrale.

Une prophylaxie antithrombose, plus longue que chez l'adulte, diminue le risque de thrombose tardive, mais l'utilisation systématique d'une sonde double « J » ne semble pas diminuer les complications urologiques même chez les enfants ayant des antécédents de chirurgie urologique.

Après déclampage, le rein se recolore rapidement et la production d'urines visible au niveau de la section de l'uretère témoigne de la reprise immédiate de la fonction rénale. Un retard de recoloration du rein est un signe de mauvais pronostic ultérieur. (148)

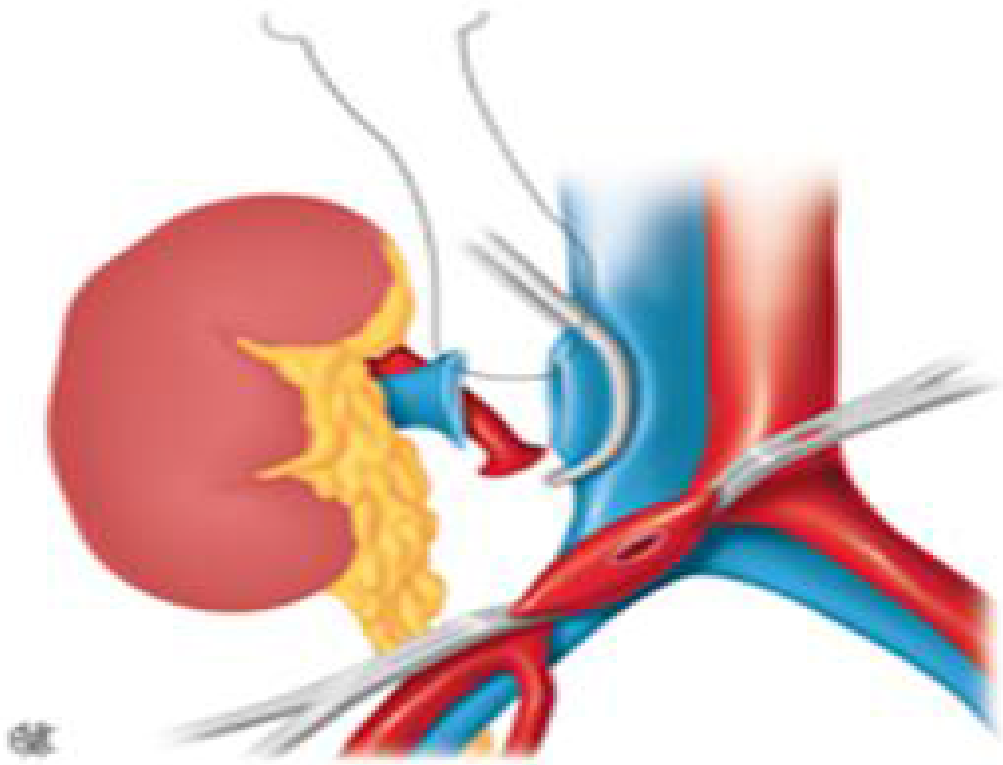


Figure 9 : Transplantation pédiatrique sur la veine cave inférieure et sur l'artère iliaque primitive droite.

B-3) Surveillance postopératoire immédiate (149)

En postopératoire, l'enfant est extubé en salle de réveil s'il n'existe pas d'œdème pulmonaire et ou d'atélectasie.

Une surveillance en soin intensifs est nécessaire pour :

- régler le traitement immunosuppresseur
- traitement antibiotique
- surveiller la fonction du greffon
- pratiquer des séances d'hémodialyse pour mettre le greffon dans des conditions volémiques et hydro-électrolytiques meilleures.

Cette surveillance porterait particulièrement sur les paramètres suivants :

- Monitoring des signes vitaux : pouls, fréquence respiratoire, saturation en oxygène...
- Surveillance de la diurèse horaire sur une poche graduée pour adapter les apports au syndrome de levée d'obstacle.
- Evaluation clinique de la volémie et maintien d'une PAP ou une PVC correcte (surveillance de la pression centrale).
- Surveillance de la PA, toutes les 15min pendant les deux premières heures, puis toutes les 30 minutes pendant les deux heures suivantes, puis toutes les heures, avec surveillance des pouls pédieux.
- Surveillance de l'ECG.
- Surveillance de la glycémie capillaire toutes les 2 heures

- Surveillance des redons en cas d'une éventuelle complication chirurgicale.
- Adaptation du traitement antalgique.
- Ionogramme sanguin "complet
- NFS, plaquettes Au moins toutes les 12 heures (suivant la reprise de diurèse).

La surveillance postopératoire doit être poursuivie minutieusement pendant quelques jours en réanimation. Dès que l'enfant est libéré des sondes et des drains, il rejoint le secteur d'hospitalisation «standard ». L'hospitalisation peut durer en moyenne 3 semaines à 1 mois.

Après la sortie, la surveillance est poursuivie en consultation externe.

10- Le traitement immunosuppresseur :

L'apparition du traitement immunosuppresseur a complètement révolutionné la transplantation rénale en permettant d'éviter et/ou de traiter le rejet de greffe.

Il existe de multiples drogues et protocoles pour les différentes étapes que ce soit pour le traitement de l'induction que pour celui de la maintenance ou pour celui du rejet aigu.

Les objectifs actuels en transplantation pédiatrique sont de définir les meilleures combinaisons de médicaments immunosuppresseurs, permettant d'optimiser la survie du greffon, tout en réduisant les effets indésirables à long terme du traitement surtout sur un organisme en croissance. (150)

A) Les différentes classes immunosuppresseurs :

Les immunosuppresseurs sont nombreux avec des mécanismes d'action et d'effets secondaires différents les uns aux autres.

Le tableau suivant récapitule les différents immunosuppresseurs et leurs propriétés. (Tableau X)

Tableau X : Les différentes immunosuppresseurs et leurs les caractéristiques. (151)

Classe	Agent	Mécanisme d'action	Effets secondaires
Inhibiteur de la Calcineurine (ICN):	Ciclosporine (CsA)	Lie la cyclophiline. Inhibe la calcineurine. Inhibe la transcription des gènes des cytokines.	Néphrotoxicité. Hypertension. Hypercholestérolémie. Hypertrichose. Hypertrophie gingivale
	Tacrolimus (TRL)	Lie le FKBP-12. Inhibe la calcineurine. Inhibe la transcription des gènes de cytokines.	Néphrotoxicité. Neurotoxicité. Alopécie Diabète.
Inhibiteurs de l'action des cytokines	Sirolimus (SRL) ou Rapamycine-derivative (RAD)	Lie le FKBP-12. Inhibe la réponse proliférative aux cytokines et aux facteurs de croissance.	Hyperlipémie. Thrombopénie. Arthralgies. Potentialise la néphrotoxicité de la ciclosporine.
Antiprolifératifs	Azathioprine (AZA) (Imurel®)	Inhibe la synthèse des purines et la prolifération lymphocytaire.	Leucopénie. Hépatotoxicité
	Mycophénolate mofétil (MMF)(Cellcept®)	Inhibe la synthèse des purines et la prolifération lymphocytaire	Diarrhée. Leucopénie
Anticorps antilymphocytaires	ATG (antithymoglobulin)	Fixe de nombreux antigènes sur les cellules lymphoïdes. Déplétion des lymphocytes circulants	Syndrome de relargage des cytokines. Leucopénie. Thrombopénie
	OKT3 (orthoclone)(anticorps antiCD3)	Fixe le CD3 présent sur les lymphocytes T. Déplétion des lymphocytes circulants.	Syndrome de relargage des cytokines. Effet procoagulant. Sensibilisation possible avec perte d'efficacité.
	Daclizumab (daclizumab) (anti-IL2R) (Zenapax®)	Lie la chaîne α du récepteur à l'IL2. Bloque la prolifération induite par l'IL2	Non rapportés
	Basiliximab (anti-IL2R) (Simulect®)	Lie la chaîne α du récepteur à l'IL2. Bloque la prolifération induite par l'IL2	Non rapportés.
Corticostéroïdes	Méthylprednisolone Prednisone prednisolone	Inhibe la synthèse des cytokines et la réponse inflammatoire	Diabète ; Hypertension. Hyperlipémie ; Ostéoporose, Amyotrophie ; retard staturo-pondérale

B) Les protocoles thérapeutiques : (152)

Les protocoles varient d'une unité de transplantation à l'autre,
Schématiquement il existe plusieurs phases de traitement.

B-1) Phase d'induction:

Il s'agit d'une phase où le risque de rejet est très important. Le traitement immunosuppresseur d'attaque est débuté en per-opératoire, utilisant des drogues puissantes et à de fortes doses. Cette phase concerne les deux premières semaines. Le choix du traitement d'induction dépend du centre et des caractéristiques du patient. Les critères les plus importants dans le choix de l'agent thérapeutique restent l'efficacité et la toxicité. Cette phase associe généralement un corticoïde et des anticorps anti-lymphocytaire. Leurs posologies usuelles en pédiatrie sont les suivantes :

➤ Le basiliximab (Simulect®) :

Les enfants de moins de 35 kg doivent recevoir deux doses de 10 mg et ceux de plus de 35 kg reçoivent deux doses de 20 mg par voie intraveineuse.

La première dose est administrée par voie intraveineuse deux heures avant la greffe rénale et la deuxième dose est administrée au quatrième jour après l'opération.

➤ Le daclizumab (Zenapax®) :

Le dosage habituel est de 1 mg/kg administré par voie intraveineuse sur une période de 15 minutes. La dose initiale doit être administrée dans les 24 heures qui précèdent la transplantation. La dose suivante et chaque dose ultérieure doivent être administrées à raison d'une dose tous les 15 jours, avec un total de 5 doses.

➤ **Les corticoïdes :**

La majorité des centres utilisent de fortes doses initiales, de l'ordre de 3 à 10 mg/Kg/j de méthylprednisolone, par voie intraveineuse.

Un schéma de réduction progressive des doses est habituellement utilisé pour arriver à une dose de 2,5 mg/m/jour de prednisone à 6 mois de greffe.

B-2) La phase d'entretien ou de maintenance :

Elle vise à prévenir le rejet. Elle se caractérise par la diminution des doses des immunosuppresseurs et de leur voie d'administration.

Durant les premiers mois de la greffe, les immunosuppresseurs administrés associent en général 3 médicaments:

- Un inhibiteur de la calcineurine (CsA ou TRL) qui constitue la base du traitement.
- Un anti-prolifératif (MMF ou AZA), ou un inhibiteur de l'action des cytokines (SRL ou RAD).
- Les corticoïdes.

Leurs posologies en pédiatrie sont les suivant :

- Cyclosporine (Néoral®) : Les doses pédiatriques usuelles sont de l'ordre de 6mg/kg/ à J0 et de 2 à 8mg/Kg/jour en deux doses par la suite.

Une surveillance du traitement est nécessaire par : le taux résiduel (100-150 ng/ml), le C2 (taux de cyclosporémie à 2h +/- 10min après la prise égale à 500-1000 ng/ml), AUC (Aire sous courbe), bilan hépatique et bilan rénale.

- Le tacrolimus (Prograf®) : Les doses habituelles utilisées en pédiatrie sont de l'ordre de 0,2 à 0,3 mg/kg/jour en 2 doses per os, à jeun.

Ces doses sont ajustées en fonction des taux sanguins de tacrolimus, ces taux étant eux-mêmes dépendants des différents centres et de la combinaison d'immunosuppresseurs utilisée. Le taux résiduel recommandé est de l'ordre 6 à 10 ng/ml.

Les effets indésirables doivent être surveillés par le bilan rénal (créatinine), le bilan hépatique et la glycémie à jeun.

- L'azathioprine (Imurel®) : Les doses usuelles sont de 3 mg/kg à J0 et de 1,5 à 2 mg/kg par la suite en une seule prise par jour.

Le suivi du traitement par un bilan hématologique complet et le bilan rénal s'avèrent nécessaire pour prévenir d'éventuels effets secondaires.

- Le MMF (Cellcept®) : Les doses habituellement prescrites sont de l'ordre de 1 à 1,5 g/ jour en 2 doses.

Le traitement est surveillé par : le taux résiduel (1-3, 5µg/l), AUC et NFS

- Le sirolimus (Rapamune®) : En pédiatrie, il n'est utilisé qu'en deuxième ligne, surtout dans les cas de toxicité aux inhibiteurs de la calcineurine.

Les doses de sirolimus requises en transplantation pédiatrique ne sont pas établies avec précision, d'autant plus que sa demi-vie semble plus courte chez l'enfant que chez l'adulte. Il est conseillé actuellement de viser des taux thérapeutiques résiduels de l'ordre de 4 à 12 µg/l.

Une surveillance du taux résiduel, NFS, bilan lipidique, rénal et hépatique est primordiale.

11-Les complications de la transplantation rénale :

A) Les complications rénales :

- ❖ Reprise retardée de fonction (RRF) et l'insuffisance rénale aiguë (IRA) :

Le greffon reprend une diurèse immédiatement ou dans les heures qui suivent le geste chirurgical, avec amélioration de la fonction rénale. Cependant, dans environ 20 à 30 % des cas, cette reprise de fonction est retardée (de quelques jours jusqu'à 3 ou 4 semaines) avec constitution d'une IRA. Dans moins de 5 % des cas, la RRF est irréversible : on parle de « non-fonction primaire du greffon » ou de « greffon non viable ».

La RRF peut se révéler par une anurie, une oligoanurie ou une insuffisance rénale à diurèse conservée. (153)

- ❖ La néphropathie ischémique (148 ; 153)

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) secondaire à l'ischémie a en effet un rôle délétère avec une moins bonne survie de la greffe à long terme.

Si la NTA est la cause la plus fréquente de RRF, elle représente néanmoins un diagnostic d'élimination.

B) Le rejet (148 ; 153)

On distingue trois types principaux de rejet :

❖ Le rejet hyperaigu

Il peut être lié à la présence d'anticorps anti-HLA lymphocytotoxiques préexistants à la transplantation rénale qui sont responsables d'un rejet immédiat dès le déclampage des vaisseaux. Il est généralement diagnostiqué par l'absence de reprise de fonction du greffon associée, lorsqu'il survient en per-opératoire, à un aspect cyanotique et mou à sa palpation (soft blue kidney). La détransplantation doit être immédiate.

Le rejet hyperaigu peut être aussi lié à une réaction anamnétique rapide vis-à-vis des antigènes du donneur et survenant dans les dix premiers jours. Il est soupçonné dans ce cas en présence d'une anurie immédiate. L'artériographie peut montrer un aspect en « arbre mort » imposant une transplantectomie en urgence.

Ce type de rejet est devenu exceptionnel depuis la pratique systématique de la réaction de cross-match.

❖ Le rejet aigu :

Le rejet aigu est une complication fréquente, pouvant survenir quelques jours, plusieurs semaines ou mois après la transplantation.

Les signes classiques du rejet sont: la fièvre, l'oligurie, l'altération de la fonction rénale, l'augmentation de la taille du greffon, la protéinurie; une natriurèse effondrée et une créatininurie élevée. (148)

Les rejets aigus sont divisés en deux catégories ; le rejet aigu cellulaire principalement médié par un mécanisme cellulaire et le rejet aigu humoral dont la participation de l'immunité humorale est impliqué. (138)

Le traitement habituel du rejet aigu est une corticothérapie. Les doses requises et la durée du traitement changent énormément d'une équipe à l'autre et selon les cas. Les doses habituelles sont de l'ordre de 20 à 25 mg/kg/ jour de méthylprednisolone (maximum 1 g) durant 3 jours.

En cas de rejet cortico-résistant, il est habituel d'utiliser soit l'OKT3 soit les immunoglobulines antilymphocytaires. Il n'y a pas de place actuellement pour les antagonistes du récepteur à l'IL-2 dans le traitement du rejet aigu.

❖ **Rejet chronique et néphropathie chronique du transplant**

Le rejet chronique se traduit par une altération progressive de la fonction rénale, associée à une hypertension artérielle et une protéinurie.

Plusieurs facteurs peuvent participer à la destruction progressive du parenchyme rénal, certains d'origine immunologique, en rapport avec des lésions ischémiques, d'autres d'origine non immunologique, secondaires à une néphrotoxicité des inhibiteurs de la calcineurine ou à l'hyperfiltration (148).

Il est préférable d'utiliser désormais le terme générique de néphropathie d'allogreffe et de réserver le terme de rejet aux seules lésions d'origine immunologique (138).

La classification histologique de « Banff » des lésions de rejet et de toute autre lésion du transplant permet tout d'abord d'uniformiser les critères histologiques du rejet et ensuite de mieux apprécier le pronostic des lésions observées. (Tableau XI)

Tableau XI : classification de Banff 1997 (modifiée en 2003) (132)

➤ <u>Rein normal</u> – lésions non spécifiques.
➤ <u>Rejet minime</u> – rejet suspecté (borderline).
➤ <u>Rejet aigu humoral</u> :
❖ Grade I : nécrose tubulaire aiguë avec inflammation discrète et positivité du C4d sur les capillaires péri-tubulaires ;
❖ Grade II : capillarite avec margination des cellules inflammatoires et/ou thrombose, dépôts d'immunoglobulines et/ou de C4d ;
❖ Grade III : artérite (v3) avec inflammation transpariétale et/ou nécrose fibrinoïde de la paroi avec C4d (+).
❖ <u>Rejet aigu cellulaire</u> :
❖ grade I a : infiltration cellulaire significative avec tubulite (> 4 lymphocytes par section tubulaire).
❖ grade I b : infiltration cellulaire significative avec tubulite (> 10 lymphocytes par section tubulaire).
❖ grade II a : infiltration cellulaire significative avec artérite intinale (v1).
❖ grade II b : artérite intinale sévère (> 25 % de la lumière vasculaire ; v2).
❖ grade III : artérite transmurale ou nécrose fibrinoïde de la paroi musculaire (v3).
❖ <u>Néphropathie chronique du transplant</u> :
❖ grade I a : fines travées fibreuses (ci1) et atrophie tubulaire discrète (ct1) sans signe d'activité immunologique.
❖ grade I b : fines travées fibreuses (ci1) et atrophie tubulaire discrète (ct1) avec signe d'activité immunologique.
❖ grade II a : fibrose et atrophie tubulaire modérées (ci2 et ct2) sans signe d'activité immunologique.
❖ grade II b : fibrose et atrophie tubulaire modérées (ci2 et ct2) avec signe d'activité immunologique.
❖ grade III a : fibrose diffuse (ci3), atrophie tubulaire étendue (ct3) sans signe d'activité immunologique.
❖ grade III b : fibrose diffuse (ci3), atrophie tubulaire étendue (ct3) avec signe d'activité immunologique.

C) Les complications chirurgicales :

❖ les complications vasculaires : (148 ; 138 ; 153)

- Les thromboses vasculaires représentent une des principales causes d'échec immédiat de la transplantation pédiatrique(148). Elles sont soit d'origine artérielle ou veineuse.
- Une surveillance étroite de l'état hémodynamique et un traitement préventif par une héparine de bas poids moléculaire permettent de réduire l'incidence de cette complication.
- Les autres complications vasculaires sont moins fréquentes à citer : les fistules artério-veineuses, les hématomes de la loge du greffon, les lymphocèles et la sténose de l'artère du greffon.

❖ Les complications urinaires :

- La fistule urinaire : précoce ; le plus souvent en rapport avec une nécrose de la portion terminale de l'uretère du rein greffé. (148)
- La sténose urétérale : Elle peut avoir des origines multiples : sténose anastomotique, ischémie due à une mauvaise vascularisation de l'extrémité distale de l'uretère ou à des lésions de rejet, caillot, lithiase, compression extrinsèque par un hématome ou une lymphocèle, granulome distal, etc. (149)
- La lithiase : C'est est une complication très rare. Les calculs peuvent être présents chez le donneur ou se former chez le receveur, en particulier s'il présente une hypercalciurie par hyperparathyroïdie. Le plus souvent asymptomatique, elle peut provoquer une hématurie, des douleurs ou une anurie obstructive. (153)
- Le reflux vésico-urétéral : Il est fréquent en particulier si le trajet urétéral sous-muqueux est court. (153)

D) L'hypertension artérielle:(148)

Elle est fréquente après transplantation rénale et expose à des risques d'encéphalopathie et de séquelles neurologiques. De plus l'HTA a un effet délétère sur le greffon.

Pendant la période initiale, l'hypertension peut être secondaire à : une surcharge volémique, une crise de rejet, une hypercalcémie ou au traitement immunosuppresseur, en particulier la corticothérapie, la ciclosporine ou le tacrolimus.

Après les premiers mois, les principales causes d'hypertension sont : le rejet chronique, la corticothérapie, les inhibiteurs de la calcineurine (ciclosporine, tacrolimus), une sténose de l'artère rénale des reins natifs si une bi-néphrectomie n'a pas été effectuée avant la transplantation, une récurrence de la maladie initiale et une obstruction de la voie urinaire.

E) Récurrence de la glomérulonéphrite initiale (136)

Le diagnostic de la récurrence de la glomérulonéphrite initiale nécessite tout d'abord un diagnostic histologique de certitude puis l'élimination des glomérulonéphrites dites « de novo » et de la glomérulonéphrite dite d'allogreffe, traduction glomérulaire du rejet chronique.

La récurrence peut être uniquement histologique, sans aucune conséquence fonctionnelle rénale, ou au contraire cliniquement patente et responsable à plus ou moins longue échéance d'une destruction du greffon. (Tableau XII) (154)

Tableau XII : les néphropathies pouvant récidiver après transplantation

Maladie	Fréquence de la récurrence	Perte de greffe
Hyperoxalurie primitive	100%	80%
GNMP type II	80-100%	20%
SHU atypique	30-50%	>50%
Néphropathie à IGA	30% à long terme	15 à 30%
SNCR	30%	40 à 50%
GNMP type I	20 à 30%	30 à 40%
Amylose	25%	Rare
Vascularite systémique	10 à 20%	<5%
GEM	10%	40%
GN avec AC anti GBM	<5%	50%
LED	<2%	Rare
Purpura rhumatoïde	<1% (dépôts d'IgA fréquents)	<1%
SHU typique	Exceptionnel	

F) Infections (148 ; 138 ; 146 ; 155)

Les infections constituent un risque permanent chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur. Elles demeurent la première cause de mortalité précoce en transplantation rénale.

Tous les types d'infections peuvent se manifester chez le patient transplanté.

G) Les complications néoplasiques : (136 ; 138 ; 155)

Les lymphomes sont la forme la plus fréquente des tumeurs chez l'enfant transplanté. Penn a rapporté 208 cas de tumeurs chez l'enfant, dont 31 % étaient des lymphomes, 29 % des cancers de la peau, 6 % des carcinomes de la vulve ou du périnée, 5 % des tumeurs primitives du foie, 5 % des sarcomes, 3 % des cancers de la thyroïde, 3 % des sarcomes de Kaposi, 3 % des cancers du col de l'utérus et 15 % d'autres tumeurs.

H) Les complications digestives : (138 ; 153 ; 156)

Essentiellement, les ulcères gastroduodénaux pouvant se compliquer par une perforation voire une hémorragie digestive ; les ischémies coliques, les appendicites, les péritonites, les pancréatites et les complications hépatiques qui sont réparties en deux types : les hépatites cytolytiques aiguës ou chroniques dus à une infection virale et des hépatites cholestatiques secondaires à une toxicité des immunosuppresseurs, ou plus rarement à une péliose hépatique.

I) Les complications ostéo-articulaires :(157)

Elles atteignent essentiellement la hanche mais aussi les épaules. Elles sont favorisées par les antécédents d'hyperparathyroïdie secondaire mal contrôlée, et par l'utilisation des corticoïdes.

J) Les complications hématologiques :(138)

Les plus fréquentes sont essentiellement la leuco-neutropénie, l'anémie, l'érythroblastopénie, les microangiopathies thrombotiques satellites de rejets aigus ou iatrogènes et rarement le syndrome d'activation macrophagique secondaire aux infections aux virus du groupe herpes, de pronostic sombre.

K) La néphrotoxicité : (158)

Les deux grandes causes de morbidité et de mortalité chez les greffés sont le rejet de greffe et l'infection. Ces deux phénomènes sont souvent liés. Ainsi, le succès d'une transplantation d'organe dépend d'un compromis entre d'une part l'immunosuppression nécessaire pour éviter le rejet de la greffe, et d'autre part le maintien d'une compétence immunitaire suffisante pour protéger le receveur contre les infections. En outre, le traitement immunosuppresseur a des effets toxiques propres, variant en fonction du médicament. (158)

L) Le diabète post transplantation :(155)

Il est observé entre 3 et 30 % des cas, en particulier précocement et lors que les patients reçoivent des stéroïdes à fortes doses. En général, ce diabète est transitoire et difficile à équilibrer. Les facteurs favorisants sont le surpoids, l'utilisation des stéroïdes, de la cyclosporine et une histoire familiale de diabète sucré.

M) La Non-observance du traitement médicamenteux :(148 ; 138)

Plusieurs publications ont insisté sur l'incidence élevée de mauvaise observance du traitement médicamenteux, en particulier chez l'adolescent et le jeune adulte.

La fréquence est sous-estimée, mais des taux aussi élevés que 60 % ont été rapportés. Parmi les raisons expliquant la mauvaise observance du traitement, l'aspect cushingoïde et le retard de croissance dont sont responsables les corticoïdes, l'hirsutisme et l'hypertrophie gingivale induites par la ciclosporine

Dans la mesure où l'inobservance est le plus souvent difficile à dépister, il importe aux équipes de transplantation de maintenir des conseils d'observance thérapeutique à tous les stades de la greffe.

Une prise en charge du transplanté par un psychiatre est primordiale pour assurer une bonne qualité de vie.

Toutes ces complications ne permettent en rien de remettre en cause chez l'enfant l'indication générale de la transplantation rénale, mais plutôt un suivi régulier après la transplantation.

11-Le suivi de l'enfant transplanté :

Le suivi post transplantation à pour but :

- L'optimisation de la survie de l'enfant et du greffon
- Le dépistage et la prise en charge des effets secondaires à court terme (infections, lymphoproliférations liées à l'EBV), à moyen terme (retard de croissance) et à long terme (néoplasies, risque cardiovasculaire)
- La préservation de la qualité de vie de l'enfant et de la famille
- L'insertion sociale

Le suivi de l'enfant transplanté rénal est assuré par des consultations bien précises, dont le rythme diffère d'un centre à l'autre

12-La survie des greffons (159) et les causes d'échecs de la transplantation rénale :

La survie du greffon est définie par une fonction rénale suffisante pour éviter la nécessité de mise en dialyse ou d'une nouvelle TR.

La survie des greffons chez les enfants transplantés en France entre 1985 et 2005 est de 86 % à 1 an après la TR, 70 % à 5 ans et 63 % à 10 ans, elle est meilleure pour la cohorte des enfants greffés entre 1996 et 2005 : 93 % de survie à 1 an et 83 % à 5 ans.

La survie des greffons après TR à partir d'un donneur vivant est meilleure que celle après TR grâce à un donneur décédé. (TABLEAUX XIII et XIV)

Tableau XIII : Survie globale du greffon rénal suivant l'âge au moment de la transplantation (période 1985-2005, malades âgés de moins de 16 ans au moment de la greffe) (Agence de la Biomédecine).

Age au moment de la TR	Survie du greffon à		
	1 an	5ans	10ans
0-2 ans (N=80)	82%	71%	65%
2-10 ans (N=925)	86%	74%	64%
11-15 ans (N=1087)	88%	64%	60%

Tableau XIV: Survie du greffon rénal selon l'origine du greffon (période 1993-2005, malades âgés de moins de 16 ans au moment de la greffe) (Agence de la Biomédecine)

Origine du greffon	Effectif	Survie		
		A 1 an	à 5ans	à 10 ans
Donneur décédé	958	90.5% (88.4-92.2)	79.8% (76.9-82.4)	66.5% (62.2-70.5)
Donneur vivant	126	97.5% (92.6-99.2)	94.5% (87.4-97.4)	87% (77.3-92.7)

Les causes d'échecs précoces sont principalement les thromboses vasculaires et la récurrence de la maladie initiale [160]. À long terme la néphropathie chronique d'allogreffe est la première cause de perte du greffon ; outre les facteurs immunologiques, phénomènes d'ischémie-reperfusion, toxicité médicamenteuse des anticalcineurines, on observe une part croissante de la non observance thérapeutique dans son apparition [161]. Ce problème majeur est observé principalement chez les jeunes adolescents exprimant ainsi leur souffrance face à la maladie chronique. De larges programmes d'éducation thérapeutique ont été instaurés (décrets d'août 2010) afin d'améliorer la prise en charge de ces jeunes adolescents. Par ailleurs, ces arrêts de traitements intempestifs sont à l'origine d'une immunisation anti-donneur (Donor Specific Antibodies [DSA]) mise en évidence par des techniques de haute performance d'identification de ces DSA (Luminex). La difficulté d'accès à une deuxième greffe pour des patients hyper immunisés n'est donc plus une problématique uniquement adulte

13-La réhabilitation : (148 ; 149 ; 162) :

Une activité scolaire peut être reprise 2 mois après la greffe, et souvent avec un rythme normal après 6 mois de greffe.

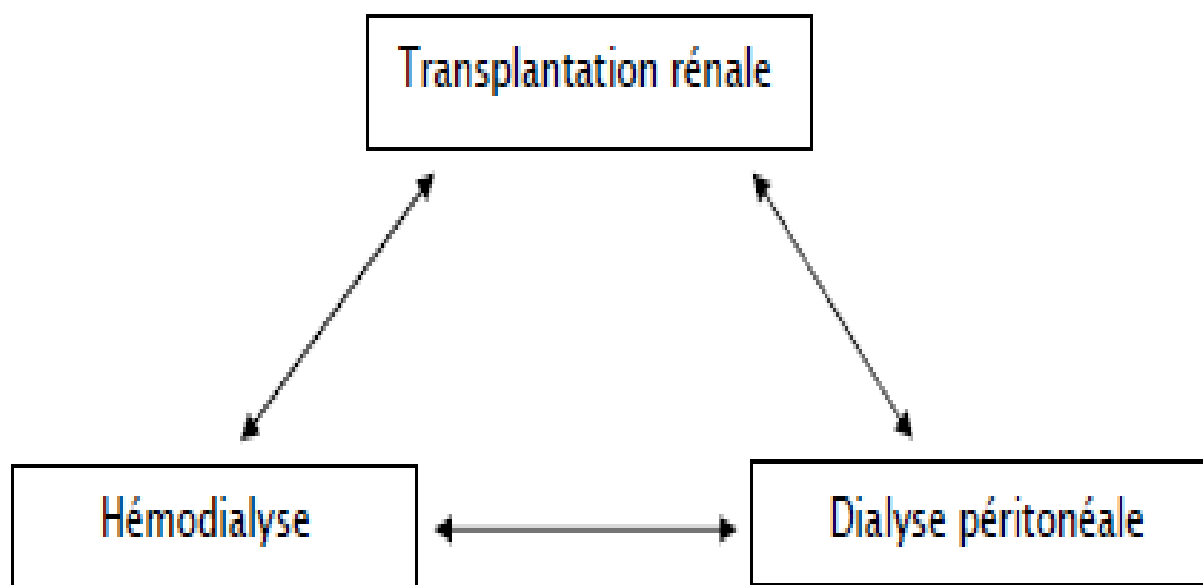
La tolérance de l'exercice physique est bonne chez la grande majorité des enfants transplantés rénaux ; lorsque l'épreuve d'effort est normale il n'y a pas de contre-indication à la participation à l'éducation physique et sportive (EPS) scolaire ou à la pratique d'un sport si cela est souhaité (en prenant en compte le risque traumatique pour le greffon).

Le passage du centre pédiatrique au centre adulte de néphrologie est une étape difficile qui doit être préparée longtemps en avance. Ce passage se fait toujours de façon progressive et individuelle.

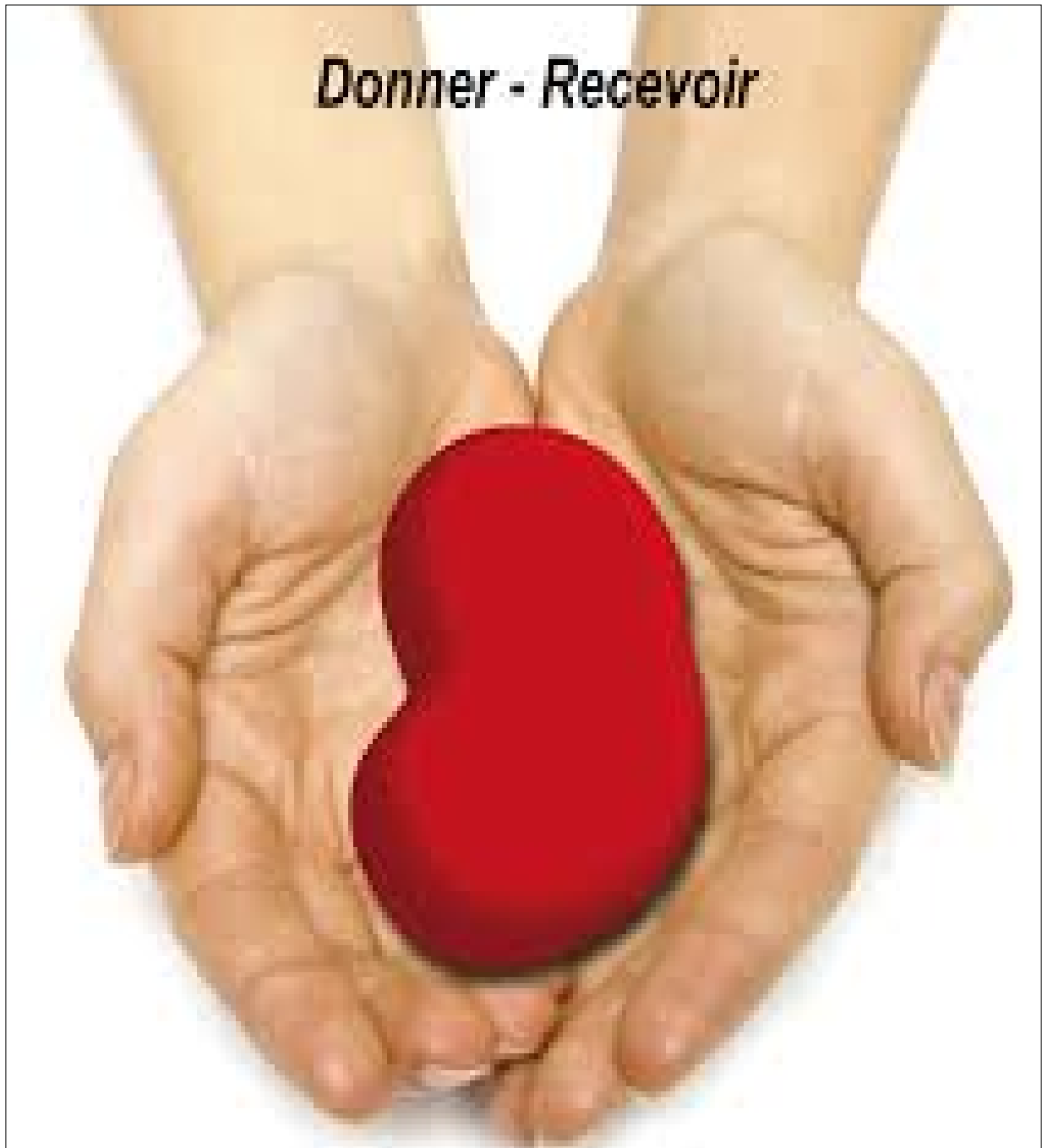
D'après les études disponibles sur les résultats à long terme, on peut considérer la réhabilitation comme satisfaisante dans plus de 75 % des cas. Il faut toutefois souligner le fait qu'en comparaison avec la population générale, les jeunes adultes greffés dans leur enfance sont moins avancés dans le processus d'autonomisation et d'intégration sociale; cette intégration est moins bonne si la durée d'attente en dialyse a été plus longue, ce qui milite en faveur du caractère prioritaire de la transplantation chez l'enfant.



- Prévention de l'IRCT par :
 - Le dépistage des uropathies malformatives en anténatales
 - Le traitement des angines et des GNA avant le stade des complications.
 - Le dépistage et la prise en charge des néphropathies héréditaires et conseil génétique .
- Prendre en charge l'enfant dans un environnement pédiatrique.
- Préserver le capital veineux chez tous les enfants présentant une néphropathie ou à risque d'évoluer vers une IRT.
- Eviter toute situation à risque d'alloimmunisation chez les enfants en IR.
- Assurer un bon suivi (nutritionnel, de la croissance staturo-pondérale, immunologique, psychologique...) de l'enfant en IRT pour la préparation à la transplantation rénale.
- Prendre en charge l'enfant en IRT nécessite l'intervention de plusieurs disciplines : biologie, chirurgie, néphrologie, néphro-pédiatrie, réanimation, anatomopathologie, génétique, diététique, psychiatrie et assistance sociale.
- Généraliser la transplantation rénale pédiatrique et l'encourager surtout en préemptive.
- Préparer l'infrastructure pour la greffe à partir du donneur cadavérique
- Disposer des 3 moyens de PEC au sein du même centre hospitalier pour faciliter le passage d'une technique à l'autre.
- Faire choisir à l'enfant et à sa famille le moyen thérapeutique qui leur convient.



Donner - Recevoir





Conclusion

Au Maroc, comme partout ailleurs, l'IRCT constitue un enjeu majeur dans la politique de la santé public.

Le traitement de l'IRCT chez l'enfant est basé sur l'EER et la transplantation rénale.

L'EER constitue le moyen thérapeutique le plus utilisé pour le traitement de l'IRCT chez l'enfant, bien que cette thérapie reste compliquée, très couteuse en terme financier.

La dialyse reste un moyen de suppléance qui ne peut pas être programmée sans projet de transplantation.

L'enfant en IRCT a des besoins spécifiques autres que ceux d'un adulte. Sa PEC thérapeutique doit toujours se faire dans un service pédiatrique (enseignement, jeux vidéo, musique ...) afin d'assurer une bonne qualité des soins.

Avec le progrès scientifique de ces dernières années, la transplantation rénale pédiatrique est le meilleur traitement d'IRT en termes d'efficacité et de cout pour la santé public.

Au Maroc, le ministre de santé publique avait élaboré une stratégie (dès 2007) qui vise la généralisation de pratique de la transplantation rénale pédiatrique à tous les CHU du royaume, ceci dit la majeure partie de ces intervention reste l'apanage d'un seul centre au Maroc (celui de Casablanca).

La sensibilisation des populations au don d'organe doit être vulgarisée en collaboration avec les oulamas, les associations, les médias ainsi que le personnel de la santé.



RESUME

Titre : Bilan pré-greffe rénale pédiatrique.

Auteur : CHANAA imane.

Mots clés : greffe rénale, enfant, receveur, donneur.

Au Maroc, comme partout ailleurs, l'IRCT constitue un enjeu majeur dans la politique de la santé publique, 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.

Son traitement 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.

Notre modeste série a intéressé 11 cas bilantés pour la greffe rénale sans CI pour celle-ci dont l'âge moyen est de 13,6 ans, avec une prédominance masculine (81,18 %).

L'ensemble des patients a bénéficié d'un typage HLA classe I et II avec la recherche des anticorps anti HLA qui sont positives dans 3 cas à identifier et les sérologies virales sont revenues négatives dans tous les cas.

Le dépistage des uropathies malformatives et des maladies héréditaires avec le conseil génétique doivent éviter ou faire retarder l'IR. Actuellement, certaines équipes essayent, surtout chez l'enfant, d'effectuer la greffe rénale ; dite « greffe préemptive » avant d'arriver au stade de la dialyse. Celle-ci ne doit être que pour une période transitoire non prolongée

De ce fait la greffe rénale constitue un traitement radical moins cher par rapport à la dialyse et assurant un confort pour le patient, sa famille et la société.

SUMMARY

Titre : The record meadow renal transplantation of the child .

Author : CHANAA imane .

Keywords : Children,renal transplantation,recipient,donor

In Morocco, as everywhere else, the terminal chronic renal insufficiency is a major challenge in public health policy requiring rather complicated and cumbersome care not only for patients and their families, but also for the public health system .

Its treatment is primarily based on the renal transplantation. The dialysis of substitution work only during the time required to realize the transplantation or between two transplantations in case of failure. In other words, There is no program of dialysis without project of transplant.

Our modest serial Interested 11 cases prepared for the renal transplantation without contraindication of the same which the middle age is 13,6 with with a male predominance (81,81%).

The set of the patients benefited of a typing HLA class I and II with the search for antibodies anti HLA which are positive in 3 cases to be identified , and the viral serologies are negatives in all cases.

The screening of uropathy malformative and hereditary diseases with the genetic advice have to avoid or make delay the renal failure. At present, some teams try especially at the child to mark the renal transplantation said "preemptive transplantation " Before arriving at the stage of the dialysis. This one has to be only for a not prolonged period of transition.

As a result, the renal transplantation constitute a cheaper radical treatment compared with the dialysis And assuring a comfort for the patient, his family and the company.

الملخص

العنوان: إجراءات التشخيص قبل «طعم الكلوي الطفلي

المؤلفة: إيمان شانع

الكلمات الأساسية: طعم كلوي – الطفل – المتلقي – المتورع

يشكل القصور الكلوي المزمن النهائي في المغرب كما في بقية العالم، إشكالا كبيرا في سياسة الصحة العمومية، يتطلب تدبيرا معقدا جدا وثقيلا، ليس ففك بالنسبة للمرضى وعائلاتهم، وإنما كذلك بالنسبة للنظام الصحة العمومية.

ينبين علاجه أساسا على زرع الكلى وديال تعويض لا يفيد إلا في وقت انتظار القيام بطعم، أو بين طعمين في حالة الفشل. أو بتعبير آخر لا يوجد برنامج ديال بدون مشروع طعم.

اشتملت سلسلتنا المتواضعة على 11 حالة خضعوا لإجراءات التشخيص من اجل طعم كلوي دون وجود موانع، حيص بلغ متوسط الأعمار 13.6 سنة مع غلبة ذكورية (81.18%).

استفاد جميع المرضى من تنميط «مستحضرات الكريات البيض البشرية» HLA صنف I و II، مع البحث عن الضد المضاد لـ HLA حيث كان إيجابيا في 3 حالات سيتم تحديدهم، وسيروولوجيا فيروسية سلبية في جميع الحالات.

يجب تجنب أو تأخير القصور الكلوي عن طريق التحري عن اعتلالات البولية التشوهية والأمراض الوراثية وعن طريق الاستشارة الجينية. تحاول بعض الفرق إنجاز طعم كلوي خاصة عند الطفل أو ما يعرف "بطعم وقائي" قبل الوصول إلى مرحلة الديال، بحيث لا يمكنه أن تكون إلا في مرحلة عابرة غير مطولة.

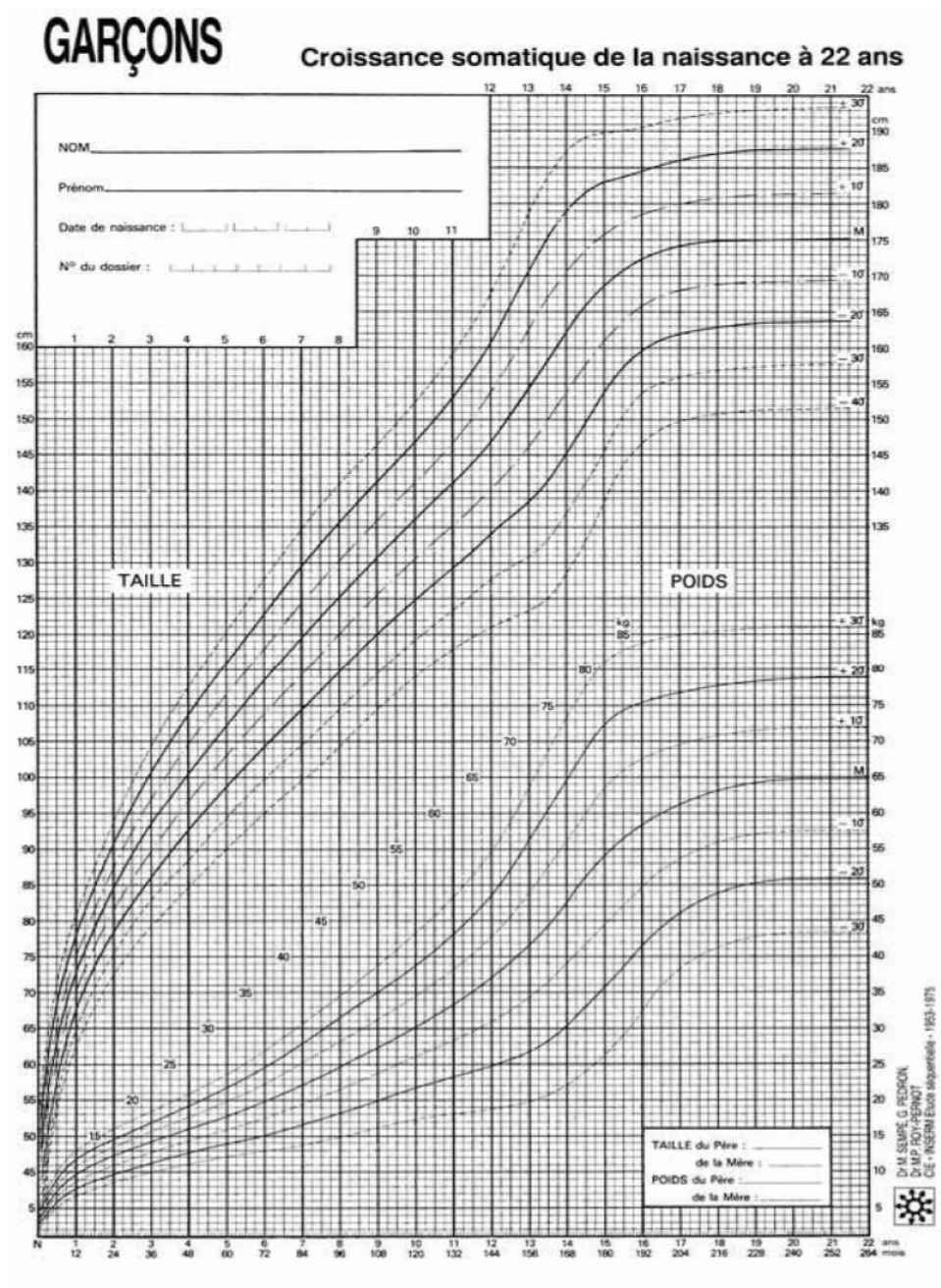
لذلك يشكل الطعم الكلوي العلاج الجذري الأقل تلفة مقارنة مع الديال والأكثر راحة بالنسبة للمريض وعائلته وبالنسبة للمجتمع.



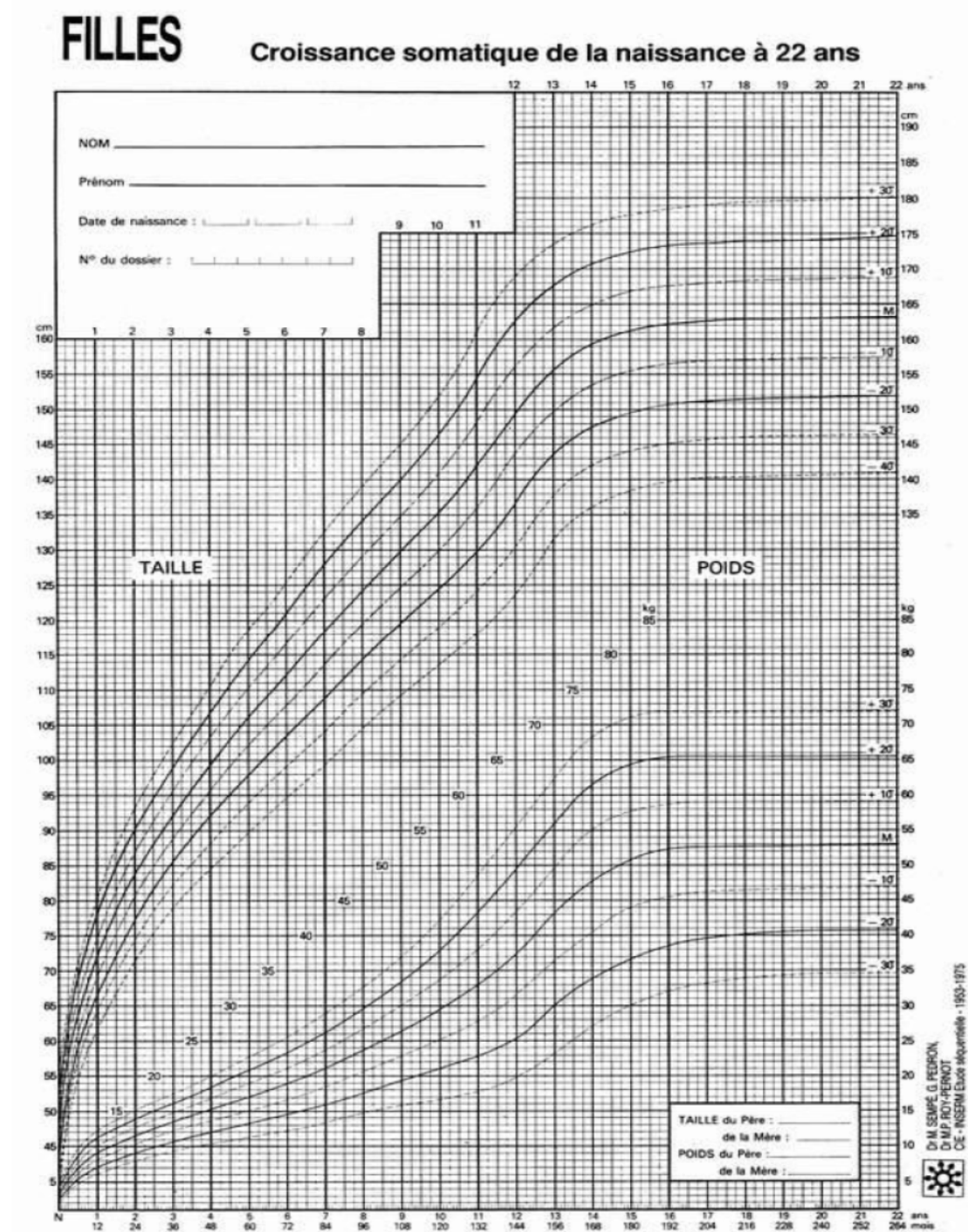
ANNEXE 1 :

LA COURBE DE CROISSANCE (TAILLE ET POIDS)

CHEZ LE GARÇON DE LA NAISSANCE A 22 ANS :



LA COURBE DE CROISSANCE (TAILLE ET POIDS) CHEZ LA FILLE DE LA NAISSANCE A 22 ANS :



ANNEXE 2 :

LA CLASSIFICATION DE TANNER CHEZ LE GARÇON :

	1	2	3	4	5
					
P	Pilosité pubienne absente	- poils longs et fins - non bouclés - légèrement pigmentés - peu abondants - base de la verge	- poils plus durs - plus bouclés - pigmentation plus accentuée - quantité plus abondante - extension au pubis	- poils de type adulte - bouclés - pigmentés - quantité abondante - pas d'extension vers face interne des cuisses	- pilosité de type adulte - extension à la face interne des cuisses
G	Prépucière	- augmentation du volume du scrotum - peau scrotale se plisse - légère augmentation de longueur de la verge	- progression du développement du scrotum - peau scrotale plus plissée - augmentation franche en longueur de la verge	- pigmentation plus marquée du scrotum - augmentation du volume de la verge en longueur et largeur	type adulte
T e s t i c l e	Prader 1-2-3 ml longueur des testicules < 2,5 cm	Prader 4-5-6-8 ml 2,5 - 3,3 cm	Prader 10-12-15 ml 3,3 - 4,0 cm	Prader 15-20 ml 4,0 - 4,5 cm	Prader 25 ml > 4,5 cm
A	absente	moyenne	type adulte		

LA CLASSIFICATION DE TANNER CHEZ LA FILLE :

	Développement mammaire		Pilosité pubienne
S1	Pas de tissu glandulaire.	P1	Pas de pilosité.
S2	Tissu glandulaire palpable.	P2	Quelques poils fins le long des grandes lèvres.
S3	Augmentation de la taille des seins ; Profil arrondi de l'aréole et du mamelon.	P3	Poils pubiens plus pigmentés.
S4	Augmentation de la taille des seins ; Mamelon surélevé par rapport au sein.	P4	Poils plus durs, recouvrant le mont de vénus.
S5	Augmentation de la taille des seins; profil arrondi de l'aréole et du mamelon.	P5	Poils de type adulte, s'étendant vers les cuisses.

Classification de Tanner Stades de développement pubertaire



LE PROGRAMME NATIONAL D'IMMUNISATION

152

ANNEXE 4 :

LA FICHE D'EXPLOITATION DU DONNEUR :

Dossier N° :

Nom et prénom :

Age :

sexe :

Lien de parenté :

Motif du don :

• **Éléments cliniques :**

➤ ATCD personnel

➤ Poids :

taille :

IMC :

➤ Toxicomanie : oui : ☐ non : ☐ si oui détails : ☐

➤ ATCD de tabagisme : oui : ☐ non : ☐ si oui détails : ☐

➤ Bandelettes urinaires :

Négatives hématurie : ☐ leucocyturie : ☐ microalbuminurie ☐

➤ HTA : oui ☐ non ☐ si oui stade : ☐

➤ Ménopause : oui ☐ non ☐ si oui depuis : ☐

➤ Prise médicamenteuse néphrotoxique : oui ☐ non ☐

➤ Voyage en zone endémique : oui ☐ non ☐

• **Éléments biologiques :**

➤ Diabète : oui : ☐ non : ☐ si oui TTT : ☐

➤ HGPO : normale ☐ pathologique ☐

➤ Fonction rénale : normal ☐ pathologique : ☐ date
du bilan : Si pathologique détails :

➤ ECBU : normal ☐ pathologique : ☐ date du
bilan : si pathologique détails

➤ DFG : cockroft ☐ MDRD : ☐

➤ Hormones thyroïdiennes : normal ☐ pathologique ☐ détails

➤ TSH : normal ☐ pathologique ☐ détails

➤ PTH : normal ☐ pathologique ☐ détails

➤ Evaluation cardiovasculaire :

ECG : normal ☐ pathologique ☐ détails :

Radio thorax : normal ☐ pathologique ☐ détails

Echo cœur : normal ☐ pathologique ☐ détails

Bilans lipidiques : HDL normal : ☐ pathologique : ☐

LDL normal : ☐ pathologique : ☐

TG normal : ☐ pathologique : ☐

chol T normal : ☐ pathologique : ☐

CRP : normal : ☐ pathologique : ☐

NFS : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

Ionogramme : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

TP, TCK : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

Autres :

• **Éléments radiologiques :**

- écho rénale bilat : normal ☐ pathologique ☐ détails
- écho abdominopelvienne : normale ☐ pathologique ☐ détails
- imagerie vasculaire rénale : echo doppler + TDM normale pathologique détails

• **Immunologie :**

- groupage sanguin
- Compatibilité ABO : oui ☐ non ☐
- Typage HLA :
Classe I : Classe II :
- Cross match :

• **Dépistage des maladies transmissibles :**

➤ Sérologies :

- HVC : négative : ☐ positive : ☐ détails :
- HVB : Ac anti Hbc : négatif ☐ positif ☐ détails
 Ac anti Hbs : négatif ☐ positif ☐ détails
 Ag Hbs: négatif ☐ positif ☐ détails
- HIV : négative : ☐ positive : ☐ détails :
- EBV : négative : ☐ positive : ☐ détails :
- CMV : négative : ☐ positive : ☐ détails :
- Herpes : négative : ☐ positive : ☐ détails :
- Toxoplasmose : négative ☐ positive : ☐ détails :
- Syphilis : TPHA : négative ☐ positif ☐ détails
- VDRL : négative ☐ positif ☐ détails

HHV8 : négative : ☐ positive : ☐ détails

• **Consultation d'anesthésiologie :**

Avis favorable ☐ non ☐ détails

• **Recherche de néoplasie :**

FCV : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

Mammographie/echo mammaire : normal ☐ pathologique : ☐ détails :

TR : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

PSA : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

CA : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

ACE : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

AFP : normal : ☐ pathologique : ☐ détails :

• **Evaluation psychiatrique :**

• **Contre indication :** oui ☐ non ☐ si oui précision :

➤ **rénale :**

multikystose : oui ☐ non ☐ détails

Rein porteur sup ou égal à 3 artères : oui ☐ non ☐ détails

Histoire familiale de polykystose rénale : oui ☐ non ☐ détails

Une consommation prolongée de médicament néphrotoxique : oui ☐ non ☐
détails

Dysplasie artérielle fibromusculaire bilat : oui ☐ non ☐ Détails

➤ **Extra rénale :**

HTA non contrôlée : oui ☐ non ☐ détails

Diabète : oui ☐ non ☐ détails

Maladie CV : oui ☐ non ☐ détails

Insuffisance respiratoire : oui ☐ non ☐ détails

Cancer : oui ☐ non ☐ détails

Toxicomanie : oui ☐ non ☐ détails

Infection sévère ou non contrôlée : oui ☐ non ☐ détails

Positivité de la sérologie : oui ☐ non ☐ Détails

Tuberculose urogénitale : oui ☐ non ☐ détails

Lithiase rénale : oui ☐ non ☐ détails



- [1] F. Garaix . Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 587–591
- [2] A Amourag . La greffe rénale revient moins cher que la dialyse .Maroc
Hebdo : 26 - 03 – 2010
- [3] Pierre SIMON; Bernard bourbigot . L’insuffisance rénale prevention et
traitement : préparation du dialysé à la greffe rénale : p168 Edition Aout
2007
- [4] Insuffisance rénale chronique : Epidémiologie de l’insuffisance rénale
chronique chez l’enfant à l’Hôpital national pédiatrique de Hanoi et
analyse histologique de l’expression du récepteur B1 de bradykinine
sur des biopsies de transplants rénaux. 2009
- [5] <http://fr.wikipedia.org/wiki/N%C3%A9phron>
- [6] http://cefsk.ca/jacinthe/biologie30_2007/systemes/contenu/systeme12.html
- [7] Biologie.univ-mrs.fr/upload/p239/Le_syst_me_R_nal_final_3_.pdf
- [8] Www.Memobio.Fr/Html/Bioc/Bi_Pc_Re.Html
- [9] Biologie.univ-mrs.fr/upload/p239/Le_syst_me_R_nal
- [10] Pietrement.C et all. Diagnostic et prise en charge de la maladie rénale
chronique de l’enfant : recommandations de la Société’ de néphrologie
pédiatrique (SNP). Archives de Pédiatrie 2016;23:1191-1200

- [11] KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Inter Suppl* 2013;3:1–150,
http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf.
- [12] Thi Quynh Huong Nguyen : Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux Le 05 Février 2009.
- [13] Maschio G., Oldrizzi L. : Progression of renal disease. *Kidney Int.* 2000;75:S1-S76
- [14] C. Berney ; C. Fessler;S. Abou Khalil; G. Molliqaj; N. Villard; Y. Arlettaz: Qu'implique le diagnostic d'une insuffisance rénale chronique à Genève ? Rapport de l'unité Immersion en Médecine Communautaire en suisse. Mai - juin 2010.
- [15] Denis F. Greary Franz Schaefer: *Comprehensive pediatric Nephrology: Progression of chronic Kindey disease and Renoprotective therapy in children* P.700. 2008
- [16] T. Hannedouche, T. Krummel, L. Parvès-Braun : Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ? *EMC-Néphrologie* 1 (2004) 127–136

- [17] Rossert .J : Progression de L'insuffisance rénale chronique.Compte rendu de L'AMERICAN Society of Nephrology.TORONTO ;Octobre 2000.
- [18] FRIEDLANDER G. L'EGF (epidermal Growth Factor) : un facteur clé dans la progression de L'IR daylog : Decembre 2000 N°115.
- [19] P. Simon : L'IR. Prévention et traitement. Chapitre 5 p 31.
- [20] Kienknecht .C; Terzi. F;Détérioration du parenchyme rénale dans les réductions néphroniques sévères.Néphrologie Pédiatrique. 1993 :229-238.
- [21] Kessler .M : IRC étiologies. Physiopathologie ; Diagnostic : Principes de traitement. Revue de Praticien 1998 ; 48 ; 13 : 1457-1463.
- [22] Mourad.G ; Canaud. B ; Mion. C ;Orientation diagnostique et stratégie d'exploration d'une IRC.EMC Néphrologie 18060 ; B16, 1-1987 : 5P.
- [23] FROISSARD M., HIGNETTE C. ; KOLAR P. ; PRIGENT A., PAILLARD M. Aspects méthodologiques actuels de la mesure du débit de filtration glomérulaire. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique 1995: 19: 263-276.
- [24] KESSLER M. Insuffisance rénale chronique étiologies, physiopathologie, diagnostic, principes de traitement. Revue du Praticien; 1998; 48; 13: 1457-1463.
- [25] MOURAD G, CANAUD B, MION C. Orientation diagnostique et stratégie d'exploration d'une IRC Encyclopédie médico-chirurgicale Nephro-Urologie 18060,B16, 1 -1987 :5p.

- [26] KICNKNECHT C, TERZI F. Détérioration du parenchyme rénale dans les réductions néphroniques sévères. Néphrologie pédiatrique, 1993; 229-238.
- [27] Kessler M: Approche intégrée de la suppléance rénale. Néphrologie et thérapeutique 3 (2007) S222-S226.
- [28] MEYRIER A. Physiopathologie de l'urémie chronique. Encyclopédie médicochirurgicale Nephro-Urologie; 18-062-A-10; 1997; 6p.
- [29] MEYRIER A, FROGUEL P. Métabolisme hydro-électrolytique et acido-basique chez l'insuffisant rénal chronique. Encyclopédie médico-chirurgicale Nephro- Urologie, 18-061-A-II ; 1985 :6p.
- [30] REVILLARD J-P. Déficit immunitaire de l'insuffisance rénale chronique. Encyclopédie médico-chirurgicale Nephro- Urologie; 18-041-E-10; 1994 ;4p.
- [31] BROYER M. Insuffisance rénale chronique. Encyclopédie médico-chirurgicale Pédiatrie, 4-084-D-25, 1-1995: 10p.
- [32] CANARD B. Insuffisance rénale chronique : étiologies, physiopathologie, clinique, iagnostic, principes thérapeutiques. Revue du Praticien; 1992 ; 42 ; 6 :748-756
- [33] Dartois A.M. Diététique de l'insuffisance rénale chronique. Néphrologie Pédiatrique; 1993; 239-248
- [34] National Research Council, Food and Nutrition Board Recommended Dietary Allowances-Washington D.C: National Academy of science 1989.

- [35] BRUNNER R M, MENYER W, 1-IOSTETTER H. Dietary protein intake and the progressive mature of kidney disease. New England Journal Medical; 1983; 307:625-635.
- [36] Petit JEAN P, Muller S, CHANTREL F, DIMITROV Y, MoUlin B, HANNEDOUCHE T. Diagnostic, surveillance et traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique. Encyclopédie médico-chirurgicale Nephro-Urologie, 18-062-F-10; 1997:15p.
- [37] DESCHENES G, BENSMAN A. Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance de l'IRT. Encyclopédie médico-chirurgicale (E.M.C) Nephro-Urologie. ; 1997 ; 18-061-B-10: 6p.
- [38] LOIRAT C., MAISN A, AMARIC I. Traitement par l'erythropoietine de l'anémie des enfants hémodialysés : journées parisiennes de Pédiatrie. Flammarionmedecine- science; 1990 :199-205.
- [39] VANDAMME-LAMBAERTS.R, BROYER M, BUSINGER J, BALDAVF C, STOCKER H. Activity of rhu.EPO .treatment of anemia of renal failure and children on hémodialysis. Pediatric Nephrology ; 1994; 8:338-342.
- [40] PERFUMO F, GUSMANO R. Evalvation critique du traitement par l'hormone de croissance chez l'enfant atteint d'IRC. Archives pédiatriques; 1998; 5 suppl 4:354-359.
- [41] FINE R-N, PIKE-BRIMM K, NELSON .PA. Recombinant human growth hormon treatment of children with renal failure outcome. Pediatric Nephrology; 1 991;5: 477-481.

- [42] BRUN PH, JACQ Z, AIGRAIM G. Utilisation des médicaments au cours de l'insuffisance rénale. *Néphrologie pédiatrique*; 1993 :273-279.
- [43] MACHER M.A, PILLION G. Hemodialyse et dialyse péritonéale chronique chez l'enfant. *Néphrologie pédiatrique*; 1993 :293-308.
- [44] PISCON G, FALQUE V, CANIOT E. Place de la dialyse dans le traitement de l'IRT de l'enfant. *Annales Pédiatrie*; 1991; 38; 3:157-164
- [45] Tinckam K. Histocompatibility methods. *Transplant Rev* 2009;**23**:80–93.
- [46] Warady BA, Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol*2007;22(12):1999-2009.
- [47] van der Heijden BJ, van Dijk PC, Verrier-Jones K, Jager KJ,Briggs JD. ;Renal, replacement therapy in children: data from 12 registries in Europe. *Pediatr Nephrol* 2004;19(2):213-21.
- [48] NAPRTCS 2008. North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies.
<https://web.emmes.com/study/ped/annlrept/Annual%20Report%20-2008.pdf>
- [49] McDonald SP, Craig JC. Long-term survival of children with end-stage renal disease.*N Engl J Med* 2004;350(26):2654-62.
- [50] Rapport annuel 2009 de l'Agence de biomédecine.
<http://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2009/accueil.php>.

- [51] Première Image de la maladie rénale chronique au Maroc: Résultats de l'étude MAREMAR. Pr Mohammed Benghanem Gharbi, Congrès National de Néphrologie en Mars 2013 : <http://nephro-maroc.org/etude-maremar/#tab3>
- [52] Hypertension artérielle de l'enfant Docteur ARNAUD GARNIER
Hôpitaux de TOULOUSE Néphrologie pédiatrique 2012
- [53] Thèse de l'IRT chez l'enfant marrakech
- [54] L'enfant insuffisant rénal chronique en hémodialyse : quelle qualité de prise en charge ? expérience du service de néphrologie du CHU
Mohammed VI de Marrakech Z. El Ghali*, S. Ait El Haj , W. Fadili , I. Laouad Néphrologie-dialyse-transplantation rénale, CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc
- [55] Cliniques & EHPAD GE Santé Communication 2006-2016 Dialyse
- [56] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi : Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001
- [57] Emma Allain-Launay, Gwénaëlle Roussey-Kesler : Insuffisance rénale chronique de l'enfant : La Presse Médicale. septembre 2011
- [58] Georges Deschênes ; Albert Bensman ; Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance de l'insuffisance rénale terminale;EMC Néphrologie [18-064-B-10].1997

- [59] 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
- [60] Peter N. Van Buren & Julia K. Inrig Hypertension and hemodialysis: pathophysiology and outcomes in adult and pediatric populations. Pediatr Nephrol (2012) 27:339-350
- [61] LE MOTEUR A COURANT CONTINU La loi de LAPLACE
- [62] Mark M. Mitsnefes Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease Pediatr Nephrol (2008) 23:27-39
- [63] 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
- [64] André JL. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC(Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-940-I-40, 2005.
- [65] Ambulatory blood pressure monitoring and interdialytic weight gain in children receiving chronic hemodialysis American journal of kidney diseases
- [66] Cliniques & EHPAD GE Santé Communication 2006-2016 Dialyse
- [67] Relation entre les apports sodés et la prise de poids interdialytique Sodium intake and interdialytic weight gain Néphrologie & Thérapeutique Volume 3, Supplement 2, 2007

- [68] Complications cardiovasculaires en hémodialyse par NK Man, Paul Jungers Juillet 2007 disponible sur :
<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article339>
- [69] Wanner C, Tonelli M, the Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipid Guideline Development Work Group Members. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient. *Kidney Int* 2014;85:1303-9.
- [70] Left ventricular mass and cardiac function in pediatric dialysis patients *Progress in Pediatric Cardiology* (2015)
- [71] Srivaths P, Krishnamurthy R, Brunner L, et al. Cardiac calcifications are more prevalent in children receiving hemodialysis than peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 2014;81:231-7.
- [72] RinatC, Becker-Cohen R, Nir A, et al. A comprehensive study of cardiovascular risk factors, cardiac function and vascular disease in children with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:785-93.
- [73] Foley RN, Curtis BM, Randell EW, Parfrey PS. Left ventricular hypertrophy in new hemodialysis patients without symptomatic cardiac disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:805-13.
- [74] Mitsnefes M, Flynn J, Cohn S, et al. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:137-44.

- [75] Zemmouri S, Bentahila A. HTA de l'enfant-mise au point. Thèse n° 174, 2002 Rabat.
- [76] Thèse numéro 99 Sanaa Amalik L'état cardiaque chez l'hémodialysé chronique 2016 Fcaulté de medicine et de pharmacie rabat
- [77] Hémodynamique, pression artérielle et rein chez le nouveau-né : [thème du troisième Symposium de néphrologie périnatale, 24 et 25 juin 1999, Strasbourg]
- [78] Altérations du métabolisme lipidique chez les hémodialysés 2012 ; Vol 90 (n°07) : 537 - 541
- [79] Ophthalmologic complications of malignant arterial hypertension in the child: a two cases report Journal Français d'Ophtalmologie Volume 31,Supplement 1, April 2008, Pages 147
- [80] Sebire G, Husson B, Laser C,Tardieu M, Dommergues JP, Landrieu P. Encéphalopathie induite par l'HTA : aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques. Arch. Pédiatr 1995, n° 2, p :513-518.
- [81] André JL. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC (Elsevier SAS, Paris), cardiologie 11-940-I-40, 2005
- [82] Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie. Rapport annuel 2009
- [83] <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/insuffisance-renale>

- [84] Management of complications of arteriovenous fistulas for chronic hemodialysis mars 2015 Pan Afr Med J. 2015; 20: 202.
- [85] Les hyperdébits Pr M.Fronçois février 2013eminNephrol .2012;32(6):545-50
- [86] Guérin A, Marchais S, Pannier B, London G. Anomalies cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique. Presse Méd 2000;29:274-80.R29 :
- [87] 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 Am J Kidney Dis. 2009 Aug; 54(2): 345-360
- [88] L. Sadaoui, D. Batouche, Z. Chentouf Mentouri Anémie chez l'hémodialysé, approche thérapeutique et aspects évolutifs Vol 22 - N° 5S1 P. 248 - mai 2015
- [89] Susan M. Koshy & Denis F. Geary Anemia in children with chronic kidney disease *Pediatr Nephrol* (2008) 23:209-219
- [90] Jeffrey M. Saland & Henry N. Ginsberg Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. *Pediatr Nephrol* (2007) 22:1095-1112
- [91] Susan M. Koshy & Denis F. Geary Anemia in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* (2008) 23:209-219
- [92] 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

- [93] 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
- [94] Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, et al., Network. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. JAMA 2010; 303:423-9.
- [95] Agrawal B, Berger A, Wolf K, Luft FC. Microalbuminuria predicts the cardiovascular risk in hypertension Hypertens J 1996; 14: 223-8.
- [96] 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
- [97] 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
- [98] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001
- [99] M. Broyer : IRC chez l'enfant EMC pédiatrie 4-084-D25 (2006).

- [100] 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
- [101] Mark M. Mitsnefes Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease *Pediatr Nephrol* (2008) 23:27-39
- [102] D. Anglicheau, G. Canaud, et all. **Transplantation rénale : réalisation et suivi précoce.** Volume 13 > n°1 > janvier 2016
[http://dx.doi.org/10.1016/S1762-0945\(15\)64379-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1762-0945(15)64379-0)
- [103] Patrick Niaudet ; Transplantation rénale chez l'enfant. EMC Néphrologie[18-065-G-10] .2001
- [104] M.Broyer : Transplantation rénale avec donneur vivant chez l'enfant ;*Archive Pédiatrique* 1998 ; 5: 835-80 Elsevier, Paris
- [105] A Amourag : La greffe rénale revient moins cher que la dialyse” *MarocHebdo* : 26 - 03 – 2010
- [106] 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
- [107] Pierre SIMON; Bernard bourbigot : l'insuffisance rénale prevention et traitement : préparation du dialysé à la greffe rénale : p168 Edition Aout 2007
- [108] A. Boly et al. / *Néphrologie & Thérapeutique* 10 (2014) . Estimation des besoins en greffe rénale au Maroc.

- [109] D. Anglicheau, G. Canaud, et al. EMC - Néphrologie . Transplantation rénale : réalisation et suivi précoce Volume 13 > n°1 > janvier 2016
- [110] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p262 ;2001
- [111] J.-M. Rebibou : Sélection du donneur et du receveur en vue d'une transplantation rénale :indications et résultats. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-065-C-10, 2008
- [112] -Kuo P.C., Stock P.G:Transplantation in the HIV+ patient Am. J. Transplant. 2001; 1 : 13-17
- [113]] FINE R.N., TEJANI A. Renal Transplantation in Children. Néphron, 1987, 47, pp 81-86.
- [114] KALIA A., BROUHARD B.H., TRAVIS L.B., GIFFORD R.R.M., WINSETT O.E. Renal transplantation in the infant and young child. Am. j. Dis. Child, 1988, 142, pp 47-50.
- [115] LEUNISSEN K.M.L.. BOSMAN F.T6., KOOTSTRA G.. VAN DEN BERG-LOONEN P.M..VAN HOOFF J.P. Focal Glomerulosclerosis in Neonatal Kidney Grafts. Nephron, 1989, 51, pp 29-31.
- [116] ROYER P., HABIE R., MATHIEU BROYER M. Néphrologie Pédiatrique.Flammarion, éd. 1983.
- [117] CHAMPION G., NIVET H. L'insuffisance rénale terminale chez les enfants de moins de 4 ans. Archives Françaises de Pédiatrie, 1986, 43, pp 481-486.

- [118] BRUNNER F.P., BRYNGER H., EHRICH J.H.H., FASSBINDER W., GEERLINGS W., RIZZONI G., SELWOOD N.H., TUFVESON G., WING A.J. Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe 1988. Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc., 1989.
- [119] SAVAIZI G.M. Pathogenesis of Cerebral Atrophy in Uraemia. *Nephron*, 1988, 49, pp 94-103.
- [120] Snanoudj R, Rabant M, Timsit MO, Karras A, Savoye E, Tricot L, et al. Donor-estimated GFR as an appropriate criterion for allocation of ECD kidneys into single or dual kidney transplantation. *Am J Transplant* 2009;9:2542–51.
- [121] BEURTON D, FONTAINE E, SALOMON L. Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale chez l'enfant. *Néphrologie pédiatrique*, 1993 ;31 7-322.
- [122] Bruneel MF, Laforet G, Kreis H et al :Aspects éthiques de la transplantation rénale (donneurs et receveurs). EMC néphrologie 2010 ; 18-065-N-10
- [123] -Ministère de la Santé Stratégie et plan d'action 2008-2012
- [124] [124] Loi relative à la bioéthique. Journal Officiel de la République Française du 6 août 2004.
- [125] [125] Bulletin Officiel n° 4726-5journada 111420(16-9-99).
- [126] [126] Bulletin Officiel n 5236-18journada 111425(5-8-2004).

- [127] [127] NAJARIAN JS, CHAVERS BM, MCHUGH LE, MATAS AJ. 20 years or more of followup of living kidney donors. *Lancet*, 1992; 340 (8823) 807-10.
- [128] [128] A. TORGAY, A. DONMEZ, G. VAROL, L. DURMAZ, G. ARSLAN, and M. HABERAL. Intra- and Postoperative Complications of Donor Nephrectomies. *Transplantation Proceedings*, 2005; 37: 2941-2943.
- [129] BRENNER T.W, MEYER et T.H OSTETTER. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerulo-injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in ageing renal ablation and intrinsic renal disease. *N. Engl. J. Med.*, 1982; 11:652-659.
- [130] M.O. BITKER, B. BARROU, E. VAN GLABEKE, CH. CHATELIN, F. RICHARD. Transplantation rénale à partir de donneur vivant: où en sommes nous ? *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, 2005 ; 4 (1) : 14-18.
- [131] [BARROU B., BITKER M.O., MOQUET C., BENALIA IL, OURAHMA S., SYLLA C., LUCIANI J., ROTTEMBOURG J., JACOBS C., CHATELAIN C. Transplantation rénale à partir de donneurs vivants apparentés (DVA) : Experience d'un
- [132] Hurault de ligny : Receveur limite. The cambridge university energy Network décembre 2008: www.cuen.org

- [133] Cochat P, Badet L. Le donneur vivant en transplantation rénale. Néphrologie et thérapeutique 2008 ; volume 4, numéro 1 ; 77-80
- [134] Legendre C; Lacombe M ; Noel L-H ; Kreis H :Aspects cliniques et thérapeutiques de la transplantation rénale. E.M.C 1990 ; 18067D10:5p.
- [135] Peraldi N, Rieu P : Quelles explorations faut-il réaliser avant l'inscription sur une liste de transplantation rénale ? Néphrologie et thérapeutiques 2009, 5 : S4 : S301-8
- [136] T.Joulali : LA TRANSPLANTATION RENALE CHEZ L'ADULTE PAR DONNEUR VIVANT APPARENTE : FMPF ThèseN°/031-11 Faculté De Médecine et de Pharmacie de Fès
- [137] MahmoudI .A : Thèse : la transplantation rénale sur le modèle animal et application chez l'enfant.Faculté De Médecine et de Pharmacie de Fès N° 4-09.
- [138] Anglicheau D, Zuber J, Martinez, al.Transplantation rénale : réalisation et complications.EMC2007: 18-065-E-10
- [139] Marie M, Karine Dahan, Ghislane F et al :Transplantation rénale : indications, résultats, limites et perspectives. La presse médicale 2007 ; volume 36, N°12-C2 : 1829-34
- [140] Noury .D ;Thicoip. E ; l'anesthésiste réanimateur, la réanimation médicale, le réanimateur pédiatrique face au prélèvement d'organe.1992, p27.

- [141] 141-A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p262 ;2001
- [142] -J.-M. Rebibou : Sélection du donneur et du receveur en vue d'une transplantation rénale : indications et résultats. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-065-C-10, 2008
- [143] F. Desgrandchamps, P. Meria, D. Almeida-Neto, P. Mongiat-Artus, P. Teillac. Prélèvement de rein chez le donneur vivant par laparoscopie assistée manuellement : technique chirurgicale. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Urologie, 41-102, 2005
- [144] D. Lechaux, É. Dupont-Bierre, G. Karam, H. Corbineau, P. Compagnon, D. Noury, K. Boudjema. Technique des prélèvements multiorganes. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-090, 2005
- [145] c.Ecoffey ;J. Hamza ;C.Meistelman :Anesthésiologie pédiatrique; p 252-253. 1997 93-Elisabeth Giaufré. Anesthésie pour chirurgie urologique de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-592-B-10, 2003
- [146] Elisabeth Giaufré. Anesthésie pour chirurgie urologique de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-592-B-10, 2003

- [147] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p271. 2001
- [148] Patrick Niaudet ; Transplantation rénale chez l'enfant. EMC Néphrologie [18-065-G-10] .2011
- [149] M. Broyer. Insuffisance rénale chronique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-084-D-25, 2006
- [150] C. Monchaud, S. Irtan, E. Jacqz-Aigrain Effets à long terme des médicaments immunosuppresseurs en transplantation d'organe chez l'enfant Archives de pédiatrie Volume 14, numéro 6 pages 599-602 (juin 2007)
- [151] -Broeders N, Wissing M ET Abramowicz D. Traitement immunosuppresseur en transplantation rénale. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-065- F-10, page 7 , 2001.
- [152] K. Ismaili, D. Abramowicz, B. Adams, N. Godefroid, K. Lolin, T.Schurmans, M. Hall; F. Janssen:Le traitement immunosuppresseur en transplantation rénale pédiatrique Département de Néphrologie, Hémodialyse et Transplantation rénale, Rev Med Brux – 2005
- [153] G. Mourad , V. Garrigue , J. Bismuth , I . Szwarc , S. Delmas, F . Iborra : Suivi et complications non immunologiques de la transplantation rénale. EMC-Néphrologie2(2005)61–82

- [154] P.Salomon : Transplantation rénale chez l'enfant. Cours de néphrologie pédiatrique, Hopital de Neker enfant. 8 avril 2009.
- [155] C.Legendre ; E.Thervet ; M-F. Mamzer-Bruneel ; H.Kreis ; F.Cantarovich ; N. Chkoff ;Y. Chrétien ;L-H.Noël , O.Hélénon ;S. Zucman ;L.Chatenoud ;S. Pol ; M. Lacombe : Les aspects cliniques et thérapeutiques de la transplantation rénale chez l'adulte .18-067-D-20(1995).
- [156] Hurault B : Infections à virus BK et transplantation rénale. The cambridge university energy Network décembre 2008: www.cuen.org
- [157] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p280
- [158] Snanoudj R, Rabant M, Royal V et al. Néphrotoxicité des inhibiteurs de la calcineurine : Présentation problèmes diagnostiques et facteurs de risques. Néphrologie et thérapeutique 2009 ; Volume 5, NS6 : 365-70
- [159] -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
- [160] Irtan S, Maisin A, Baudouin V, Nivoche Y,Azoulay R, Jacqz-Aigrain E et al. Renal transplantation in children: critical analysis of age related surgical complications. *Pediatr Transplant* 2010;14(4):512-9.

- [161] Chisholm-Burns MA, Spivey CA, Rehfeld R, Zawaideh M, Roe DJ, Gruessner R. Immunosuppressant therapy adherence and graft failure among pediatric renal transplant recipients. *Am J Transplant* 2009;9(11): 2497-504
- [162] G. Daudet, J.M. Dupuis, D. Jocteur-Monrozier, P. Reix, P. Cochat , G. Bellon : Enfant transplanté rénal et pratiques sportives *Kidney transplanted child and sport practices Archives de pédiatrie* Volume 12, numéro 3 pages 273-277 (mars 2005)

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:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

إجراءات التشخيص قبل الطعم الكلوي للطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: إيمان شانم

المزودة في: 27 فبراير 1991

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: طعم كلوي - المتبرع - المتلقي - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة	السيدة: زيتونية الحماني
مشرف	أستاذة في علم التشريح وعلم الخلايا المرضية
	السيد: حسن آيت اوعمر
	أستاذ في أمراض الكلي عند الأطفال
	السيد: محمد الأمين بوحفص
	أستاذ في جراحة الأطفال
أعضاء	السيدة: بدر السعود بنجلون الضخامة
	أستاذة في طب الأطفال
	السيدة: مليكة صقلي
	أستاذة في علم المناعة
مساعدة مشرف	السيدة: نجاة أولحيان
	اختصاصية في طب الأطفال