

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 145/11

LES MOYENS THERAPEUTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE CHEZ L'ENFANT

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/11/2011

PAR

Mme. IMANE IKEN

Née le 20 Septembre 1985 à Tahala

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale chronique terminale - Enfant - Epuration extra-rénale
Transplantation rénale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	JUGES
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. SQALLI HOUSSAINI TARIQ.....	
Professeur agrégé de Néphrologie	
Mme. SOUILMI FATIMAZOHRA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Pédiatrie	

PLAN

INTRODUCTION	6
HISTORIQUE	7
RAPPELS	9
I. Evaluation de la fonction rénale chez l'enfant	9
II. Les différents stades de l'IR	12
III. La physiopathologie	13
EPIDEMIOLOGIE	16
LES ASPECTS CLINIQUES	18
LES ASPECTS BIOLOGIQUES	22
LES CAUSES DE L'IRC	26
LES MOYENS THERAPEUTIQUES DE LA PEC DE L'IRCT CHEZ L'ENFANT	28
I- Le traitement symptomatique	28
I.1. Les mesures diététiques.....	28
I.2. Le traitement médicamenteux.....	34
II- Epuration extrarénale	42
II.1. Hémodialyse	43
a) Le générateur de dialyse	43
b) L'abord vasculaire	44
c) Le rein artificiel.....	48
d) Les lignes pédiatriques.....	49
e) Le volume du circuit extracorporel.....	50
f) Anticoagulation du circuit	50
g) Le dialysat.....	51
h) La détermination du poids sec	51
i) Dose de dialyse	51

j) La durée de la séance de l'hémodialyse.....	53
K) La surveillance de la séance de dialyse.....	53
L) Les complications de l'hémodialyse	53
II.2. Dialyse péritonéale	55
II.2.1. Les bases théoriques	55
II.2.2. L'abord péritonéal	58
II.2.3. Solutions et volume de dialyse péritonéale	62
II.2.4. Les modalités de la dialyse péritonéale	63
II.2.5. La dose de dialyse – dialyse adéquate	66
II.2.6. Indications contre-indications de la dialyse péritonéale.....	66
II.2.7. Les complications de la dialyse péritonéale	68
II.3. Dialyse péritonéale versus hémodialyse.....	70
III-LA TRANSPLANTATION RENALE	72
III.1. Préparation du receveur	73
III.2. Préparation du donneur	77
III.3. L'acte opératoire.....	81
III.4. Le traitement immunosuppresseur	88
III.5. Les complications de la transplantation rénale.....	92
III.6. Le suivi de l'enfant transplanté.....	101
III.7. La survie des greffons.....	101
III.8. La croissance après la transplantation	102
III.9. La réhabilitation.....	103
RECOMMANDATIONS	104
CONCLUSION	105
RESUMES	106
BIBLIOGRAPHIE	109
ANNEXES	116

LISTE DES ABREVIATIONS

AFSSAPS	: Agence française de la sécurité sanitaire des produits de santé
APEX	: Accelerated Peritoneal Equilibration Examination
ATG	: Antithymoglobulin
AUC	: Aire sous courbe
CST	: Capacité de saturation de la transferrine
DP	: Dialyse péritonéale
DPA	: Dialyse péritonéale automatisée
DPCA	: Dialyse péritonéale continue ambulatoire
DPCC	: Dialyse péritonéale continue cyclique
EGF	: Epidermal growth factor
EPO	: Erythropoietin
GHBP	: Growth hormone binding protein
GNMP	: Glomérulonéphropathie membranoproliférative
HBPM	: Héparine bas poids moléculaire
HD	: Hémodialyse
HLA	: Humain leucocytes antigens
HTLV	: Human T-lymphotropic virus
IR	: Insuffisance rénale
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
NKF-K/DOQI	: National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative
NI	: Néphropathie interstitielle
PET	: Test d'équilibration péritonéale
SNCR	: Syndrome néphrotique corticorésistant
TR	: Transplantation rénale

Liste des tableaux

- Tableau 1: Valeurs normales de la clairance de la créatinine en fonction de l'âge de l'enfant
- Tableau 2 : Valeurs normales de la créatinémie en fonction de l'âge de l'enfant
- Tableau 3: Les valeurs de K en fonction de l'âge de l'enfant
- Tableau 4 : Classification selon NKF-K/DOQI guidelines (adultes et enfants > 2 ans)
- Tableau 5: Le rôle des mécanismes adaptateurs en fonction des stades de l'insuffisance rénale.
- Tableau 6: Les différentes causes de l'IRC chez l'enfant dans notre série et d'autres séries de certains pays développés.
- Tableau 7: Recommandations d'apports énergétiques selon l'AFSSAPS
- Tableau 8: Apports recommandés en protides en fonction de l'AFSAPS
- Tableau 9: Recommandations du calcium pour les enfants en IR du 2^{ème} au 5^{ème} stade
- Tableau 10 : Dérivés vitaminiques D utilisés pour le traitement de l'ostéodystrophie rénale chez l'enfant
- Tableau 11 : Les complications de l'hémodialyse
- Tableau 12: Les principaux transferts à travers la membrane péritonéale
- Tableau 13 : Caractéristiques des cathéters permanents de dialyse péritonéale (TENCKHOFF).
- Tableau 14: Récapitulatif des indications et contre-indications de la dialyse péritonéale
- Tableau 15: Les avantages et les inconvénients de la DP et de HD
- Tableau 16: Les différents immunosuppresseurs et leurs caractéristiques
- Tableau 17 : Classification de Banff 1997 (modifiée en 2003)
- Tableau 18 : Les néphropathies pouvant récidiver après transplantation
- Tableau 19 : 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)
- Tableau 20: Survie du greffon rénal selon l'origine du greffon (période 1993-2005, malades âgés de moins de 16 ans au moment de la greffe)
- Tableau 21 : La comparaison entre la transplantation rénale et l'EER

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Les composants du glomérule et les différentes lésions capables d'induire l'IR
- Figure 2 : Photo d'un générateur de l'hémodialyse au CHU HASSAN II
- Figure 3 : Anatomie artérielle et veineuse du membre supérieur
- Figure 4 : FAV distale chez une patiente du CHU HASSAN II de Fès.
- Figure 5 : Image montrant un dialyseur
- Figure 6 : Les échanges dialytiques péritonéaux
- Figure 7 : La pose du cathéter péritonéal par cœlioscopie (chirurgie pédiatrique : CHU HASSAN II)
- Figure 8 : Le site d'implantation du cathéter chez un enfant du CHU Hassan II
- Figure 9 : Une poche de dialysat péritonéale
- Figure 10 : Schéma de dialyse péritonéale continue ambulatoire (57)
- Figure 11 : Schémas des différentes modes de la DP
- Figure 12 : Un cycleur
- Figure 13 : Transplantation pédiatrique sur la veine cave inférieure et sur l'artère iliaque primitive droite.

INTRODUCTION :

L'insuffisance rénale chronique se définit, chez l'enfant comme chez l'adulte, par une diminution prolongée et souvent définitive des fonctions exocrines et endocrines du rein. C'est une maladie évolutive et lorsqu'elle atteint un stade terminal, elle nécessite l'instauration d'un traitement de suppléance.

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) chez l'enfant est désormais un problème majeur de santé publique. La prise en charge de cette morbidité a connu un développement important ces dernières années, d'abord du fait que c'est l'une des situations qui a connu un engagement politique de premier plan et une mobilisation des autorités sanitaires, de la société civile et du secteur privé en même temps. Toutefois malgré cet investissement, l'accès aux soins n'est pas encore assuré à la totalité des patients en insuffisance rénale chronique au stade terminal (IRCT).

A ce jour, aucune statistique nationale ne nous permet de donner le nombre exact d'enfants atteints d'IRCT.

L'objectif de ce travail est de décrire les différents aspects cliniques, biologiques et étiologiques de l'IRCT chez l'enfant afin d'évaluer les différents moyens de traitement de suppléance, à savoir, le traitement médical, l'épuration extra rénale et la transplantation rénale tout en précisant les différentes particularités de réalisation de chacune de ces méthodes. Nous essayerons par la suite de proposer quelques recommandations facilitant ainsi la prise en charge de l'IRCT chez l'enfant du CHU Hassan II de Fès.

HISTORIQUE

En terminologie, l'insuffisance rénale a connu plusieurs synonymes dans la pratique clinique. En effet, ceux-ci ont été modelés au fur et à mesure du développement des connaissances scientifiques.

Le plus ancien de ces synonymes a été élaboré par un médecin anglais au 19ème siècle, il s'agit du « Mal de Bright » qui correspond à la description anatomopathologique macroscopique de petits reins atrophiques, scléreux et finement granuleux.

Au début du 20ème siècle, le médecin français WIDAL a à son tour « inventé » le terme « urémie » d'après la mise en évidence d'une augmentation des taux d'urémie, cette molécule venant à être mesurée et son élimination urinaire découverte (1).

Les principales dates qui ont marquées la dialyse sont essentiellement:

- ✓ La seconde moitié du 19ème siècle : le début de la dialyse par Thomas Graham (2).
- ✓ En 1922 : la découverte de l'héparine.
- ✓ En 1923 : le début de la dialyse péritonéale par Ganter.
- ✓ En 1943 : la mise au point du premier rein artificiel fonctionnel par Le Docteur Willem Kolff
- ✓ En 1962 : la création de la première fistule artério-veineuse par James Cimino
- ✓ Les années 70 : l'ouverture des premiers centres de dialyse en France.

L'histoire de la greffe rénale a été marquée par les dates suivantes (4 ; 5) :

- ✓ En 1906 : les premières greffes d'organes par Mathieu Jaboulay mais sans succès(4).
- ✓ Les années 50 : plusieurs études en termes de traitements immunosuppresseurs.

✓ En 1952 : la première transplantation rénale à partir d'un donneur vivant par l'équipe de Louis Michon à l'Hôpital Necker à Paris (4).

Au Maroc les dates à retenir sont :

✓ En 1977 : la première dialyse au Maroc à l'hôpital Avicenne à rabat (3).

✓ En février 1986 : la première greffe au Maroc au CHU Ibn Rochd de Casablanca avec l'aide d'un chirurgien américain.

✓ En 1990 : la première greffe réalisée par une équipe entièrement marocaine.

✓ En 2007 : la première greffe rénale pédiatrique au Maroc au CHU Ibn Rochd de Casablanca par une équipe pluridisciplinaire marocaine, en collaboration avec des spécialistes français.

✓ En septembre 2010 : la première greffe de reins à partir d'une personne en état de mort encéphalique a été réalisée au CHU Ibn Rochd de Casablanca (5).

✓ En novembre 2010 : la réalisation de deux transplantations rénales à partir de donneurs apparentés vivants avec succès au CHU Hassan II.

RAPPELS :

I- Evaluation de la fonction rénale chez l'enfant :

Le débit de la filtration glomérulaire (DFG) est le volume de liquide filtré par le rein par unité de temps. C'est une valeur qui permet de quantifier l'activité du rein. Le DFG est classiquement estimé par la créatinine sérique.

Les valeurs de la créatinine et du DFG chez l'enfant varient en fonction de l'âge ; à la naissance, l'enfant a le taux de sa mère, soit 90 à 130 $\mu\text{mol/l}$ (10.2-14.7 mg/L) ; à partir de la 2^{ème} semaine, ce taux descend à 25-30 $\mu\text{mol/l}$ (2.8-3.4mg/L); il s'élèvera ensuite très progressivement avec l'âge et avec le développement de la masse musculaire. (Tableau 1)

L'IR chez le nouveau né correspond à une baisse de la filtration glomérulaire avec ou sans oligurie, définie par une élévation de la créatinine sanguine à un taux supérieur à 10mg/l au-delà des premières 24heures sous réserve d'une fonction rénale normale chez la mère.

Ci-dessous quelques valeurs biologiques normales du débit de la filtration glomérulaire (DFG) et la créatinémie en fonction de l'âge de l'enfant :

Tableau 1: clairance de la créatinine normale chez l'enfant (moyenne \pm 1DS) (6)

Age	DFG (ml/min/1.73m ²)
Première semaine	41 \pm 15
Entre 2 ^{ème} et 8 ^{ème} semaine	66 \pm 25
De la 8 ^{ème} semaine à 2ans	96 \pm 22
De 2ans à 12ans	133 \pm 27
Fille de 13ans à 21ans	126 \pm 22
Garçons de 13ans à 21ans	140 \pm 30

Tableau 2 : valeurs normales de la créatinémie chez l'enfant (6)

Age	Créatinémie (µmol /l)	Créatinémie (mg/l)
J1	80 (créatinémie de la mère)	9 ,04mg/l
J7à 1ans	20-40	2.26-4.52 mg/l
1ans à 6ans	35-50	3,9-5,56mg/l
6ans à 16ans	50-60	5,56-6,78mg/l

Il faut noter que la créatinémie peut être exprimé en µmol /L ou en mg /L. La conversion peut être faite comme suit :

- Creat[sg] >> mg/L x 8,85 = µmol/L
- Creat[sg] >> µmol/L x 0,113 = mg/L

La fonction de la filtration glomérulaire est au mieux précisée par la clairance à l'inuline, mais en pratique, elle est estimée par la clairance glomérulaire, calculée à partir du recueil des urines de 24 h et de la créatininémie plasmatique ou grâce à la formule de Schwartz.

▼ La clairance de la créatinine mesurée :

Le calcul de la clairance de la créatinine (ClCreat en mL/min) est en fonction de la créatininémie (Creat [sg] en µmol/L), de la créatininurie (Creat[ur] en µmol/L) et du débit urinaire (DU en mL/min) selon la formule suivante :

$$Cl\ Creat = Creat[ur] \times DU / Creat[sg]$$

▼ La formule de Schwartz : ()

La formule de Schwartz permet d'estimer la clairance de la créatinine chez les enfants jusqu'à l'adolescence selon la formule suivante :

$$Cl\ creat\ (ml/min/1.73m^2) = \frac{k \times taille\ (cm)}{Créatininémie\ (\mu mol/l)}$$

K est une constante dont la valeur varie en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant.

Tableau 3: Les valeurs de K en fonction de l'âge de l'enfant

AGE	VALEUR DE « K »
Prématuré	29
à terme et nourrisson	40
3 à 12 ans	49
13 à 21 ans (♀)	49
13 à 21 ans (♂)	62

▼ La nouvelle formule de schwartz :

GJ Schwartz et coll ont cherché à établir une formule de calcul du débit de la filtration glomérulaire (DFG) plus performante que la précédente, en prenant comme matériel d'étude une cohorte pédiatrique des maladies rénales chroniques.

Pour se rapprocher le plus possible des valeurs mesurées, les auteurs ont dû introduire dans la formule trois termes en plus de la taille et de la créatininémie : les taux sanguins de cystatine C, d'urée et le sexe du patient.

La cystatine C, produite par les cellules nucléées de l'organisme, est librement filtrée au niveau glomérulaire puis entièrement catabolisée au niveau du tube proximal. Son dosage plasmatique permet d'estimer le DFG mieux que la concentration plasmatique de créatinine. Elle est moins sensible aux variations liées à la masse corporelle. Le dosage plasmatique de la cystatine C est cependant plus coûteux que celui de la créatinine. (8)

$$\text{DFG (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 39,1[\text{Taille (m)/créatininémie (mg/dl)}]^{0,516} \times [1,8/\text{cystatine C (mg/l)}]^{0,294} [30/\text{urée (mg/dl)}]^{0,169} [1,099] \text{ homme } [\text{Taille (m)/1,4}]^{0,188}$$

La nouvelle formule de GJ Schwartz convient aux enfants âgés de 1 à 16 ans qui ont un DGF compris entre 15 et 75 ml/min/ 1,73m².

▼ la formule Cockcroft et Gault : (9)

Pour les enfants pubères, on utilise comme chez l'adulte la formule Cockcroft et Gault pour calculer la clairance de la créatinine.

$$\text{ClCreat creat (ml/min/1.73m}^2\text{)} = \frac{\text{K} \times \text{P} \times (140 - \text{Age})}{\text{Creat[sg]}(\mu\text{mol/L})}$$

Avec k : - chez le garçon = 1,23

- chez la fille = 1,04

II- Les différents stades de l'IRC chez l'enfant :

Il est difficile de définir le niveau de la fonction rénale à partir duquel le terme d'insuffisance rénale doit être employé, mais classiquement, on peut classer l'IRC en 5 stades :

Tableau 4 : classification selon NKF-K/DOQI guidelines (adultes et enfants > 2 ans)

(10)

Stades	Définitions	DFG (ml/min/1,73 ml)
1	Fonction rénale normale	≥ 90
2	IRC légère	60-89
3	IRC modérée	30-59
4	IRC sévère ou préterminale	15-29
5	IR terminale	<15(ou traitement de suppléance)

III-physiopathologie de l'IRC (11 ; 12 ; 13)

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 (EPO, vit D.....). (11)

L'insuffisance rénale trouve son origine dans des lésions dont les causes sont variées : (figure 1)

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

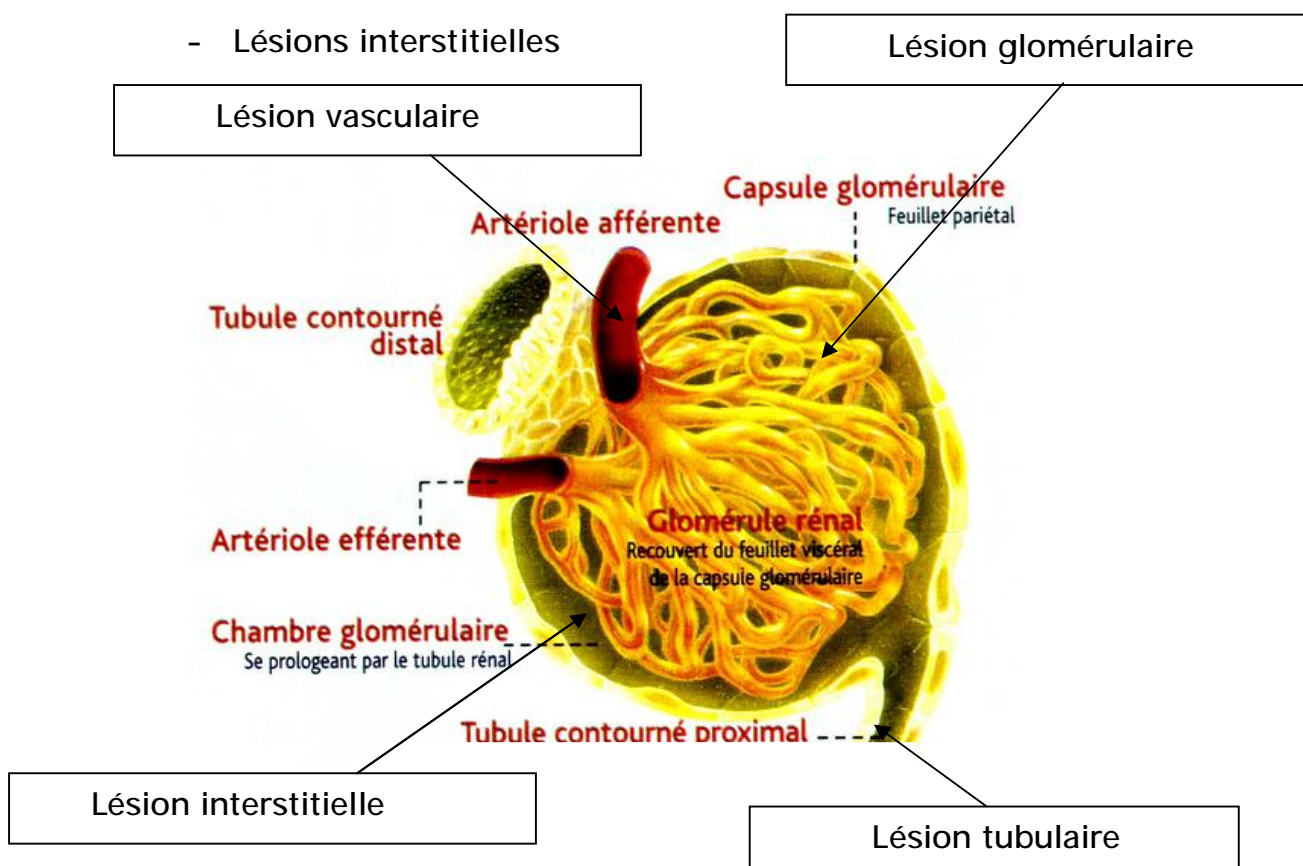


Figure 1 : Les composants du glomérule et les différentes lésions capables d'induire l'IR

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 (13). 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. (11 ; 13)

Tableau 5: le rôle des mécanismes adaptateurs en fonction des stades de l'insuffisance rénale. (13)

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 facteurs ; facteurs de progression de l'IRC, ils sont essentiellement :

- Ø le polymorphisme génétique : Actuellement, des études ont montré l'existence de polymorphismes génétiques associés à une progression plus rapide de l'IRC. (14)

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. (15)

- Ø 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 propyl-4- hydroxylase, TIMP-1, MMP9 (16, 17).
- Ø 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. (14; 18)
- Ø L'hypertension artérielle (14 ; 19). C'est une source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire dans les néphrons sains restants et d'hyperfiltration glomérulaire impliquée dans la sclérose glomérulaire ;
- Ø Des facteurs nutritionnels: Notamment, l'excès des apports protidiques, glucido- énergétiques et lipidiques (14,19 ; 20).
- Ø Médicaments néphrotoxiques : Essentiellement, les aminosides, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques. (21).

EPIDEMIOLOGIE

Selon le ministère de la santé marocain, le nombre des personnes atteintes d'IR au Maroc s'élèverait à 9.114, dont 6.114 bénéficient des services de 160 centres (54 relèvent du ministère de la Santé) (22)

Le Dr Zayed, président de la société marocaine de néphrologie estime que les cas d'insuffisance rénale chronique au Maroc sont situés entre 100 et 120 patients pour 1 million d'habitant et qu'environ 3000 cas se trouvent chaque année en attente de dialyse. Des statistiques qui ne reflètent pas, selon Dr Zayed, la réalité puisque cette maladie est en constante progression (entre 5% et 8%) chaque année. (22)

Parmi les insuffisants rénaux sous dialyse au Maroc, Plus de la moitié des hémodialysés (55%) ont un niveau socio-économique moyen, alors que 31% ont un niveau socio-économique bas ou très bas et est donc sans aucune couverture sociale : Plus de la moitié des hémodialysés (58%) sont pris en charge par une mutuelle (CNSS70%, CNOPS 100%) ou une assurance, et 7% sont dialysés à leurs frais ou avec l'aide familiale, enfin 37% sont pris en charge par des associations de bienfaiteurs. (23)

A ce jour, malheureusement, aucune statistique nationale ne nous permet de donner le nombre exact d'enfants atteints d'IRCT. Cependant, plusieurs spécialistes de la néphrologie pédiatrique nationale estiment que ce nombre est au moins aussi élevé que celui observé dans les pays occidentaux (France et Etats-Unis (1.5 à 8.2 enfants par million par ans)...). (24; 25)

Le nombre d'enfant atteint d'IRC ayant été pris en charge au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès depuis janvier 2009 jusqu'à décembre 2010 est de 35 enfants soit un pourcentage de 1.2 % du nombre totale des enfants hospitalisés durant cette période. Ce pourcentage ne reflète pas la réalité au niveau

national. D'autant plus que pour un pays voisin comme l'Algérie, la prévalence de l'IRCT chez l'enfant est estimée à 150 nouveaux cas par an (26).

En Europe l'incidence moyenne est voisine de 5 nouveaux cas par an par million d'enfants. Ainsi, en France, environ 100 à 150 enfants/an, nouveaux cas, arrivent au stade d'un besoin de traitement de suppléance de dialyse et/ou transplantation. (27)

Toujours au Maroc, environ 280 greffes ont été réalisées depuis 1990, date de la première transplantation rénale 100% marocaine. Actuellement, on est à un rythme de 2 greffes par mois à Casablanca. Quatre centres hospitaliers dans notre pays ont déjà été autorisés à procéder à des greffes (CHU Ibn Rochd à Casablanca, l'hôpital Avicenne, Cheikh Zayed et l'hôpital militaire à Rabat) (23)

Cependant, la greffe pédiatrique ne s'est effectuée qu'au CHU Ibn Rochd de Casablanca, depuis 2007 avec à peu près 7-8 greffes à partir de donneurs vivants jusqu'à ce jour.

Les CHU de Fès et Marrakech ont été autorisés en 2010 à pratiquer la transplantation rénale.

Les aspects cliniques de l'IRCT :(28 ; 29 ; 30)

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. (28)

L'IR peut rester lentement asymptomatique .Elle se manifeste de façon notable chez le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant par une anorexie souvent sévère associée à des vomissements et responsable d'un défaut de développement staturo-pondéral.

Chez l'enfant plus grand, l'IRC peut être latente mais elle peut se manifester par des symptômes appartenant à la maladie causale ou inhérents au syndrome d'IR.

1- Les signes généraux et le syndrome anémique :

L'IRCT se présente d'abord par des signes très peu spécifiques tels que la fatigue, l'asthénie permanente, l'essoufflement et la pâleur avec un teint jaune paille des téguments. (28 ; 29)

2- Les signes digestifs :

On note principalement une inappétence, des nausées parfois des vomissements. Ces vomissements peuvent être secondaires à des troubles hydro électrolytiques (hyponatrémie). L'halène est souvent ammoniacale.

Les hémorragies digestives sont tardives, latentes ou extériorisées. Elles sont favorisées par les lésions de gastroduodénite, voire les ulcères. Elles aggravent l'anémie de l'IRC.

Ces troubles digestifs ; parfois associés à un certain degré de malabsorption intestinale ; favorisent la dénutrition. (28 ; 30)

La parotidite urémique est exceptionnelle.

3-Le trouble de la croissance :

L'IRCT peut se présenter par un retard staturo-pondéral qui se traduit par une cassure ou stagnation de la croissance. (28 ; 29)

Ce trouble n'est pas obligatoire et il n'est pas en relation directe avec le DFG mais plutôt, il est la conséquence d'un certain nombre de facteur variable d'un cas à l'autre. Ces facteurs sont : l'insuffisance d'apport (nutritionnels, énergétique et /ou protidiques), la déshydratation chronique, la perte du sodium, du potassium, l'acidose, l'ostéodystrophie, l'HTA, l'infection du rein, la dysfonction de l'axe GH-IGF1.

4- Le retard pubertaire : (28 ; 29)

À l'adolescence, l'IRCT peut se manifester par un retard du développement pubertaire. Les caractères sexuels secondaires, une fois la puberté achevée, sont généralement moins développés que normalement et chez la fille, les règles demeurent espacées et irrégulières.

5-L'ostéodystrophie rénale :

Actuellement nommé les troubles de minéralisation osseuse ; ils peuvent être présente dans le cas d'une mauvaise prise en charge ou en cas de diagnostic de l'IR à un stade tardif.

ils se manifestent par des déformations osseuses,le plus souvent évidentes cliniquement, notamment, la déformation des membres inférieurs en valgus ou l'existence de signes de rachitisme au niveau des métaphyses.

Une radiographie de la main et d'un membre inférieur permet de rechercher la résorption sous-périostée caractéristique de l'hyperparathyroïdie secondaire et les altérations métaphysaires du rachitisme. (28 ; 29 ; 30)

6-Les signes urinaires :

Chez les grands enfants insuffisants rénaux, on retrouve fréquemment une polyurie qui reflète un défaut de concentration des urines. Elle est présente dans la néphronophtise, les uropathies malformatives et l'hypoplasie rénale. (31)

L'infection urinaire est un signe fréquent dans l'IRC du à une néphropathie malformative.

7-Les signes cardiovasculaires :

▼ HTA : (30)

Elle est fréquente et précoce dans les néphropathies glomérulaires, plus rare et tardive dans les néphropathies interstiellles chroniques.

Le rôle d'une surcharge hydro sodée et du système rénine angiotensine est établi dans la survenue de l'HTA.

▼ L'insuffisance cardiaque et cardiopathie urémique :

L'atteinte cardiaque au cours de l'IRC se manifeste par une hypertrophie ventriculaire gauche. Cette dernière est favorisée par l'HTA et l'anémie chronique.

▼ La péricardite urémique

La péricardite peut survenir au stade terminal de l'IRC. Elle s'accompagne le plus souvent d'un épanchement séro-fibrineux ou séro-hémorragique, parfois compressif. Le frottement péricardique persiste fréquemment à ce stade. Elle est favorisée par la surcharge hydrosodée. (29; 30)

8- les signes neuromusculaires : (30)

Ils sont polymorphes et révèlent de mécanismes divers.

▼ Neuropathies centrales:

Elles sont essentiellement : les troubles de concentration, la somnolence, les myoclonies, l'encéphalopathie, les convulsions, voire coma.

Elles peuvent être liées aux désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, acidose métabolique).

▼ Les neuropathies périphériques :

- La polynévrite urémique survient au stade d'IRCT. Elle débute aux membres inférieurs et se manifeste par des troubles sensitivomoteurs.
- Les Crampes nocturnes sont aussi fréquentes au cours de l'IRCT.

Leur diagnostic repose sur la recherche d'anomalies électriques par l'électromyographie.

▼ Troubles du développement psychomoteur

Un retard du développement est souvent noté chez le nourrisson atteint d'IRC sévère précoce. La malnutrition, les modifications de la balance hydro-électrolytique (DHA, acidose) dans les premières semaines de la vie, l'hospitalisme sont probablement en cause. Une intoxication par l'aluminium a été rapportée dans certains cas avant que l'interdit ne frappe les gels d'alumine comme chélateur du phosphore. (28)

9- Les signes cutanés :

L'IRC peut se manifester par un rash cutané qui témoin d'un hyperparathyroïdisme secondaire qui favorise les précipitations calciques intradermiques. (30)

Les aspects biologiques : (28 ; 29 ; 30)

L'insuffisance rénale se manifeste par des anomalies biologiques en altérant les fonctions du rein.

1- Altération de l'épuration des déchets : (11 ; 28 ; 30)

La rétention azotée est considérée comme un syndrome majeur de l'IRCT.

Elle se caractérise par :

- Ø Une élévation de la créatinine : c'est le meilleur reflet de l'atteinte rénale.
- Ø Une élévation de l'urée sanguine : reflète d'une part le déficit rénal, d'autre part l'importance du catabolisme et des apports alimentaires. Le taux normal de l'urée est de 0,10 à 0,40g/l (1,66 à 10 mmol/l).
- Ø Une hyperuricémie : au-delà de 40mg/l est fréquente au cours de l'IRCT.

2 - Altération de la balance eau électrolytes : (11;28 ; 8 ;

29 ; 30)

Il reflète la perte des libertés métaboliques :

- Ø Les troubles de la concentration des urines :

Le trouble de la dilution des urines traduit une réduction majeure de la masse néphronique (DFG <15ml/min/1,73 ml) et expose au risque d'intoxication par l'eau.

- Ø Le trouble du bilan sodique :

L'IRT se caractérise par une hyponatrémie (<135 mEq/l) dans les normes sont de l'ordre de (135- 145 mEq/l).

Ø Le trouble du bilan potassique :

L'hyperkaliémie (>5mEq/l) en présence d'une diurèse conservée et en absence d'acidose métabolique et de surcharge exogène importante est rare quel que soit le degré du déficit rénal. Cependant, l'hyperkaliémie peut être présente et évoque un hypoaldostéronisme au cours de certaines néphropathie avec acidose tubulaire.

L'hypokaliémie (<3mEq/l) complique certaines néphropathies chroniques (néphropathie interstitielle). Elle va alors de pair avec une fuite sodique et un hyperaldostéronisme. (28 ; 30)

Ø Le trouble d'ion H⁺ :

Il y a une tendance à l'acidose métabolique chronique (ph<7,40 - RA <22mmol/l). De plus, il existe assez souvent une fuite de bicarbonate dans les urines, qui peut majorer considérablement cette tendance à l'acidose. (28 ; 30)

Ø Le trouble phospho- calcique :

Le taux du calcium et du phosphore varient considérablement d'un malade à l'autre sous l'influence d'un bilan calcique négatif par absorption intestinale insuffisante du calcium et d'un hyperparathyroidisme secondaire.

- Calcium (90-105mg/l): il ya une tendance à une hypocalcémie (< 90mg/l). Cependant, le calcium plasmatique est soit libre (ionisé) et actif, soit lié aux protéines et surtout à l'albumine. Ainsi le calcium mesuré reflète imparfaitement la fraction libre active, car toute baisse de la protidémie entraine une fausse hypocalcémie alors que la fraction libre reste à un taux physiologique. La calcémie corrigée est le reflet de la fraction ionisée :

$$Ca_c = Ca_{\text{mesurée}} (\text{mmol/l}) / (0,55 + \text{Protidémie} (\text{g/l}) / 160)$$

Donc ; il faut toujours mesurer la calcémie ionisée plutôt que la calcémie totale.

- Phosphore (40-60mg/l) : au cours de l'IRT, la phosphorémie est augmentée (>60mg/l) (29).

- Phosphatase alcaline : le taux est élevé (> 300U/l) au cours de l'IRT. Cette élévation est due soit à une hyperparathyroïdie non contrôlée, soit à une ostéomalacie évolutive.

- PTH intacte: l'hyperparathyroïdie secondaire à l'IRC entraîne une augmentation de la parathormonémie (PTH) et une augmentation de la résorption ostéoclastique. si la PTH est supérieure à dix fois la limite supérieure de la normale (LSN) (65ng/l), le diagnostic est celui d'une hyperparathyroïdie, et ceci d'autant plus que les phosphatases alcalines totales et/ou osseuses sont élevées (33 ; 34).

3- Altération des fonctions métaboliques et endocrines:

▼ Les troubles métaboliques : On distingue :

Ø Une élévation de l'insulinémie : est due à une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone et à une diminution de la sensibilité des tissus périphériques à l'insulinémie.

Ø Une tendance à l'hypertriglycéridémie (>1,50g/l) accompagnée d'une augmentation de certaines lipoprotéines réalisant souvent le profil de l'hyperlipidémie de type IV selon la classification de Frederickson. Des anomalies des apolipoprotéines sont également retrouvées (diminution des apo-AI et AII, augmentation des apo-B, etc.) qui prédisposent aux complications athéromateuses.

Ø Le métabolisme des protéides est dans l'ensemble modifié par une tendance au catabolisme et une diminution des synthèses, ce dernier facteur étant probablement le plus marqué. Les protéines plasmatiques sont normales (16 mmol/l) ou diminuées selon l'état nutritionnel.

▼ Les troubles endocriniens :

Le trouble des hormones de croissance : Au cours de l'IRT, 3 situations sont possibles : soit une insensibilité partielle à l'hormone de croissance avec GH élevée, GHBP abaissée, et IGF-I bas compte tenu du taux élevé de GH. Cette insensibilité pourrait être due à l'insuffisance rénale elle-même, à l'acidose ; sous-nutrition soit une insensibilité partielle à IGF-I : taux d'IGF-I normal ou élevé, mais d'activité réduite. Les IGFBPs, mal éliminés par le rein, jouant un rôle de séquestration et d'inhibition de l'activité des IGFs ; ou soit un dysfonctionnement du récepteur d'IGF-I, mais qui n'a pas encore été démontré. (35)

La régulation des sécrétions de TRH (Thyrotropin Releasing Hormone), GH (Growth Hormon), LH (Luteinizing Hormone) et FSH (Follicle Stimulating Hormone) est anormale. Il y a en plus une perte de la pulsativité normale de LHRH et de LH/FSH.

4- Désordres hématologiques :

Ø L'anémie : elle est normochrome arégénérative va de pair avec une érythroblastopénie, elle est du essentiellement à un défaut de synthèse de l'érythropoïétine. Une anémie carencielle est le plus souvent présente.

Les troubles d'hémostase : Ils sont dus à des anomalies des fonctions plaquettaires (thrombopathie) avec allongement du temps de saignement.

Les causes de l'IRCT : (30 ; 31 ; 36- 38)

Les causes d'IRCT chez l'enfant sont multiples dont la fréquence varie d'une série à l'autre. Mais généralement les néphropathies constitutionnelles sont plus fréquentes que celles acquises. (Tableau)

Au sein du service de la pédiatrie du CHU de Fès, les causes de l'IRC chez les enfants hospitalisés durant la période allant du janvier 2009 jusqu'au décembre 2010 sont comme suit : 34% des malformations des voies urinaires, 17% des néphropathies héréditaires, 5% des néphropathies glomérulaires, 3% des néphropathies vasculaires et 28% des causes indéterminées

Ces résultats ont été comparés avec d'autres séries des pays du Maghreb et de certains pays européens et du moyen orient ; on constate que les malformations des voies urinaires (20-30%) restent la première cause de l'IRC chez l'enfant, suivis de néphropathie héréditaire (17-24%). Les néphropathies glomérulaires (12%) représentent la 3^{ème} étiologie de IRC en pédiatrie par contre les néphropathies vasculaires sont beaucoup plus rare.

Les causes de l'IRC chez l'enfant peuvent rester indéterminées, ceci est très fréquent surtout dans les pays du Maghreb, probablement en rapport avec l'absence du dépistage des enfants à risque et du retard de prise en charge de ces malades à un stade tardif.

Les étiologies de l'IRC en période néonatale : (32)

Les causes de l'IR à la période néonatale sont multiples et schématiquement classés en atteintes rénales organiques (Hypo et la dysplasie rénale ± uropathie, polykystose, dysplasie kystique bilatérale et syndrome néphrotique congénitale) et en causes post-rénales (uropathie obstructive notamment les valves de l'urètre postérieur, sténose urétérale bilatérale et obstacle sur rein unique).

Tableau 6: les différentes causes de l'IRC chez l'enfant dans notre série et d'autres séries de certains pays développés.

Les causes	Notre série %	Tunisie %	Paris %	Italie %	Royaume unis %	Iran %
Néphropathie glomérulaire	5	19	24.5	11.5	10.5	10.5
GN membranoprolifératif			3.6			3.0
GN à dépôt d'IGA			1.2			0.6
Sclérose mésangiale diffuse			1.9			
Syndrome néphrotique idipathique			12	4.6	6.4	11.6
GN segmentaire et focale	3					
GN non classées	3		4.9	0.8		4
Néphropathie héréditaire	17	29	26	25	17.6	21.1
Sd néphrotique congénital	8		1.5	1.9	6.9	1.8
Sd de Bardet biedl	3					0.6
Oxalose	3		1		0.4	2.4
Cystinose			5.2			6.6
Sd d'Alport			2.7	3.4	1.4	2.4
Polykystose récessive	3		0.2	3.4	1.8	3
Amylose familiale			0.1			
Malformation des voies urinaires	34	16	22		29.6	47
Valve de l'urètre postérieur	14					
Hypoplasie rénale	3	5				7.2
Reflux vésico-urétéral	17		3.3		7.2	25.9
Uropathie obstructive						13.8
Néphropathie vasculaire	3	7	5	6.4	7.7	
Nécrose corticale			0.3			3
Sd hémolytique et urémique			4			2.4
Thrombose des artères rénales			6.4			
Hypoplasie des artères rénales	3					
Cause indéterminée	28	24	1.5	4.6	2	8.4

LES MOYENS THERAPEUTIQUES DE LA PEC DE

L'IRCT CHEZ L'ENFANT

I. Le traitement symptomatique

Quel que soit le mode d'épuration extrarénale l'enfant doit subir le maintien des mesures diététiques et médicamenteuses toutes les deux renforcées au stade de l'IRCT.

I.1. Les mesures diététiques

Les enfants en insuffisance rénale terminale ont systématiquement un régime alimentaire et une surveillance diététique étroite d'où l'intérêt de la présence d'un diététicien au près de l'enfant.

Les mesures diététiques visent à limiter l'apport de potassium et du couple protéine-phosphate, et surtout à évaluer régulièrement les ingestas caloriques.

a) Apport énergétique ou caloriques :

Spontanément, un enfant en hémodialyse mange 65 à 80 % des apports recommandés chez l'enfant normal. Cette quantité correspond à 10 kcal/cm de taille au lieu de 12 à 14. L'optimisation de ces apports dépend de la dose de dialyse et d'une stratégie alimentaire pour développer l'appétence et le plaisir de manger. (39)

Une supplémentation sous forme d'un gavage gastrique nocturne quotidien par sonde nasogastrique ou par gastrostomie est surtout préconisé pour le nourrisson pour obtenir des apports de 100 à 120 % des taux recommandés dont la but est d'assurer une bonne croissance (tableau 7). En pratique, l'alimentation lactée du nourrisson est complétée par des maltodextrines et des huiles riches en acides gras insaturés (tournesol).

Lorsque l'enfant est plus grand, une alimentation riche en matière grasse et en sucres lents est proposée.

Au total, la répartition des calories est la suivante :

- les protides 7 à 11%,
- les glucides 50 %
- les lipides 40 %.

Tableau 7: recommandations d'apports énergétiques selon l'AFSSAPS (39)

Age	Poids (kg) ¹	Taille (cm) ¹	NAP ² faible (kcal)	NAP moyen (kcal)
1à6mois (fille garçon)	3.8 à 7.45	52.7 à 66.2	370 à 633	370 à 633
7à12mois (fille garçon)	7.85 à 9.85	67.2 à 72	693 à 932	693 à 932
2ans à 5ans (fille garçon)	12.2 à 19	85.5 à 108.5	128 à1314	1099 à 1398
6ans à 9ans (fille garçon)	21 à 30	114 à 132.5	1577 à 1900	1673 à 2031
10à12 ans (fille)	32 à 41.5	138 à 151	1745 à 1960	1864 à 2103
10à12 ans (garçon)	32 à 40.5	138 à 148	1745 à 1964	1960 à 2103
13à15ans (fille)	45.5 à 52	151 à 162	2223 à 2175	2485 à 2438
13à15ans (garçon)	45.5 à 56.5	151 à 169.5	2127 à 2509	2390 à 2820
16 à 18ans (fille)	53.5 à 56	162.5 à163.5	2199 à 2318	2486 à 2629
16à 18ans (garçon)	56 à 67	174 à 176	2509 à 2725	2820 à 3083

1. MJ = 239kal

2. NAP : niveau d'activité physique

b) Apport protéique

L'apport protéique est calculé en fonction de l'âge et de la clairance de la créatinine. (Tableau 8).

Lorsque les enfants sont hémodialysés, la ration protidique conseillée est considérée identique à ce qu'elle serait pour une filtration glomérulaire de 10 à 30 ml/min/1,73 m².

En cas de dialyse péritonéale cette ration est la même, mais il faut y ajouter les pertes protéiques dans le dialysat (soit 2 à 4 g/j).

Chez le nouveau né et le nourrisson, l'apport optimal est réalisé par le lait maternel dont la valeur biologique est très élevée chez l'être humain et dont les

protéines sont très peu phosphorylées. Il faut donc encourager dans ce cas l'allaitement prolongé en retardant le sevrage le plus possible.

Après la diversification alimentaire, on utilise un système de parts (1 part = 4 g de protéines animales) pour orienter le régime. Les aliments d'origine végétale peuvent être remplacés par des produits déprotéïnés et déminéralisés (40).

La réduction de l'apport en protéine permet de limiter l'apport en phosphore et l'apport en ions hydrogène.

TABLEAU 8: apports recommandés en protides en fonction de l'AFSAPS (39)

Age statural	Apport de sécurité des protides g/24h	Clairance de la créatinine ml/min/1.73m ²		
		<10ml/min 130à 140%	10à30ml/min *170 %	30à60ml/min *200 %
1-6mois	2.2à1.2/kgou10	2 à2.2/kg *	2 à2.2/kg *	2 à2.2/kg *
7-12mois	1.1à1/kg ou 10	1.9 à 2/kg	1.9 à 2/kg	1.9 à 2/kg
13mois-3ans	12	16 à 17	20	24
4-6ans	16.5	21 à 25	28	33
7-9ans	22	29 à 31	35 à 37	42 à 44
Age statural	Apport de sécurité des protides g/24h	<10ml/min 130à 140%	10à30ml/min *150 %	30à60ml/min *180 %
10à12ansgarçon	29	40	43	52
10à12ans fille	29.5	38 à 41	44	53
13à15ansgarçon	41.5	54 à 58	62	75
13à15ans fille	40.5	52 à 57	61	73
16à18ansgarçon	50	65 à 70	75	90
16à18ans fille	43.5	56 à 61	65	78

*recommandations calculées d'après une consommation de l'ordre de 150ml/kg de lait contenant au maximum 1.5g de protides par 100 m

c) Apport hydrique (39)

Le besoin hydrique varie en fonction du stade et de l'étiologie de l'insuffisance rénale qui s'accompagne d'un trouble de concentration plus ou moins important.

L'apport d'eau dépend de la charge osmotique rénale et du régime.

$$\text{Charge osmotique mOsm/24 h} = [(\text{Na mmol} + \text{K mmol}) \times 2] + (\text{Protg} \times 4) \pm \text{Pmg}/31$$

La réduction de la charge osmotique rénale, obtenue essentiellement en diminuant l'apport de sodium et dans une certaine mesure des protéines, permet de réduire le besoin en eau.

Les quantités apportées doivent alors être calculées en fonction de la diurèse et des autres pertes insensibles estimées à 20 ml/kg/j chez le grand enfant et entre 30 et 50 ml/kg/j chez le nouveau-né et le nourrisson, mais pouvant atteindre 80 à 100 ml/kg/j chez les nouveau-nés en couveuse.

Les enfants hémodialysés reçoivent 30 à 50 ml/kg d'eau. On tolère une prise de poids entre 5 et 7% du poids de base entre deux séances d'hémodialyse.

En dialyse péritonéale, les apports d'eau sont en fonction du rythme des dialyses et de leur efficacité. Ils sont pratiquement libres en cas de dialyse péritonéale quotidienne.

Les apports hydriques comprennent les apports par voie intraveineuse, l'eau de boisson mais aussi l'eau alimentaire estimée par la diététicienne. (41)

d) Apport des électrolytes

Ø Sodium (39)

En hémodialyse, les apports sont de 8 à 15 mmol/kg/24 h. Ils sont de l'ordre de 2 à 3 mmol/kg/24 h en dialyse péritonéale sauf en cas d'hypertension artérielle ou d'ultrafiltration insuffisante.

La restriction est plus sévère en cas d'hypertension artérielle, d'oligoanurie ou plus généralement de surcharge hydrique.

Le but de ce régime est d'assurer une natrémie normale (135 mEq/l).

Il est important de tenir compte de l'apport de sodium des médicaments, en particulier du bicarbonate de sodium fréquemment utilisé pour tamponner une acidose constante dans l'insuffisance rénale.

Ø Potassium (39 ; 42)

La restriction en potassium est une des mesures diététiques majeure chez l'insuffisant rénal du fait du risque mortel d'une hyperkaliémie.

Au stade d'IRCT, on limite l'apport de potassium du régime en laissant tremper dans l'eau les aliments racines : pommes de terre, carottes, ceci au minimum pendant 6 heures en changeant si possible au moins une fois l'eau de trempage et en privilégiant les cuissons à grande eau. Ce procédé permet de réduire le contenu en potassium de plus de 40 %. D'autre part, il est possible de limiter l'apport de potassium par les légumes et les fruits en utilisant un système de parts. En moyenne, ce type de régime apporte environ 50 mmol/j aux grands enfants et 20 à 40 mmol/j aux petits, soit 2 à 3 fois moins que les apports habituels.

Si, malgré ces mesures diététiques, la kaliémie reste élevée au-dessus de 5,5 mmol, un traitement médicamenteux est de mise.

Ø Calcium (39)

L'apport alimentaire de calcium se situe entre 300 mg et 600 mg/j, selon l'âge et la consommation protéique.

Le but de ce régime est d'assurer une calcémie normale (90-105mg/l) d'où l'intérêt de sa surveillance hebdomadaire.

Lorsque la calcémie est non corrigée, on a recours à un traitement médicamenteux.

Tableau 9: Recommandations du calcium pour les enfants en IR du 2^{ème} au 5^{ème} stade.

AGE	DRI	Upper limit (for healthy children)	Upper limit for CKD stages 2-5 5D (Dietary + Phosphate Binders*)
0-6 mo	210	Not determined	≤ 420
7-12 mo	270	Not determined	≤ 540
1-3 y	500	2,500	≤ 1,000
4-8 y	800	2,500	≤ 1,600
9-18 y	1,300	2,500	≤ 2,500

- Determined as 200% of the DRI, to maximum of 2,500 mg elemental calcium

Ø Phosphore : (39 ; 43)

L'apport de phosphore d'un régime est lié à l'apport de protides, selon la restriction protidique, il correspond à 400 à 800 mg/24 h, soit environ la moitié de la consommation habituelle, il peut difficilement être réduit d'avantage. Il faut donc prescrire un chélateur intestinal de phosphore qu'il est nécessaire de prendre en même temps que sont consommés les aliments riches en phosphore, c'est-à-dire en début de repas contenant viande, poisson, œuf ou produits laitiers.

e) Apport vitaminique : (39)

Il est nécessaire de veiller à un apport adéquat fourni par l'alimentation. Dans le cas des régimes administrés par voie entérale exclusive, on peut être amené à donner des cocktails de vitamine et d'oligoélément.

Il faut savoir que tous les laits 1^{er} âge pour nourrissons sont systématiquement enrichis en vitamine D à la dose de 1 à 2,5I g pour 100 kcal (soit 0,25 à 0,75 I g pour 100 kJ), les laits 2^{ème} âge et les laits de croissance contiennent 1 à 3 I g pour 100 kcal (soit 0,25 à 0,75 I g pour 100 kJ). À noter 1 I g vitamineD=40UI.

Un supplément de vitamine C est nécessaire chez le nourrisson alimenté avec du lait de mère lyophilisé.

A noter qu'il faut éviter la surcharge en vitamine A au fait que son accumulation chez l'insuffisant rénal peut être responsable de phénomènes toxiques.

f) Supplémentation en fer : (39)

L'apport alimentaire de fer est insuffisant du fait des pertes occultes de sang dans le tube digestif et éventuellement de la restriction relative de consommation carnée. Un apport médicamenteux est donc généralement nécessaire, en particulier en association avec un traitement de l'anémie par érythropoïétine.

g) Modes d'alimentation chez l'enfant urémique : (28)

L'anorexie rebelle au traitement est très fréquente chez le nourrisson. Un gavage gastrique par sonde nasogastrique ou par gastrostomie avec « bouton » abdominal permet une compensation du besoin alimentaire du nourrisson.

Il est impératif de continuer l'apport par la bouche pour maintenir le réflexe de succion.

I.2. Le traitement médicamenteux :

a) Le traitement de l'anémie :

▼ Erythropoïétine : (31 ; 44)

L'érythropoïétine permet de réparer l'anémie des enfants urémiques en quelques semaines. Son administration ne doit être débutée qu'après la correction d'une anémie carencielle. L'objectif est d'atteindre un taux d'hémoglobine entre 11 et 13 g/dl.

Un traitement par érythropoïétine humaine recombinante réalisé par :

- l'EPO alpha (Eprex®) ou l'EPO bêta (Neorecormon®) à raison de 100 UI/kg par semaine jusqu'à un maximum de 600 UI/kg par semaine en 2 à 3 injections intraveineuses ou en sous cutanées.
- La darbepoïétine (Aranesp®), qui peut être prescrite chez l'enfant de plus de 11 ans, permet d'obtenir la correction de l'anémie avec une injection sous-cutanée de 0,45 à 0,75 µg/kg toutes les semaines puis tous les 15 jours, et enfin tous les mois.

Un traitement par érythropoïétine doit être accompagné d'une surveillance régulière de la pression artérielle et du taux d'hémoglobine de l'hématocrite et des paramètres martiaux (fer, CST, Ferritine) toutes les 1 à 2 semaines de façon à ajuster les doses. Lorsque le taux d'hémoglobine cible est atteint, il doit être réévalué toutes les 4 à 6 semaines.

Si une adaptation de dose est nécessaire pour maintenir l'hémoglobine au taux souhaité, il est recommandé d'augmenter ou de diminuer la dose de 25% par rapport la dose précédente.

Ce traitement peut se compliquer par : l'HTA, convulsions, thromboses, syndrome pseudogrippal, réactions allergiques, douleurs au point d'injection et par la résistance à l'EPO.

La résistance à l'EPO peut être due à : carence en fer, déficit en folates, en vitamine B12, hyperparathyroïdie, infection, inflammation, perte chronique de sang, déficit en carnitine, dialyse insuffisante, à l'ostéite fibreuse, intoxication aluminique, hémoglobinopathie, pathologie néoplasique, malnutrition, hémolyse, érythroblastopénie voir la présence d'anticorps anti-érythropoïétine.

▼ Traitement de l'anémie carencielle : (44)

Une déplétion martiale doit être corrigée par voie orale à raison de 5 à 10 mg/kg par jour en deux prises à distance des repas. (MALTOFER® sirop en flacon de

150 ml FUMAFER® comprimé pelliculé dosé à 66mg, TARDYFERON® comprimé enrobé dosé à 80mg)

Le plus souvent en IRT ; la supplémentation ferrique est fait par voie veineuse (VENOFER®) à diluer et à administrer en perfusion lente strictement intraveineuse à la dose de 2 mg/kg par semaine d'une façon chronique en fonction des taux de la ferritinémie. Une dose test devant précéder la première administration.

Le dosage du fer sérique (normale 10-25 ng/l), de la ferritine (normale 20-200 mg/l) et du coefficient de saturation de la transferrine (normale=0,22 - 0,36) est nécessaire pour une surveillance adéquate.

▼ Les traitements adjuvants :

Autres traitement adjuvant que le fer peut être administré : Folates, vitamine B6, vitamine B12, vitamine C et la vitamine E. (44)

▼ Transfusion

Les transfusions doivent être évitées vu le risque d'allo-immunisation en cas de greffe ultérieure.

Les seules indications sont une anémie mal tolérée, un $Hb \leq 7g/dl$) et la résistance à l'érythropoïétine. Les culots globulaires transfusés doivent être phénotypés, filtrés déleucocytés, et déplaquettés afin de minimiser le risque d'apparition d'anticorps anti-HLA.

Une recherche d'anticorps anti-HLA doit être réalisée après chaque transfusion (15 jours à 1 mois) et puis tout les 3mois (44).

b) Le traitement de l'hyperkaliémie :

Une résine échangeuse ions est prescrite à la dose 1 à 2 g/kg voie orale ou rectale. Elle doit être prise impérativement au moment des repas.

Il existe deux types de résines échangeuses d'ions : soit avec le sodium polystyrène sulfonate de sodium (Kayexalate® cm=15g) ou avec du calcium

polystyrène sulfonate de calcium (calcium Sorbisterit®). Elle doit être évitée chez les NN en raison du risque d'occlusion.

Le salbutamol favorise la rentrée de potassium dans les cellules en stimulant la pompe Na/K. Il peut être utilisé en intraveineux à la dose de 4 µg/kg en perfusion de 20 minutes, ou en nébulisation à la dose de 2 mg chez les enfants de moins de 25 kg, et de 5 mg chez les plus de 25 kg. Le délai d'action est d'environ 30 minutes, permettant de baisser la kaliémie d'environ 1 mmol/l.

Le gluconate de calcium à 10 % est utilisée en intraveineux (0,5 à 1 ml/kg en 5 à 15 minutes) en cas hyperkaliémie immédiatement menaçante avec élargissement des complexes QRS voire torsade de pointes, il a un effet immédiat mais bref (31 ; 41).

Les autres traitements sont la perfusion de bicarbonate ou la perfusion de glucosé hypertonique avec de l'insuline.

c) Le traitement de l'ostéodystrophie rénale : (39 ; 45)

La prise en charge de l'équilibre phosphocalcique est primordiale en pédiatrie afin d'éviter les déformations osseuses. Il repose sur deux moyens convergents:

◆ La correction de l'hypocalcémie: par les sels de calcium et vitamine D.

- Le Carbonate de calcium (CALCIDIA® 1,54 g Granulé pour suspension buvable Boîte de 20 Sachets-dose ; SANDOCAL® 500mg, poudre pour suspension buvable en sachet, CALCIUM SANDOZ CALCIUM SANDOZ 500 mg Poudre pour solution buvable Boîte de 30 Sachets-dose) est prescrit à raison à raison de 0,5g à 1g/m²/24 h. L'utilisation de carbonate de calcium permet, outre l'apport de calcium, de chélater le phosphore

- La vitamine D : Il est nécessaire de prescrire de la vitamine D, soit sous forme de 1,25 (OH) D₃ ou 1-alpha (OH) D₃ ou encore de 25 (OH) D₃. Les doses de ces médicaments sont données dans le tableau(10). (29)

Tableau 10 : Dérivés vitaminiques D utilisés pour le traitement de l'ostéodystrophie rénale chez l'enfant (29)

	Dose pg/j		Demi-vie
	Préventive	Curative	
25 OH D ₃	12,3 - 25	50 - 150	15 jours
1 OH D ₃	0,25 - 0,50	1 - 3	24 heures
1,25 (OH) ₂ D ₃	0,12 - 0,25	0,5 - 2	4-6 heures

◆ La correction de l'hyperphosphorémie est basée sur la chélation intestinale du phosphore pour maintenir la phosphorémie autour des valeurs normales pour l'âge, en tout cas inférieure à 55mg/l.

Cette chélation intestinal de phosphore est assuré par du carbonate de calcium qu'il est préférable de le prendre au début des repas contenant : viande, poisson, œuf ou produits laitiers.

Une autre classe de chélateur de phosphore sans calcium (polyallylamine hydrochloride) (Rénagel®), non absorbée au niveau intestinal, est disponible dans l'arsenal thérapeutique mais il est utilisé seulement chez l'adulte de plus de 18 ans : la posologie est en fonction du la phosphatémie. Elle varie entre 1 à 5 comprimés, 3 fois par jour. Ce médicament ne doit pas être utilisé en cas d'occlusion intestinale.

Les gels d'Alumine, qui ont été longtemps utilisés à cet effet, ne sont plus prescrits en première intention, du fait de leurs effets secondaires à type de constipation, intoxication aluminique avec ostéomalacie, encéphalopathie, anémie, etc. (31)

L'utilisation des calcimimétiques (Cinacalcet ®) depuis ces dernières années a permis d'améliorer considérablement la prise en charge de l'hyperparathyroïdie et de ses conséquences. Une parathyroïdectomie est parfois nécessaire en cas d'échec du traitement médical (31).

Un suivi régulier du traitement doit être fait tous les 15 jours puis tous les mois de la calcémie, de la phosphorémie et des phosphatases alcalines. Le dosage de la PTH intacte (1-84) et de ses fragments C-terminaux est également utile tous les mois.

d) Traitement de HTA :(28 ; 46 ; 47)

L'HTA chez l'enfant est définie comme des valeurs tensionnelles systoliques et/ou diastoliques \geq 95 percentile, en fonction de l'âge et du sexe, mesurées à plus de 3 reprises.

Le choix du traitement dépend de l'étiologie de l'IRCT. Plusieurs classes des antihypertenseurs sont utilisées chez l'enfant :

▼ Les diurétiques :

- Le furosémide (LASILIX[®]) est le plus utilisée à raison de 1-6mg/Kg/j en 2à 4doses selon le degré d'insuffisance rénale.

Une surveillance de la kaliémie est nécessaire vu le risque important de l'hypokaliémie.

- La spironolactone (Aldactone[®]) à raison de 1.5-3mg/kg/j en 2à 3 doses.

▼ Les inhibiteurs des canaux calciques :

Les inhibiteurs calciques à libération prolongée tels que :

- la nifédipine (Adalate[®]) à la dose de 0.25-3 mg/kg/jour en 1 à 2 doses, utilisée dans les crises hypertensives.
- l'amlodipine à la dose de 0.05-0.5 mg/kg/jour en 1 dose.
- la nicardipine ; sont très utilisés chez l'enfant. (46 ; 47)

Les effets secondaires des inhibiteurs calciques sont : tachycardie, flush, céphalées et œdèmes périphériques. (28 ; 47)

▼ Les IEC :

L'utilisation des IEC, par exemple l'énalapril (Renitec[®]) à la dose de

0.1 à 0.5 mg /Kg /j en 1 à 2 doses, peut être extrêmement utile pour contrôler l'HTA au cours de l'IRCT cependant elle peut entraîner une hyperkaliémie. (47)

e) L'hormone de croissance: (28 ; 31 ; 42)

La croissance d'un enfant en IRC est altérée à chaque période de l'enfance : les deux premières années de vie correspondent à la période de croissance la plus rapide avec un impact nutritionnel majeur ; c'est à cette période que se constituent les retards les plus sévères. Jusqu'à la puberté, la vitesse est lente, dépendante de l'hormone de croissance et s'accélère ensuite (pic pubertaire) sous l'influence des hormones sexuelles. (31)

Si la vitesse de croissance est inférieure à la moyenne pour une taille inférieure ou égale à 2 écarts-types en dessous de la moyenne, un traitement par hormone de croissance recombinante synthétique (UMATROPE 6 mg/3 ml) apparaît justifié. (31)

En cas d'IRCT, la posologie recommandée est de 1 à 1,2 U/kg/semaine en injection sous cutanée quotidienne. Ce traitement doit être poursuivi jusqu'à l'achèvement de la croissance. (31, 42)

L'hormone de croissance est contre indiquée si la croissance est achevée (les épiphyses soudées), au moment de la transplantation rénale, en cas de processus tumoral évolutif ou en cas d'hypersensibilité.

Les effets secondaires du traitement sont systématiquement recherchés : dégradation de la fonction rénale, rejet de greffe, intolérance glucidique, HTA, risque tumoral, une épiphysiolyse ou d'une nécrose de la tête fémorale. (48)

L'efficacité du traitement est jugée par le gain statural. Il est d'autant plus important que le patient est plus jeune 10 à 12 cm la première année chez des patients âgés de 4 à 8 ans et 6 à 8 cm/an chez des patients plus âgés.(42 ;48)

La mise en route de ce type de traitement et sa surveillance sont réalisées au mieux par une collaboration entre endocrinologues et néphrologues pédiatres.

f) Les règles de prescription médicamenteuse chez l'enfant insuffisant rénale : (28 ; 49)

Au cours de l'IRCT, la prescription de certains médicaments doit tenir compte de leur élimination rénale.

Ces médicaments ont un risque de surdosage, conduisant par la suite à des effets néfastes telles :

- La néphrotoxicité directe (exemple: aminosides, produits de contraste, AINS) aggravant l'IR.
- La toxicité générale c'est l'exemple de la toxicité auditive par les aminosides ou la toxicité musculaire par les quinolones.

Cependant, la prescription de certains antibiotiques (exemple : ceftriaxone) n'a aucun risque néphrotoxique.

L'adaptation de la posologie des médicaments au cours de l'IRCT est réalisée soit en augmentant l'intervalle entre deux doses, soit en diminuant la dose lors de chaque prise :

$$\begin{aligned} I_{IR} &= (T_{IR} / T_N) \times I_N \\ D_{IR} &= (T_N / T_{IR}) \times D_N \end{aligned}$$

- I, intervalle entre deux doses ;
- T, demi-vie ;
- D, dose ;
- N, sujet normal ;
- IR, sujet insuffisant rénal.

La demi-vie étant grossièrement proportionnelle à l'inverse du débit de filtration glomérulaire, on peut en pratique utiliser l'adaptation suivante:

$$\begin{aligned} I_{IR} &= (FG_N / FG_{IR}) \times I_N \\ D_{IR} &= (FG_{IR} / FG_N) \times D_N \end{aligned}$$

g) La vaccination (28)

L'IR ne constitue pas une contre-indication de principe aux vaccinations. 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 car elle a plus de chance d'être suivie d'une séroconversion efficace avant le stade d'IRCT.

La vaccination rougeole/oreillons/rubéole et antigrippale est également recommandée

Il est important de vérifier le titre d'anticorps après vaccination, de façon à pratiquer des rappels supplémentaires en cas d'absence de réponse. Ceci concerne la vaccination antitétanique, antipoliavirus injectable et anti-virus B de l'hépatite.

(50)

Une surveillance sérologique régulière des enfants en IRCT est systématique.

II. Epuration extrarénale :

La dialyse est un principe d'épuration sanguine. C'est une méthode d'échanges entre deux solutions, le sang et un liquide appelé « dialysat », au travers d'une membrane semi-perméable. Cette membrane possède de multiples trous ou pores permettant le passage des molécules d'eau et de solutés de petit poids moléculaire (les solutés de poids moléculaire élevé comme les protéines plasmatiques, ne peuvent pas traverser cette membrane).

Il existe deux méthodes d'épuration rénale :

- Ø l'hémodialyse (HD)
- Ø la dialyse péritonéale (DP)

Ces deux méthodes impliquent deux grands mécanismes biophysiques : (51)

- Ø la diffusion (conduction) : Il s'agit d'un transfert passif de solutés au travers une membrane semi-perméable sans passage de solvant (l'eau). Le « gradient de concentration » du soluté de part et d'autre de la membrane est le déterminant principal de la diffusion des molécules: plus un soluté est concentré, plus il aura tendance à diffuser du côté où il l'est moins.
- Ø l'ultrafiltration (convection) : C'est le transfert des molécules d'eau à travers la membrane sous l'effet d'une pression hydrostatique (dans le cas de l'hémodialyse) ou osmotique (dans le cas de la dialyse péritonéale).

II.1. HEMODIALYSE :

L'hémodialyse pédiatrique a bénéficié de nombreux progrès au cours de ces dernières décennies, non seulement dans la qualité de la réalisation de la voie d'abord, sous microchirurgie, mais aussi dans les techniques et tout particulièrement les membranes biocompatibles utilisées.

Il n'existe aucun obstacle matériel ou technique empêchant de réaliser une séance d'hémodialyse dans une large gamme de poids allant de 3 à 60 kg. (42)

Les adaptations techniques concernent les tubulures du circuit extracorporel, les dialyseurs et les paramètres de la séance. (42)

a) Le générateur de dialyse

Le moniteur-générateur d'hémodialyse (figure 2) a des fonctions multiples :

- Ø il produit de façon continue et extemporanée une solution électrolytique d'échange (dialysat et/ou liquide de substitution) ;
- Ø il assure la circulation sanguine extracorporelle ;
- Ø il contrôle, monitorise et sécurise le bon déroulement de la séance programmée ;

Ø il assure un contrôle de qualité par évaluation des performances d'épuration et un contrôle de la tolérance hémodynamique.



Figure 2: photo d'un générateur de l'hémodialyse au CHU HASSAN II.

b) L'abord vasculaire (28 ; 41 ; 52-54)

Le succès d'un programme d'hémodialyse chronique dépend essentiellement de la qualité de l'abord vasculaire. Ce dernier est réalisé à partir d'une fistule artérioveineuse, ou d'un cathéter central. (53)

▼ Les cathéters veineux centraux : (54)

Ce sont des voies d'abord soit :

- Ø Temporaires : permettent la mise en route immédiate de la dialyse chez un patient dont la FAV n'a pas été créée suffisamment tôt ou dont l'abord a cessé irrémédiablement de fonctionner.
- Ø Permanents : si la réalisation de la FAV est impossible.

Ils sont posés en percutanée sous sédation, dans des conditions d'asepsie rigoureuse dans la veine jugulaire interne sous échoguidage (rarement dans la veine fémorale). Leurs extrémités internes sont placées dans l'oreillette droite sous amplificateur de brillance. La tunnellisation sous-cutanée permet un point d'émergence pré-thoracique.

Les cathéters centraux ne doivent pas être posés dans une veine sous-clavière ou dans la veine jugulaire externe dont la thrombose supprimerait toute possibilité de FAV ultérieure du même côté.

Le choix du cathéter central dépend de sa longueur et du poids de l'enfant.

Une radiographie thoracique est obligatoire après la pose du cathéter dont le but est de vérifier son positionnement.

La perméabilité du cathéter central est maintenue par le verrou du cathéter par de l'héparine ou d'ATB entre deux séances.

Les cathéters centraux peuvent se compliquer essentiellement par :

L'infection : C'est la complication la plus fréquente des cathéters. Elle se présente sous différentes formes : infection locale d'orifice de sortie cutanée, infection du trajet sous-cutané, fièvre et/ou bactériémie isolée, thrombose infectée, septicémie avec localisation septique secondaire, endocardite droite.

Un écouvillonnage nasal et de l'orifice est nécessaire à la recherche du germe responsable.

Elle doit faire discuter l'ablation des cathéters et la mise en place d'une antibiothérapie ciblée.

Ø La thrombose : Elles sont également des complications graves dont la découverte est généralement le fruit d'une exploration radiographique (phlébographie, cathétero-graphie, angiotomodensitométrie) pour dysfonction du cathéter.

▼ La fistule artérioveineuse :(28 ; 41 ; 42 ; 53 ; 54)

La FAV reste l'abord vasculaire le plus fiable pour une hémodialyse au long cours.

Chez tout enfant en IRC ; préserver le capital veineux est une priorité. Un des bras (le bras non dominant) doit être protégé de toute ponction en dehors du dos de la main pour ne pas compromettre la confection d'une FAV si nécessaire.

La FAV est le plus souvent mise en place en distale, radio-radiale. C'est une communication entre la veine radiale superficielle (céphalique distale) et l'artère radiale (Figure3 et 4), créée au poignet. Cette localisation est possible, même chez les enfants de moins de 10 kg grâce à l'utilisation du microscope chirurgical.

La fistule proximale au niveau du coude n'est le plus souvent utilisée qu'en deuxième intention et nécessite habituellement une superficialisation de la veine céphalique.

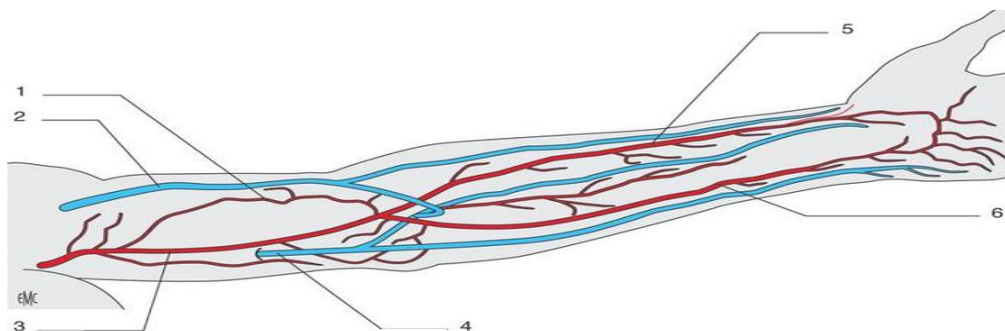


Figure 3: Anatomie artérielle et veineuse du membre supérieur

Légende : Anatomie artérielle et veineuse du membre supérieur. 1. Artère brachiale profonde ; 2. Veine céphalique ; 3. Artère brachiale ; 4. Veine basilique ; 5. Artère radiale ; 6. Artère ulnaire.



Figure 4: FAV distale chez une patiente du CHU HASSAN II de Fès.

L'état préopératoire de ces vaisseaux doit être précisé par l'examen clinique, la radiographie sans préparation de l'avant-bras, la phlébographie à l'iode sauf contre indication et par l'échodoppler.

Le délai d'utilisation et de développement de ces FAV est beaucoup plus long que chez l'adulte et dépasse souvent 3 mois.

Un suivi clinique régulier et un contrôle par le doppler des FAV s'avèrent nécessaire pour la détection et la prévention d'éventuelles complications.

Les complications des FAV les plus fréquentes sont :

- La sténose des axes vasculaires de la fistule : peut être située à n'importe qu'elle portion des axes vasculaires. Elle est responsable d'une réduction des performances de la séance de dialyse.
- Une dilatation anévrysmale : peut se développer sur le réseau veineux antébrachial irrigué par la fistule. Le risque de fissuration et d'hémorragie en impose habituellement la ligature ou l'excision.

- La thrombose aiguë de la FAV : est la conséquence d'une baisse de débit sanguin, soit transitoire par hypotension artérielle hypovolémique, soit permanente par sténose progressivement aggravée.
- Le « syndrome de vol » : entraîne une ischémie subaiguë de la main. Il est dû à la diminution de la perfusion des arcades palmaires du fait d'une FAV à haut débit (surtout proximale) sur une artériopathie distale.
- La surinfection : est facilitée par la ponction répétée au même site, ou par un manque d'asepsie, elle se traduit par des signes locaux, et par des signes généraux avec fièvre élevée en plateau. Dans ce contexte, il faut suspecter une septicémie à staphylocoque doré, qui doit être traitée efficacement sans délai, car elle comporte un risque majeur d'endocardite aiguë mutilante souvent mortelle.

c) Le rein artificiel (28 ; 52 ; 53)

Le capillaire ou rein artificiel représente l'interface entre le patient et le système d'épuration extracorporelle. Son rôle est double :

- Ø d'une part, il permet les échanges de solutés entre le patient et le milieu extérieur, jouant alors le rôle de bioéchangeur ;
- Ø d'autre part, il met en contact le sang du patient avec le dialysat, jouant alors le rôle de bioréacteur.



Figure 5: image montrant un dialyseur

Le choix du capillaire doit tenir compte de :

Ø la surface corporelle de l'enfant :

La surface de la membrane du capillaire doit être environ celle de l'enfant (le rapport entre la surface du malade et la surface du dialyseur doit être compris entre 0,75 et 1). (Annexe)

Ø Le volume sanguin de l'enfant : (42)

Le volume du CEC (tubulure et capillaire) doit être inférieur à 10 % du volume sanguin qui est estimé à 80 ml/kg de poids. Si l'enfant est très anémique, cette limite doit encore être diminuée à 6 ou 7 %, ceci grâce à l'utilisation de lignes pédiatriques qui réduisent cependant le débit sanguin. Un débit sanguin suffisant se situe autour de 5 ml/kg/min.

Il est recommandé de débiter les premières séances sans dépasser une dialysance de l'urée de 3 ml/min/kg. Par la suite et selon la tolérance individuelle, il est possible d'utiliser des capillaires permettant des dialysances 2 à 3 fois plus élevées, nécessaires pour des dialyses courtes.

d) les lignes pédiatriques :

La gamme des tubulures pédiatriques est utilisable avec des capillaires de faibles surfaces chez des enfants de 12 kg.

L'association des tubulures néonatales (31ml) et des plus petites surfaces de capillaires (avec un volume d'amorçage entre 25 et 35ml) permet d'obtenir un volume d'amorçage minimal autour de 60ml, et permet de réaliser sans difficulté une séance d'hémodialyse chez un enfant de 7 kg.

Les tubulures pour uniponction ne sont nécessaires que pour les seuls enfants dont la fistule artérioveineuse est exceptionnellement courte et ponctionnable avec une aiguille unique. (42)

e) Le volume et le débit du circuit extracorporel (CEC) :

Le volume total du CEC (tubulures + rein artificiel) ne doit pas excéder 8 à 10 ml/Kg pour être toléré sur le plan hémodynamique.

Le plus petit CEC disponible a un volume de 50 ml et donc la technique n'est pas adaptée aux enfants de moins de 5 à 6 kg.

Le débit du CEC peut être calculé théoriquement par la formule suivante :

$$2,5 \times \text{poids} + 100$$

Cette formule ne doit être considérée que pour les premières séances. Le débit peut ensuite être progressivement augmenté jusqu'à 30 ou 50 % au-dessus de ce seuil sans intolérance hémodynamique.

Au-dessus de 30 kg, le débit pourra souvent être maintenu entre 250 et 300 mL/min.

f) Anticoagulation du circuit (28 ; 29 ; 41 ; 42)

Ø Héparine standard: La dose initiale peut être administrée sous forme d'un bolus adaptée au poids (0.35mg/kg). La dose continue est de l'ordre de 0.20mg/kg/h. L'adaptation de la dose se fait essentiellement au lit du malade, en surveillant la perméabilité du circuit de dialyse.

Ø HBPM : L'héparinisation par l'énoxaparine (lovenox) est généralement administrée selon le mode suivant : au départ, dose de charge de 0.5mg/kg suivie d'une dose d'entretien à la pompe de 0.25mg/kg/h.

Ø Autres : La dialyse sans héparine est possible, en utilisant des membranes en polysulfone haute perméabilité, des tubulures pédiatriques sans vases d'expansion, un débit de CEC supérieur ou égal à 250 mL/min et des rinçages du circuit toute les

20 à 30 min en fonction de la surveillance des paramètres du générateur de l'hémodialyse.

g) Le dialysat (28 ; 41 ; 52 ; 53)

Le dialysat utilisé pour hémodialyse est actuellement un dialysat au bicarbonate, avec une teneur variable en calcium, entre 1,25 et 1,75 mmol/l. La teneur en sodium peut être de l'ordre de 142 ± 2 mmol/l dans le dialysat. Le dialysat ne contient habituellement pas de potassium, mais le glucose est de plus en plus souvent prescrit à une dose voisine de 1g/l.

h) Détermination du poids sec : (52-53)

Le « poids sec » (synonyme « poids de base ») représente le poids du patient atteint en fin de séance après normalisation de son volume extracellulaire. Autrement dit ; c'est le poids obtenu après restauration de l'équilibre de la balance hydrosodée.

L'ajustement du poids sec est un souci constant en pédiatrie. Le poids de l'enfant augmente avec la croissance, mais peut également rapidement diminuer au gré des accidents infectieux ou des périodes postchirurgicales. Il est discuté en fonction de la tolérance des séances, du niveau de la pression artérielle et de la protidémie totale dosée chaque semaine.

i) Dose de dialyse (53 ; 55)

La cinétique de l'urée est utilisée pour déterminer la dose de dialyse :

$$\boxed{Kt/V}$$

K : la clairance moyenne de l'urée, t : la durée de la séance, V : le volume d'eau corporelle.

La détermination de ce paramètre est en fonction de la cinétique perodialytique d'urée et repose sur un prélèvement rein début et rein fin (soit 30 à 60 min après l'arrêt de la dialyse, soit standardisé 5 min après la fin de la séance de dialyse).

Le Kt/V optimal reste à discuté, par contre un Kt/V minimal devrait être 1,2-1,4 par séance.

La modélisation cinétique de l'urée permet de calculer la valeur de l'index Kt/V à partir de la mesure de la variation relative de la concentration en urée dans le sang ou dans le dialysat efférent pendant la séance d'hémodialyse.

En ce qui concerne les relations empiriques, la plus communément employée est « l'équation de seconde génération » de Daugirdas:

$$Kt/V = - \ln (R - 0,008 \times T) + (4 - 3.5 \times R) \Delta P/P$$

- R : désigne le rapport c_F/c_0 des concentrations de l'urée dans le sang ou dans le dialysat efférent en début (c_0) et en fin (c_F) de séance,
- T : la durée de la séance (en heures),
- $\Delta P/P$: le rapport de la perte de poids ΔP durant la séance au poids P du patient en fin de séance.

Daugirdas et Schneditz proposent après validation expérimentale d'effectuer une correction sur la valeur de Kt/V obtenue en négligeant le phénomène de rebond en utilisant la relation suivante :

$$(Kt/V)_{eq} = (Kt/V) - (0.6/t) (Kt/V) + 0.03$$

La « dose de dialyse » doit être individualisée et adaptée aux besoins métaboliques de chaque patient. Elle permet d'améliorer les apports calorico-protidiques et de les mettre en phase avec les recommandations. Elle permet également un contrôle satisfaisant du niveau de rétention azoté. (53)

j) La durée de la séance de l'hémodialyse : (42)

Douze heures d'hémodialyse par semaine réparties en 3 séances de 4 heures sont un seuil minimal qu'il ne paraît pas souhaitable de franchir, lorsque la fonction rénale résiduelle est inférieure à 5 mL/min/1,73 m².

Le choix des horaires de la séance doit toujours tenir compte de l'emploi du temps scolaire de l'enfant.

k) La surveillance d'une séance de l'hémodialyse (41 ; 56)

Une séance d'hémodialyse pédiatrique doit être surveillée de très près par un néphrologue pédiatre et par un infirmier expérimenté, ceci vu le risque accru de complications chez l'enfant.

Durant cette séance, un certains nombres de paramètres doivent être surveillés notamment cliniques (conscience ; pression artérielle, pouls et température) ainsi que les paramètres des générateurs de l'hémodialyse (télésurveillance).

l) les complications de l'hémodialyse

Des incidents et/ou accidents peuvent survenir lors d'une séance d'hémodialyse. (Tableau 11)

Tableau 11 : les complications de l'hémodialyse

Complications	Commentaires
<p>Les complications hémodynamiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les accès hypotensifs : - HTA : 	<p>Nécessitent l'arrêt de l'UF, la mise en position déclive et une recharge volémique veineuse (sérum salé isotonique ou hypertonique). (52)</p> <p>Du à une déplétion hydrosodée importante ou rapide avec pour conséquence un état d'hyper-réninisme ou du à une concentration trop élevée du sodium dans le liquide de dialysat (> à 150 mmol/l).</p>
<p>Les complications cardiaques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - arrêt cardiaque - La péricardite :(52) 	<p>Du à une hyperkaliémie maligne</p> <p>C'est un signe majeur et grave d'urémie mal contrôlée.</p>
<p><u>Les complications pulmonaires :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - La dyspnée : - Le bronchospasme : 	<p>En rapport soit avec un OAP, un bronchospasme, une embolie pulmonaire, une aggravation d'une pneumopathie, une acidose métabolique.</p> <p>D'origine soit:</p> <ul style="list-style-type: none"> -cardiaque en rapport avec une HVG. -Allergique en rapport avec la composition physico-chimique de la membrane ou aux produits de stérilisation industriels du capillaire ; exceptionnelle.
<p>Les complications neurologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de déséquilibre - Les céphalées : - Les Convulsions : 	<p>favorisés par la survenue d'épisodes d'hypovolémie ou d'hypoglycémie.</p> <p>lié à un gradient de concentration entre le secteur extracellulaire et cellulaire avec transfert d'eau en intracellulaire, apanage des premières séances de l'hémodialyse ; caractérisé par des céphalées, de photophobie et de nausées voire un état d'obnubilation puis des convulsions généralisées peuvent se déclencher 1 à 2 heures après la fin de la séance d'HD.</p> <p>La prévention : réalisation de séances initiales brèves, rapprochées et de faible efficacité. (52)</p> <p>En fin de séance, fréquentes au cours des premières séances ou lors de séances à très haute efficacité. Elles doivent faire rechercher un syndrome de déséquilibre, une hypercalcémie, une alcalose métabolique ou une lésion cérébrale sous-jacente. (52)</p> <p>Doivent faire suspecter une hypocalcémie sévère. Elles nécessitent la restitution du circuit sanguin, la correction de l'hypovolémie et l'arrêt de la dialyse. Leurs répétition doit faire suspecter une cause cérébrale et nécessite une exploration radiologique. (52)</p>
<p>Complications digestives</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les nausées et les vomissements 	<p>Souvent prémonitoires ou contemporains d'une chute de pression artérielle.</p> <p>Plus rarement elles s'accompagnent d'HTA, de céphalées, ou de manifestations neurologiques centrales et font évoquer un syndrome de déséquilibre ou une hypercalcémie ou tout autre désordre osmotique</p>

Dialyse inadéquate :	synonyme d'un programme d'épuration insuffisamment efficace ($Kt/V < 1,2$). Elle se manifeste par : AEG, perte de l'appétit, nausées, insomnie, HTA mal contrôlée voire une péricardite et un œdème pulmonaire. Intérêt d'une révision complète du programme de dialyse et une amélioration de son efficacité.
Autres complications ; - Crampes musculaires : - Fatigue post-dialytique -Complications infectieuses : -Hémolyse intra-vasculaire -Embolie gazeuse	MI ; traduisent une déplétion volémique brutale ou excessive. (52) Persistante plusieurs heures après la fin de la dialyse ; fréquente avec des séances de très grande efficacité. (52) Du soit à la contamination par des endotoxines bactériennes présentes dans le dialysat, une infection de l'abord vasculaire ou une infection d'un foyer à distance. Une enquête infectieuse doit être réalisée. (52) Exceptionnelle, extrêmement dangereuse. Elle peut être d'origine osmotique, chimique, mécanique, thermique, ou toxique. Pec en soins intensifs. (52) Exceptionnelle. Elle est la conséquence d'une erreur technique avec des manipulations inadaptées .La mise en route immédiate et permanente des systèmes de détection d'air et des clamps de sécurité est un impératif dès lors que le circuit sanguin est amorcé. (52)

II.2. DIALYSE PERITONEALE

La dialyse péritonéale chronique a connu un essor considérable dans le traitement de l'insuffisance rénale terminale de l'enfant au cours des dernières années, essor essentiellement lié à celui de la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA).

La DP est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez des prématurés de très petit poids ; en revanche, elle est contre-indiquée en cas de chirurgie abdominale récente et de souffrance digestive sévère.

II.2.1.Bases théoriques :

✓ Le péritoine et ses échanges dialytiques : (42 ; 57 ; 58)

Le péritoine, membrane semi-perméable, permet des échanges entre le sang et un liquide de dialyse (dialysat) introduit dans la cavité péritonéale.

La perméabilité péritonéale dépend de :

- la surface d'échange (la surface péritonéale de l'enfant varie de 380 cm²/kg à 450 cm²/kg) (42),
- les débits sanguins et lymphatiques, ou encore
- la présence d'une inflammation, de cloisonnement, etc
- Des phénomènes d'endocytose ou d'exocytose peuvent intervenir pour les molécules de taille importante. (58)

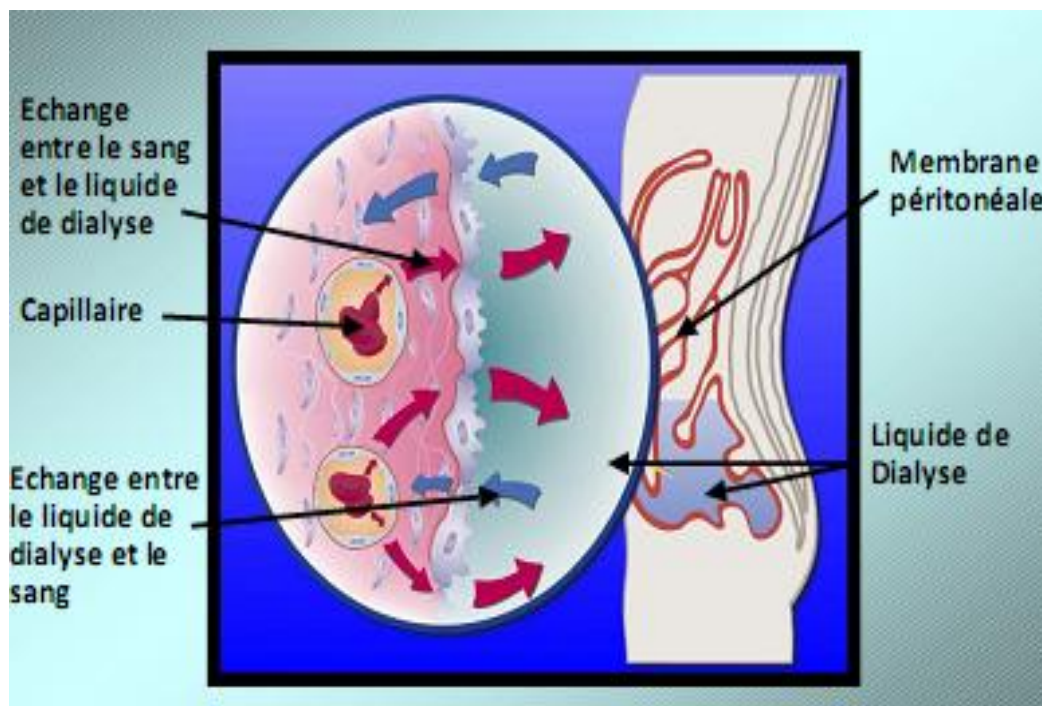


Figure 6: les échanges dialytiques péritonéaux

Les principaux transferts péritonéaux sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 12: Les principaux transferts à travers la membrane péritonéale (57)

	Plasma	Membrane péritonéale	Cavité péritonéale
Urée (mmol/l)	30	→	0
Créatinine (μmol/l)	820	→	0
Sodium (mmol/l)	134	→	132
Potassium (mmol/l)	5.20	→	0
Bicarbonates (mmol/l)	21	→	0
Lactates (mmol/l)	<2	←	35 à 40
Calcium ionisé (mmol/l)	1.18	← ^a	1.25 à 1.75
Phosphore (mmol/l)	2.10	→	0
Acide urique (μmol/l)	460	→	0
Glucose (g/L)	1	←	10 à 40

^a sens du transfert sauf si utilisation d'une poche glucosée hypertonique

▼ L'étude de la perméabilité péritonéale :

L'étude de la perméabilité péritonéale est fondée sur la mesure des vitesses de transfert des solutés de faible poids moléculaire. Les outils utilisés, le test d'équilibration péritonéale (PET) ou l'accelerated peritoneal equilibration examination (APEX), permettent de personnaliser la prescription de la DP.

Le PET permet l'étude du volume de concentration du sodium, de vitesse de désaturation en glucose et de saturation en urée du dialysat ; courbes dont l'intersection définit le temps APEX, de la vitesse de saturation du dialysat en toxine à diffusion plus lente (créatinine ou le phosphore) dont le temps mis pour atteindre un ratio dialysat/plasma de 0.6 définit le temps d'épuration.

Chez l'enfant de plus de 3ans; le temps moyen est de 39 ±11 minutes alors que chez l'enfant de moins de 3ans; l'APEX moyen est de 32±4 minutes. (59)

L'utilisation du péritoine en tant que membrane de dialyse nécessite la connaissance et le suivi individuel de ses caractéristiques de perméabilité afin d'adapter aux mieux la dialyse aux besoins du patient : les temps de contact court privilégient l'ultrafiltration, à l'opposé, les temps de contact longs favorisent l'épuration. (59)

II .2.2. Abord péritonéal :

Le choix du cathéter péritonéal doit répondre aux besoins variables des enfants, à leur âge, à leur autonomie, et aux handicaps associés.

▼ Les types de cathéter péritonéal en pédiatrie :

Le cathéter péritonéal de type Tenckhoff est le plus utilisé en pédiatrie, il permet un accès permanent à la cavité péritonéale. Il est disponible avec un ou deux manchons et une longueur intrapéritonéale variable en fonction du poids de l'enfant. (Tableau 13)

L'extrémité intra-abdominale est droite ou spiralée, dite en queue de cochon, l'extrémité de sortie cutanée est droite ou en col de cygne.

En cas d'utilisation d'un cathéter à deux manchons, le manchon interne est utilisée pour réaliser l'étanchéité péritonéale, alors que le manchon externe doit être placé à distance de l'orifice cutané, 1à2 cm. (59 ; 60)

Tableau 13 : caractéristiques des cathéters permanents de dialyse péritonéale (TENCKHOFF). (61)

	Caractéristique des cathéters		
Poids du patient	Longueur totale	Taille	Extrémité
< 6 Kg	30 cm	15 fr	DROITE
6 à 15Kg	39 cm	15 fr	Queue de cochon ou droite
>15Kg	57, 60 ou 62cm	15fr	Queue de cochon ou droite

✓ L'implantation du cathéter péritonéal : (58 ; 59 ; 62)

La technique de la pose du cathéter est avant tout chirurgicale sous anesthésie locale ou le plus souvent sous anesthésie générale, elle est rarement médicale par voie percutanée au lit du malade.

La voie d'abord est soit ; paramédiane, sous-ombilicale, à travers les muscles grands droits (transrecta) ; par une mini-laparotomie ou soit par cœlioscopie (figures 7 et 8). Cette dernière permet, en plus de la pose, le repositionnement du cathéter suite à son déplacement.

Le placement du cathéter est préférentiellement à gauche, pour d'une part, laisser libre la fosse iliaque droite en vue d'une greffe rénale, et pour d'autre part, bénéficier des mouvements descendant du colon gauche, favorisant le maintien du cathéter au fond de la cavité péritonéale. Par contre, en cas de gastrostomie, par tube ou bouton, le cathéter est mis à droite. L'utilisation immédiate du cathéter évite une obstruction précoce mais favorise les fuites péritonéales et les douleurs. (59)

Le premier pansement en post opératoire est effectué entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour en postopératoire. Une antibiothérapie prophylactique débutée quelques jours avant la pose est poursuivie 48 à 72h.

La survie du cathéter est directement corrélée à l'expérience de l'équipe médicochirurgicale, 30-80% à 1an.

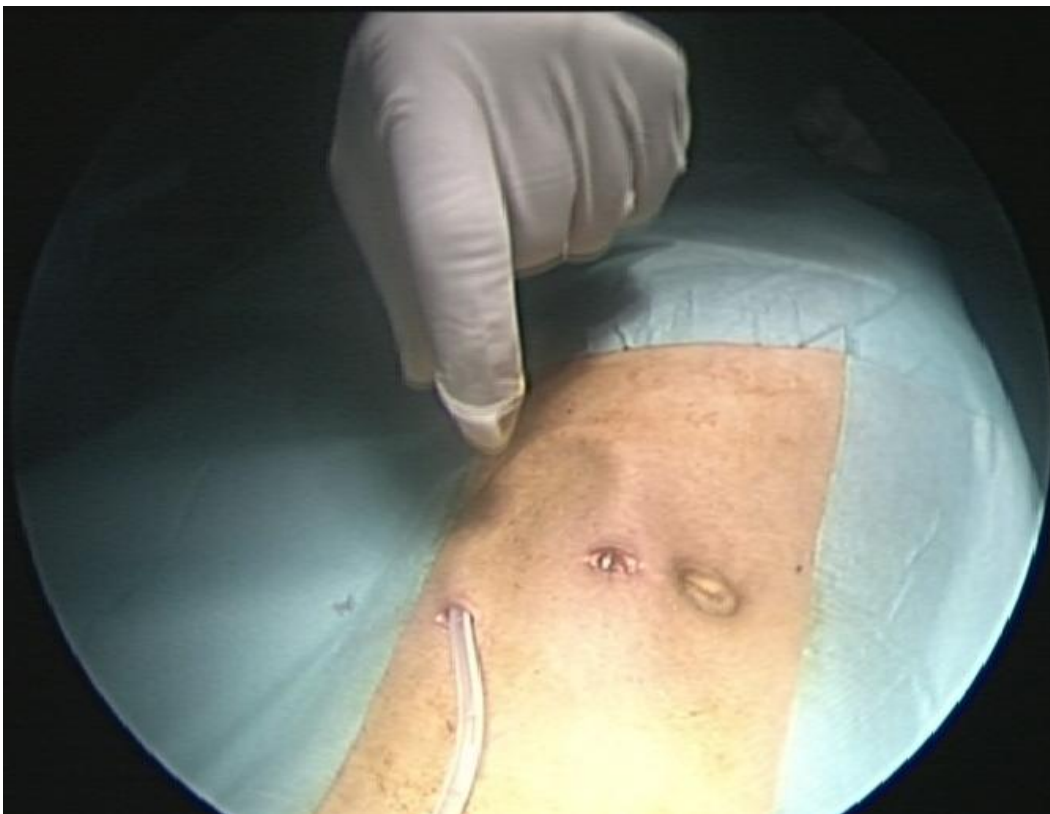


Figure 7 : La pose de cathéter péritonéal par cœlioscopie (chirurgie pédiatrique :
CHU HASSAN II)

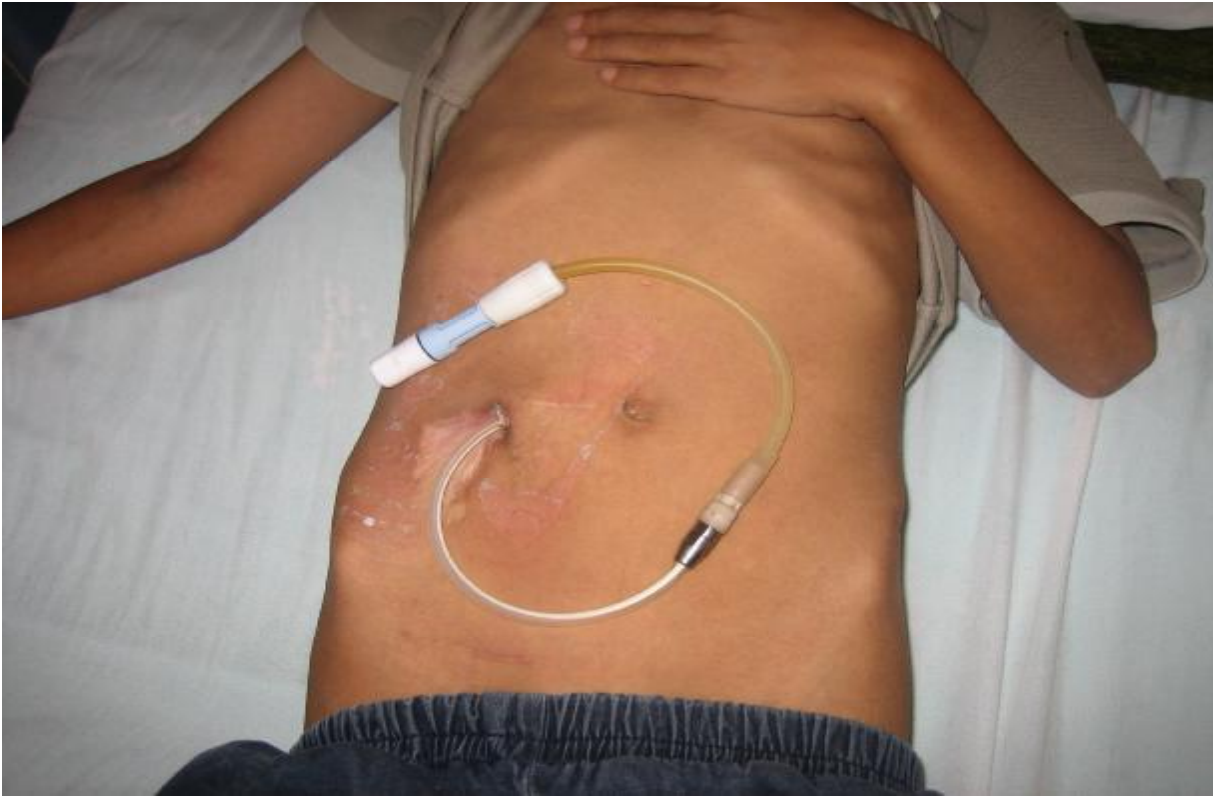


Figure 8 : montrant le site d'implantation du cathéter chez un enfant du CHU Hassan II

▼ La surveillance du cathéter péritonéal :

Le contrôle de l'orifice de sortie du cathéter est primordial pour prévenir tout risque d'éventuelle infection. Il faut donc rechercher les signes suivant : Œdème, rougeur, croûte, douleur, Suintement

En cas d'infection du cathéter, deux écouvillonnages nasale et de l'orifice de sortie seraient indispensables ainsi des soins locaux et une antibiothérapie adaptée en fonction de l'antibiogramme par voie générale (même une antibiothérapie intrapéritonéale) pendant 10 à 15j sont mis en route. (57 ; 59)

II.2.3. Solutions et volume de dialyse péritonéale :

a. Les solutions de la dialyse péritonéale (58 ; 59)

Le dialysat est un liquide stérile apyrogène à usage unique ; présent dans des poches plastiques souples de 2 à 5L isolée ou associées à des tubulures.

Il est constitué de trois composants essentiels : les électrolytes, les agents osmotiques et une substance tampon. (58)

Ø Agents osmotiques

- Glucose : 1,36-1,5% « isotonique »
 - 2,27-2,3% « intermédiaire »
 - 3,86-4,25% « hypertonique »
- Icodextrine : permet de diminuer la fréquence d'utilisation de solutions hypertoniques riches en glucose, en maintenant une ultrafiltration suffisante, notamment lors des infections péritonéales
- Acides aminés 1,1% ayant un intérêt nutritif.

Ø Ions

- sodium 130-134 mmol/L
- potassium (0 -2) mmol/L
- calcium ionisé 1,25-1,75 mmol/L.

Ø Tampons

- Lactate 35 à 40 mmol/L avec un pH acide 5,5 à 6
- Bicarbonate + lactate avec PH neutre.



Figure 9: montrant une poche de dialysat péritonéale

b. Le volume du dialysat (59)

Le volume du dialysat est augmenté progressivement en fonction de la tolérance clinique de l'enfant. Cette dernière est sécurisée par la mesure de la pression intra péritonéale (PIP) (max 18cm d'eau).

Initialement le volume est limité à 10ml /kg/cycle et la fréquence des cycles est horaire puis après le 3^{ème} jour en postopératoire le volume est augmenté à 30-50ml/kg de poids corporel soit 600 à 1200ml/m² et le nombre de cycle est diminué à six/jour ; Le rythme dialytique sera atteint vers la fin de la 2^{ème} semaine en postopératoire.

II.2.4. les modalités de la dialyse péritonéale :

Il existe plusieurs modalités de dialyse péritonéale à citer : (figure 10)

ü la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

Où l'enfant surtout l'adolescent ; mène une activité normale tandis qu'un des parents change le liquide péritonéal manuellement plusieurs fois par jour à l'aide de poches en plastique. (Figure 10)

ü La dialyse péritonéale automatisée (DPA)

Elle peut être : Continue, Intermittente, Nocturne ou Fluctuante.

Elle se pratique au moyen d'une machine ou cycleur, sur laquelle le malade est branché. (Figure 11)

La DPA est surtout prescrite chez le petit enfant où la maman donne la dialyse à son bébé.

La DPA nocturne a généralement la faveur des néphrologues pédiatres, permettant une plus grande liberté du petit malade et de sa famille pendant la journée. (28 ; 41)



Figure10 : montrant un cycleur

Echanges

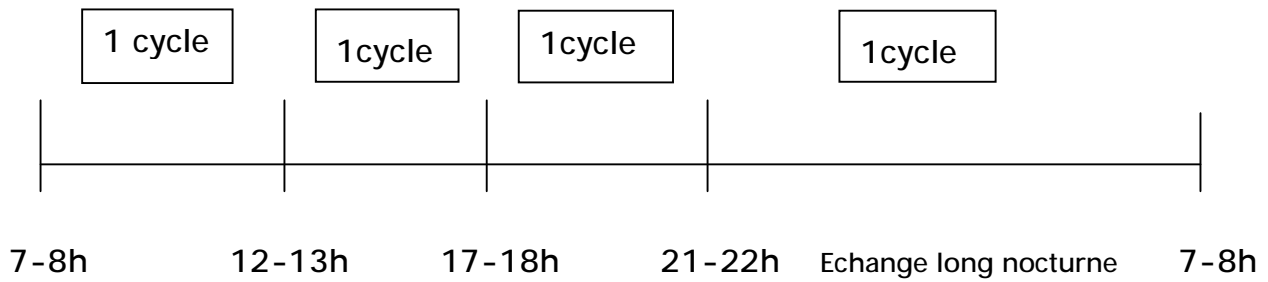
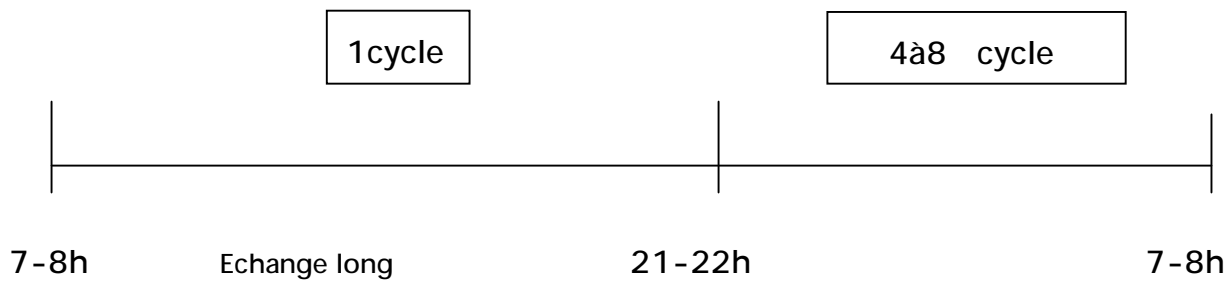
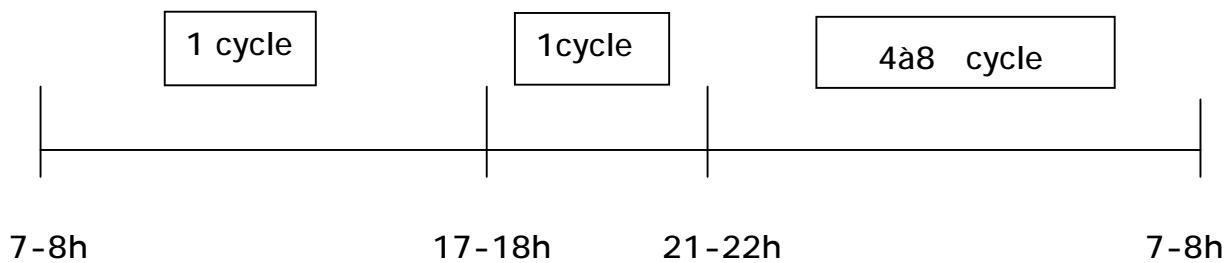


Figure 11 : Schéma de dialyse péritonéale continue ambulatoire (57)

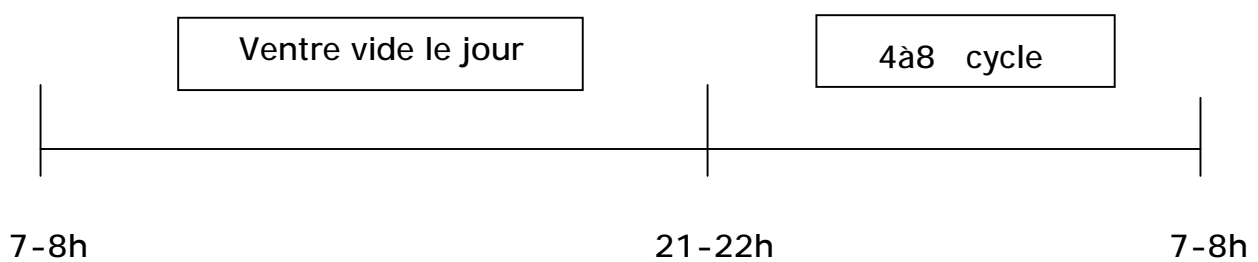
Echanges A



Echanges B



Echanges C



A : DPCC ; B : DPC optimisé ; C : DPA intermittente nocturne

Figure 12: schémas des différentes modes de la DP (57)

II.2.5.dose de dialyse –dialyse adéquate

Le calcul de la dose de dialyse permet d'affirmer que la dialyse est « Adéquate », c'est-à-dire qu'elle correspond à une dose minimale de dialyse, dans la mesure où son influence est grande sur la morbidité.

La quantification de la dose de dialyse prend en considération la cinétique de la créatinine (clairance hebdomadaire), de la cinétique de l'urée, le Kt/V, ou plus rarement le coefficient de transfert de masse. (59)

$$\text{Kt/V urée hebdomadaire} = \frac{\text{CI rénale de l'urée} + \text{CI péritonéale de l'urée}}{0.58 \times \text{poids corporel}}$$

Ainsi en DPAC, la clairance de la créatinine devrait être supérieure ou égale à 60l/1,73m²/semaine et le Kt/V de l'urée doit être supérieur à 2,0 ; alors qu'en DPA, un minimum de 63l de clairance de la créatinine et un Kt/V minimum de 2,1 est souhaité. (59)

L'évaluation de l'efficacité péritonéal dépend ; en plus des paramètres suscités ; de l'état clinique, biologique de l'enfant (Ca²⁺, P, PTH, Hb, Albumine, IgG) et de son état nutritionnel. (59)

Il est recommandé d'évaluer les critères de dialyse adéquate 1 mois après le début du traitement, puis tous les 6 à 12 mois, sauf complications nécessitant un contrôle immédiat. (59)

II.2.6. indications-contre indications de la dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale a des indications et des contre-indications qui sont récapitulées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 14: récapitulatif des indications et contre-indications de la dialyse péritonéale. (31 ; 57 ; 59)

Indications	Contre -indications
<ul style="list-style-type: none"> ü Insuffisance rénale chronique terminale. ü jeune enfant (<3ans) ü Cause médicale : <ul style="list-style-type: none"> •Patient en attente de transplantation rénale •Mauvaise tolérance de l'hémodialyse •Difficulté d'abord vasculaire. ü Cause non médicale : <ul style="list-style-type: none"> •Mode de vie notamment la scolarité, éloignement du centre. •Situation socioprofessionnelle et familiale. •Choix personnel et parental. 	<ul style="list-style-type: none"> ü Mauvaise qualité péritonéale : <ul style="list-style-type: none"> •Péritonite •Antécédent chirurgie abdominale •Hernie diaphragmatique •Obésité ü Stomie digestive et ou urinaire. ü Dénutrition ü Insuffisance respiratoire chronique ü Perturbation psychologique préexistante. ü Incapacité parentale à faire le traitement.

III.2.7. Les complications de la dialyse péritonéale :

1) Les complications infectieuses:

1-1- la péritonite (59 ; 60):

C'est la 1^{ère} cause d'hospitalisation des enfants en DP. Elle est le plus souvent d'origine bactérienne primitive témoignant d'une pathologie intra-abdominale (invagination, appendicite, infection urinaire) ; elle est rarement d'origine virale (oreillons, varicelle) ou mycosique (en cas de gastrostomie).

La *Staphylococcus aureus* est responsable de plus 50% des cas des péritonites ainsi l'hygiène des mains et la recherche du portage nasale et son traitement sont indispensables pour réduire le risque de la péritonite.

Le traitement des péritonites est assuré par une antibiothérapie intra-abdominale associant une céphalosporine 3^{ème} génération et la vancomycine ou aminoside + vancomycine – en première intention en milieu hospitalier pendant 2 à 5 jours, puis poursuivis en ambulatoire au moins 10 jour.

En outre, la péritonite favorise la dénutrition et sa répétition conduit à l'abandon de la technique (64).

1-2- L'infection du cathéter :

- Ø L'infection du site d'émergence du KT se manifeste par une rougeur, croute, escarre voir un écoulement (séreux ou purulent). L'isolement d'un germe associé à la présence de pus impose des soins locaux et une antibiothérapie adaptée par voie générale, pendant 10 à 15 jours. La prophylaxie des infections repose sur le dépistage systématique du portage nasal de *S. aureus* et sur un traitement local (mupirocine en application nasale) en cas de positivité (64).
- Ø L'infection du tunnel sous-cutané ou « tunnellite » correspond à un véritable abcès situé entre les deux manchons du cathéter. Elle se présente par une rougeur, induration, et chaleur le long du trajet sous-cutané du tunnel avec ou

sans écoulement. Elle impose une antibiothérapie orale et intraveineuse avant parfois l'ablation du cathéter (64).

2) Les complications non infectieuses :

2-1- Complications liées au cathéter : (57 ; 59)

Un défaut de drainage au décours de la pose est en rapport avec un mauvais placement. Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) peropératoire permet d'en faire le diagnostic. Tardivement, associé à une douleur abdominale, il correspond à un déplacement; une remise en place sous cœlioscopie est envisageable.

Les fuites du dialysat surviennent au niveau de l'orifice de sortie ou sont intrapariétales, suspectées en cas d'infiltration œdémateuse de la paroi abdominale. Un arrêt temporaire de la dialyse péritonéale est nécessaire. L'absence d'utilisation du cathéter dans les 10 à 20 jours suivant la pose en minimise la fréquence.

La perforation d'un viscère se manifeste par un syndrome abdominal aigu imposant une intervention chirurgicale.

La fissuration ou la perforation du cathéter, l'extériorisation du manchon superficiel sont rares.

2-2- Pertes d'ultrafiltration (57)

La baisse d'UF se manifeste par une prise de poids, syndrome œdémateux, drainage insuffisant, qui est en rapport avec une rétention hydro-sodée.

Le PET ou le temps APEX confirment s'il existe ou non une hyperperméabilité péritonéale nécessitant le transfert de DPCA en DPA ou de DPA en hémodialyse. Si l'un de ces tests est normal, un défaut de drainage lié au cathéter est probable (63).

2-3- La dénutrition (64)

La dénutrition est une complication fréquente chez l'enfant en DP. L'anorexie et les pertes péritonéales rendent parfois difficile la nutrition des enfants en dialyse péritonéale.

2-4- Complications pariétales (57,59) :

Les hernies inguinales ou ombilicales et les brèches diaphragmatiques avec hydrothorax nécessitent le plus souvent l'arrêt définitif de la technique.

L'hémopéritoine et l'ascite chyleuse sont rares et sans gravité.

II.3. Dialyse péritonéale versus hémodialyse :

Le choix entre ces deux moyens de suppléance nécessite la connaissance des avantages et des inconvénients de chacune elles (Tableau 15) permettant le passage d'une technique à l'autre.

Tableau 15: montrant les avantages et les inconvénients de la DP et de HD.

	DIALYSE PERITONEALE	HEMODIALYSE
AVANTAGES	Bonne tolérance HD	Visite médicale fréquente
	Meilleur contrôle de la TA et des électrolytes	PEC intégrale par le personnel soignant
	Stabilité biologique	Temps de Traitement courts
	Moins d'anémie	Libre les jours sans traitement
	Maintient de la diurèse résiduelle	
	Pas d'accès vasculaire	
	Dialyse continue, plus douce	
	Pas d'Anticoagulation	
	Indépendance	
	A domicile	
	Traitement moins couteux	
	INCONVENIENTS	4 échanges/j (DPCA)
Connexion nocturne		Horaires stricts
Traitement continu charge quotidienne		Accès vasculaire
Place pour stockage du matériel.		Piquages
Cathéter péritonéal permanent		HTA
Isolement social		Anticoagulation
		Anurie
		Hyperkaliémie

III. LA TRANSPLANTATION RENALE

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. (65 ; 66)

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. (67)

La survie des patients et des greffons s'est améliorée au cours des dix dernières années. Cette progression est due 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. (65 ; 66)

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.

III.1. Préparation du receveur :

A) Les indications et contre- indications de la transplantation rénale :

✓ Indications de la transplantation rénale :

Une transplantation rénale est indiquée chez tout enfant qui a atteint le stade d'insuffisance rénale terminale (5 à 15 mL/min/1,73 m²), c'est à dire dont l'état de santé nécessite un traitement de suppléance. Elle est réalisable à partir de l'âge de 6 à 12 mois et d'un poids en moyenne de 10 kg selon les équipes. (68)

✓ Les contres indications de la transplantation rénale :

Ø 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.

Ø Les contre-indications temporaires :

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

Ø 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. (69)

- 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 : (70 ; 71)

- 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.

B) étapes de pré-transplantation chez le receveur:

B-1) Information :

Cette étape initiale requiert des entretiens entre le néphrologue pédiatre, l'enfant, sa famille et le donneur. Elle permet de donner une idée générale sur le déroulement de l'opération, depuis la formulation de l'idée jusqu'à sa réalisation ainsi que son suivi.

Ainsi l'équipe médicale doit informer le patient que la transplantation n'est pas une guérison définitive, elle n'est qu'un traitement de l'IRCT.

En effet, le patient doit comprendre la nécessité absolue d'un traitement immunosuppresseur à vie. En outre il doit connaître des risques médicaux

chirurgicaux susceptibles de survenir au décours du traitement par la transplantation rénale notamment :

- La retransplantation par perte du greffon,
- Retour à la dialyse
- Le risque de néphropathie médicamenteuse

De ce fait, l'enfant et sa famille doivent être informés sur l'obligation d'un suivi clinique et biologique régulier après le traitement par transplantation.

B-2) Le bilan de pré-transplantation du receveur :(65 ; 70; 72 ; 73) :

Il permet d'apprécier les risques liés à la transplantation et de préparer éventuellement le receveur.

Ce bilan de pré-greffe comporte :

- Anamnèse
- Bilan nutritionnel et croissance staturo-pondérale
- Bilan osseux et métabolisme phosphocalcique
- Bilan de crase
- Bilan cardio-vasculaire
- Bilan ophtalmologique
- Bilan hépatique
- Bilan Sérologique complet
- Etat vaccinal (65)
- Bilan pneumologique
- Bilan stomatologique et otorhinolaryngologique
- Bilan gastro-entérologique
- Bilan Uro-néphrologique : Il permet de rechercher et corriger les malformations avant la transplantation pour éviter leur retentissement sur le greffon rénal.

- Bilan immunologique : C'est est une étape capitale dans la préparation du receveur et doit étudier : Groupe sanguin avec phénotype érythrocytaire complet, antécédents de transfusions préalables, recherche agglutinines irrégulières et d'anticorps lymphocytotoxiques correspondants, le typage HLA: A, B, DR, recherche d'anticorps anti-HLA lymphocytotoxiques par le « Cross-match» (72 ; 74 - 77).

Le bilan de pré-greffe du receveur sera illustré dans des fiches pratiques. (Voir annexe)

C) 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.

D) Cas particulier :

En cas de nouvelle greffe (Retransplantation), il faut déterminer:

- Groupe HLA du premier donneur.
- Les groupes HLA contre-indiqués.
- Le type de protocole immunosuppresseur reçu lors de la première greffe, nombre de rejets et leur traitement.

- Cause de perte du premier greffon et devenir du greffon.
- Regrouper tous les comptes-rendus opératoires.

III.2. 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. (78 -80)

▼ Approche juridique (79)

La loi marocaine a défini les personnes susceptibles d'être "donneurs " : Ce sont les parents de premier degré (parents, enfants, frères et sœurs) ou même de deuxième degré (oncles, tantes, cousins et cousines) ainsi que le conjoint après une année de mariage en excluant de la liste tout donneur mineur. Mieux encore, le donneur doit exprimer son désir d'offrir un rein devant une commission chapeauté par le président du tribunal de première instance, un représentant du procureur du Roi et deux médecins nommés par le ministère de la santé, sur proposition du Conseil de l'Ordre. (79)

Pour les personnes décédées, les prélèvements peuvent être effectués sur celles qui n'ont pas exprimé leur refus de leur vivant, et en l'absence d'opposition du conjoint ou à défaut, des ascendants ou à défaut, des descendants. Le constat médical de la mort encéphalique du donneur est obligatoire avant le prélèvement ainsi que l'absence de doute sur l'origine du décès. (79)

▼ 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 (81 ; 82).

▼ L'âge:

Il est impossible de définir, à l'heure actuelle, un âge limite pour un donneur potentiel. (70) 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. (83)

▼ 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 (81; 84).

▼ 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. (85)

✓ Etat vasculaire du donneur :

Il n'est pas une contre indication en soi. Cependant, elle doit être soigneusement examinée, recherchant: (86)

- 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 (69)

Ceux qui contre-indiquent le prélèvement sont une pyélonéphrite aigue, 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 (84 ; 87).

Au CHU HASAN II, le choix fut 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 (81 ; 88).

▼ 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. (70 ; 81)

▼ 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. (69)

B. Bilan du donneur : (81 ; 82 ; 84 ; 87-89)

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)

III.3. 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. (90)

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. (91)

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. (92 ; 93)

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 protidémie 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. (94)

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 recoloré 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. (65)

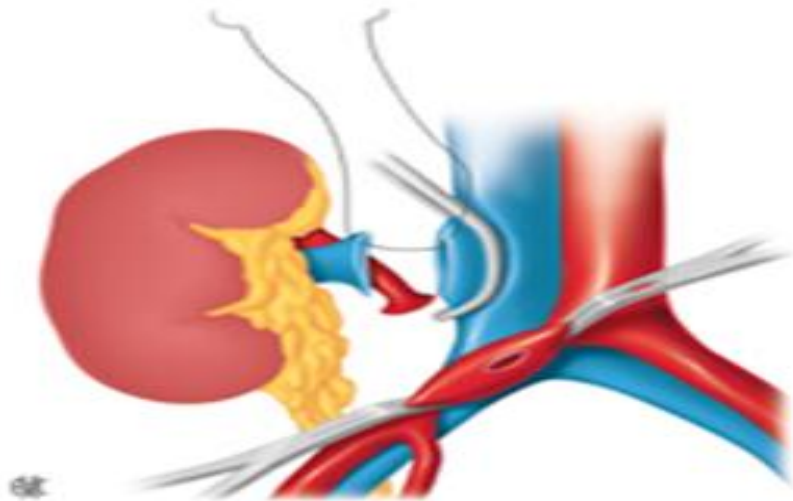


Figure 13 : Transplantation pédiatrique sur la veine cave inférieure et sur l'artère iliaque primitive droite.

B-3) Surveillance postopératoire immédiate (95)

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 :

- Ø régler le traitement immunosuppresseur
- Ø traitement antibiotique
- Ø surveiller la fonction du greffon
- Ø 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.

III.4. 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. (96)

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. (Tableau16)

Tableau 16: Les différents immunosuppresseurs et leurs caractéristiques. (97)

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.
	Dacliximab (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 : (98)

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 10mg/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 :

Ø Ciclosporine (Néoral®) : Les doses pédiatriques usuelles sont de l'ordre de 6 mg/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 ciclosporémie à 2h±10min après la prise égale à 500-1000 ng/ml), AUC (Aire sous courbe), bilan hépatique et bilan rénale.

Ø 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.

Ø 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.

Ø 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

Ø 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 thérapeutique résiduels de l'ordre de 4 à 12 µg/l.

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

III.5. 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. (99)

✓ La néphropathie ischémique (65 ; 99)

La nécrose tubulaire aigue (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 (65 ; 99)

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. (65)

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. (87)

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 (65).

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 (87).

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 17)

Tableau 17 : classification de Banff 1997 (modifiée en 2003) (81)

- Ø Rein normal - lésions non spécifiques.
- Ø Rejet minime - rejet suspecté (borderline).
- Ø Rejet aigu humoral :
 - ✓ 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 (+).
- ✓ Rejet aigu cellulaire :
 - ✓ 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 intimale (v1).
 - ✓ grade II b : artérite intimale sévère (> 25 % de la lumière vasculaire ; v2).
 - ✓ grade III : artérite transmurale ou nécrose fibrinoïde de la paroi musculaire (v3).
- ✓ Néphropathie chronique du transplant :
 - ✓ 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 : (65 ; 87 ; 99)

Ø Les thromboses vasculaires représentent une des principales causes d'échec immédiat de la transplantation pédiatrique(65). 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.

Ø 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 :

Ø La fistule urinaire : précoce ; le plus souvent en rapport avec une nécrose de la portion terminale de l'uretère du rein greffé. (65)

Ø 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. (95)

Ø 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. (99)

Ø Le reflux vésico-urétéral : Il est fréquent en particulier si le trajet urétéral sous-muqueux est court. (99)

D) L'hypertension artérielle:(65)

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 les reins natifs si une bi-néphrectomie n'a pas été effectuée avant la transplantation,

- une récurrence de la maladie initiale
- une obstruction de la voie urinaire.

E) Récurrence de la glomérulonéphrite initiale (85)

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 18) (100)

Tableau 18 : 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	15à30%
SNCR	30%	40à50%
GNMP type I	20à30%	30à40%
Amylose	25%	Rare
Vascularite systémique	10à20%	<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 (65 ; 87 ; 93 ; 101)

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 : (85 ; 87 ; 101)

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 : (87 ; 99 ; 102)

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 :(103)

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 :(87)

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 : (104)

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'immunodépression 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. (104)

L) Le diabète post transplantation :(101)

Il est observé entre 3 et 30 % des cas, en particulier précocement et lorsque 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 :(65 ; 87)

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 cyclosporine

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 de l'enfant 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.

III.6. 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.

III.7. La survie des greffons (68)

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 19 et 20)

Tableau 19 : 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		
	1an	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 20: 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 1an	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)

III .8. La croissance après transplantation (95)

D'une façon générale, la croissance est meilleure après transplantation rénale que sous traitement par dialyse mais ceci est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune.

En réalité, la croissance après la greffe est complètement dépendante de la fonction rénale le plus souvent avec rattrapage si la clairance glomérulaire est supérieure à 50 ml/min/1,73 m². Elle dépend aussi de la dose des corticoïdes administrée.

III.9. La réhabilitation : (65; 95 ; 105)

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

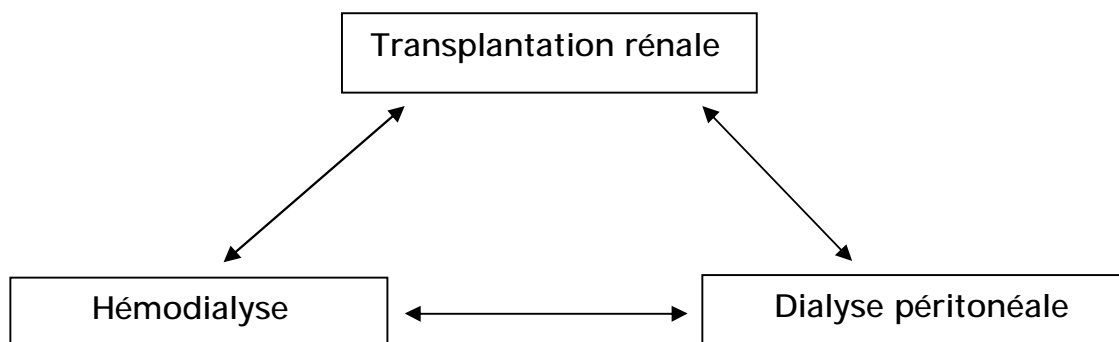
La tolérance de l'exercice physique est bonne chez la grande majorité des enfants transplantés rénaux ; lorsque l'épreuve d'effort est normale il n'y a pas de contre-indication à la participation à l'éducation physique et sportive (EPS) scolaire ou à la pratique d'un sport si cela est souhaité (en prenant en compte le risque traumatique pour le greffon). (105)

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.

RECOMMANDATIONS :

- ü Prendre en charge l'enfant dans un environnement pédiatrique.
- ü Préserver le capital veineux chez tous les enfants présentant une néphropathie ou à risque d'évoluer vers une IRT.
- ü Eviter toute situation à risque d'alloimmunisation chez les enfants en IR.
- ü Assurer un bon suivi (nutritionnel, de la croissance staturo-pondérale, immunologique, psychologique...) de l'enfant en IRT pour la préparation à la transplantation rénale.
- ü 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.
- ü Généraliser la transplantation rénale pédiatrique et l'encourager surtout en préemptive.
- ü Préparer l'infrastructure pour la greffe à partir du donneur cadavérique
- ü Disposer des 3 moyens de PEC au sein du même centre hospitalier pour faciliter le passage d'une technique à l'autre.



- ü Faire choisir à l'enfant et à sa famille le moyen thérapeutique qui leur convient.

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

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

L'insuffisance rénale chronique chez l'enfant tout comme chez l'adulte, se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire et par une diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale nécessitant un traitement de suppléance médicale, une épuration extrarénale (hémodialyse, dialyse péritonéale) voire une transplantation rénale.

Le but de ce travail est de clarifier les principaux aspects cliniques, biologiques et étiologiques de l'insuffisance rénale chronique terminale spécifique à l'enfant ainsi que les différents moyens de prise en charge thérapeutiques.

SUMMARY

The End-Stage Renal failure is one of the Major public health problems in Morocco that requires a heavy and complicated treatment not only for patients and their families, but also for the entire health public system.

For both children and adult, chronic renal failure is defined by a sustained reduction, often permanent, for kidney function exocrine and endocrine. It is expressed mainly by a decrease in glomerular filtration and a decrease in creatinine clearance. It can lead to end stage kidney failure requiring medical therapy, a renal replacement therapy (hemodialysis, peritonéal dialysis) or a kidney transplantation.

The aim of this study is to clarify the main clinical, biological and etiological of end stage renal failure specific to child and the various ways to support therapeutic.

ملخص

تعد المرحلة النهائية للقصور الكلوي المزمن مشكلة كبرى للصحة العمومية و عبئا ثقيلًا

ليس فقط على المريض و ذويه و إنما على النظام الصحي أيضا.

يعرف القصور الكلوي المزمن عند الطفل كما هو الشأن عند الكبار بنقص مستمر و دائم

لجميع وظائف الكلي, و يعبر عنه أساسا بانخفاض في الترشيح الكبيبي و انخفاض في تصفية

الكريباتينين.

يمكن للفشل الكلوي المزمن أن يتطور إلى الفشل الكلوي النهائي الذي يتطلب معالجة

بالأدوية , علاجا البدائل الكلوية (غسل الكلي, غسل الكلي البريتوني) أو زرع الكلي.

الهدف من هذه الدراسة هو من جهة أولى توضيح الأعراض السريرية و البيولوجية و

توضيح الأسباب التي تؤدي إلى المرحلة النهائية للقصور الكلوي عند الطفل, و من جهة ثانية

عرض مختلف الوسائل العلاجية و خصوصياتها.

BIBLIOGRAPHIE

- 1-Google research : « terminologie de l'insuffisance rénale » Polysencreims.free.fr
- 2-Google reseach : « histoire de la dialyse » www.renalo.com
- 3-Google reseach : « historique de la dialyse au Maroc » www.magrhess.com
- 4-Wikipidea : historique de la transplantation. www.wikipedia.org
- 5-Google reseach : « transplantation au Maroc ». www.google.com
- 6-Antoine bourrilon : Pédiatrie ; 5edition ; page 550. 2008
- 7- Schwartz GT; Brion.L; Spitzer. A: The use of Plasma créatinin concentration for estimating Glomerular filtration rate infants children and adolescent. *Pediatr chir North Am* 1973-34 571-90.
- 8- P.Delanaye ; J-P.Chapelle ;J. Gielen ;J.M. Krzesinski ;G.Rorive : L'intérêt de la cystatine C dans l'évaluation de la fonction rénale = Interest of cystatin C in the evaluation of renal function. *Néphrologie* : volume 24 n°8, p 457-468. 2003
- 9- Evaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte ; Société de Néphrologie – 24 janvier 2009
- 10- Google ; K-DOQI: Classification de l'IR
- 11- 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.
- 12- Maschio G., Oldrizzi L. : Progression of renal disease. *Kidney Int.* 2000;75:S1-S76
- 13-C. Berney ; C. Fessler;S. Abou Khalil; G. Molliaq; 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.
- 14-Denis F. Greary Franz Schaefer: *Comprehensive pediatric Nephrology: Progression of chronic Kindey disease and Renoprotective therapy in childern* P.700. 2008
- 15- T. Hannedouche, T. Krummel, L. Parvès-Braun : Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ? *EMC-Néphrologie* 1 (2004) 127-136
- 16- Rossert .J : Progression de L'insuffisance rénale chronique.Compte rendu de L'AMERICAIN Society of Nephrology.TORONTO ;Octobre 2000.
- 17- FRIEDLANDER G. L'EGF (epidermal Growth Factor) : un facteur clé dans la progression de L'IR *daylog* : Decembre 2000 N°115.

- 18- P. Simon : L'IR. Prévention et traitement. Chapitre 5 p 31.
- 19- Kicnknecht .C; Terzi. F;Détérioration du parenchyme rénale dans les réductions néphroniques sévères.Néphrologie Pédiatrique. 1993 :229-238.
- 20- Kessler .M : IRC étiologies. Physiopathologie ; Diagnostic : Principes de traitement. Revue de Praticien 1998 ; 48 ; 13 : 1457-1463.
- 21- Mourad.G ; Canaud. B ; Mion. C ;Orientation diagnostique et stratégie d'exploration d'une IRC.EMC Néphrologie 18060 ; B16, 1-1987 : 5P.
- 22-9114 Marocains souffriraient d'IR : Statistiques lénifiantes et manque d'infrastructure. Libération publié le 14-09-2010
- 23-IRC : Enorme progrès de traitement. Le matin.ma publié le 22-03-2010.
- 24-A.Bourquia. La santé de l'enfant : néphrologie pédiatrique où en est-on au Maroc ? DoctineWS n° 27, publié Novembre 2010.
- 25-A .Maroua Abderrahmane, Diane Desmarais, Pierre Robitaille, Véronique Phan, Marie-José Clermont,Anne-Laure Lapeyraque,Aicha Mérrouani
Organisation des soins spécialisés et intégrés en ambulatoire pour la prise en charge de la maladie rénale chronique en pédiatrie Néphrologie & Thérapeutique Volume 5, numéro 7 pages 631-636 (décembre 2009)
- 27- La néphrologie pédiatrique. Revue rein échos n°4 publié avril- octobre 2008.
- 26- Urgence de développer la greffe rénale en Algérie, LA DÉPÊCHE DE KABYLIE journal algerien ; du 12 Mars 2011
- 28- M. Broyer : IRC chez l'enfant EMC pédiatrie 4-084-D25 (2006).
- 29- M. Broyer : IRC chez l'enfant EMC pédiatrie –maladie infectieuse 4-084-D25 (2006).
- 30-A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001
- 31- Emma Allain-Launay, Gwénaëlle Roussey-Kesler : Insuffisance rénale chronique de l'enfant : La Presse Médicale. septembre 2011
- 32-F.Z. Souilmi, A.Barakat,M, KABIRI,H.Benhamou,N.Lamdouar Bouazzaoui : l'insuffisance rénale du nouveau né : à propos de 45 cas. Revue marocaine des maladies de l'enfant 2010,22 : 22-27
- 33- J. Bacchetta, A. Jolivot, J-C. Souberbielle, A. Charrié, F.Guebre, C. Chauvet, D. Fouque : Parathormone and chronic kidney disease: Néphrologie et Thérapeutique 3 (2007) 133-138

- 34- Abderrahmane Ghazali, Abdelatif Charoud, Roxana Oprisiu, Hakim Mazouz, Najeh El Esper, Claire Presne, Michel Brazier, Philippe Morinière, Albert Fournier, Patrice Fardellone. Ostéodystrophie rénale Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutiques : Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-061-D-10, 2003
- 35-Sylvie Cabrol, Mohamed Karray, Georges Deschênes, Albert Bensman. Troubles de la croissance chez l'enfant atteint de néphropathie. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-064-C-10, 1997
- 36- P. Niaudet. Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-084-D-15, 2004
- 37-Thierry Hannedouche : épidémiologie de IRC ECN item 253 parution 01-06-2001 dernier ajout 06-05-2008
- 38-P. Niaudet : Transplantation rénale chez l'enfant. EMC Néphro-urologie. 18-065G-10 : Pédiatrie 4-084-D-35 2001 : 10p.
- 39- M.Broyer,D.Folio,F.Mosser :Diététique et néphropathies de l'enfant EMC-Pédiatrie 1 (2004) 281-295
- 40-Dartois AM, Mosser-Saison F, Vicarini F, Chartier G : À table ! le régime est servi: guide alimentaire à l'usage des enfants insuffisants rénaux. Paris : INSERM, 1991
- 41-M.-A. Macher. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-084-D-20, 2003
- 42-Georges Deschênes ; Albert Bensman ; Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance de l'insuffisance rénale terminale ;EMC Néphrologie [18-064-B-10].1997
- 43- Nutrition et insuffisance rénale: cahiers Nutririon diet; 36 hors série 1,2001
- 44-P. Brunet, V. Faure, S. Burtsey, H. Sichez, Y. Berland. Anémie de l'insuffisance rénale chronique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-062-C-10, 2006
- 45- Abderrahmane Ghazali, Abdelatif Charoud, Roxana Oprisiu, Hakim Mazouz, Najeh El Esper, Claire Presne, Michel Brazier, Philippe Morinière, Albert Fournier, Patrice Fardellone. Ostéodystrophie rénale Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutiques : Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutiques. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-061-D-10, 2003
- 46- C. Loirat. Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-078-G-50, 2008
- 47- Le traitement de l'HTA chez l'enfant : recommandations actuelles. Pediatrca Volume 15 n°5 ; page 27 ; page 31, 2004
- 48- Sylvie Cabrol, Mohamed Karray, Georges Deschênes, Albert Bensman. Troubles de la croissance chez l'enfant atteint de néphropathie. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-064-C-10, 1997

- 49- Pierre Cochat. Rein et médicaments. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-083-A-10, 1994
- 50-Jean-Pierre Revillard. Déficit immunitaire de l'insuffisance rénale chronique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-041-E-10, 1994
- 51-Kouchner ; « IRC et santé publique » AFSAPS ; en septembre 2001.
- 52-B.Canaud ;H ;Leray-Moragués : Conduite de l'hémodialyse et prévention de ses complications EMC Néphrologie 18 063-B-20. 2006
- 53- B.canaud : Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique EMC néphrologie 18-063-B-10-2006
- 54-P.Bourquelot : Abords vasculaires pour l'hémodialyse. EMC néphrologie pédiatrique 5-239-248. 2009
- 55-Th. Petitclerc et B. Coevoet : Dialysance ionique et contrôle de qualité de l'épuration en hémodialyse ; Néphrologie Vol. 22 n° 5 2001
- 56-Bernard Canaud, Hélène Leray-Moragues, Jean-Yves Bosc, Charles Mion. Conduite de l'hémodialyse et complications. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-063-B-20, 1998
- 57-Jean-Philippe Ryckelynck , Thierry Lobbedez, Bruno Hurault de Ligny :Dialyse péritonéale EMC néphrologie thérapeutique 1(2005) 252-263 .
- 58- P.Simon: L'insuffisance rénale prévention et traitement Chapitre traitement par dialyse p 120, 2007
- 59-M.Fischbach :la dialyse péritonéale chez l'enfant 2004
- 60- L.Calzone ;C.Jacobs : l'accès au péritoine et les cathéter peritonéaux . Guide de dialyse. Page 115,1999
- 61- J Iacroix , M gauthier, P hubert, F leclerc,P gaudreault : urgence et soins intensifs pédiatriques 2edition p 1254 ; 2007
- 62-Philippe Durand, Crystèle Lanchier-Queinnec, Denis Devictor. Techniques en pédiatrie. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-150-A-27, 1995
- 63-A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique P260.
- 64-M.Fischbach : la dialyse péritonéale chez l'enfant Archive pédiatrique 1997 ;4 :81-89 Elsevier Paris

- 65-Patrick Niaudet ; Transplantation rénale chez l'enfant. EMC Néphrologie [18-065-G-10] .2001
- 66-M.Broyer : Transplantation rénale avec donneur vivant chez l'enfant ;Archive Pédiatrique 1998 ; 5 : 835-80 Elsevier, Paris
- 67-A Amourag : La greffe rénale revient moins cher que la dialyse" Maroc Hebdo : 26 - 03 - 2010
- 68-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
- 69-A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p262 ;2001
- 70-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
- 71-Kuo P.C., Stock P.G:Transplantation in the HIV+ patient Am. J. Transplant. 2001; 1 : 13-17
- 72- D. Anglicheau, J. Zuber, F. Martinez, A. Méjean, N. Patey, J.-M. Correas, M. Le Quintrec, M.-O. Timsit, M.-F. Mamzer-Bruneel, L.-H. Noël, N. Thiounn, O. Hélénon, E. Thervet, C. Legendre: Transplantation rénale : réalisation et complications. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-065-E-10, 2007
- 73-Beurton D, Fontaine E, Salomon L : Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale chez l'enfant. Néphrologie pédiatrique, 1993:31 7-322.
- 74-Pierre SIMON; Bernard bourbigot : l'insuffisance rénale prevention et traitement : préparation du dialysé à la greffe rénale : p168 Edition Aout 2007
- 75-Gautreau C. Histocompatibilité et transplantation rénale. The cambridge university energy Network décembre 2005: www.cuen.org
- 76-Glotz D : Transplantation rénale des patients immunisés dans le système HLA et immunoglobulines intraveineuses. flammariion médecine-sciences — actualités néphrologiques 2000
- 77-Legendre L : Transplantation rénale chez les patients à "haut risque immunologique"; chap 21, P225 ; Néphrologie 2007.
- 78- Bruneel MF, Laforet G, Kreis H et al :Aspects éthiques de la transplantation rénale (donneurs et receveurs). EMC néphrologie 2010 ; 18-065-N-10
- 79- Ministère de la justice. Titre de loi : transplantation.
- 80-Ministère de la Santé Stratégie et plan d'action 2008-2012
- 81-Hurault de ligny : Receveur limite. The cambridge university energy Network décembre 2008: www.cuen.org

- 82-Cochat P, Badet L. Le donneur vivant en transplantation rénale. Néphrologie et thérapeutique 2008 ; volume 4, numéro 1 ; 77-80
- 83-Legendre C; Lacombe M ; Noel L-H ; Kreis H :Aspects cliniques et thérapeutiques de la transplantation rénale. E.M.C 1990 ; 18067D10:5p.
- 84-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
- 85-T.Joulali : LA TRANSPLANTATION RENALE CHEZ L'ADULTE PAR DONNEUR VIVANT APPARENTE : FMPF ThèseN°/031-11 Faculté De Médecine et de Pharmacie de Fès
- 86- 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.
- 87-Anglicheau D, Zuber J, Martinez, al.Transplantation rénale : réalisation et complications.EMC 2007: 18-065-E-10
- 88- 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
- 89-Noury .D ;Thicoip. E ; l'anesthésiste réanimateur, la réanimation médicale, le réanimateur pédiatrique face au prélèvement d'organe.1992, p27.
- 90-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
- 91-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
- 92- 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
- 94-A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p271. 2001
- 95-M. Broyer. Insuffisance rénale chronique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-084-D-25, 2006
- 96-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)

- 97-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.
- 98- 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 n° 512
- 99- 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
- 100-P.Salomon : Transplantation rénale chez l'enfant. Cours de néphrologie pédiatrique, Hopital de Neker enfant. 8 avril 2009.
- 101-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).
- 102-Hurault B : Infections à virus BK et transplantation rénale. The cambridge university energy Network décembre 2008: www.cuen.org
- 103-A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p280
- 104-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
- 105-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 pédiatrieVolume 12, numéro 3 pages 273-277 (mars 2005)

ANNEXES

Les différents modèles de lignes pédiatriques et leurs propriétés

Marque	Référence	Artère/veine	Volume mL
Gambro	AC284B8	Artère	83
		Veine	77,5
	A368B6U	Artère	39
		Veine	60
	BL10F-6	Artère	75
		Veine	70
	A5122B6	Artère	30
	V5107X	Veine	48
	A5124B3	Artère	11
	V5109X	Veine	20
	A5216B6	Artère	44
	V5213B6X	Veine	76
Hospal	20CA76P	Artère	45
	V119P	Veine	50
	20CA02S	Artère	88
	2DV04S	Veine	100
	20CA76P	Artère	45
	2V47DPG	Veine	60
Fresenius	PB 3047	Artère	95
		Veine	63

Les différents types de membranes de dialyseurs et leurs propriétés

Marque	Référence	Surface m ²	Volume (mL)
Baxter	CA50	0,5	40
	CA70	0,7	57
	DICEA 90	0,9	60
	DICEA 110	1,1	70
	DICEA 130	1,3	80
	DICEA 150	1,5	95
Fresenius	F3	0,3	28
	F4	0,7	42
	F5	1	63
	F6	1,3	82
	F7	1,7	98
	F40	0,7	42
	F50	1	63
	F60	1,3	82
	F70	1,6	98
Gambro	PRO100	0,4	25
	PRO200	0,6	49
	PRO500	1,2	92
	PRO600	1,6	99
	POLYFLUX 11	1,1	85
	POLYFLUX 14	1,4	102
Hospal	BIOSPAL 1200S	0,5	64
	FILTRAL 6	0,6	51
	FILTRAL 8	0,75	60
	FILTRAL 10	0,9	69
	FILTRAL 12	1,3	94

Fiche d'exploitation du receveur

Dossier N° :

Nom et prénom :

Age :

Sexe Nombre de

Donneurs potentiels :

lesquels :

- Evaluation clinique :

Néphropathie initiale :

Greffe préemptive :

Durée de dialyse avant greffe :

Anurie : oui non

HTA : oui non si oui stade : TTT:

Diabète oui non si oui TTT :

Tuberculose : oui non si oui détails :

Pds : taille : IMC :

ATCD cardiopathie : oui non si oui détails :

ATCD infectieux : oui non si oui détails :

ATCD de transplantation : oui non si oui détails :

ATCD de néoplasie : oui non si oui détails :

ATCD de tabagisme : oui non si oui détails :

Séjours en zone endémique : oui non si oui détails :

Situation immunisante : oui non si oui laquelle

Transfusion : oui non

Grossesse : oui non
Toxicomanie : oui non
Tatouage : oui non
greffe oui non

Autres ATCD : ATCD chirurgicaux : oui non si oui détails :

ATCD familiaux : oui non si oui détails :

Examen CV : normal pathologique détails :

Examen dermatologique : normal pathologique détails :

Examen abdominal : normal pathologique détails :

Etat buccodentaire : normal pathologique détails :

Examen gynécologique : normal pathologique détails :

• Evaluation immunologique

Groupage A B O :

Groupe HLA : classe I :
 Classe II :

Nombre de mis match :

Recherche d'Ac anti HLA :

Technique utilisée : lymphocytotoxicité Elisa luminex

Cross match

• Evaluation biologique

Glycémie : normal pathologique TTT

HGPO : normal pathologique

PSA : normal pathologique détails :

FCV : normal pathologique détails :

NFS : normal pathologique détails :

CRP : normal pathologique détails :

Ionogramme complet : normal pathologique détails :

Bilan d'hémostase : normal pathologique détails :

Hormones thyroïdiennes : normal pathologique détails :

TSH : normal pathologique détails :

PTH : normal pathologique détails :

Hémocult: négative positive détails

ECBU : négative positive détails

Ferritinémie : négative positive détails

Virologie :

	Symptômes cliniques	Vaccinations	Anticorps	
			Taux	Date
HBs				
VHC				
VARICELLE				
HERPES SIMPLEX				
ROUGEOLE				
CMV				
EBV				
HIV1 -HIV2				
HTLV1+2				
TOXOPLASMOSE				
RUBEOLE				
OREILLONS				
HVA				
HHV6				
HHV8				

• Evaluation radiologique

ECG : normal pathologique détails

Radio thorax: normal pathologique détails

Echo cœur: normal pathologique détails

Scintigraphie de stress: normal pathologique détails

Echo abdominopelvienne: normal pathologique détails

TDM abdominale ou au mieux thoraco-abdomino-pelvienne :

 Normale pathologique Détails

Echo doppler des vaisseaux iliaques:

 Normale pathologique détails

Angio IRM : normale pathologique détails

Echo rénal et des voies urinaires:

 Normale pathologique détails

UCG: normale pathologique détails

Panoramique dentaire: normal pathologique détails

Mammographie/écho mammaire :

 Normale pathologique détails

• Evaluation psychiatrie

Ø HGPO : normale pathologique

Ø Fonction rénale : normal pathologique : date
du bilan : Si pathologique détails :

Ø ECRU : normal pathologique : date du
bilan : si pathologique détails

Ø DFG : cockroft MDRD :

Ø Hormones thyroïdiennes : normal pathologique détails

Ø TSH : normal pathologique détails

Ø PTH : normal pathologique détails

Ø 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 :

• Eléments radiologiques :

Ø écho rénale bilat : normal pathologique détails

Ø écho abdominopelvienne : normale pathologique
détails

Ø imagerie vasculaire rénale : echo doppler + TDM normale
pathologique détails

• Immunologie :

Ø groupage sanguin

Ø Compatibilité ABO : oui non

Ø Typage HLA :
Classe I : Classe II :

Ø Cross match :

• Dépistage des maladies transmissibles :

Ø 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 :

Ø 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

Ø 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