

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 109

ETAT DE MORT ENCEPHALIQUE EN REANIMATION  
PEDIATRIQUE DE L'HÔPITAL D'ENFANTS DE RABAT ;  
ETAT DES LIEUX

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Adib LEMSSIAH

Né le 24 Janvier 1991

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Mort encéphalique – Don d'organes – Incidence –  
Réanimation pédiatrique.

JURY

Mr. S. ECH-CHERIF EL KETTANI  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. EL HIJRI  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. Y. NOUINI  
Professeur d'Urologie

Mr. A. EL KORAICHI  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mme. I. NASSER  
Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

PRESIDENT &  
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya

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



Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

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

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

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - Directeur HMI Med V  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

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

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

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

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie



Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad

Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.  
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

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

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation



Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHTA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdelouhab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique



*(mise en disponibilité)*

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*

Rhumatologie

Pr. AKJOUJ Said\*

Radiologie

Pr. BELMEKKI Abdelkader\*

Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika

O.R.L

Pr. BIYI Abdelhamid\*

Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Chirurgie - Pédiatrique

Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Gynécologie Obstétrique

Pr. DOGHMI Nawal

Cardiologie

Pr. FELLAT Ibtissam

Cardiologie

Pr. FAROUDY Mamoun

Anesthésie Réanimation

Pr. HARMOUCHE Hicham

Médecine Interne

Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*

Anesthésie Réanimation

Pr. IDRISS LAHLOU Amine\*

Microbiologie

Pr. JROUNDI Laila

Radiologie

Pr. KARMOUNI Tariq

Urologie

Pr. KILI Amina

Pédiatrie

Pr. KISRA Hassan

Psychiatrie

Pr. KISRA Mounir

Chirurgie – Pédiatrique

Pr. LAATIRIS Abdelkader\*

Pharmacie Galénique

Pr. LMIMOUNI Badreddine\*

Parasitologie

Pr. MANSOURI Hamid\*

Radiothérapie

Pr. OUANASS Abderrazzak

Psychiatrie

Pr. SAFI Soumaya\*

Endocrinologie

Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Psychiatrie

Pr. SOUALHI Mouna

Pneumo – Phtisiologie

Pr. TELLAL Saida\*

Biochimie

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Réanimation médicale

Pr. ACHACHI Leila

Pneumo phtisiologie

Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Chirurgie générale

Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*

Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi\*

Traumatologie orthopédie

Pr. AOUI Sarra

Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed\*

Anesthésie réanimation Directeur ERSM

Pr. BALOUCH Lhousaine\*

Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid\*

Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Ophtalmologie

Pr. CHARKAOUI Naoual\*

Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*

Chirurgie générale

Pr. ELABSI Mohamed

Chirurgie générale



Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussein\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia  
Décembre 2007  
Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN  
Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*  
Mars 2009  
Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie



Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



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

Mai 2012

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

Février 2013

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

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

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



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*



MARS 2014

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

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

\*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

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

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

\*Enseignants Militaires



AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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



# *Dédicace*



*À Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A Mes très chers parents*

*Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez  
de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions  
adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir  
l'affection parentale.*

*Aucun merci ne saurait exprimer mon amour,  
et ma forte reconnaissance!*

*Vous faites certainement partie de ce travail!*

*Que Dieu vous protège!*

*A Ma très chère sœur Imane*

*Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.*

*Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!*

*Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ta vie professionnelle.*

*A Mes frères et mon petit neveu amloki*

*En témoignage de l'immense affection que je vous porte,*

*je vous dédie ce travail et J'implore Dieu qu'il vous*

*apporte du bonheur, et vous aide à réaliser*

*tous vos vœux*

*A mes amis*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous  
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes  
pour moi des frères sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni  
et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé  
ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite  
une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail.*

*A l'internat et notre devise éternelle*

*« Vive l'internat, Vive l'AMIR ».*



جمعية الأطباء المتخصصين

ASSOCIATION DES MÉDECINS INTERNES

# *Remerciements*



*A Notre Maître, Président et Rapporteur de thèse  
Madame Le Professeur ECH-CHERIF EL KETTANI SELMA  
Professeur d'anesthésie-réanimation  
CHU Ibn Sina-Rabat*

*C'est tout à notre honneur que vous soyez à la fois  
notre Président du jury, et notre rapporteur de cette thèse.*

*Votre aptitude intellectuelle, votre compétence  
professionnelle, ainsi que votre modestie, ont bien  
marqué notre parcours.*

*Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant  
remarquable par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux dans  
l'exercice de sa profession.*

*A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir  
exprimer nos respects les plus profonds, ainsi  
que notre vive reconnaissance*

*A Notre Maître et membre du jury  
Le Professeur EL HIJRI AHMED  
Professeur d'anesthésie-réanimation  
CHU ibn sina-Rabat*

*C'est un grand honneur que vous nous accordiez  
en acceptant d'encadrer ce travail.*

*Vos qualités humaines et vos compétences forment un atout que nous  
avons toujours apprécié au cours de nos études.*

*Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaines  
n'ont d'égal que votre compétence.*

*Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace,  
l'expression de nos respects les plus dévoués.*

*A Notre Maître et membre du jury*

*Monsieur NOUINI YASSINE*

*Professeur d'urologie*

*CHU ibn sina-Rabat*

*Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle  
vous avez accepté de juger cette thèse.*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre  
par vos compétences et vos qualités morales.*

*Nous avons bénéficié de votre enseignement lors de notre  
passage dans votre service autant qu'interne et nous admirons en vous,  
vos qualités humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects  
les plus considérables.*

*A Notre Maître et membre du jury  
Le Professeur EL KORAICHI ALAE  
Professeur d'anesthésie – réanimation  
CHU ibn sina-Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous  
nous accordiez en acceptant de juger notre thèse.*

*Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous  
une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez agréer, Monsieur, l'expression de nos respects  
les plus distingués.*

*A Notre Maître et membre du jury*  
*Madame NASSER ITTIMAGE*  
*Professeur de Radiologie et imagerie médicale*  
*CHU ibn sina-Rabat*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse,  
votre accueil et vos remarquables qualités humaines  
et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez accepter, l'expression de notre profond  
respect et notre reconnaissance.*

*A mon Maitre*  
*Madame AZIZA BENTALHA*  
*Professeur assistant en anesthésie-réanimation*  
*CHU ibn sina-Rabat*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre  
par vos compétences et vos qualités morales.*

*Nous avons bénéficié de votre enseignement lors de notre  
passage dans votre service autant qu'interne et nous admirons  
en vous, vos qualités humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression  
de nos respects les plus considérables.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACC</b>	: arrêt circulatoire cérébral
<b>ACM</b>	: artère cérébrale moyenne
<b>AVP</b>	: accident de la voie publique
<b>BIS</b>	: index bi spectral
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire
<b>DO</b>	: don d'organes
<b>DTC</b>	: doppler transcrânien
<b>EA</b>	: épreuve d'apnée
<b>EEG</b>	: électroencéphalogramme
<b>GCS</b>	: Glasgow coma scale
<b>HTIC</b>	: hypertension intracrânienne
<b>ME</b>	: mort encéphalique
<b>MIP</b>	: maximum intensity projection
<b>PAM</b>	: pression artérielle moyenne
<b>PEM</b>	: potentiel évoqué multimodal
<b>PIC</b>	: pression intracrânienne
<b>SFAR</b>	: société française d'anesthésie et de réanimation
<b>TC</b>	: tronc cérébral
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie

# *Sommaire*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>I. HISTORIQUE</b> .....	<b>3</b>
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MORT ENCEPHALIQUE</b> .....	<b>6</b>
A. Mécanismes de la mort encéphalique.....	6
B. Conséquences de la mort encéphalique .....	6
1. Conséquences cardiaques .....	8
a. Perturbations d'origine hormonale .....	9
b- Retentissement myocardique de l'orage végétatif.....	9
2. Conséquences rénales .....	11
3. Conséquences hépatiques .....	11
4. Conséquences endocrines et métaboliques.....	12
5. Conséquences de la mort encephalique sur l'activation des gènes et la production de cytokines.....	14
<b>III. RAPPEL JURIDIQUE</b> .....	<b>16</b>
A- Rappel des principes juridiques encadrant la procédure de don d'organes .....	16
B- La procédure du don, prélèvement et transplantation d'organes à partir d'une personne décédée.....	19
1- La phase juridique .....	19
2- La phase administrative.....	21
3- La phase médicale .....	21

<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>24</b>
I TYPE D'ETUDE .....	<b>25</b>
II METHODES D'ETUDE .....	<b>25</b>
III LES CRITERES D'INCLUSION .....	<b>30</b>
IV LES CRITERES D'EXCLUSION .....	<b>30</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>31</b>
I. EPIDEMIOLOGIE.....	<b>32</b>
A. Incidence .....	32
B. Répartition selon l'âge et le sexe.....	32
1. Age.....	32
2. Sexe.....	32
C. Etiologies.....	33
D/Obstacles au don d'organes .....	33
II. CLINIQUE .....	<b>33</b>
A. Caractéristiques à l'admission .....	34
B. Diagnostic.....	35
C. Evolution .....	35
III.OBSERVATIONS.....	<b>37</b>
A. Observation n°1 .....	37
B. Observation n°2 .....	38
C. Observation n°3 .....	39

D. Observation n°4 .....	40
E. Observation n°5 .....	41
F. Observation n°6.....	42
G. Observation n°7 .....	44
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>45</b>
<b>I. EPIDEMIOLOGIE DE LA MORT ENCEPHALIQUE .....</b>	<b>46</b>
A. Incidence .....	46
B. Age et sexe .....	48
C. Etiologies.....	50
<b>II. DIAGNOSTIC DE LA MORT ENCEPHALIQUE.....</b>	<b>52</b>
A. Clinique .....	52
1. Examen neurologique .....	53
2. Epreuve d'apnée .....	54
B. Paraclinique .....	56
1. Angioscanner cérébral .....	56
a. Prérequis .....	57
b. Technique de réalisation .....	57
c. Critères diagnostiques de mort encéphalique au scanner .....	58
2. Electroencéphalogramme.....	59
2. Doppler trans-crânien .....	61
4. Autres moyens de diagnostic .....	63

a-Examens électro physiologiques.....	63
a-1 Index bi spectral.....	63
a-2 Potentiels évoqués multimodaux .....	65
b-Examens évaluant la perfusion cérébrale .....	65
b-1 Angiographie cérébrale.....	65
b-2 Angiographie isotopique.....	66
<b>III. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.....</b>	<b>68</b>
<b>IV. BILAN RADIOLOGIQUE DES ORGANES POTENTIELS A PRELEVER .....</b>	<b>71</b>
<b>V. APPROCHE DE LA FAMILLE ET DON D'ORGANES .....</b>	<b>73</b>
<b>VI. PRISE EN CHARGE DES PATIENTS EN MORT ENCEPHALIQUE. 77</b>	
A. Prise en charge des sujets en mort encéphalique dans l'optique d'un prélèvement d'organes.....	77
1. Prise en charge en réanimation du donneur potentiel .....	77
a- Monitoring .....	77
b- Appareil circulatoire .....	78
c- Appareil respiratoire .....	80
d- Hémostase .....	80
e- Statut infectieux .....	80
f- Température corporelle.....	81
g-Glycémie.....	82
h-Nutrition.....	82

2. Les critères d'évaluation des organes et des tissus .....	82
a- Les critères communs contre-indiquant le prélèvement :.....	82
b- Prélèvement cardiaque.....	82
c- Prélèvement pulmonaire .....	83
d-Prélèvement hépatique.....	83
e-Prélèvement rénal. ....	84
3- Transport du sujet en mort encéphalique .....	85
B. Evolution des patients en mort encéphalique en dehors d'un don d'organes.....	87
<b>CONCLUSION</b> .....	88
<b>RESUMES</b> .....	90
<b>ANNEXES</b> .....	94
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	109

---

# *Introduction*



La mort encéphalique (ME) est une destruction irréversible de l'ensemble des fonctions cérébrales chez un sujet à cœur battant. Cette conception a permis de redéfinir la mort et d'ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques, en pratiquant des prélèvements d'organes et/ou de tissus chez le cadavre à cœur battant.

La ME est un diagnostic clinique, dont le caractère irréversible nécessite d'être confirmé par des examens complémentaires d'ordre réglementaire, suivant la législation propre à chaque pays. Elle présente ainsi une dimension médicale scientifique, légale, éthique et socioculturelle.

La ME en pédiatrie présente des particularités, tant sur le plan diagnostique, et thérapeutique, que sur l'abord de la famille dans l'optique d'un don d'organes (DO).

L'objectif de notre travail est de dresser un état des lieux de la ME au sein de la réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat du centre hospitalier universitaire (CHU) Ibn Sina, à travers une étude rétrospective s'étalant sur 2 ans. Nous précisons ainsi, l'incidence de la ME, ses étiologies, les moyens de diagnostic utilisés, l'évolution des patients, ainsi que l'activité de greffe réalisée et les obstacles propres à cette activité.

## I. HISTORIQUE

Le concept de la ME a vu le jour grâce aux progrès de la réanimation, puisque la prise en charge des défaillances hémodynamique et respiratoire a permis de prolonger la survie. L'utilisation de ces techniques fut l'apparition de patients irréversiblement inconscients dont l'organisme continuait malgré tout de fonctionner.

C'est au début de 1959 que les neurochirurgiens Wertheimer et al décrivent pour la première fois cet état sous le nom de « mort du système nerveux »(1).

La même année, Mollaret et Goulon rapportèrent 23 cas de ce qu'ils appelèrent coma dépassé, et l'ont défini de la manière suivante :

« Le coma dans lequel se surajoute à l'abolition totale des fonctions de la vie de relation, non des perturbations, mais une abolition également totale des fonctions de la vie végétative »(2).

Bien qu'ils aient pris conscience du problème de tracer les frontières ultimes de la vie, ces auteurs assimilaient néanmoins l'état de coma dépassé à une forme de survie. Ils estimaient par ailleurs que les cas de patients aux fonctions organiques préservées mais irréversiblement inconscients étaient «une rançon de la maîtrise acquise en matière de réanimation neuro-respiratoire» : Une rançon, parce que la survie dans le coma dépassé, impose des efforts croissants aux équipes de réanimation et prolonge un spectacle de plus en plus douloureux aux yeux des familles.

Les trois auteurs s'étaient également demandés s'il ne fallait pas laisser mourir ces patients, mais rejetèrent cette possibilité. Vers la fin des années 60, en effet, la limitation des thérapeutiques, encore assimilée à une euthanasie, n'était pas une pratique courante.

C'est probablement la raison pour laquelle Mollaret et Goulon reconnaissaient qu'aucun d'entre eux « n'avait encore pu, ni voulu, consentir le geste du « pollice verso » (3).

En 1967, un Comité Ad-Hoc sur la Mort Cérébrale fut mis en place à Harvard. Il était présidé par Henry Beecher et constitué de dix cliniciens, un historien, un avocat et un théologien. Le rapport disait : « Notre objectif est de considérer les patients dans cet état [le coma dépassé] comme des personnes mortes ». Le Comité recommandait que la mort d'un patient puisse être déclarée en présence des symptômes suivants :

- absence de réceptivité et de réponses
- absence de mouvements respiratoires
- électroencéphalogramme (EEG) plat (auquel on accordait seulement une valeur de confirmation)

Selon le Comité, la nécessité de cette nouvelle définition se justifiait pour deux raisons :

1. [...] le cœur du patient continue à battre mais son cerveau est irréversiblement détruit. Cela représente une charge très importante pour les patients, [...] pour leurs familles, pour les hôpitaux, et pour ceux qui ont besoin des lits occupés par ces patients dans le coma.

2. Les critères obsolètes de définition de la mort peuvent susciter des controverses à l'heure d'obtenir des organes à greffer. (4).

Malgré quelques réticences d'ordre philosophique et socio-culturel, la ME a été assimilée à une mort. Cette «reclassification» du statut des patients en coma dépassé rendait publiquement légitimes deux pratiques : en premier lieu, la limitation thérapeutique et le tri ; en second lieu, le prélèvement d'organes à transplanter. Le succès du critère ME proposé par le Comité de Harvard a été introduit dans la législation de la plupart des pays du monde (5).

Les recommandations pédiatriques (Figure 1) ont été élaborées en 1987, ils reprenaient celles de l'adulte en modifiant les délais entre chaque examen clinique en fonction de l'âge [82].

Les critères de diagnostic de la ME sont les mêmes que chez l'adulte, SAUF :

1. L'EEG et l'étude de la circulation cérébrale est recommandée chez l'enfant de moins d'un an.
2. la répétition de l'examen est en fonction de l'âge :
- de 7 jours à 2 mois : deux examens et deux EEG, espacés de 48 heures.
- de 2 mois à 1 an : comme ci-dessus, mais à 24 heures d'intervalle, ou en cas d'absence de débit sanguin cérébral, pas d'indication d'examen répété ou d'EEG.
- Un an et plus : deux examens espacés de 12 à 24 heures. La réalisation de l'EEG ou de l'étude de débit cérébral est optionnelle.

**Figure 1** : Critères diagnostiques de la ME selon ad hoc pédiatrie de l'académie américaine, en 1987. [82]

## **II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA ME**

### **A. Mécanismes de la mort encéphalique**

La ME est un processus irréversible de destruction de tout l'encéphale, secondaire à une anoxie neurale, plusieurs mécanismes sont possibles :

Il peut s'agir d'un arrêt de la circulation cérébrale par une atteinte cérébrale sévère et diffuse qui augmente la pression intracrânienne au-delà de la pression artérielle, compromettant la perfusion cérébrale et conduisant à la mort neuronale.

L'arrêt de la circulation cérébrale peut également résulter d'une occlusion ou d'une compression brutale du système carotidien et vertébro-basilaire.

L'anoxie peut être la conséquence d'un arrêt prolongé de l'apport en oxygène, entraînant une cascade d'évènements biochimiques responsables d'altérations structurales et d'une mort cellulaire par nécrose ou apoptose (6).

### **B. Conséquences de la ME[6]**

La vitesse de progression vers la ME influence les conséquences physiopathologiques de celle-ci. Initialement, lors d'une agression cérébrale aiguë, on observe une activation parasympathique intense quand le réflexe de *Cushing* ne parvient plus à maintenir une perfusion cérébrale suffisante. Quand le seuil ischémique cérébral est dépassé, une hypotension et une bradycardie s'installent progressivement, avec dépression respiratoire centrale lorsque l'ischémie atteint les centres de contrôle de la ventilation.

L'ischémie poursuit son développement de manière caudale vers le tronc cérébral, détruisant le noyau du vague et abolissant toute activité parasympathique. Pendant une période de quelques minutes à quelques heures, il apparaît une activité sympathique intense, avec hypertension artérielle brutale, tachycardie et augmentation du débit cardiaque. Cette période est appelée « orage végétatif » ou « orage sympathique ».

Au cours de cette phase, les organes sont exposés à une stimulation sympathique majeure dont l'intensité dépend à la fois de la richesse de leur innervation sympathique et de l'élévation de la concentration des catécholamines circulantes. Les conséquences de cette activation sympathique sont une augmentation importante des résistances vasculaires qui se majorent d'un facteur variant de 2 à 9 (7).

L'épuisement de la réaction sympathique aboutit à une période d'instabilité hémodynamique majorée par l'hypovolémie, l'altération de la régulation périphérique du tonus vasculaire et l'altération de la contractilité myocardique. L'orage végétatif est inconstant en clinique. La vitesse de constitution de l'hypertension intracrânienne semble en être l'un des facteurs favorisant sa survenue. En effet, expérimentalement, l'augmentation brutale de pression Intracrânienne provoque une ME rapide, avec élévation majeure des catécholamines circulantes, responsable d'une ischémie myocardique sévère. Quand cette augmentation est plus progressive en revanche, l'élévation des catécholamines est nettement moindre, ainsi semble-t-il que les conséquences myocardiques (8).

## **1. Conséquences cardiaques**

La ME peut être responsable de lésions ischémiques focales, d'altérations du métabolisme mitochondrial, d'une modification de l'expression des gènes cardiomyocytaires et d'altérations des fonctions systolique et diastolique des deux ventricules. Tant cliniquement qu'expérimentalement, la ME peut s'accompagner d'une tachycardie sinusale, d'extrasystoles ventriculaires multifocales, voire d'une fibrillation ventriculaire, ainsi que de troubles de repolarisation de nature ischémique.

Ces modifications électrophysiologiques peuvent s'associer à une altération des propriétés contractiles cardiomyocytaires, comme en atteste la similitude des altérations de la relation force-fréquence observées lorsque l'on compare des myocytes provenant de cœur défaillant au cours de la ME et des cardiomyocytes prélevés au cours d'insuffisance cardiaque terminale (9).

Dans les modèles expérimentaux, il existe des anomalies histologiques associant des plages de nécrose et perte de striation des myofibrilles, mais la relation entre modifications fonctionnelles et morphologiques est plus difficile à établir en clinique. Ainsi, dans une étude portant sur 66 patients en ME, une dysfonction myocardique par échocardiographie a été notée chez 42 % des patients, alors que cette dysfonction ne pouvait pas être prévue à l'examen histologique réalisé en microscopie optique (10).

Différents mécanismes ont été évoqués pour expliquer cette dysfonction myocardique : la perturbation hormonale, notamment baisse de la thyroxine et de la triiodothyronine (T3) et perturbation du métabolisme phosphocalcique et le retentissement myocardique de l'orage végétatif.

### **a. Perturbations d'origine hormonale**

Le passage en ME s'accompagne d'une baisse marquée de T3. Chez le singe, Novitsky et coll. ont observé une correction de la dysfonction myocardique après administration de T3 (11), et rapporté l'existence d'une amélioration de la fonction cardiaque chez l'homme après traitement substitutif hormonal par administration de T3 (12).

Ces résultats ont été très controversés, d'autres équipes ne retrouvant pas l'effet bénéfique escompté (13). Pour de nombreux auteurs, cette baisse de la concentration circulante d'hormones thyroïdiennes semble s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de basse T3 non spécifique à la ME, et que l'on retrouve dans de nombreuses pathologies de réanimation (insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, choc septique...). Compte tenues de ces discordances, les recommandations françaises concernant les soins à donner aux patients en ME dans le but de préserver la perfusion et le métabolisme tissulaire des organes à prélever, n'ont pas préconisé l'administration d'hormones thyroïdiennes (14). Des données cliniques récentes suggèrent pourtant qu'un apport hormonal associant à des degrés divers des corticoïdes, de l'insuline et de la T3, pourrait permettre une augmentation notable du nombre de prélèvements cardiaques.

Dans une étude rétrospective portant sur 4 543 transplantés cardiaques, l'administration d'un traitement hormonal comportant de la T3 réduisait le nombre de défaillances précoces du greffon et la mortalité à 30 jours (15). Ainsi, aux Etats-Unis comme en Angleterre, une supplémentation hormonale incluant de la T3 est proposée dans la ME, en particulier quand on envisage un prélèvement cardiaque (16).

### **b- Retentissement myocardique de l'orage végétatif**

Au cours de l'orage végétatif accompagnant la ME, l'activation majeure du système sympathique augmente les résistances artérielles systémiques, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque, favorisant l'apparition d'une hypertension artérielle brutale, le plus souvent transitoire. Plusieurs études expérimentales ont permis de mettre en évidence une libération de noradrénaline (17) et de neuropeptides Y (18) à partir des terminaisons nerveuses sympathiques intramyocardiques, ces substances étant responsables à la fois d'une toxicité directe, d'une altération de la réserve coronaire (19) et d'un déséquilibre entre apport et demande d'oxygène au niveau myocardique (20).

Ainsi s'explique en partie l'altération de la fonction myocardique observée au cours de la ME (21). Cette altération pourrait être en partie réversible, voire évitée. En effet, selon plusieurs études, des cœurs présentant une dysfonction initiale et considérés comme impropres à la transplantation pourraient, grâce à une réanimation adaptée, faire l'objet d'une récupération fonctionnelle permettant une transplantation ultérieure (22). Enfin, des données expérimentales ont permis de mettre en évidence une altération des voies de transduction  $\beta$ -adrénergique (23) et de la fonction contractile ventriculaire gauche secondaire à l'orage sympathique, ces anomalies pouvant être prévenues par les  $\beta$ -bloquants (24).

## **2. Conséquences rénales**

Le diabète insipide est fréquent chez les sujets en EME. Il associe habituellement polyurie hypotonique, hyperosmolalité plasmatique et excrétion sodée normale. L'administration de la desmopressine est indiquée quand la diurèse horaire dépasse 200 ml. Les conséquences de la ME sur la fonction rénale semblent résulter essentiellement de l'instabilité hémodynamique décrite dans la ME. L'emploi d'un hydroxyéthylamidon pour corriger cette instabilité s'est accompagné d'une plus grande fréquence des altérations fonctionnelles du greffon rénal après transplantation. En conséquence, l'usage de gélatines est actuellement préconisé en France pour la réanimation des donneurs. Une hyperémie glomérulaire a été observée immédiatement après la ME, mais elle semble diminuer secondairement. Enfin, sont décrites des atteintes irréversibles à type de dégénérescence des cellules tubulaires s'étendant aux cellules distales et des réactions de fibrose interstitielle(6).

## **3. Conséquences hépatiques**

On estime habituellement que le fonctionnement hépatique est peu altéré par la ME. Aucune modification histologique significative n'a été observée chez le chien après 8 heures de la ME, mais des réactions de congestion veineuse ont été relevées chez l'homme, en particulier après traitement prolongé par vasopressine et adrénaline (25). Une cholestase intrahépatique progressive a pu être observée après 5 jours de mort cérébrale. Elle pourrait être d'origine médicamenteuse ou secondaire à la dénervation vagale responsable d'une cholestase vésiculaire et d'une altération du flux biliaire.

Une altération de l'hémodynamique hépatique a également été observée, mais le foie est habituellement considéré comme particulièrement résistant à l'hypotension. Récemment, dans un modèle porcin, a été rapportée une altération du flux veineux porte et de la perfusion hépatique, avec souffrance hépatocellulaire et stress oxydatif. Ces altérations étaient toutefois indépendantes de l'état hémodynamique du modèle expérimental (6).

#### **4. Conséquences endocrines et métaboliques**

Les modifications hormonales secondaires à la ME ont fait l'objet de très nombreux travaux. Selon plusieurs études, il pourrait persister une perfusion cérébrale résiduelle dans certaines régions du cerveau chez des patients en ME, ce qui expliquerait la persistance de taux détectables d'hormone hypothalamique dans la circulation systémique.

Un diabète insipide est fréquent, secondaire à une déficience en production d'hormone antidiurétique. Il peut atteindre jusqu'à 87 % des patients en état de ME d'origine traumatique ou ischémique. Chez l'animal, la dysfonction antéhypophysaire est responsable d'une diminution profonde des taux d'hormones thyroïdiennes et de cortisol mais chez l'homme ces altérations sont plus inconstantes. Pour plusieurs auteurs, l'altération de la concentration circulante d'hormones thyroïdiennes serait plus en rapport avec un syndrome de basse T3(26).

La fonction endocrine pancréatique a également été étudiée. Une multiplication par 10 des taux circulants d'insuline et par 2 des taux de peptide C a été rapportée, alors que les taux circulants de glucagon et de polypeptide pancréatique demeuraient stables (27). On considère en fait que la fonction endocrine pancréatique est relativement préservée au cours de la ME (28).

Les perturbations hydro-électrolytiques telles qu'une hypernatrémie, une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une hypocalcémie et une hypophosphatémie sont fréquentes et doivent être corrigées.

L'hypothermie est particulièrement fréquente. Elle résulte de la disparition de la régulation centrale de la température, rendant le patient poïkilotherme, mais peut être majorée par des pertes de chaleur par les mécanismes classiques de radiation et de convection. Cette hypothermie peut contribuer à diminuer la fonction de concentration urinaire du rein, abaisser le transfert tissulaire d'oxygène en déplaçant vers la gauche la courbe de dissociation de l'hémoglobine et majorer l'instabilité hémodynamique.

Des anomalies de la coagulation sont également fréquentes dans la ME, en particulier chez le patient hypotherme. Une coagulation intravasculaire disséminée secondaire à une activation de la coagulation et à une consommation de facteurs peut résulter d'une libération massive de thromboplastine tissulaire accompagnant des lésions neurologiques sévères. Une coagulopathie de dilution peut également être la conséquence de pertes sanguines massives et de l'administration de solutés de remplissage(6).

## **5. Conséquences de la ME sur l'activation des gènes et la production de cytokines**

L'analyse des modifications de l'activité de certains gènes, de la production de différentes cytokines, ainsi que l'induction de phénomènes d'apoptose s'imposent désormais comme des sujets de recherche majeurs dans le domaine d'évaluation du donneur d'organes et de sa prise en charge.

Le rôle important joué par la ME dans la genèse d'un véritable processus inflammatoire capable d'influencer les résultats immédiats et à long terme de la transplantation s'est imposé après la mise en évidence des meilleurs résultats obtenus en transplantation rénale avec des greffons de donneurs vivants (29).

La concentration d'un très grand nombre de cytokines (IL-1, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF $\alpha$ ) et de protéines connues pour leur rôle dans l'adhésion et l'activation des cellules inflammatoires (E-sélectine, ICAM-1, VCAM-1, néoptérine,  $\beta$ 2-microglobuline, IL-2 receptor-fragment) s'accroît au décours d'un traumatisme cérébral. Différentes cellules inflammatoires (macrophages, cellules NK, lymphocytes Th) peuvent également infiltrer différents tissus au décours de la ME. Ainsi, au niveau rénal, différents travaux expérimentaux et cliniques ont permis d'établir des corrélations entre l'activation inflammatoire non spécifique secondaire à la ME et les réactions de rejet aigu et chronique (30). De plus, chez le rat, l'administration chez les animaux donneurs de corticoïdes et de ligand soluble de la P-sélectine immédiatement après la ME a permis d'améliorer les résultats de la transplantation rénale chez les animaux receveurs (31).

De même, au niveau myocardique, la ME modifie l'expression de gènes codant de nombreuses protéines, modification qui semble favorisée par les

catécholamines (32). Le myocarde est infiltré par différentes populations leucocytaires, associées à une augmentation d'expression d'interleukine 1, de TNF et des molécules d'adhésion. Une augmentation de l'expression des caspases, protéines proapoptotiques, et des ARN messagers codant l'interleukine 6 et le TNF $\alpha$  a également été mise en évidence sur des myocytes humains (33). Cette expression semble plus importante sur les myocardes considérés comme impropres à la transplantation que sur les myocardes greffés. Une autre conséquence importante de cet état inflammatoire semble être l'expression accrue d'antigènes des complexes majeurs d'histocompatibilité qui pourraient augmenter l'immunogénicité du greffon et favoriser un rejet à moyen ou à long terme (34). Ainsi, la ME et le syndrome inflammatoire qui en résulte pourraient avoir des conséquences non seulement immédiates sur la qualité de l'organe transplanté mais également plus tardives sur le devenir de la greffe. De telles observations pourraient conduire à proposer de nouvelles approches thérapeutiques, en particulier l'immunomodulation dans la prise en charge des donneurs en ME (35).

### **III. RAPPEL JURIDIQUE [90]**

#### **A- Rappel des principes juridiques encadrant la procédure de DO**

Il ressort de la loi 16-98 précitée telle qu'elle a été complétée et de ses textes d'application que les dispositions relatives au don, au prélèvement et à la transplantation d'organes à partir d'une personne décédée se trouvent contenues dans les articles 13 à 23 de la loi 16-98 susmentionnée, les articles 17 à 23 du décret n° 2-01-1643 du 09 octobre 2002 pris pour l'application de la loi 16-98 susmentionné ainsi que dans les arrêtés suivants :

- Arrêté n°1641-03 du 15 ramadan 1424 (10 novembre 2003) fixant les signes cliniques et paracliniques concordant pour le constat de la mort cérébrale tel que modifié par l'arrêté du ministre de la santé n°162-11 du 18 janvier 2011 ;
- Arrêté conjoint du ministre de la justice et du ministre de la santé n° 1317-04 du 11 jourmada II 1425 (29 juillet 2004) portant application des articles 10, 14 et 15 de la loi n° 16-98 précitée ;
- Arrêté du ministre de la santé n° 1318-04 du 11 jourmada II 1425 (29 juillet 2004) portant application de l'article 17 de la loi n° 16-98 précitée.
- Arrêté conjoint du ministre de la justice et du ministre de la santé n° 1319-04 du 11 jourmada II 1425 ( 29 juillet 2004 ) portant application de l'article 24 de la loi n° 16-98 précitée ;

- Arrêté de la ministre de la santé n° 1607-09 du 3 regeb 1430 (26 juin 2009) complétant et modifiant la liste des pathologies prévues à l'article 17 du décret n° 2-01-1643 pris pour l'application de la loi n° 16-98 précitée ;
- Arrêté de la ministre de la santé n° 2250-09 du 26 chaabane 1430 (18 août 2009) fixant les règles de bonne pratique de prélèvement, de transplantation, de conservation et de transport d'organes et de tissus humains ;
- Arrêté du ministre de la santé n° 163-11 du 13 safar 1432 (18 janvier 2011) définissant le modèle de la demande d'agrément des lieux d'hospitalisation privés pour effectuer la greffe de cornée ou d'organes pouvant se régénérer naturellement ou de tissus humains
- Il ressort de la lecture combinée de ces articles que le don, le prélèvement et la transplantation d'organes humains à partir d'une personne cadavérique obéissent aux principes suivants :
  - 1- Le principe d'inviolabilité et de non patrimonialité du corps humain
  - 2- Le but du don, prélèvement et transplantation d'organes humains, est thérapeutique ou scientifique.
  - 3- Le principe du consentement du donneur.
  - 4- Le principe de la gratuité du don.
  - 5- Le principe d'anonymat du donneur et du receveur.
  - 6- L'accord du receveur.

L'établissement hospitalier doit disposer d'un local d'accueil destiné aux familles, situé à proximité de la salle de prise en charge du donneur, ainsi qu'un local de prélèvement des organes et des tissus est un bloc opératoire correspondant aux normes de fonctionnement et dont la surface est suffisante

pour permettre aux équipes chirurgicales de travailler simultanément. Ce bloc opératoire, doit être si possible situé à proximité du local de prise en charge du donneur. Toutefois lorsqu'il s'agit de prélever la cornée sur personne décédée, un local propre au niveau de la morgue du lieu d'hospitalisation agréé pour le prélèvement suffit à cet effet. La coordination hospitalière doit disposer d'un local qui lui est exclusivement réservé, situé à proximité du lieu de la prise en charge du donneur. Il doit permettre de recevoir les familles de façon décente

## **B- La procédure du don, prélèvement et transplantation d'organes à partir d'une personne décédée**

La procédure à suivre pour le don, prélèvement et transplantation à partir d'une personne cadavérique comporte trois phases : juridique, administrative et médicale.

### **1- La phase juridique**

La phase juridique est déclenchée par la déclaration de consentement du donneur potentiel faite, de son vivant, auprès du président du tribunal de première instance compétent ou du magistrat désigné par lui à cet effet. La dite déclaration, faite sans frais, est révocable à tout moment par le donneur potentiel dans les mêmes formes et auprès des mêmes autorités.

L'intervention des juges (président ou vice-président du tribunal) a pour objet de s'assurer de la volonté libre et éclairée du donneur potentiel, du caractère gratuit du legs d'organes et que ce legs est effectué au profit de l'un des organismes agréés à recevoir le don d'organes humains.

En revanche, si une personne veut s'opposer, de son vivant, à tout prélèvement d'organes sur son cadavre, elle peut exprimer son refus par une déclaration devant le président du tribunal compétent ou le magistrat désigné par lui.

Cette déclaration est adressée aux différents hôpitaux habilités à effectuer des prélèvements d'organes sur des personnes décédées. La déclaration du consentement, d'annulation du consentement ou du refus sont établis conformément au modèle annexé à l'arrêté n°1317-04 du 11 jourmada II 1425 (29 juillet 2004) précité.

Tout DO est interdit chez l'enfant vivant. En cas de ME, la décision de don est allouée par le législateur marocain au tuteur légal. Selon l'article 233 du Code de la famille marocain, le représentant légal est chargé de veiller sur l'enfant et sur les biens de l'enfant. L'article 231 du Code de la famille marocain mentionne l'ordre dans lequel est désigné le tuteur légal : « La représentation légale est exercée par :

- Le père majeur ;
- La mère majeure à défaut du père ou par suite de la perte de la capacité de ce dernier ;
- le tuteur testamentaire désigné par le père ;
- le tuteur testamentaire désigné par la mère ;
- le juge ;
- le tuteur datif désigné par le juge. »

## **2- La phase administrative**

Elle comprend les étapes suivantes :

-Enregistrement de la déclaration du consentement du donneur potentiel ou de son refus ou de l'opposition de la famille, respectivement le conjoint, les ascendants et les descendants, sur le registre spécial prévu à l'article 17 de la loi 13. Ce registre, tenu sous la responsabilité personnelle du médecin directeur de la formation hospitalière, est établi conformément au modèle annexé à l'arrêté n°1318-04 du 11 jourmada II 1425 (29 juillet 2004) précité ;

-Obtention de l'attestation de non opposition du malade pour le prélèvement d'un ou de plusieurs organes établie conformément au modèle annexé à l'arrêté n°1641-03 précité;

-Déclaration de non opposition de la famille au prélèvement d'un ou de plusieurs organes établie conformément au modèle annexé à l'arrêté n°1641-03 susmentionné.

## **3- La phase médicale**

Sous peine des sanctions prévues à l'article 39 de la loi 16-98, et avant tout prélèvement, il est obligatoire de procéder à un constat de ME par deux médecins de l'établissement hospitalier spécialement désignés à cette fin.

Le constat de ME doit être établi conformément au modèle annexé à l'arrêté du ministre de la santé n°1641-03 précité tel que modifié par l'arrêté du ministre de la santé n°162-11 du 18 janvier 2011.

En pratique, le constat de la ME repose sur 3 observations cliniques : l'absence totale de conscience et de mouvements, la disparition totale des réflexes du tronc cérébral et l'absence de respiration spontanée. Il est confirmé par des EEG réalisés à plusieurs heures d'intervalle.

A l'annonce du décès, le corps du défunt est maintenu artificiellement en vie. Des analyses biologiques sont réalisées pour identifier les compatibilités possibles avec des profils de personnes en attente de greffe. La coordination hospitalière des greffes effectue les vérifications nécessaires auprès de la famille du défunt et se met en relation avec le tribunal.

La procédure peut être interrompue à tout moment pour raisons médicales (dégradation de l'état des organes) ou sur la connaissance d'un indice du désaccord du défunt. Après ces vérifications, le diagnostic de la ME déclenche le processus de prélèvement d'organes qui peut être subdivisé en deux étapes :

La première étape est sous la responsabilité des médecins prenant en charge médicalement la personne en ME et vérifiant le recueil du consentement du donneur et /ou la non opposition de la famille qui doit être accueillie dans un local approprié réservé à cette fin et situé à proximité de celui de la prise en charge du donneur, à savoir la réanimation médicale ou chirurgicale.

- La deuxième étape est sous la responsabilité de l'équipe de prélèvement constituée des chirurgiens, d'un médecin anesthésiste-réanimateur, d'un médecin coordinateur de prélèvement, d'un technicien en anesthésie-réanimation et d'un ou plusieurs infirmiers affectés au bloc opératoire.

Le prélèvement doit se faire au bloc opératoire sous anesthésie générale selon les règles d'asepsie rigoureuse et sous surveillance stricte de l'état hémodynamique du donneur.

Il est à rappeler qu'une opération de transplantation ne peut être effectuée sans le consentement préalable du receveur ou de sa famille ou de son représentant légal établi conformément au modèle annexé à l'arrêté n°1319-04 du 11 jourada II 1425 (29 juillet 2004) précité.

L'opération de transplantation est enregistrée dans un registre spécial tenu sous la responsabilité personnelle du médecin directeur, établi conformément au modèle annexé à l'arrêté n°1319-04 (article 24 de la loi, article 20 du décret).

Le nom du donneur ne peut être communiqué au receveur et réciproquement et aucune rencontre entre les deux familles ne peut être envisagée. Cependant, la famille du donneur peut être informée du résultat des greffes effectuées. Enfin, la restauration tégumentaire du donneur après prélèvement est nécessaire et doit être techniquement parfaite et esthétique. Le corps ainsi restauré doit être livré, aux frais de l'hôpital, à la famille dans un délai ne dépassant pas 24 heures à compter du constat du décès.

*Matériels  
et méthodes*



## **I TYPE D'ETUDE**

Notre travail se présente comme une étude rétrospective, étendue sur une période de 2ans, de janvier 2015 à décembre 2016. Il porte sur 07cas de patients en état de ME, colligés en réanimation polyvalente pédiatrique de l'hôpital d'enfants du CHU Ibn Sina de Rabat.

Durant cette période, la réanimation pédiatrique a enregistré 170 décès pour 597 admissions.

## **II METHODES D'ETUDE**

Nous avons établi pour chaque cas de décès une fiche d'exploitation précisant les paramètres épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et évolutifs (doc1).

## **FICHE D'EXPLOITATION ME**

### **IDENTITE DU MALADE:**

- -nom et prénom:    -âge:    -sexe:    - poids    -N°E:
- -date d'admission:    - date du diagnostic ME:    -date du décès:

### **HISTORIQUE DU MALADE :**

- diagnostic à l'admission:    - GCS à l'admission
- antécédents médicaux:
- antécédents chirurgicaux:
- PRISM (Pediatric Risk of Mortality):    Predicted Death Rate:
- contre-indication(s) au don d'organes liée(s) aux antécédents du donneur

CONTRE-INDICATIONS COMMUNES:	Oui	Non
Toxicomanie		
Tuberculose évolutive		
Infection non contrôlée ou sévère		
Infections virales (hépatite B, C et virus de l'immunodéficience humaine HIV)		
Encéphalite virale aiguë		
Encéphalite ou atteinte neurologique d'étiologie inconnue		
<b>PATHOLOGIES SPECIFIQUES AU REIN</b>		
Maladie rénale chronique avec protéinurie > 0,3g/j et/ou hématurie macro ou microscopique		
Dysplasie fibro-musculaire bilatérale des artères rénales		
Polykystose rénale		
Cancer en évolution à l'exception du cancer cutané de bas grade hors mélanome		
<b>Pathologies spécifiques au foie :</b>		
Cirrhose		
Cancer en évolution à l'exception du cancer de bas grade hors mélanome		
Pathologie entraînant une fibrose ou une stéatose >30 % à la ponction biopsie du foie (PBF)		
<b>Pathologies spécifiques aux valves cardiaques</b>		
Atteinte myocardique		
Endocardite		
Cancer non traité à l'exception du cancer cutané de bas grade hors mélanome		
<b>Pathologies spécifiques à la cornée</b>		
Dystrophies ou maladies de la cornée		
Infections oculaires		
Uvéites		
Tumeurs intra oculaires		
Lymphomes et leucémies		

## DIAGNOSTIC DE ME

### A/Clinique

- 1/évaluation initiale (date : h : ) : -GCS (V M Y)

-réflexes du TC

-VS/épreuve d'apnée :

-T°C -TA - FC - SAT O2

-Traitement en cours :

-facteur confondant :

-Doppler transcrânien :

- 2/évaluation secondaire (date : h : ) : -GCS (V M Y)

-réflexes du TC

-VS/épreuve d'apnée :

-T°C -TA - FC - SAT O2

-Traitement en cours :

-facteur confondant :

- Doppler trans crânien:

### B/Paraclinique

Bilans	Date/ Heure	Résultats	Observation
1 <sup>ER</sup> EEG			
2 <sup>ème</sup> EEG			
Angioscanner cérébral			

## PROCEDURE DU DON D'ORGANES

### A/Entamée :

1/patient éligible :

2/patient non éligible : raison ?

**B/non entamée** : raisons ?

### AVIS DE LA FAMILLE CONCERNANT LE DON

A/favorable :

B/défavorable :

### EVOLUTION DU PATIENT EN ME

#### A/ME sans don d'organes

-clinique :

-traitement en cours

-paraclinique :

-décision thérapeutique :

#### B/ME avec don d'organes

-clinique :

-paraclinique :

-traitement en cours :

- organe(s) donné(s) :

-organe(s) compatible(s) mais non donné(s) :

-Organe(s) non donné(s) :

### **III LES CRITERES D'INCLUSION**

Nous avons inclus tous les décès où le diagnostic de ME a été retenu par angioscanner cérébral et/ou EEG.

### **IV LES CRITERES D'EXCLUSION**

Sont exclus de cette étude, tous les décès autres que la ME, et ceux avec une définition clinique et/ou échographique en l'occurrence doppler transcrânien sans confirmation scannographique et/ou électrique associée.

# *Résultats*



# I. EPIDEMIOLOGIE

## A. Incidence

Durant notre période d'étude, 170 décès ont été enregistrés au sein de la réanimation polyvalente pédiatrique, dont 07 cas de ME selon les critères d'inclusion de notre étude, ce qui représente une incidence de 4,1%. Un seul cas de ME a abouti à un prélèvement multi-organes (les 2 reins, le foie et les deux cornées). (Tableau 1)

Données Année	Décès	ME	ME et DO	ME%	DO%
2015	92	5	1	5,4	20
2016	78	2	0	2,7	0
TOTAL	170	7	1	4,1	14,2

Tableau I : Répartition des ME et DO selon l'année d'étude.

## B. Répartition selon l'âge et le sexe

### 1. Age

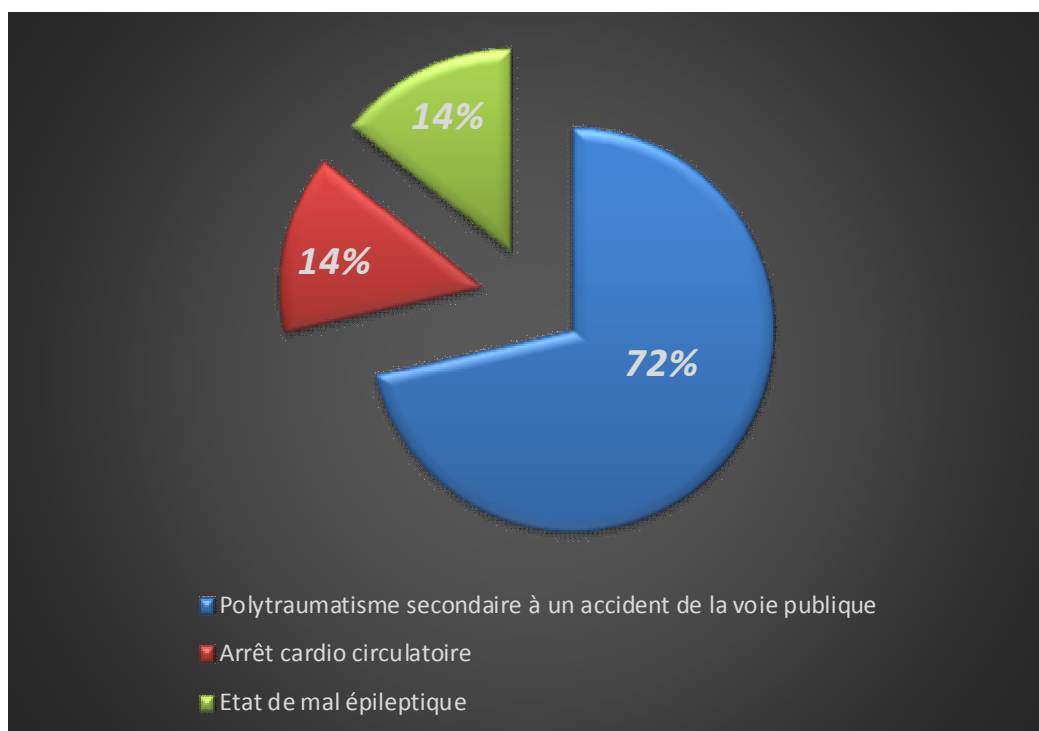
-L'âge médian des cas a été de 10 ans, avec des extrêmes de 5 ans et 13 ans.

### 2. Sexe

- Il s'agit de 3 garçons versus 4 filles ; le sexe ratio H/F est de 0,75.

## C. Etiologies

Les situations amenant les enfants à la ME sont dominées par les causes traumatiques, suivies de causes neurologiques et d'arrêt cardio-circulatoire. (Figure II)



**Figure 2** : Etiologies des ME

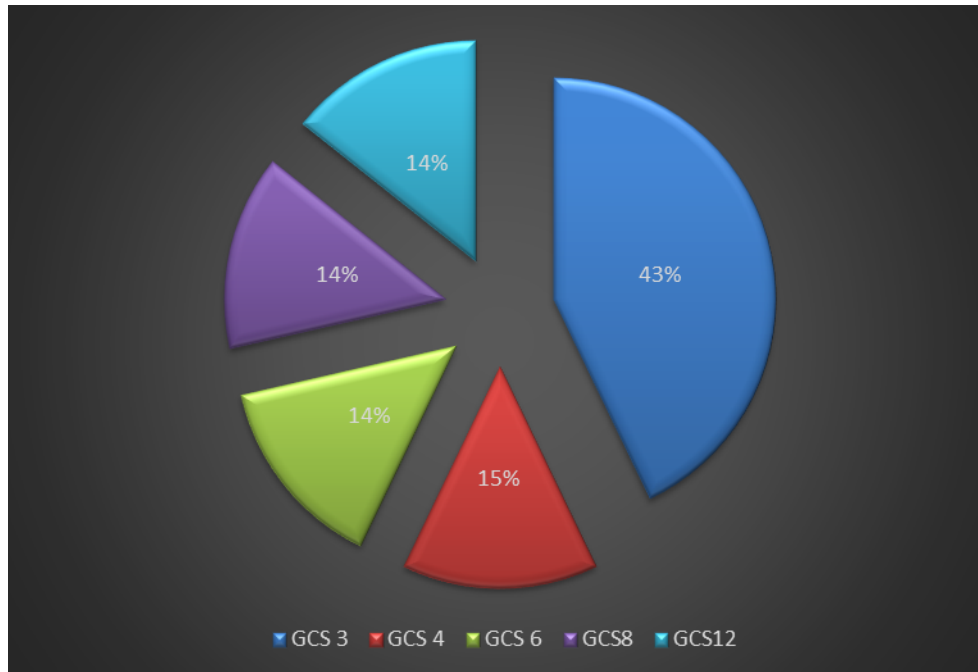
## D/Obstacles au DO

Les raisons de non-prélèvement étaient dues essentiellement au refus des familles 5 fois sur 6, argumentées par le respect de l'intégrité du corps et la question de la religion. Pour le 6<sup>ème</sup> patient en ME, le décès est survenu avant la formulation de la demande du DO à la famille .

## II. CLINIQUE

## A. Caractéristiques à l'admission

Le score de Glasgow (GCS) moyen est de 6 avec des extrêmes de 3 et 12.



**Figure 3 : GCS à l'admission.**

Le recours à la ventilation mécanique et à la sédation a eu lieu dans 100% des cas dès l'admission.

Les drogues vasoactives sont introduites dès l'admission chez 67% des patients.

## **B. Diagnostic**

-L'examen clinique avec recherche des réflexes du tronc est effectué pour les 7 patients en ME.

-L'épreuve d'apnée (EA) n'a été pratiquée chez aucun d'entre eux.

-La sédation est le facteur confondant chez tous les malades. La fenêtre de sédation est pratiquée en moyenne 6 heures avant la réévaluation clinique.

- doppler transcrânien (DTC) :

Il est effectué et répété de manière pluriquotidienne chez l'ensemble des patients :

- l'absence de circulation a été présente chez dans 72% des cas (5 observations) .

- un reverse -flow a été notifié dans 28% des cas (2 observations) .

-Electroencéphalogramme (EEG) :

La confirmation électroencéphalographique de la ME est réalisée chez un seul patient (14%).

-Angioscanner cérébral :

Il est pratiqué pour nos 7 patients avec un taux de confirmation de 85% (6 observations).

La confirmation de ME n'a pas été retenue par angioscanner cérébral chez un patient du fait de la présence d'hémorragie méningée et cérébrale gênant l'interprétation.

## **C. Evolution**

## **1. Durée moyenne d'hospitalisation**

Elle est de 6,8 jours, avec des extrêmes de 3 et 11 jours.

## **2. Décès**

Il est survenu en moyenne 45 après confirmation de la ME, il est respectivement de :

- 1<sup>er</sup> cas : 54 heures
- 2<sup>ème</sup> cas : 80 heures
- 3<sup>ème</sup> cas : 30 heures
- 4<sup>ème</sup> cas : le délai entre la confirmation de la ME et l'admission au bloc pour prélèvement multi-organes a été de 24 heures
- 5<sup>ème</sup> cas : 24 heures
- 6<sup>ème</sup> cas : 100 heures
- 7<sup>ème</sup> cas : 4 heures

## **3. la Conduite à tenir**

La conduite à tenir après confirmation de ME sans possibilité de DO est la limitation des thérapeutiques avec conservation des soins.

## **4. les Complications**

- L'orage végétatif n'est noté chez aucun patient.
- Le diabète insipide est présent chez 57% des patients.
- Un épisode d'infection nosocomiale est relevé chez 42% patients, il s'agit de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Elle a été tardive dans 67% des cas.

### III.OBSERVATIONS

#### A. observation n°1 :

L'enfant (AM), de sexe féminin, âgée de 11 ans, est admise en réanimation pédiatrique pour prise en charge d'un polytraumatisme secondaire à un accident de la voie publique, comateuse, GCS à 4, pupilles en anisocorie, en détresse respiratoire, stable sur le plan hémodynamique, avec déformation de la cuisse gauche, avec au bilan lésionnel (scanner corps entier) :

- à l'étage cérébral :

-des hématomes parenchymateux frontaux bilatéraux, une fine lame d'hématome sous durale gauche. une contusion hémorragique du mésencéphale avec un œdème cérébral diffus.

- multiples fractures à l'étage antérieur et moyen de la base du crâne.

- à l'étage thoracique : foyers de contusion pulmonaires bilatéraux

- autres : fracture ischio-pubienne gauche, et fracture médio diaphysaire droite.

En réanimation, la patiente développe une pneumopathie précoce à J2 ; elle présente à J3 une abolition des réflexes du tronc cérébral, au DTC un reverse-flow, à l'angioscanner cérébral une confirmation de la ME à J4 avec refus catégorique de la mère approchée par la coordinatrice de la greffe du DO.

Une limitation de soins a été instaurée après le refus de la famille jusqu'au jour du décès à J6, après une phase d'installation d'un diabète insipide.

## **B. Observation n°2 :**

G. K., fillette de 9 ans, sans antécédents, est admise en réanimation pédiatrique en pauses respiratoires post état de mal convulsif fébrile, comateuse avec GCS à 6/15, pupilles en anisocorie, stable sur le plan hémodynamique.

Après mise en condition de la patiente, l'exploration étiologique est négative.

La patiente développe à J5 une abolition des réflexes du tronc cérébral avec au DTC un no-flow, complété par un angioscanner cérébral en faveur de ME et confirmé à J9. En réanimation elle a présenté un diabète insipide, une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique tardive à j6.

La possibilité d'un DO proposé par la coordinatrice de la greffe est rejeté par la famille entraînant une limitation de soins et le décès à j11.

### **C. Observation n°3**

L'enfant L.R., âgé de 5 ans, de sexe masculin, sans antécédents, est admis en réanimation pédiatrique pour prise en charge d'un arrêt cardio-circulatoire après piqûre de scorpion survenue 2 jours plus tôt au niveau du membre supérieur droit.

Après ressuscitation cardio-pulmonaire de 10 minutes et complément de prise en charge en réanimation, il existe à la tomodensitométrie cérébrale un œdème cérébral diffus.

A J3, le patient présente une abolition des réflexes du tronc cérébral, avec un no-flow au DTC, complété ainsi par un angioscanner cérébral, en faveur de la ME à J4.

Une limitation de soins est instaurée après refus catégorique de la famille du DO proposé par la coordinatrice de la greffe. L'arrêt cardiaque a eu lieu à J5 après survenue d'un diabète insipide.

#### **D. Observation n°4 :**

La jeune N. B, âgée de 12 ans, est admise en réanimation pédiatrique pour prise en charge d'un polytraumatisme secondaire à un accident de la voie publique, comateuse, un GCS à 3/15, pupilles sont en mydriase bilatérale aréactive, en détresse respiratoire, stable sur le plan hémodynamique avec, au bilan lésionnel par un scanner corps entier :

- à l'étage cérébral : un hématome extradural frontal gauche de 7,4mm, une hémorragie méningée, un hématome sous durale gauche et une fracture occipitale gauche

- à l'étage thoracique : des foyers de contusion pulmonaires bilatéraux

- à l'étage abdominal : un foyer de contusion du segment VII du foie.

Aucune indication neurochirurgicale ou viscérale n'est retenue. La patiente développe à J2 une abolition des réflexes du tronc cérébral, Le monitoring par DTC objective un no-flow, l'angioscanner cérébral à J2 est en faveur de la ME.

La possibilité d'un DO est proposée par la coordinatrice de la greffe à la mère qui approuve la demande, autorisant l'instauration d'une réanimation dans l'optique d'un DO. Après pratique des procédures réglementaires, la patiente est acheminée au bloc opératoire à j3 pour prélèvement multi-organes en l'occurrence le foie, les deux reins et les deux cornées.

## **E. Observation n°5**

L'enfant O.M., âgé de 13 ans, de sexe masculin, sans antécédents, est admis en réanimation pédiatrique pour prise en charge d'un traumatisme crânien secondaire à un accident de la voie publique.

Il est admis avec un GCS à 11/15, pupilles égales et réactives, suivi de crises convulsives, en détresse respiratoire, stable sur le plan hémodynamique, avec à la tomodensitométrie crânio-cérébrale des foyers de contusion temporaux droits et des fractures temporo-pariétales droites ne relevant pas d'un geste chirurgical.

En cours d'hospitalisation, le patient développe à J4 une abolition des réflexes du tronc cérébral, corrélée à la tomodensitométrie cérébrale à une aggravation des foyers de contusion et déviation de la ligne médiane, sans indication neurochirurgicale. Au DTC il existe un reverse-flow et à l'angioscanner cérébral à J4 une ME.

Devant l'agressivité du père face à l'idée de DO formulée par la coordinatrice de la greffe, une limitation de soins a été instaurée et le décès survient à J5, après passage en diabète insipide.

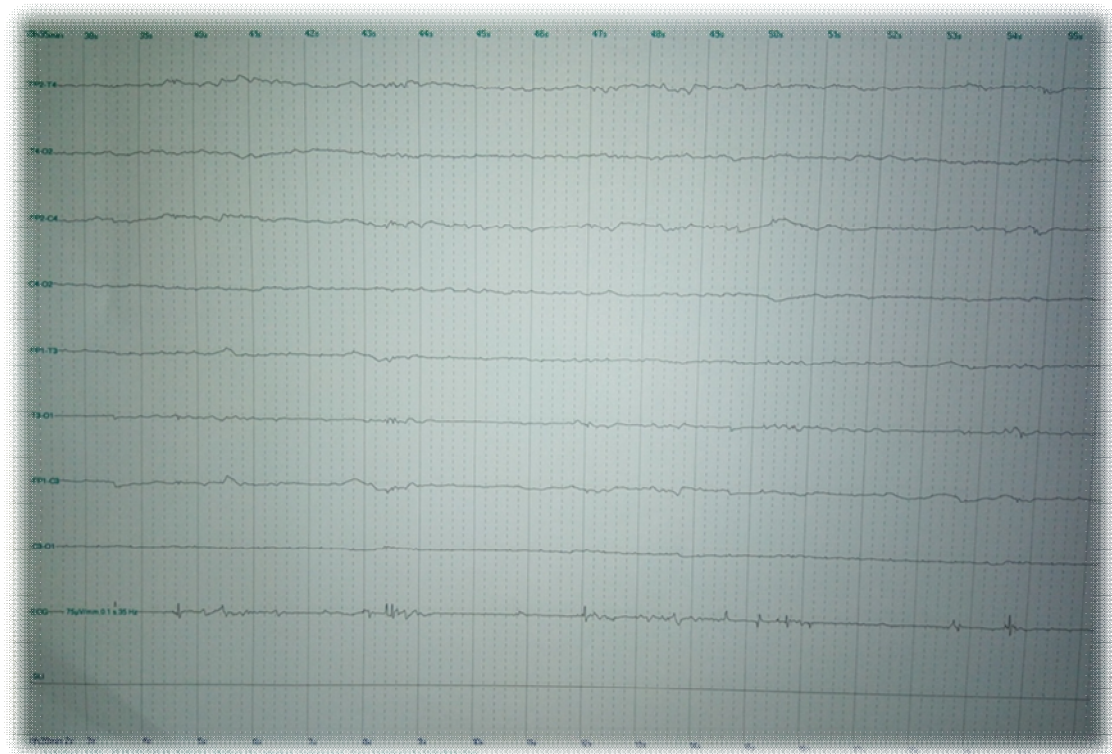
## F. Observation n°6

Le jeune K. S., âgé de 13 ans, sans antécédents, est admis en réanimation pédiatrique pour prise en charge d'un polytraumatisme secondaire à un accident de la voie publique, le GCS est à 12/15 avec stabilité hémodynamique et respiratoire

Bilan lésionnel par scanner corps entier :

- à l'étage cérébral : hématome intra parenchymateux pariétal gauche, multiples foyers de contusion au niveau temporal droit et lenticulaire gauche, hémorragie méningée du sinus septal gauche.
- à l'étage thoracique : multiples foyers de contusion lobaire inférieur droit et moyen.

Au cours de son hospitalisation en réanimation, le patient bénéficie d'une ventilation mécanique avec sédation et gestion des ACSOS. À j5 Le patient développe une pneumopathie nosocomiale, l'examen clinique montre une abolition des réflexes du tronc cérébral, Le monitoring par DTC a objectivé un no-flow, ayant fait suspecter un ME, Complété ainsi à j6 par un angioscanner cérébral revenant non concluant à cause de l'hémorragie méningée. Ensuite un EEG est réalisé objectivant un tracé plat, contrôlé après 24 heures indiquant le même résultat à J7.



**Figure 4:** EEG objectivant un tracé plat.

La possibilité de DO est rejetée catégoriquement par la famille approchée par la coordinatrice de la greffe.

Une limitation de soins est alors instaurée avec décès survenu à J11.

## G. Observation n°7 :

L'enfant Z.S., de sexe féminin, âgée de 9 ans, sans antécédents, est admise en réanimation pédiatrique pour prise en charge d'un polytraumatisme secondaire à un accident de la voie publique, GCS à 12/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Au bilan lésionnel par scanner corps entier :

- à l'étage cérébral : hématome intra parenchymateux pariétal gauche, hémorragie méningée du sinus septal gauche, foyer de contusion cérébrale.
- à l'étage thoracique : multiples foyers de contusion lobaire inférieur droit et moyen.
- à l'étage abdominal : épanchement abdominal de faible abondance sans lésions d'organes.

Aucune indication chirurgicale n'est retenue. A j4, une TDM cérébrale est en faveur d'une aggravation de contusion et déviation de la ligne médiane. Au DTC à J5 il existe un no-flow et à l'angioscanner cérébral à J6, il s'agit d'une ME.

La coordinatrice de greffe d'organe a été contactée dès la suspicion clinique. L'état de ME a été confirmé à j 6. Le décès est survenu à J 6 avant la l'annonce de la ME à la famille.

# *Discussion*



# I. EPIDEMIOLOGIE DE LA ME

## A. Incidence

L'incidence de la ME au sein des services de réanimation et unités de soins intensifs adultes, en Europe et aux Etats Unis est estimée à 12% (36), ce qui est similaire aux taux rapportés dans la population pédiatrique en Europe, aux Etats Unis et dans certains pays de l'Amérique du Sud (37) (38) (39).

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Années</b>	<b>Tranche d'âge</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Incidence %</b>
<b>Martinot et al 43</b>	France	Etude prospective de 4 mois	0-18 ans	3	20
<b>Joffe et al(40)</b>	Canada	1999/2003	0-17 ans	135	15
<b>Lago et al (41)</b>	Brésil	2003/2004	0-18 ans	61	11,6
<b>JEFFERY ET al(42)</b>	Etas Unis	2010	0-18 ans	30	16
<b>BENAQQA et al(44)</b>	MAROC Casablanca	2015	1mois-16 ans	25	12
<b>Notre série</b>	MAROC Rabat	2015/2016	1mois-16 ans	6	4,1

**Tableau II** : Incidence de la ME dans différents pays.

Cette différence d'incidence notée dans notre série (4,1%), alors qu'elle avoisine les 15% dans les autres séries (**Tableau II**), trouve son explication dans plusieurs points :

-notre série a exclu les ME dont la définition a été clinique, sans confirmation paraclinique associée. Ce critère manque dans les séries américaines où la confirmation paraclinique reste optionnelle, alors qu'au Canada l'EEG n'est pas reconnu comme un test de confirmation (45) (46). BENAQQA et al au CHU de Casablanca, rapporte une confirmation par angioscanner uniquement dans 10 cas parmi les 25 rapportés, ce qui réduit ainsi l'incidence de ME confirmée à 4,8% au lieu de 12% (44). Dans notre série, l'inclusion des ME cliniques relèverait l'incidence à 13%.

-L'exclusion de 2 tranches d'âge, les nouveaux -nés où la prise en charge est assurée par la réanimation néonatale, et les enfants de 16-18 ans dont la prise en charge relève de la réanimation adulte telle que stipulée par les textes régissant notre centre hospitalier universitaire.

-L'exclusion des enfants âgés de moins de 5 ans, sur demande des équipes chirurgicales de greffe qui priorisent les enfants plus grands et les adultes

-L'absence de confirmation paraclinique par angiographie cérébrale et/ou EEG est liée :

- soit aux antécédents du patient qui contre-indiquent à priori un DO
- soit à l'impossibilité de déplacement du patient par instabilité hémodynamique et/ou respiratoire
- soit à l'infrastructure défectueuse de notre établissement : salle d'accueil des urgences vitales des urgences non opérationnelle lors

de la réception du traumatisé crânien grave qui évoluera vers une ME, délais incompatibles avec une réanimation de qualité pour adresser et récupérer les prélèvements de laboratoire avant le diagnostic par échodoppler de la ME chez le patient, panne chronique de l'ascenseur, absence de l'EEG au sein de la réanimation, panne du scanner.

- soit à l'exigence de nos confrères radiologues, pour une confirmation fiable du diagnostic radiologique de la ME, d'un scanner 16 barrettes non disponible dans notre établissement.

A noter que durant la durée d'études de notre série (années 2015 et 2016), le service a enregistré lors de l'année 2016 six autres dossiers de patients dont la clinique couplée au DTC orientait fortement vers une ME ; cependant, les contraintes citées plus haut de notre infrastructure a avorté le suivi de ces patients dans le processus de confirmation de la ME.

## **B. Age et sexe**

Seule la ME peut permettre le DO parmi la population pédiatrique. L'âge moyen dans notre série est de 10 ans, avec absence de cas dans la tranche d'âge inférieure à 5 ans à la demande des chirurgiens préleveurs adultes, par incompatibilité anatomique de ces tranches d'âge avec l'adulte, et par le nombre réduit, voire l'absence de receveur dans les listes d'attente de greffes dans notre établissement.

En France, l'activité de prélèvement et greffe d'organes pédiatriques représente 5 % de l'activité nationale gérée par l'Agence de la biomédecine, et la part relative aux enfants de moins de 2 ans est dérisoire, aux alentours de 1%, c'est-à-dire 28 enfants recensés en ME en 2015, permettant de réaliser 8 prélèvements multi-organes chez ces tous petits donneurs.

De multiples raisons peuvent expliquer cette activité pédiatrique modeste. Les étiologies de la ME sont essentiellement traumatiques, accidentelles ou non [83,84]. Ceci soulève la problématique de la responsabilité parentale vraie ou ressentie, vécue par les parents, qui peut favoriser le refus de don. D'autre part, les autorités judiciaires systématiquement approchées dans ce contexte d'obstacle médico-légal peuvent ainsi limiter, voire interdire toute laparotomie pour prélèvement [85,86].

L'incompatibilité morphologique entre donneur et receveur représentant la deuxième cause de non-prélèvement chez les moins de deux ans, certains petits-enfants donneurs potentiels ne seront pas prélevés par manque de receveurs morphologiquement compatibles. Ces incompatibilités ponctuelles (absence de receveur le jour où un donneur est disponible) font naître la notion d'une pénurie spécifique aux tout-petits, car elle est à la fois inverse (manque de receveur) et dynamique (variable dans le temps) [87].

Toutes ces difficultés influent sur la petite activité pédiatrique de prélèvement et peuvent contribuer à expliquer des taux de prélèvements variables en France selon les tranches d'âge (27 % avant 2 ans, 41 % de 2 à 10 ans et 51 % après 10 ans, durant la période 2011 à 2015), et en grande partie responsables de décès en liste d'attente significativement plus élevés chez les petits receveurs, essentiellement en attente d'organes vitaux (cœur, foie et rares poumons) [88].

Pour réduire ces décès sur liste d'attente, il appartient donc aux équipes de réanimation pédiatrique de recenser toutes les ME pour favoriser l'évolution d'un donneur potentiel vers le prélèvement. Des réflexions doivent aussi être anticipées avec les équipes de coordination pour faire face aux situations difficiles en pédiatrie, tel que l'abord parental, la mise en confiance des services médico-judiciaires, le recensement exhaustif en réanimation, et la formation de tout le personnel des équipes soignantes.

### **C. Etiologies**

Les étiologies amenant les enfants à la ME sont multiples. Les traumatismes crâniens et les accidents vasculaires cérébraux restent de loin les étiologies les plus fréquentes, suivies de l'arrêt cardiaque et d'autres agressions cérébrales, notamment infectieuses et tumorales (Tableau III).

Les accidents de la voie publique représentent une part essentielle de l'origine traumatique. Ils représentent 100% des étiologies traumatiques dans notre étude comparés à 80% au CHU de Casablanca (44), pointant du doigt les accidents de la voie publique, véritable enjeu de santé publique.

<b>Etiologie/étude</b>	<b>ABM 2015</b>	<b>BRESIL Lago et al (41)</b>	<b>MAROC CASABLANCA (44)</b>	<b>MAROC RABAT (notre série)</b>
<b>Anoxie</b>	38,8%	-	-	-
<b>Traumatisme AVP</b>	23,7%	22%	32%	72%
<b>Traumatisme NAVP</b>	17,8%	-	8%	0%
<b>Vasculaire</b>	7%	30%	40%	0%
<b>Tumeur</b>	0,8%	6%		
<b>Etat de mal épileptique</b>	-	-	24%	14%
<b>Méningite/Encéphalite</b>	16%	20%	-	0%
<b>Post arrêt cardiaque</b>	-	20%	-	14%

**Tableau III:** Les étiologies de la me selon différentes études

- ABM = agence de biomédecine ;
- NAVP = non accident de la voie publique.
- - = absence de donnée .

## II. DIAGNOSTIC DE LA ME

Le diagnostic de la ME permet soit le DO, soit la limitation des soins. Sa déclaration suit les législations de chaque pays. Il requiert un examen clinique rigoureux et une confirmation paraclinique qui reste optionnelle dans de nombreux pays. Dans une revue de littérature en 2007 la confirmation paraclinique est obligatoire dans 28 pays parmi 70 étudiés [47].

### A. Clinique

L'étape clinique englobe un examen neurologique répété dans le temps, l'établissement de la cause du coma et la certitude de son irréversibilité, ainsi que l'élimination des facteurs confondants (Tableau IV).

- Troubles métaboliques : hyponatrémie, hypoglycémie, hypercalcémie.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Troubles acido-basiques.
- Troubles endocriniens : insuffisance surrénale, insuffisance thyroïdienne.
- Hypothermie (<35 °C).
- Etat de choc.
- Traitements médicamenteux : barbituriques, benzodiazépines, morphiniques, propofol.
- Empoisonnement, intoxications : trichloréthylène, méthoqualone, méprobamate, baclofène.
- Curarisation et sédation.
- Traumatisme cervico-facial sévère, délabrement oculaire.

**Tableau IV.** Facteurs de confusion modifiant les examens cliniques et paracliniques en cas de ME (46).

## **1. Examen neurologique :**

Cet examen ne doit avoir lieu qu'après l'élimination des facteurs confondants. Les signes cliniques de la ME sont :

- le coma profond, flasque, aréactif, d'étiologie clairement établie.
- l'abolition des réflexes du tronc cérébral :
  - absence du réflexe photo-moteur, les pupilles sont ainsi fixes, ne réagissant pas à la lumière ;
  - absence du réflexe cornéen ;
  - absence du réflexe oculo- céphalogyre vertical et horizontal.
  - absence du réflexe oculo-vestibulaire.
  - absence des réflexes de toux et de déglutition.
  - absence de bradycardie à la compression des globes oculaires.
- L'absence totale de ventilation spontanée vérifiée par une EA.

Ce coma flasque aréactif peut parfois être accompagné de mouvements spontanés d'origine médullaire. Ces mouvements peuvent survenir à l'EA, lors de la préparation au transport du patient, pendant l'incision abdominale, ou être synchrones avec les mouvements respiratoires produits par la ventilation mécanique(48)(49) .Ces mouvements musculaires lents peuvent même inclure une tentative brève du corps à se fléchir. Les bras peuvent être élevés indépendamment ou ensemble. Une forte flexion du cou ou de la rotation du corps peut déclencher ces mouvements. Les jambes se déplacent rarement spontanément, bien que chez deux patients, des «mouvements de marche», aient été notés juste avant la ME (50). D'autres manifestations signalées sont un tournage lent de la tête d'un côté, un tremblement facial (51).

La perte des réflexes du tronc cérébral se fait dans le sens rostro-caudal. L'examen doit documenter des pupilles rondes ou ovales au milieu par rapport à

la dilatation (4 à 6 mm de diamètre) sans réponse à la lumière vive. Aucun mouvement oculo-céphalique ne doit être provoqué par un virage rapide de la tête. Cependant, il peut être non seulement difficile d'interpréter les résultats de ce test, mais aussi problématique lorsqu'il existe une lésion spinale concomitante. L'absence de mouvements oculaires provoqués doit être confirmée par un test de stimulation calorique froide; Le tympan doit être irrigué avec de l'eau glacée après que la tête ait été inclinée de 30 degrés. Il ne devrait y avoir aucune déviation tonique vers le stimulus à froid. La présence de sang coagulé ou de cérumen dans les canaux de l'oreille peut diminuer la réponse chez une personne qui n'est pas en ME. Le médecin doit tester le réflexe cornéen en touchant le bord de la cornée avec un écouvillon pour produire un stimulus adéquat. La réponse à la toux peut être évaluée avec une aspiration bronchique. Déplacer le tube endotrachéal d'avant en arrière peut ne pas être un stimulus adéquat (52).

Dans notre série, le déclenchement de la procédure aboutissant à la confirmation de la ME a débuté systématiquement après un examen clinique soigneux des signes cliniques après levée des agents anesthésiques.

## **2. Epreuve d'apnée**

L'EA est réglementaire pour le diagnostic clinique de la ME. Les recommandations publiées par l'American Academy of Neurology et validées par l'Agence de la biomédecine (ABM) définissent les modalités de réalisation de l'EA. L'EA en pédiatrie est réalisée comme chez l'adulte, selon un protocole de débranchement du ventilateur pendant plusieurs minutes, avec adjonction d'oxygène (O<sub>2</sub>) dans la sonde d'intubation [53,54].

Après normalisation de la PaCO<sub>2</sub> à 40 mmHg et préoxygénation de 15 minutes à FiO<sub>2</sub> 100 %, le patient serait déconnecté du ventilateur pendant dix minutes. L'oxygénation est assurée alors par une fine canule placée dans la

sonde d'intubation et délivrant un débit continu d'O<sub>2</sub> (débit variant de 1 à 6 l/min, en fonction du poids et de l'âge de l'enfant).

Durant l'EA, un médecin surveille en continu la survenue de mouvements respiratoires spontanés. L'EA est dite aboutie si aucun mouvement respiratoire spontané n'est observé, malgré une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> jusqu'à 60 mmHg, confirmé sur les gaz du sang artériel post-EA. L'EA est considérée comme non aboutie si le patient doit être rebranché au ventilateur du fait d'une complication (désaturation, trouble de rythme ou hypotension).

Cependant, dans une étude rétrospective monocentrique réalisée chez 43 enfants, Blanot et al ont montré que l'EA pratiquée selon un protocole de débranchement du ventilateur est efficace pour le diagnostic de ME, mais mal tolérée sur le plan respiratoire, et potentiellement délétère pour les greffons notamment pulmonaires(55).

## **B. Paraclinique**

La ME est un diagnostic médico-légal, dont la confirmation par des examens complémentaires devient nécessaire dans les situations confondantes, et s'impose par la force de la loi dans certains pays(56).

### **1. Angioscanner cérébral**

Il permet de mettre en évidence l'arrêt complet et irréversible de la circulation sanguine à visée encéphalique, signant l'irréversibilité de la destruction neuronale.

Chez les sujets en état de ME clinique, la pression de perfusion est souvent suffisante pour maintenir pendant quelques heures un flux résiduel dans la circulation postérieure. En angiographie, une stase de produit de contraste est visible, dans les artères basilaire et cérébrale postérieures, avec une opacification lente du lit capillaire et de la grande veine cérébrale [57].

Chronologiquement, l'arrêt circulatoire intéresse d'abord les branches corticales des artères cérébrales moyennes puis les branches proximales du polygone de Willis et finalement la circulation vertébro-basilaire. L'effet retardé sur la circulation postérieure serait expliqué par le rôle protecteur de la tente du cervelet contre l'augmentation de la PIC. L'absence d'opacification des veines cérébrales internes en angioscanner constitue le signe le plus précoce, le plus sensible et le plus spécifique de ME démontrant l'arrêt circulatoire à l'étage supra-tentorial(58).

### **a. Prérequis**

La pression artérielle moyenne (PAM) doit être optimisée permettant ainsi la perfusion cérébrale au moment de l'injection. Un délai minimum de six heures est recommandé entre le passage en ME clinique et la réalisation de l'angioscanner : en effet, l'opacification des artères intracérébrales peut persister quelques heures après les signes cliniques ME. Ce délai de six heures a pour but d'éviter de réaliser à nouveau l'angioscanner associé au risque lié au déplacement du patient souvent instable sur le plan hémodynamique, ainsi que l'éventuelle néphrotoxicité du produit de contraste [59].

L'administration de produits iodés dont la toxicité rénale est connue reste débattue dans cette situation. Plusieurs travaux sur l'effet des produits de contraste sur la fonction des greffons transplantés n'ont pas retrouvé d'atteinte significative. Néanmoins, certains patients en ME comme les diabétiques ou ceux ayant reçu plusieurs injections d'iode semblent plus à risque de défaillance secondaire du greffon rénal [72].

### **b. Technique de réalisation**

Le principe de l'examen consiste à prouver l'arrêt circulatoire sur des acquisitions répétées après injection de produit de contraste. Il est nécessaire de réaliser des hélices d'une durée inférieure à 15 secondes dont les paramètres d'acquisition sont identiques et dont le volume d'exploration couvre au minimum la selle turcique jusqu'au vertex. Une série sans injection doit être systématiquement réalisée et servira de référence. La réalisation d'une hélice intermédiaire à 20 secondes après le début d'injection est nécessaire pour visualiser la cinétique du produit de contraste et le niveau d'arrêt circulatoire. La dernière acquisition doit être réalisée à 60 secondes après le début d'injection.

L'étude des veines cérébrales internes et des artères cérébrales moyennes pour le diagnostic de ME doit être réalisée sur l'hélice à 60 secondes, le passage intravasculaire du produit de contraste pouvant être affirmé par l'opacification des artères temporales superficielles.

L'injection de 2ml/kg (dose maximale de 120ml) de produit de contraste est suffisante et doit être réalisée par un abord veineux permettant un débit de 3ml/sec.

Une coupe épaisse MIP sagittale peut être utile pour apprécier un éventuel rehaussement des veines cérébrales internes après injection. On pourra s'aider de soustractions entre la série injectée et la série sans injection dans les cas difficiles (exemple : lésions hémorragiques diffuses) [59].

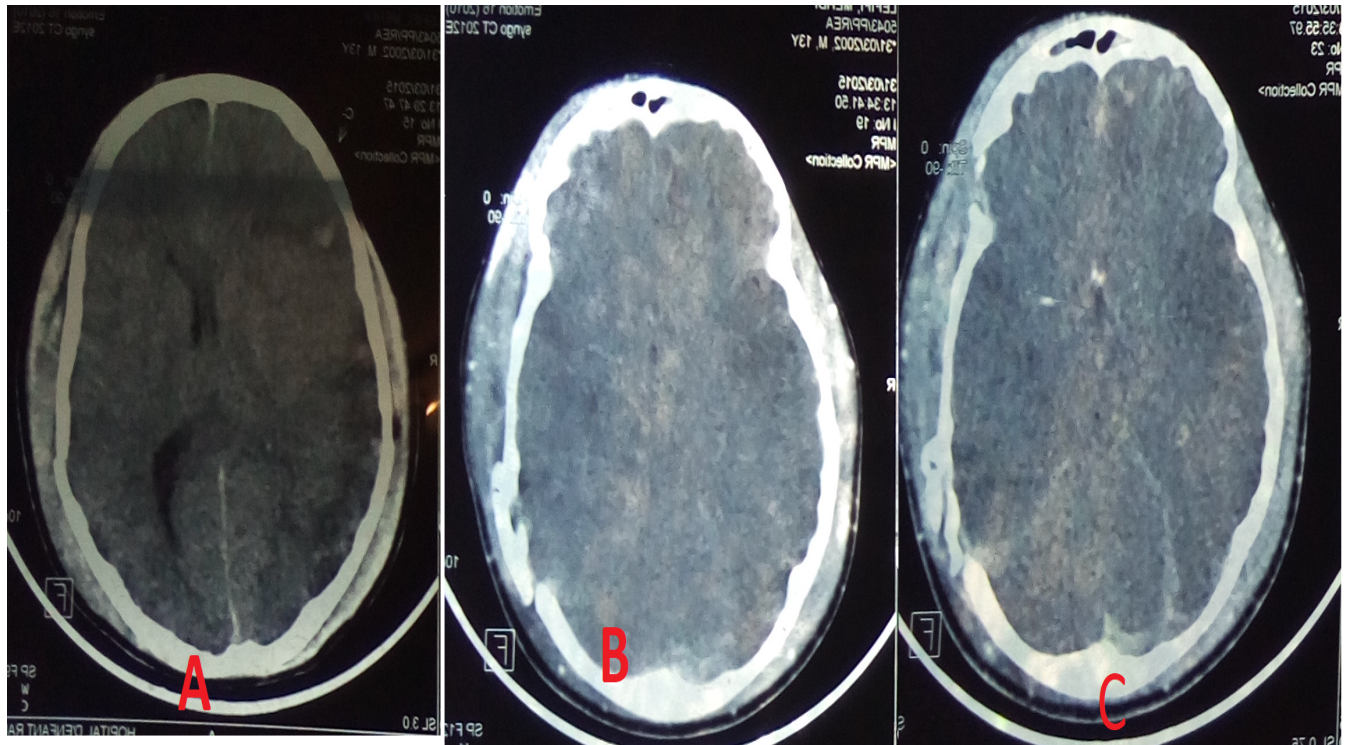
### **c. Critères diagnostiques de ME au scanner**

Il s'agit de :

-L'absence d'opacification des deux veines cérébrales internes.

-L'absence d'opacification bilatérale des branches corticales (M4) des artères cérébrales moyennes sur une coupe passant par le toit des ventricules latéraux.

-En cas d'opacification unilatérale d'une ou deux branches corticales de l'artère cérébrale moyenne, le diagnostic ME peut être affirmé s'il y a une absence d'opacification des veines cérébrales internes.



**Figure 4 :Angioscanner cérébral confirmant la ME (observation N°5).**

(A) coupes d'angioscanner cérébral avant injection, (B) 20 secondes après injection ; opacification des artères temporales extra crâniennes) et (C) 60 secondes après l'injection intraveineuse du produit de contraste chez l'enfant « O.M » confirmant la ME par l'absence d'opacification artérielle intracrânienne.

## 2. Electroencéphalogramme

Il consiste à recueillir l'activité bioélectrique cérébrale, via des électrodes placées à la surface du scalp. Ainsi, un neurone détruit ne produit plus d'activité électrique enregistrable. Cet examen a valeur légale, en respectant un intervalle de quatre heures entre deux EEG, pendant une durée d'enregistrement de trente minutes en amplification maximale [60].

Sa validité exige l'absence d'activité cérébrale de plus de 5 microVolts, ainsi que son absence vis-à-vis de divers stimuli. L'examen doit être réalisé

selon les recommandations en vigueur (**Tableau V**) et interprété par un médecin électrophysiologiste. Cette validité s'annule lors d'imprégnation par différents psychotropes, et en cas d'hypothermie (température < 35°C) (61).

- Minimum de huit électrodes couvrant la superficie du scalp (dix recommandées)
- Impédances inter électrodes <10 000 ohms, mais >100 ohms
- Test de l'intégrité de l'ensemble du système d'enregistrement
- Distance inter électrodes d'au moins 1 cm
- Sensibilité de 2V/mm, durée d'enregistrement de 30 min minimum
- Filtres passe-haut inférieur ou égal à 1 Hz et passe-bas supérieur à 30 Hz
- Monitoring de l'ECG et de la respiration, curarisation si artefacts EMG
- Test de réactivité EEG aux stimulations intenses (nociceptives, auditives, visuelles)
- Enregistrement pratiqué par un technicien qualifié
- En cas de doute, l'EEG doit être répété après un intervalle d'au moins six heures

**Tableau V** : Standards d'enregistrement EEG pour confirmer la ME (60)

En 2005, la conférence de la SFAR annonce que, dès l'âge d'un an, le diagnostic de la ME chez l'enfant n'est pas différent par rapport à l'adulte (63).

Dans les guidelines américaines où les tests ancillaires d'aide au diagnostic clinique ne sont pas imposés pour le diagnostic de la ME, les délais recommandés entre deux examens cliniques, accompagnés si besoin par un EEG, sont réduits à 12 heures après un mois de vie, et à 24 heures en dessous de cet âge (64).

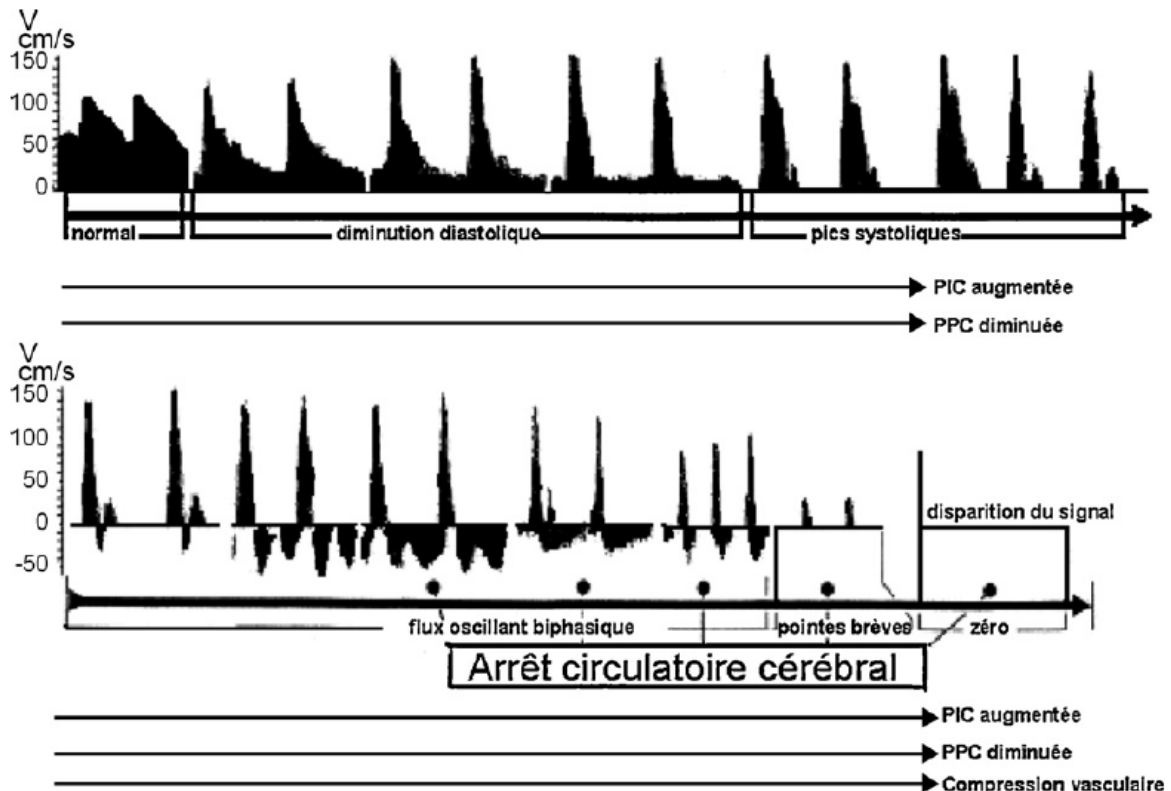
En ce qui concerne le cadre législatif marocain, un intervalle de 24 heures est imposé lorsque le patient est âgé de moins de 2 ans(65).

## **2. Doppler transcrânien**

Le DTC évalue la circulation cérébrale au lit du patient, son innocuité, sa reproductibilité et sa disponibilité le rendent particulièrement intéressant. Il permet de mesurer la vitesse du flux artériel et de connaître la vélocité cérébrale moyenne et l'index de pulsatilité. L'artère cérébrale moyenne (ACM) est explorée par voie temporale, le tronc basilaire est accessible par la voie sous-occipitale (Figure VI).

Le monitoring de l'ACM semble reproductible et pertinent, puisqu'il reflète 75 % du débit cérébral. Chronologiquement, grâce au monitoring continu, on assiste avant le passage en ME à une évolution caractéristique des vélocités marquée par une augmentation de l'index de pulsatilité systolique associée à un flux diastolique nul.

Ensuite, l'arrêt circulatoire est objectivé par un flux diastolique rétrograde, puis par l'apparition de bref pics protosystoliques de faible amplitude (durée <200 ms, vitesse maximum du flux <50 cm/s) avant la disparition totale du signal au stade de collapsus du vaisseau. Cette disparition de signal, ne pouvant être différenciée d'une difficulté d'insonation, ne peut être retenue isolément comme critère de ME [66].



**Figure 5 :** Évolution du profil d'enregistrement doppler de l'ACM depuis la normalité jusqu'à l'absence de flux artériel lors d'une augmentation progressive de la PIC, adapté de Hassler et al. [66]. La ME est affirmée sur l'absence de perfusion cérébrale après plusieurs examens successifs symétriques qui montrent un flux oscillant ou des pointes protosystoliques isolées.

Pour être valide, le DTC doit être réalisé de manière bilatérale et sur une période de temps d'au moins trente minutes pour pouvoir affirmer le diagnostic

de ME. Une méta-analyse récente a montré l'intérêt de cette technique avec une spécificité de 99 % et une sensibilité de 95 % comparée à l'angiographie [67].

Lorsque l'examen clinique est compatible avec le diagnostic de ME, l'examen Doppler peut permettre d'évoquer de manière rapide et précoce le diagnostic d'arrêt circulatoire cérébral. Cela permet la mise en route sans retard des procédures réglementaires de confirmation de ME et peut alors raccourcir le délai entre la mort et le prélèvement [14]

Sa limite principale est représentée par des difficultés d'insonation chez 20 % des patients (traumatisme délabrant, absence de fenêtre doppler), la voie transorbitale apparaît alors comme une alternative possible pour explorer le siphon carotidien. La présence d'un flux rétrograde a été rapportée dans des cas d'insuffisance aortique sévère et chez les patients sous ballon de contre-pulsion, dans ce cas un autre examen doit être privilégié (68).

#### **4. Autres moyens de diagnostic**

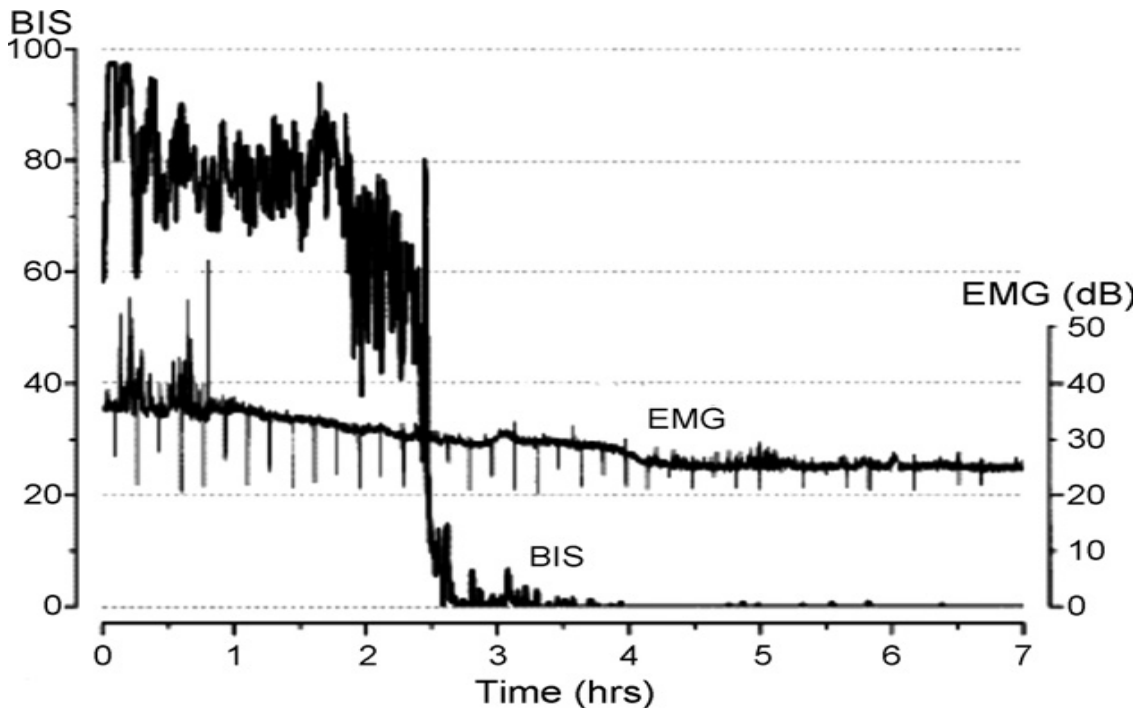
##### **a-examens électro physiologiques.**

##### **a-1 index bi spectral (BIS)**

C'est une technique dérivée de l'EEG développée pour monitorer la profondeur de la sédation en anesthésie et en réanimation. Le bis analyse 4 variables d'un tracé EEG bipolaire (amplitude, fréquence, composition et cohérence de phase). Un algorithme les transforme en un nombre compris entre 0 et 100 qui décrit la puissance relative dans un espace à 4 phases des bandes de fréquences les plus élevées de l'EEG/EMG ; ce chiffre représente la profondeur de l'anesthésie. Une valeur de 100 correspond à l'éveil, 0 au coma (Figure VII).

Sa validité semble bonne comparée aux autres techniques légalées de diagnostic [69]. Cependant, le BIS manque de spécificité, de plus l'algorithme de traitement n'a pas été conçu dans l'optique du diagnostic de ME. Néanmoins,

le BIS semble intéressant pour un monitoring continu de l'activité cérébrale et pour décider du moment de réalisation d'exams de confirmation d'ordre légal.



**Figure 6** : Monitoring continu par BIS d'après Vivien et al. [70]. Ce graphique illustre le moment exact de passage en ME (index BIS = 0) chez un patient présentant une lésion neurologique en aggravation. L'index de qualité du système (IQS > 80%) et l'enregistrement de l'EMG permettent de s'assurer de la qualité du signal analysé.

## **a-2 Potentiels Evoqués Multimodaux (PEM)**

Ils correspondent à l'enregistrement du signal électrique produit par le système nerveux depuis la périphérie vers les centres nerveux en réponse à un stimulus sensoriel spécifique (potentiels évoqués somesthésiques, potentiels évoqués auditifs, potentiels évoqués visuels) [60,61].

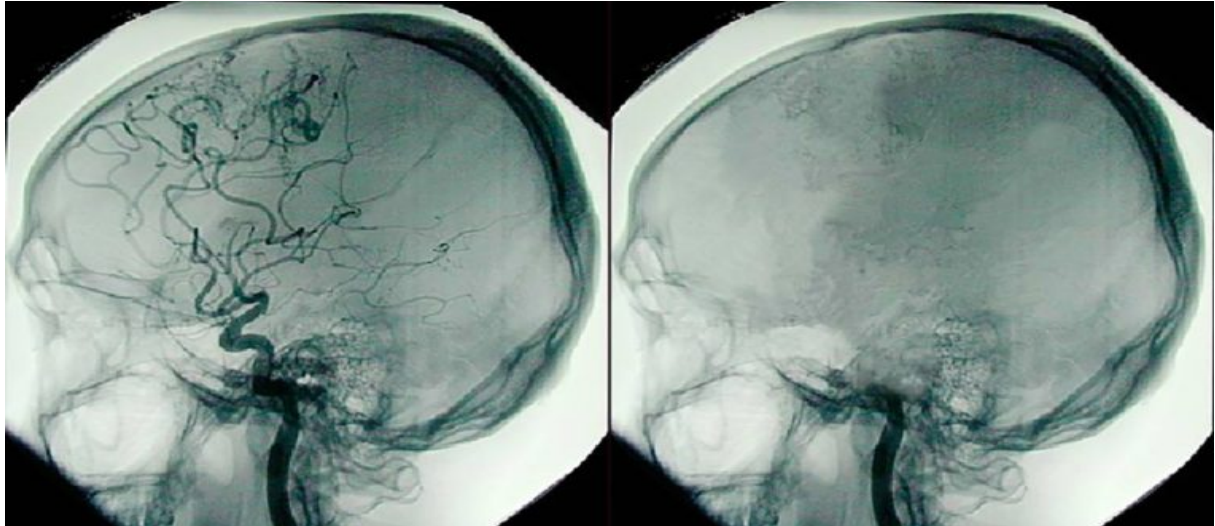
Ces tests ont pour intérêt d'être moins sensibles que l'EEG aux effets des parasites de l'environnement, et plus fiables en cas de situations confondantes, puisqu'ils permettent de déterminer la disparition d'une activité corticale et sous-corticale (71).

En cas de ME, les potentiels évoqués visuels sont caractérisés par une augmentation d'amplitude de l'électrorétinogramme. Afin d'optimiser la qualité du diagnostic, il est indispensable de coupler ces techniques et de réaliser un enregistrement multimodal. Certaines situations rendent les potentiels évoqués ininterprétables : la section des nerfs optiques, la section médullaire cervicale haute, une surdité connue et la section des nerfs auditifs.

## **b-Examen évaluant la perfusion cérébrale**

### **b-1 Angiographie cérébrale**

L'angiographie sélective des quatre axes artériels à destinée cérébrale est considérée comme l'examen de référence de ME [73]. Elle objective l'absence d'opacification des carotides internes au-delà du segment supraclinoïdien (C5) et des artères vertébrales à la base du crâne soixante secondes après l'injection (Figure VIII). L'absence de drainage veineux cérébral interne apporte la preuve complémentaire de l'arrêt de la circulation cérébrale [61]. Sa limite principale est son caractère invasif, et la nécessité d'un plateau de radiologie vasculaire spécialisé.

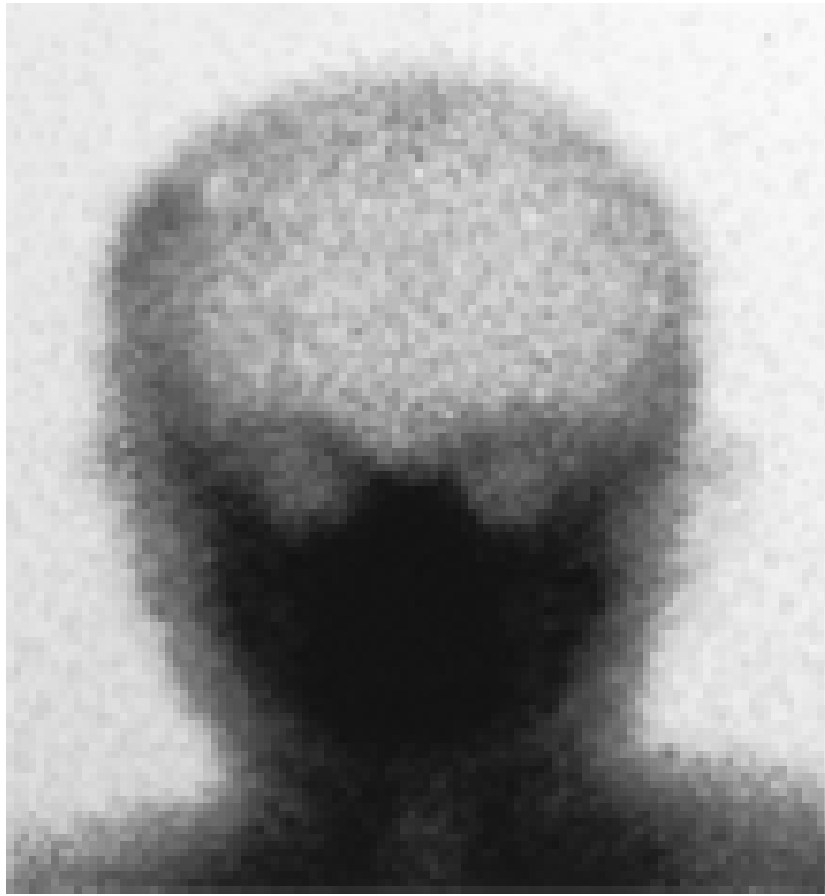


**Figure 7** : Artériographie d'un patient en ME (image à droite) par rapport au sujet normale. (68)

### **b-2 Angiographie Isotopique**

Grâce au technétium  $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO, elle permet d'évaluer l'existence d'une vascularisation cérébrale et la qualité de la perfusion tissulaire encéphalique, ainsi elle est capable de tester la perfusion cérébrale et le métabolisme neuronal.

L'absence de fixation isotopique cérébrale conduit à l'image classique du « crâne vide » (figure 8) et du « nez chaud » qui correspondent à l'absence de perfusion encéphalique, avec la perfusion du territoire carotidien externe, ce qui permet de démontrer la ME.



**Figure 8** : Angiographie isotopique signant une ME (68)

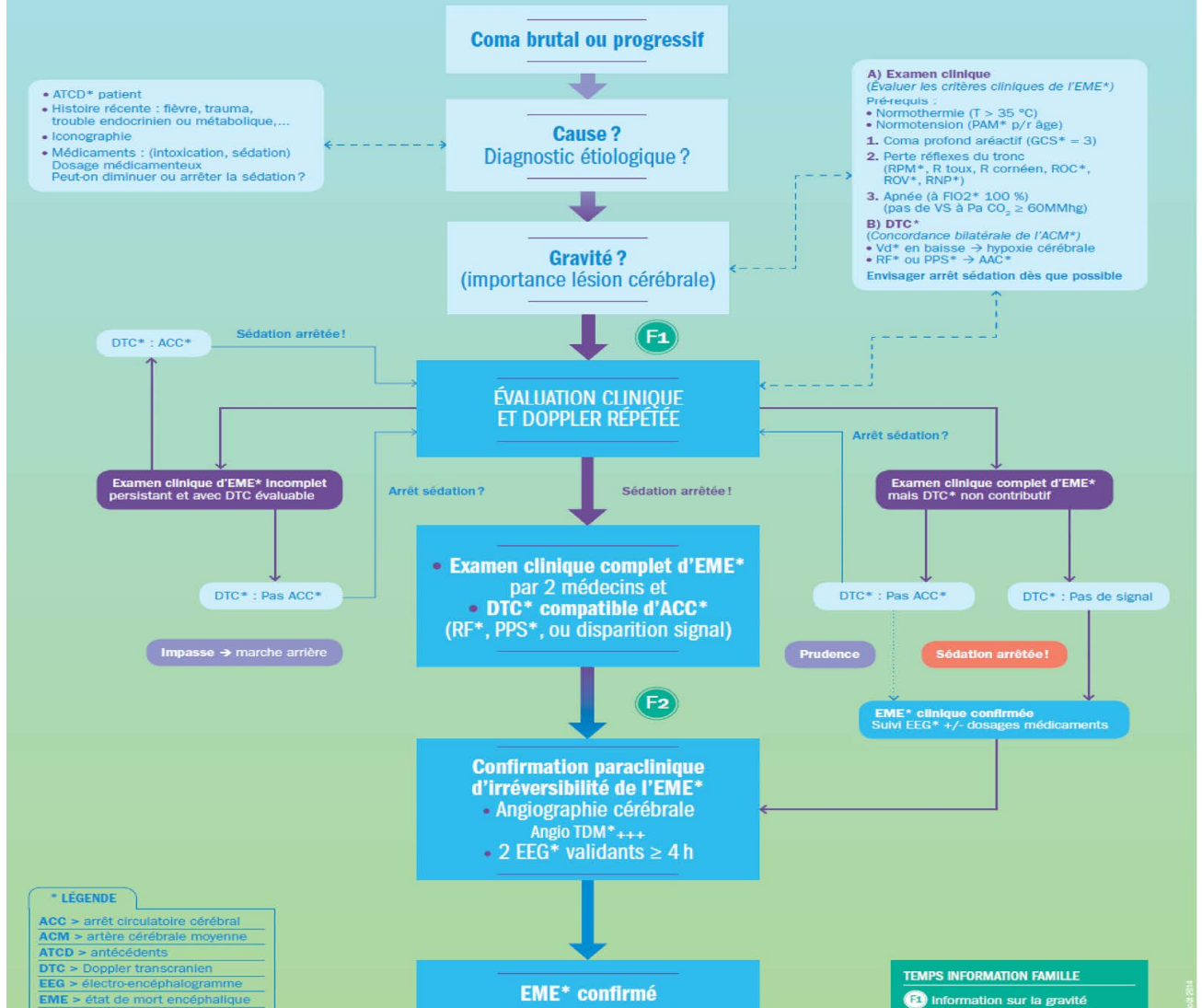
Cet examen, ayant valeur légale dans plusieurs pays, a l'intérêt de répondre parfaitement à la définition de la ME et d'être peu invasif. Il reste cependant peu accessible aux équipes de réanimation.

### **III. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE**

Le choix des examens paracliniques confirmant la ME doit reposer sur la disponibilité locale des techniques, et doit surtout répondre aux particularités liées au terrain du patient et à son âge. Dans cette optique la SFAR a élaboré en 2016 des recommandations de références pour le nourrisson et l'enfant de moins 5 ans qui répondent à ces exigences (87).

# DÉMARCHE DÉCISIONNELLE VERS LE DIAGNOSTIC DE LA MORT ENCÉPHALIQUE CHEZ LE NOURRISSON & L'ENFANT

de 0 (37 semaines) à 5 ans (après 5 ans, la procédure adulte reste valable)



**Figure 9 :** Démarche décisionnelle vers le diagnostic de la ME chez le nourrisson et l'enfant de 0 (37 SA) à 5 ans (87).

La démarche décisionnelle vers le diagnostic de ME chez le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans a pour objectif de servir dans tout type de situation pédiatrique.

À la phase finale de l'évaluation clinique, la cohérence entre les signes cliniques de la ME et l'ACC au DTC conforte le diagnostic, il est alors justifié d'aller au test paraclinique de confirmation. L'algorithme est favorable en priorité à l'angioscanner, mais deux EEG à 4 heures d'intervalle peuvent être réalisés pour cette confirmation en dehors du patient âgé de moins de 1 an.

Lorsque l'examen clinique reste incomplet de façon persistante, l'analyse par DTC peut confirmer la possibilité d'interrompre une sédation protectrice lorsque l'ACC est observé ; la conversion d'une réanimation cérébrale protectrice en réanimation systémique de préservation des greffons potentiels peut alors être décidée. Dans le cas contraire, quand l'ACC n'est pas confirmé, le retour à l'évaluation clinique et le DTC répété préserve les chances thérapeutiques du patient.

Dans le cas où un premier examen clinique s'avère complet, mais que le DTC n'est pas contributif, plusieurs situations sont encore possibles :

- le DTC ne montre pas d'ACC, la validité de l'examen clinique doit être remise en question, notamment si la sédation n'est pas arrêtée.
- On peut s'interroger aussi sur la validité du DTC car, d'une part, un défaut de repérage vasculaire peut en être la cause, d'autre part, on peut observer une HTIC moins « vaso-occlusive » pour laquelle le DTC peut ne pas objectiver l'ACC, notamment chez le tout-petit aux fontanelles ouvertes ou après crâniotomie. Dans ces situations rares en pédiatrie où le DTC ne peut aider au diagnostic clinique de ME, le test de confirmation restera au choix du praticien.

#### **IV. BILAN RADIOLOGIQUE DES ORGANES POTENTIELS A PRELEVER**

Le diagnostic de ME mène naturellement à une évaluation radiologique des différents organes prélevables. En effet, dans un contexte de pénurie d'organes, on assiste à un élargissement progressif des critères de sélection des organes à prélever et on parle désormais de donneurs optimaux et de donneurs à critères élargis. Initialement, ce bilan d'imagerie se limitait classiquement à une radiographie de thorax et à une échographie abdomino-pelvienne. En 2005, une conférence d'experts réunissant la société de réanimation de langue française, La SFAR et l'ABM a émis les recommandations suivantes (91) :

- une radiographie thoracique ou un scanner thoracique normal est un excellent critère de prélèvement pulmonaire.
- l'imagerie rénale peut être réalisée par échographie ou scanner .
- une imagerie hépatique et abdominale est indispensable (échographie ou scanner) pour rechercher une stéatose ou une tumeur parenchymateuse .
- si un scanner cérébral est pratiqué pour confirmer la ME, il est recommandé de réaliser en même temps une tomodensitométrie thoraco-abdominale.

En 2010, Fregeville a publié une série de 27 donneurs potentiels en état de ME ayant bénéficié, au cours du même examen, d'un angioscanner cérébral pour le diagnostic de ME et d'un angioscanner corps entier pour l'évaluation des organes prélevables (92). Dans ce protocole, l'angioscanner cérébral était réalisé après l'angioscanner corps entier, 60 s après l'injection d'iode. Un temps abomino-pelvien tardif peut être ajouté, si nécessaire, après l'angioscanner cérébral. Cette technique dépiste facilement les anomalies pouvant contre indiquer un prélèvement. Le protocole utilisé présente également un intérêt pour le dépistage des variantes anatomiques vasculaires hépatiques et rénales.

## **V. APPROCHE DE LA FAMILLE ET DON D'ORGANES**

L'opposition familiale représente l'obstacle majeur aux DO lorsque la ME est déclarée. En pédiatrie où le consentement parental domine le principe du don, l'approche de la famille et l'annonce du décès doivent suivre une logique progressive et empathique. Il semble toujours préférable que la question du don, s'apprécie à distance de l'annonce « foudroyante » du décès [74].

Dans notre contexte, le refus de la famille s'articule autour de trois thèmes : la religion, la mutilation et la vente d'organes.

Au CHU de Marrakech, 30 familles ont été approchées, le taux de refus a été de 70 %, essentiellement argumenté pour des raisons religieuses (inviolabilité du corps) dans 64 % des cas [75].

Au CHU de Casablanca, les motifs de refus étaient répartis comme suit : le trafic des organes dans 39% des cas, la mutilation du corps dans 29% des cas, le désaccord du défunt et la religion, dans 20% et 12% des cas respectivement [76].

A partir de ces données, et pour faire face à ce taux de refus élevé, la stratégie est de miser sur deux approches :

L'explication et la médiatisation du point de vue de la religion : Dans l'optique islamique, les références éthiques sont claires, la préservation de la vie prime sur tous les interdits, et la nécessité abroge les interdits à partir du moment où l'intérêt commun ou individuel le dicte. De cette lecture des textes, l'ensemble des instances religieuses depuis plus de trois décennies autorisent et même recommandent le DO et leur greffe [77-80].

Un travail sur l'image de l'hôpital public doit être encadré par une stratégie de communication, adapté aux backgrounds socioculturels des familles. L'agence de biomédecine a élaboré des recommandations dans ce sens [81] :

- Savoir être dans l'information aux proches en matière de prélèvements d'organes et de tissus
  - L'empathie des soignants qui acceptent de rencontrer et de communiquer avec les proches est un facteur qui permet de diminuer le nombre d'opposition [8, accord faible].
  - Les personnels de la coordination doivent être connus des équipes de réanimation et participer avec elles à l'élaboration des protocoles de prise en charge des sujets en ME [9, accord fort]
  - Tout entretien dont la finalité est l'annonce de l'EME doit être préparé, une stratégie de communication doit être établie afin de définir le rôle de chacun en fonction des circonstances et des disponibilités [9, accord fort].
  - Le lieu de l'entretien doit être adapté à la situation, il doit privilégier un caractère formel pour donner toute la valeur symbolique au rôle de chaque intervenant [7, accord faible]
  - Le décès doit être annoncé en utilisant des mots simples et en prononçant le mot « MORT » [9, accord fort]

- il est souhaitable d'attendre et de laisser du temps entre l'annonce du décès et l'information sur le DO pour montrer qu'on est à l'écoute et pour évacuer le sentiment de culpabilité des proches. De façon optimale, c'est lorsque la famille s'interroge sur les modalités d'arrêt thérapeutique et le devenir du corps qu'il faut annoncer qu'un prélèvement d'organes va être entrepris [9, accord fort]
  - Par ailleurs, le fait de réaliser un prélèvement peut donner du sens à un décès. Pour la famille, le don permet à la personne défunte de faire un acte de générosité que l'on peut qualifier « d'héroïque », ce geste va valoriser l'image du défunt.
- L'annonce anticipée de l'évolution probable vers la ME
- L'annonce anticipée de l'évolution probable vers l'état de ME repose sur l'alerte précoce de la coordination hospitalière du prélèvement d'organes [8, accord fort].
  - Le but est de laisser du temps aux proches pour se préparer à l'imminence de la mort du patient et de réfléchir à sa position concernant le DO [8, accord faible].
  - Le réanimateur et la coordination restent disponibles à tout moment pour les proches. La procédure repose sur le partage exhaustif des informations entre le réanimateur et la coordination [8, accord fort]

Dans notre contexte, les refus ont probablement été favorisés par l'absence d'un lieu adapté pour approcher les familles du DO ( au lit du malade dans 1 cas, dans le couloir d'entrée non éclairé de la réanimation dans un autre cas, et 4 fois dans le bureau réservé à la coordinatrice de notre établissement et situé un étage plus bas, à 130m du service de réanimation). C'est dire l'intérêt d'individualiser une salle d'accueil des familles des enfants tout au long de leur séjour en réanimation de manière générale, salle qui sera utilisée lors de leur approche pour le DO en cas de ME, comme stipulé dans les textes de loi.

## **VI. PRISE EN CHARGE DES PATIENTS EN MORT ENCEPHALIQUE**

### **A. Prise en charge des sujets en ME dans l'optique d'un prélèvement d'organes [14]**

#### **1. Prise en charge en réanimation du donneur potentiel**

##### **a- Monitoring**

Une perfusion adéquate des organes constitue l'objectif thérapeutique le plus important après le diagnostic de la ME et qui ne sera maintenue que par la surveillance des systèmes cardiovasculaire, respiratoire et métabolique.

Le monitoring du donneur d'organes se termine par le clampage de l'aorte, il comprend au minimum :

- Monitoring multiparamétrique: fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température, saturation périphérique en oxygène, pression expirée en CO<sub>2</sub>, pression artérielle non invasive, pression artérielle invasive
- Pression veineuse centrale, diurèse horaire
- Enregistrement régulier des paramètres ventilatoires
- Echocardiographie à visée hémodynamique
- gaz du sang artériel

## **b- Appareil circulatoire :**

La reconnaissance de l'instabilité hémodynamique doit être précoce afin de mettre en route les mesures thérapeutiques immédiates. Pour ce faire, tout donneur potentiel doit faire l'objet d'un conditionnement minimal : électrocardioscope (9) ; oxymétrie de pouls (9) ; cathétérisme de l'artère radiale (si possible gauche ou au mieux aux membres supérieurs) (9) ; voie veineuse centrale(9) ; surveillance de la température centrale (9) ; sondage vésical (9).

- Le dépistage de la dysfonction myocardique repose sur l'échocardiographie Doppler (9). Cette technique permet une meilleure prise en charge du donneur potentiel tout en évaluant la qualité du greffon cardiaque éventuel. En cas de dysfonction myocardique, l'adjonction d'un inotrope (dobutamine) ou le remplacement de la noradrénaline par de l'adrénaline est recommandé.

- Pour surveiller l'apparition ou l'évolution d'un diabète insipide, l'évaluation régulière du bilan entrées - sorties, de la densité urinaire ainsi que des ionogrammes sanguins et urinaires est nécessaire (9). Le traitement du diabète insipide doit être précoce et comporte le traitement substitutif par la desmopressine par voie intraveineuse en fonction de la diurèse, et si nécessaire, la compensation de la diurèse par un soluté adapté à l'osmolalité sanguine.

- Les objectifs thérapeutiques recommandés sont les suivants (7,9) :

- pression artérielle moyenne comprise entre 65 et 100 mmHg ;
- diurèse comprise entre 1 et 1,5 ml/kg par heure ;
- température comprise entre 35°5 et 38°C ;

- PaO<sub>2</sub> supérieure à 80 mmHg ;
- hémoglobine supérieure à 7 g/dl ;
- lactate artériel normal.

• Les modalités de prise en charge de l'instabilité hémodynamique reposent classiquement sur le recours au remplissage vasculaire associé à la correction de la vasoplégie par des vasopresseurs, qui repose en première intention sur la noradrénaline. Le contrôle précoce du diabète insipide permet d'éviter un remplissage massif, délétère pour un éventuel prélèvement pulmonaire. Les transfusions sanguines et éventuellement les traitements substitutifs compléteront cette prise en charge. Pour un remplissage vasculaire modéré, on peut choisir indifféremment les cristalloïdes ou les colloïdes. Certaines études récentes suggèrent que les hydroxyéthylamidons de dernière génération avec un poids moléculaire moyen et un faible degré de substitution, à la posologie maximale de 30 ml/kg par jour peuvent être utilisés indifféremment aux gélatines, sans risque d'atteinte rénale (7). Cependant, ces données doivent être confirmées par d'autres publications.

• Certaines études montrent que l'hormonothérapie substitutive (hormone thyroïdienne, cortisol et arginine-vasopressine) apporterait un bénéfice hémodynamique chez le donneur et sur la qualité des greffons (7). De plus, l'arginine-vasopressine pourrait permettre une réduction des besoins en catécholamines (6).

### **c- Appareil respiratoire :**

La ventilation artificielle reste conventionnelle avec comme objectifs : une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg (9) ; une PaO<sub>2</sub> entre 80 et 100 mmHg avec la FiO<sub>2</sub> minimale (9) ; en utilisant une PEP minimale (environ 5 cmH<sub>2</sub>O) (9) ; le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> doit être contrôlé régulièrement au cours de la réanimation et avant transfert au bloc opératoire ; les manœuvres de recrutement alvéolaire sont recommandées (8,5).

### **d- Hémostase :**

Les perturbations de l'hémostase (coagulation intravasculaire disséminée, fibrinolyse, fibrinogénolyse) sont fréquentes au cours de la ME et sont liées à l'atteinte cérébrale (8). L'exploration de l'hémostase d'un patient en ME repose sur les dosages suivants : TP, TCA, fibrinogène, facteur V, plaquettes (9) ; D-Dimères, complexes solubles (7). Les facteurs de l'hémostase doivent être maintenus au minimum au niveau suivant : plaquettes > 50 G/l (8) ; fibrinogène > 1 g/l (8) ; TP > 40 % et TCA ratio < 1,5 (8)

### **e- Statut infectieux :**

L'acceptabilité du donneur atteint d'une affection bactérienne ou fongique reste encore un sujet controversé. En tout état de cause, les prélèvements bactériologiques standards (hémocultures, urocultures, prélèvements bronchiques) doivent être systématiquement effectués au cours de la réanimation du donneur potentiel, mais les résultats ne seront connus le plus souvent qu'après le prélèvement d'organes (9). Par ailleurs, la recherche d'une documentation bactérienne pulmonaire (colonisations, infections) doit être précoce, le choix de la technique est laissé au praticien en charge du donneur (9). Au moindre doute d'infection cérébro-méningée, un examen du LCR doit être effectué.

L'existence d'une infection avérée chez le donneur potentiel n'est pas une contre-indication formelle au prélèvement, si l'agent pathogène est isolé, et un traitement efficace instauré pendant une durée d'au moins 24 à 48 heures selon les protocoles propres à chaque service (8) et en essayant d'effectuer une injection d'antibiotiques à l'induction de l'anesthésie du donneur. Une culture du liquide de conservation de l'organe prélevé est systématique.

Au total, chaque situation nécessite une évaluation du bénéfice risque (9). L'antibioprophylaxie systématique n'est pas retenue ; la poursuite d'une antibiothérapie curative est de mise.

#### **f- Température corporelle**

L'objectif est le maintien d'une température centrale entre 35 et 37,5 °C.

#### **g-Glycémie**

La glycémie doit se situer entre 4 et 10 mmol/l.

#### **f-Nutrition**

L'alimentation entérale ou parentérale ainsi que le remplacement des vitamines et des oligoéléments doivent être poursuivis.

## **2. Les critères d'évaluation des organes et des tissus**

### **a- les critères communs contre-indiquant le prélèvement :**

- Certains sont d'ordre réglementaire pour des objectifs de sécurité sanitaire : encéphalopathie spongiforme bovine ou de maladie équivalente, infection par le VIH, HCV ou HBV, tuberculose active ou syphilis. Diverses dérogations sont actuellement validées ou en cours de discussion notamment pour HBV et la syphilis.
- D'autres sont d'ordre médical comme les cancers avérés ou métastasés. Les tumeurs cérébrales peuvent faire exception pour certaines d'entre elles.
- Dans d'autres cas, le rapport risque/bénéfice doit être évalué au cas par cas : les maladies de systèmes, les allergies, la plupart des intoxications, les infections bactériennes rentrent dans ce groupe ainsi que les donneurs âgés.

### **b- Prélèvement cardiaque**

Il est recommandé d'évaluer la fonction et la structure du cœur par l'échographie transthoracique et, au moindre doute, de la compléter par une échographie transœsophagienne. Les anomalies électrocardiographiques isolées, à type de sus- ou sous-décalage du segment ST, d'inversion de l'onde T ou d'allongement de QT, ne sont pas à prendre en compte (7,5).

Les contre-indications absolues au prélèvement sont :

- les intoxications au CO taux de CO > 20 %) (9)
- les arythmies ventriculaires graves (9)

- les hypoxémies sévères ( $\text{SaO}_2 < 80 \%$ ) (7,5)
- un infarctus du myocarde documenté (quelle que soit l'ancienneté) (9)
- une malformation cardiaque non corrigée (9)
- une tumeur cardiaque (9)
- une hypokinésie globale ( $\text{FEVG} < 0,3$ ) (9)
- des lésions sévères sur la coronarographie (9).

### **c- Prélèvement pulmonaire**

Les contre-indications absolues sont actuellement :

- l'âge du donneur  $> 70$  ans (9)
- des antécédents de maladie respiratoire chronique non réversible
- la présence d'opacités alvéolaires bilatérales non réversibles après fibroaspiration
- un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$  après mise en œuvre des techniques d'optimisation des échanges pulmonaires (9)
- une durée d'ischémie froide supérieure à 8 heures (8).

### **d-prélèvement hépatique**

➤ Les situations suivantes ne contre indiquent pas le DO :

-La notion d'éthylisme chronique si le foie est macroscopiquement normal et si la biologie ne montre pas d'altérations majeures (8).

-Une anomalie aiguë de la biologie hépatique notamment une cytolyse.

-La stéatose micro vésiculaire même massive.0<

-La place de la biopsie hépatique :

La biopsie hépatique s'impose en cas de maladie inflammatoire de l'intestin (8), d'obésité morbide (8) et lorsque le foie est macroscopiquement douteux (9).

La stéatose macro-vacuolaire peut contre-indiquer la greffe, dès qu'elle dépasse 30 à 60 %, selon le degré d'urgence de la transplantation (7,5). En cas de doute, la décision relève de l'équipe de transplantation (9).

-Une natrémie > 170 mmol/l peut être une contre-indication au prélèvement hépatique (7).

#### **e-Prélèvement rénal.**

- La qualité du greffon devra être analysée au vu des autres comorbidités du donneur, des problèmes survenus en réanimation et du temps d'ischémie froide qui devra être le plus court possible.

- Les examens indispensables pour l'évaluation des reins sont : la créatininémie, l'examen cyto bactériologique des urines, l'étude du sédiment urinaire et l'imagerie rénale par échographie ou scanner (9). La créatininémie à l'admission ou dans les jours précédents, ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft, sont des critères déterminants de la qualité du greffon (9).

- Une hématurie et une protéinurie modérée ou une insuffisance rénale aiguë apparue en réanimation ne contre-indiquent pas le prélèvement (8).

- L'impact de l'administration des produits de contraste iodés chez le donneur doit inciter à ne pas multiplier les actes d'imagerie avec opacification vasculaire (7,5).
- Les contre-indications au prélèvement rénal sont :
  - une clairance de la créatinine < 30 ml/minute (9)
  - une glomérulosclérose > 50 % (9)
  - des lésions athéromateuses majeures (9).

### **3- Transport du sujet en ME**

Le transport du sujet en état de ME est par définition un transport en situation critique, d'autant plus que la procédure de transfert génère ses propres complications. Il s'agit le plus souvent de variations tensionnelles, d'arythmies, de modifications de l'hématose, d'obstruction des voies aériennes et d'arrêt circulatoire.

L'équipe médicale ayant en charge la procédure doit toujours se positionner vers un objectif clair : assurer des conditions de transport qui ne pénaliseront en aucun cas la réussite des prélèvements ou le devenir des greffons.

Pour le médecin ayant en charge ce transfert, les objectifs de sécurité sont impératifs. Tout doit être fait pour limiter les effets du transport sur l'organisme quelles que puissent être la durée et la distance du transport

Le monitoring doit donc être à la hauteur des complications potentielles et ce quelle que soit la durée du transfert : oxymètre de pouls, capnographe, surveillance hémodynamique y compris invasive, électrocardioscope et défibrillateur doivent toujours être disponibles.

Le respirateur de transport doit permettre le maintien des paramètres de ventilation choisis avant le transport.

Les conditions de surveillance du donneur et la qualité de l'équipe médicale doivent être identiques, qu'il s'agisse de transports intrahospitaliers ou exceptionnellement inter hospitaliers.

En fin de parcours, le transfert du donneur de la réanimation au bloc opératoire doit permettre d'assurer la continuité de la chaîne des soins et de la surveillance au cours du transport.

## **B. Evolution des patients en ME en dehors d'un DO.**

Dans cette situation le diagnostic de la ME doit conduire à un arrêt des thérapeutiques, sa poursuite est une forme d'obstination thérapeutique déraisonnable. La mise en place de cette stratégie dépend des pratiques, et du contexte de chaque unité de soins, mais doit être toujours encadrée par la déontologie et l'éthique médicale, et surtout les lois en vigueur. Dans notre étude , le service de réanimation pédiatrique applique, après une décision collégiale, une limitation des thérapeutiques avec conservation des soins.

# *Conclusion*



La conception de la ME a permis de redéfinir la mort et de proposer le DO. Dans notre étude l'incidence de la ME et de DO a été respectivement de 4,1% et 14,2%, ce qui demeure insuffisant et ne permet pas de répondre aux attentes potentielles en matière de greffes.

Cette pénurie s'explique tant par des obstacles structureaux liés à l'organisation et le management de nos hôpitaux, que par des aspects socio-culturels de notre contexte. Dans notre étude le refus des familles a représenté le premier obstacle au DO.

L'amélioration de ces performances passe obligatoirement par des plans d'action qui s'articulent autour de :

- la sensibilisation des équipes soignantes vis-à-vis du DO, la mise en place de protocoles aux seins des services pour le diagnostic de la ME et la coordination, entre les différents intervenants.
- la disponibilité et l'accessibilité des moyens de diagnostics et de prise en charges des sujets en ME.
- L'amélioration des conditions d'accueil et de communication avec les familles des patients en ME.
- La sensibilisation du grand public sur le sujets de la ME et le DO en brisant les fausses conceptions notamment d'ordre religieux.

# *Résumés*



## RESUME

**Titre :** Etat de mort encéphalique en réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat -  
Etat des lieux

**Auteur :** Lemssiah Adib

**Mots clés :** Mort Encéphalique, Don d'organes, Incidence, Réanimation pédiatrique.

L'objectif de notre travail est de dresser un état des lieux de la mort encéphalique au sein du service d'anesthésie-réanimation pédiatrique à l'hôpital d'enfants, dans le but d'individualiser des donneurs d'organes potentiels pédiatrique.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2 ans, de janvier 2015 à décembre 2016 au service d'anesthésie réanimation pédiatrique du centre hospitalier universitaire Ibn Sina. Nous avons inclus toutes les observations de la mort encéphalique confirmées par angioscanner cérébral.

L'incidence de la mort encéphalique est de 4,1%, avec un taux de don d'organes de 14,2%. L'âge moyen est de 10 ans avec un sexe ratio H/F de 0,75. A l'admission, le score de Glasgow moyen est situé à 6, le recours à la ventilation mécanique est systématique pour tous les patients, les drogues vasoactives sont initiées dans 67% des cas. L'étiologie traumatique est relevée dans 72% des observations (5 cas), un cas a été secondaire à un arrêt cardio-respiratoire et un cas faisait suite à un état de mal convulsif. L'orage végétatif n'est noté chez aucun patient. Le diabète insipide est présent chez 57 % des sujets. L'angioscanner cérébral est réalisé pour tous les patients avec un taux de confirmation de 85%, l'électroencéphalogramme est pratiqué dans 14 % des cas. La durée moyenne de séjour est de 6,8 jours. L'arrêt cardiaque est survenu en moyenne après 45 heures de confirmation de la mort encéphalique.

Dans notre contexte, l'incidence de la mort encéphalique et l'accord parental du don d'organes connaissent des taux bas. L'optimisation des ressources techniques couplées à la sensibilisation des familles des patients sont les principaux garants de l'amélioration de nos performances.

## ABSTRACT

**Title:** The brain death in the pediatric intensive care unit of Rabat children's hospital - An assessment of the state.

**Author:** Lemssiah Adib

**Key words:** Brain Death, Organ Donation, Incidence, Pediatric Care Unit.

The aim of our work is to draw up an inventory of the Brain death in pediatric intensive care unit in pediatric hospital, in order to individualize potential pediatric organ donors.

This is a two-year retrospective study, from January 2015 to December 2016 in the pediatric anesthesia and intensive care unit of the Ibn Sina Hospital Center. We have included all observations of brain death confirmed by cerebral CT angiography.

Medical records established the input database of the epidemiological therapeutic and evolutionary data.

The incidence of brain death was 4,1%, the organ donation rate was 14,2%.The average age was 10 years with a sex ratio M / F of 0,75.

At admission the GCS average was 6, the mechanical ventilation used in 100% of cases, vasoactive drugs initiated in 67% of cases. The traumatic etiology represents 72% of the cases (5 observations) .One case was secondary to cardiac arrest , another to epileptic status .Cerebral angiography was performed in all patients with a confirmation rate of 85%, electroencephalography used in 14% of cases. The average duration of hospitalization is estimated at 6.8 days. Cardiac arrest occurred on average after 45 hours from confirmation of the brain death .The vegetative storm was noted in no patient. Diabetes insipidus was present in 57% of patients.

We conclude based on the present study that the diagnosis of brain death and the parental agreement for organ donation remains low.

The sensitization of caregivers and families, the optimization of human and technical resources are the guarantors to improve the performances.

## ملخص

**العنوان:** الموت الدماغي في وحدة التخدير و الإنعاش بمستشفى الرباط للأطفال - تقييم الوضعية.

**المؤلف:** لمسيح أديب

**الكلمات المفاتيح:** الموت الدماغي ، التبرع بالأعضاء، وحدة التخدير و الإنعاش بمستشفى الأطفال.

الهدف من هذا البحث هو دراسة وتقييم الموت الدماغي بمصلحة إنعاش الأطفال بمستشفى الأطفال من اجل تحديد الأطفال المحتملين لتبرع بالأعضاء.

إنها دراسة استعادية ، أجريت بمصلحة التخدير و الإنعاش للأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا، امتدت على مدى سنتين من يناير 2015 إلى دجنبر 2016 ، و قد شملت جميع حالات الموت الدماغي المشخصة بالتصوير المقطعي الاوعية الدماغية.

الملف الطبي هو المرجع الأساسي لاستخراج مختلف المعطيات ودراستها.

معدل الموت الدماغي %4,1. معدل التبرع بالأعضاء %14,2. كان متوسط العمر 10 سنوات، حيث مثل الذكور 3 حالات بنسبة 0.75. عند الاستشفاء كان معدل مقياس غلاسكو 6، تم استخدام التنفس الاصطناعي عند جميع الحالات، بينما استعملت أدوية رفع الضغط الدموي في %67 من الحالات. اسباب الموت الدماغي: الحوادث في %72 من الحالات (5 حالات). كانت حالة وحيدة ناتجة عن السكتة القلبية بينما حالة اخرى بسبب الصرع. كان مرض السكري الكاذب حاضرا في %57 من المرضى.

تم إجراء تصوير المقطعي الاوعية الدماغية عند جميع المرضى، بحيث مكن من تأكيد التشخيص في %85 من الاحالات. استخدم التخطيط الدماغي في %14 من الحالات. يقدر متوسط مدة الاستشفاء ب 6.8 أيام. حدثت السكة القلبية في المتوسط بعد 45 ساعة من تأكيد الموت الدماغي.

في ضوء هذه الدراسة، يبدو أن تشخيص الموت الدماغي ومعدل التبرع بالأعضاء لا يزال منخفضا. إن توعية مقدمي الرعاية وأسر المرضى، مع الاستفادة المثلى من الموارد البشرية والتقنية هي الضامنة لتحسين الأداء.

# *Annexes*



## DOSSIER PATIENT D'UN DONNEUR EN ME



Centre hospitalier universitaire IBN SINA

Hôpital : .....

Dossier donneur n° :

Service :

Date :

Numéro d'entrée du malade :

## identité du patient

<b>Nom/prénom</b>	
<b>Age</b>	
<b>Sexe</b>	
<b>Adresse</b>	
<b>Numéro d'entrée</b>	
<b>Service d'hospitalisation</b>	
<b>Diagnostic</b>	
<b>Date d'admission</b>	
<b>Poids et taille</b>	
<b>Groupage</b>	
<b>Coordonnées des proches</b>	
<b>Catégorie comptable</b>	

## Historique du patient

### Diagnostic

d'entrée : .....

### Antécédents Chirurgicaux:

.....  
.....  
.....

### Antécédents Médicaux:

.....  
.....  
.....

Transfusion sanguine   
croissance

Toxicomanie intraveineuse

Hormone de

## Mise en condition

intubation-ventilation

Sonde gastrique

Sonde vésicale

Sonde thermique œsophagienne

Cathéter artériel gauche (clampage de l'aorte)

Cathéter central par voie sous-clavière ou jugulaire (droite de préférence)

Filtre échangeur de chaleur et d'humidité

## Bilans réalisés

		Date et heure	Date et heure	Date et heure	Date et heure	Date et heure
	<b>NFS</b>	GR				
Hb g/dl						
Hte %						
Plaquettes						
GB						
<b>CRASE</b>	TQ %					
	TCA					
	Fibrinogène g/l					
<b>X7 BILAN SANGUIN</b>	Na					
	K					
	Cl					
	Bicarbonates					
	Protides					
	Bilirubine totale					
	Bilirubine conjugée					
	Lactates					
	Phosphatases Alcalines					
	GOT-ASAT					
	GPT-ALAT					
	Gamma GT					
Urée						

	<b>Créatinine</b>					
	<b>Glycémie</b>					
	<b>Amylase</b>					
	<b>Lipase</b>					
	<b>Troponine</b>					
	<b>CPK/CPK MB</b>					
<b>GAZOMETRIE</b>	<b>Mode ventilatoire</b>					
	<b>FiO2 %</b>					
	<b>Peep mm H2O</b>					
	<b>pH</b>					
	<b>PCO2 mm Hg</b>					
	<b>PO2 mm Hg</b>					
	<b>Bicar mmol/l</b>					
	<b>SpO2 %</b>					
<b>Autres</b>						

## DIAGNOSTIC DE MORT ENCEPHALIQUE

### DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Selon l'âge :

7 jours à 2 mois : 2 évaluations cliniques / 48 heures

2 mois à 1 an : 2 évaluations cliniques / 24 heures

Première évaluation : Date:...../...../.....

HEURE.....h.....

- Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée
- Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral
- Absence totale de ventilation spontanée

Deuxième évaluation : Date:...../...../.....

HEURE.....h.....

- Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée
- Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral
- Absence totale de ventilation spontanée

### ABSENCE DE VARIABLE CONFONDANTE

Température :.....(>35°)

PAS :.....(>90mmHg) \* selon l'âge

- Absence de médicament déprimeur du système nerveux central

Vérifier arrêt de sédation (délai, molécules, doses...)

Vérifier absence de curarisation

Voir résultats toxicologiques

### ECHELLE DE GLASGOW / REFLEXES DU TRONC

<input type="checkbox"/> Ouverture des yeux	<input type="checkbox"/> Réponse verbale	<input type="checkbox"/> Meilleure réponse motrice
<input type="checkbox"/> Spontanée	<input type="checkbox"/> Cohérente	<input type="checkbox"/> Exécution des ordres simple
<input type="checkbox"/> Sur ordre	<input type="checkbox"/> Confuse	<input type="checkbox"/> Flexion orientée
<input type="checkbox"/> A la stimulation	<input type="checkbox"/> Inappropriée	<input type="checkbox"/> Evitement
<input type="checkbox"/> Absence	<input type="checkbox"/> Incompréhensible	<input type="checkbox"/> Décortication
	<input type="checkbox"/> Absence	<input type="checkbox"/> Décérébration
		<input type="checkbox"/> Absence
<input type="checkbox"/> Pupilles en mydriase ou en position intermédiaire		
<input type="checkbox"/> Disparition du réflexe oculo- cardiaque		
<input type="checkbox"/> Abolition des réflexes coréens		
<input type="checkbox"/> Abolition des réflexes photomoteurs		
<input type="checkbox"/> Absence de mouvement des globes oculaires lors des manœuvres cochléo-vestibulaires et oculo- céphalogyres		

### Adaptation pédiatrique du score de GLASGOW

Ouverture des yeux ( <i>id. adulte</i> )	Réponse verbale (enfant < 5 ans)	Meilleure réponse motrice* ( <i>id. adulte</i> )
<input type="radio"/> Spontanée (4) <input type="radio"/> A la demande (3) <input type="radio"/> A la douleur (2) <input type="radio"/> Aucune (1)	<input type="radio"/> Orientée (5) <input type="radio"/> Mots (4) <input type="radio"/> Sons (3) <input type="radio"/> Cris (2) <input type="radio"/> Aucune (1)	<input type="radio"/> Obéit à la demande verbale (6) <input type="radio"/> Orientée à la douleur (5) <input type="radio"/> Evitement non adapté (4) <input type="radio"/> Décortication (flexion à la douleur) (3) <input type="radio"/> Décérébration (extension à la douleur) (2) <input type="radio"/> Aucune (1)
Total Glasgow= <input type="text"/>		
<p>* La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités.</p>		

### EPREUVE D'APNEE

1.  FIO<sub>2</sub> 100% pendant 15 à 20 minutes  
VT : .....ml – FR : .....c/min
2.  Prélèvement GDS n° 1 à 100%
3.  Débranchement pendant 20 min  
O<sub>2</sub> 6 à 8 litres (sonde O<sub>2</sub>) dans la sonde d'intubation
4. Observation de mouvements respiratoires :  
 Oui     Non
5.  Prélèvement des GDS n° 2
6.  Rebranchement

Date :	
GDS n°1 (.....h.....min)	GDS n°2 (.....h.....min)
pH :	pH :
PaCO <sub>2</sub> :	PaCO <sub>2</sub> :
Bicar :	Bicar :

## Particularités pédiatriques

29

### Chez l'enfant

- ❑ L'oxygénation est assurée par un débit continu d'oxygène de 2 à 4l/min par sonde dans le tube endotrachéal
  
- ❑ valeurs indicatives:
  - la saturation en oxygénation ne devant pas descendre en-dessous de 80%.
  
  - PaCO<sub>2</sub> de 60 –70 mm Hg

### Chez les nourrissons <1 an

- ❑ Oxygénation:
  - au maximum 2 l/min
  
- ❑ valeurs indicatives:
  - la saturation en oxygénation ne devant pas descendre en-dessous de 80%.
  
  - PaCO<sub>2</sub> de 90 mm Hg

## Doppler transcrânien

1<sup>er</sup>

Date : ...../...../.....

Heure :.....h.....

Résultats.....  
.....  
.....  
.....

Médecin :.....

2<sup>ème</sup>

Date : ...../...../.....

Heure :.....h.....

Résultats.....  
.....  
.....  
.....

Médecin :.....

**CONTACT DE LA COORDINATRICE DE greffe d'organes**

Date de l'appel : .....

Heure de l'appel : .....

Nom et prénom de la coordinatrice : .....

**Actions**  
**entreprises :** .....

.....

.....

**Lancement des bilans anonymes**

Bilans	Date/ Heure	Résultats	Observation
1 <sup>ER</sup> EEG			
2 <sup>ème</sup> EEG			
Angioscanner cérébral			
Bilans Biologiques			
Body-Scanner			
Echographie Abdominale			
Autres			

## Recherche de contre-indications

<b>Contre-indications communes :</b>	Oui	Non
<i>Toxicomanie</i>		
<i>Tuberculose évolutive</i>		
<i>Infection non contrôlée ou sévère</i>		
<i>Infections virales (hépatite B, C et virus de l'immunodéficience humaine HIV)</i>		
<i>Encéphalite virale aiguë</i>		
<i>Encéphalite ou atteinte neurologique d'étiologie inconnue</i>		
<b>Pathologies spécifiques au rein</b>		
<i>Maladie rénale chronique avec protéinurie &gt; 0,3g/j et/ou hématurie macro ou microscopique</i>		
<i>Dysplasie fibro-musculaire bilatérale des artères rénales</i>		
<i>Polykystose rénale</i>		
<i>Cancer en évolution à l'exception du cancer cutané de bas grade hors mélanome</i>		
<b>Pathologies spécifiques au foie :</b>		
<i>Cirrhose</i>		
<i>Cancer en évolution à l'exception du cancer de bas grade hors mélanome</i>		
<i>Pathologie entraînant une fibrose ou une stéatose &gt;30 % à la ponction biopsie du foie (PBF)</i>		
<b>Pathologies spécifiques aux valves cardiaques</b>		
<i>Atteinte myocardique</i>		
<i>Endocardite</i>		
<i>Cancer non traité à l'exception du cancer cutané de bas grade hors mélanome</i>		
<b>Pathologies spécifiques à la cornée</b>		
<i>Dystrophies ou maladies de la cornée</i>		
<i>Infections oculaires</i>		
<i>Uvéites</i>		
<i>Tumeurs intra oculaires</i>		
<i>Lymphomes et leucémies</i>		

## Exploration des organes et tissus à transplanter

<b>Organes /tissus</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>	<b>Cause de refus</b>	<b>Nature</b>	<b>Equipe de prélèvement</b>	<b>Banque destinataire</b>
<b>Rein</b>				<b>Droit Gauche</b>		
<b>Foie</b>						
<b>Cœur</b>						
<b>Cornée</b>				<b>Droit Gauche</b>		
<b>Valves</b>						
<b>Vaisseaux</b>						
<b>Autres</b>						

## PRISE EN CHARGE EN REANIMATION

### VENTILATION MECANIQUE

- Adapter  $V_T$  et FR pour  $PaCO_2$  entre 35 et 40 mmHg
- Adapter  $FiO_2$  et PEEP pour  $PaO_2$  supérieure à 100 mmHg.

### HEMODYNAMIQUE

- Maintien de la PA Systolique >120 mmHg, diurèse >100 ml/h, Hte > 25% \*  
abaque selon l'âge
- Remplissage par sérum salé à 0,9 %
- Catécholamines : Noradrénaline ou adrénaline selon dilution habituelle
- Calcium
- Si diabète insipide
  - Compensation de la fraction de diurèse.
  - Desmopressine (MINIRIN)
    - 1 $\mu$ g IVD toutes les 2 heures tant que la diurèse >300 ml/h
    - Arrêt 1 heure avant le prélèvement.

### HYPOTHERMIE

- Couverture chauffante
- Humidificateur réchauffeur pour respirateur

### ANTIBIOTHERAPIE

- Amoxicilline-Acide Clavulanique si hospitalisation < 48h
- Décision au cas par cas si hospitalisation > 48h ou si infection intercurrente.

## CONDITIONNEMENT AVANT LE DEPART AU BLOC

Date ...../...../..... Heure .....h .....

Injection de Solumédrol 1g IVL (seringue électrique)

1 heure avant le départ au bloc.

Préparer la salle d'opération (champs opératoires)

Adapter le respirateur, scope et deux seringues électriques

Compensation : sérum salé 0,9 %

Remplissage : Plasmion ou Culot Globulaire

## ANESTHESIE AU BLOC – POURSUITE DE LA REANIMATION

Date ...../...../..... Heure .....h .....

Respiratoire

Circulatoire

Compensation diurèse

Réchauffement de tous les solutés

Curarisation avant l'incision

Isoflurane si nécessaire (HTA)

Feuille d'anesthésie

Ne pas injecter de MINIRIN durant le prélèvement

Avant clampage des gros vaisseaux, prélever : créatinine et urée sanguines

# *Bibliographie*



[1] **Cité par ESCALANTE, J.**

"La definición de la muerte" in J. Gafo. Trasplante de órganos: problemas técnicos, éticos y legales. Madrid, Universidad Pontificia de Comillas, 1996: 53-74.

[2] **MOLLARET, P. et GOULON, M.**

"Le coma dépassé" Rev Neurol (Paris) (1959). 101: 3-15., 4).

[3] **David Rodríguez-Arias.**

La mort encéphalique : actualités et controverses. Approche comparative en Europe,2009 :[http://nereja.free.fr/files/Inserm\\_ME\\_Approche\\_comparative.pdf](http://nereja.free.fr/files/Inserm_ME_Approche_comparative.pdf)

[4] **AD HOC COMMITTEE OF THE HARVARD MEDICAL SCHOOL TO EXAMINE THE DEFINITION OF BRAIN DEATH .**

"A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death" 1968, Jama 205(6): 337-40.

[5] **MACHADO, C., KOREIN, J., FERRER, Y, et al.**

"The Declaration of Sydney on human death" J Med Ethics 33(12): 699-703

[6] **Paul-Michel Mertes .**

Physiopathologie de la mort encéphalique, Le praticien en anesthésie-réanimation, 2004, 8, 4.

- [7] **Herijgers P, Leunens V, Tjandra-Maga TB, Mubagwa K, Flameng W. Changesin.**  
Organ perfusion after brain death in the rat and its relation to circulating catecholamines. *Transplantation* 1996; 62:330-5.
- [8] **Shivalkar B, Van Loon J, Wieland W, et al.**  
Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation* 1993; 87:230-9.
- [9] **Birks EJ, Burton PB, Owen VJ, et al.**  
Molecular and cellular mechanisms of donor heart dysfunction. *Transplant Proc* 2001; 33:2749-51.
- [10] **Dujardin KS, McCully RB, Wijdicks EF, et al.**  
Myocardial dysfunction associated with brain death:clinical,echocardiographic, and pathologic features. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20:350-7.
- [11] **Novitzky D, Cooper DK, Morrell D, Isaacs S.**  
Change from aerobic to anaerobicmetabolism after brain death, and reversal following triiodothyroninetherapy. *Transplantation* 1988; 45:32-6.
- [12] **Novitzky D, Cooper DK, Reichart B.**  
Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors. *Transplantation* 1987; 43:852-4.

**[13] Randell TT, Hockerstedt K.**

Triiodothyronine treatment is not indicated in brain-dead multiorgan donors: a controlled study. *Transplant Proc* 1993;25:1552-3.

**[14] G. Boulard et al.**

Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique d'un prélèvement d'organes, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 836–843.

**[15] Rosendale JD, Kauffman HM, McBride MA, et al.**

Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation* 2003; 75:482-7.

**[16] Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, et al.**

Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28-29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation* 2002; 106:836-41.

**[17] Mertes PM, Carreaux JP, Jaboin Y, et al.**

Estimation of myocardial interstitial norepinephrine release after brain death using cardiac microdialysis. *Transplantation* 1994;57:371-7.

**[18] Mertes PM, el-Abbassi K, Jaboin Y, et al.**

Consequences of coronary occlusion on changes in regional interstitial myocardial neuropeptide Y and norepinephrine concentrations. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28:1995-2004.

- [19] **Burtin P, Mertes PM, Pinelli G, et al.**  
Myocardial ischemia during experimental brain death. *Transplant Proc* 1993;25:3107-8.
- [20] **Halejcio-Delophont P, Siaghy EM, Devaux Y, et al.**  
Increase in myocardial interstitial adenosine and net lactate production in brain-dead pigs: an *in vivo* microdialysis study. *Transplantation* 1998; 66:1278-84.
- [21] **Mertes PM.**  
Physiology of brain death. In: Tilney NL ST, Paul LC, eds. *Transplantation biology: cellular and molecular aspects*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1996:275-89.
- [22] **Wheeldon DR, Potter CD, Oduro A, Wallwork J, Large SR.**  
Transforming the “unacceptable” donor: outcomes from the adoption of a standardized donor management technique. *J Heart Lung Transplant* 1995;14:734-42.
- [23] **Seguin C, Devaux Y, Aubert N, et al.**  
Consequences of labetalol administration on myocardial beta adrenergic receptors in the brain dead pig. *Ann Transplant* 2000;5:54-60.
- [24] **Seguin C, Devaux Y, Grosjean S, et al.**  
Evidence of functional myocardial ischemia associated with myocardial dysfunction in brain-dead pigs. *Circulation* 2001;104:I197-201.

- [25] **Nagareda T, Kinoshita Y, Tanaka A, et al.**  
Clinicopathological study of livers from brain-dead patients treated with a combination of vasopressin and epinephrine. *Transplantation* 1989; 47:792-7.
- [26] **Powner DJ, Hendrich A, Lagler RG, Ng RH, Madden RL.**  
Hormonal changes in brain dead patients. *Crit Care Med* 1990; 18:702-8.
- [27] **Brunicardi FC, Dyen Y, Brostrom L, et al.**  
The circulating hormonal milieu of the endocrine pancreas in healthy individuals, organ donors, and the isolated perfused human pancreas. *Pancreas* 2000; 21:203-11.
- [28] **Masson F, Thicoipe M, Gin H, et al.**  
The endocrine pancreas in brain-dead donors. A prospective study in 25 patients. *Transplantation* 1993; 56:363-7.
- [29] **Koo DD, Welsh KI, McLaren AJ, et al.**  
Cadaver versus living donor kidneys: impact of donor factors on antigen induction before transplantation. *Kidney Int* 1999; 56:1551-9.
- [30] **Koo DD, Welsh KI, McLaren AJ, et al.**  
Cadaver versus living donor kidneys: impact of donor factors on antigen induction before transplantation. *Kidney Int* 1999; 56:1551-9.
- [31] **Pratschke J, Kofla G, Wilhelm MJ, et al.**  
Improvements in early behavior of rat kidney allografts after treatment of the brain-dead donor. *Ann Surg* 2001;234:732-40.

- [32] **Yeh T Jr, Wechsler AS, Graham LJ, et al.**  
Acute brain death alters left ventricular myocardial gene expression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:365-74.
- [33] **Birks EJ, Yacoub MH, Burton PS, et al.**  
Activation of apoptotic and inflammatory pathways in dysfunctional donor hearts. *Transplantation* 2000; 70:1498- 506.
- [34] **Wilhelm MJ, Pratschke J, Beato F, et al.**  
Activation of the heart by donor brain death accelerates acute rejection after transplantation. *Circulation* 2000; 102:2426-33.
- [35] **Reutzel-Selke A, Zschockelt T, Denecke C, et al.**  
Short-term immunosuppressive treatment of the donor ameliorates consequences of ischemia/reperfusion injury and long-term graft function in renal allografts from older donors. *Transplantation* 2003;75:1786-92
- [36] **Senouci K, Guerrini P, Diene E, Atinault A, Claquin J, Bonnet F, et al.**  
A survey on patients admitted in severe coma: implications for brain death identification and organ donation. *Intensive Care Med.* 2004; 30:38-44.

- [37] **Zawistowski CA, DeVita MA.**  
A descriptive study of children dying in the pediatric intensive care unit after withdrawal of lifesustaining treatment. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5:216-23
- [38] **Lago PM, Piva J, Kipper D, Garcia PC, Pretto C, Giongo M, et al.**  
Limitação de suporte de vida em três unidades de terapia intensiva pediátrica do sul do Brasil. *J Pediatr (Rio J).* 2005;81:111-7.
- [39] **Kipper DJ, Piva JP, Garcia PC, Einloft PR, Bruno F, Lago P, et al.**  
Evolution of the medical practices and modes of death on pediatric intensive care in southern Brazil. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:258-63.
- [40] **Joffe AR, Shemie SD, Farrell C, Hutchison J, McCarthy-Tamblyn L.**  
Brain death in Canadian PICUs: demographics, timing, and irreversibility. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14: 1–9.
- [41] **Lago PM, Piva J, Garcia PC, Troster E, Bousso A, Sarno MO, et al.**  
Brain death: medical management in seven Brazilian pediatric intensive care units. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(2):133-140.
- [42] **Jeffrey P. Burns; Deborah E. Sellers; Elaine C. Meyer; Mithya Lewis-Newby; Robert D.**  
Epidemiology of Death in the PICU at Five U.S. Teaching Hospitals *Critical Care Medicine.* SEP 2014; 42(9):2101–2108.

- [43] **Martinot A1, Grandbastien B, Leteurtre S, Duhamel A, Leclerc F .**  
 No resuscitation orders and withdrawal of therapy in French paediatric intensive care units. Groupe Francophone de Réanimation et d'Urgences Pédiatriques. Acta Paediatr. 1998 Jul;87(7):769-73.
- [44] **A.BENAQQA,I.BOUHRIZ ,K. YAKINI,S. KALOUCHE, AA. CHLILEK.**  
 La mort encéphalique en réanimation pédiatrique : Expérience du service de réanimation pédiatrique médicochirurgicale Hôpital d'enfants CHU Ibn Rochd.  
 2015;[http://smar.ma/valid\\_resume.php?num=198&login=admin](http://smar.ma/valid_resume.php?num=198&login=admin) .
- [45] **Lazar NM, Shemie S, Webster GC, Dieckens BM.**  
 Bioethics for clinicians: Brain death. CMAJ. 2001;164:833-6.
- [46] **Wijdicks EF.**  
 The diagnosis of brain death. N Engl J Med.2001; 344:1215-21
- [47] **Eelco F.M. Wijdicks**  
 Brain death worldwide: Accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. Neurology. 2002 Jan 8; 58(1):20-5.
- [48] **Ropper AH.**  
 Unusual spontaneous movements in brain-dead patients. Neurology 1984; 34:1089-1092.

- [49] **Marti-Fabregas J, Lopez-Navidad A, Caballero F, Otermin P.**  
Decerebrate-like posturing with mechanical ventilation in brain death. *Neurology* 2000; 54:224-227.
- [50] **Hanna JP, Frank JI.**  
Automatic stepping in the pontomedullary stage of central herniation. *Neurology* 1995; 45:985-986.
- [51] **Saposnik G, Bueri JA, Maurino J, Saizar R, Garretto NS.**  
Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology* 2000; 54:221-223.
- [52] **Eelco F.M. Wijdicks, M.D.**  
The Diagnosis of Brain Death *N Engl J Med* 2001; 344:1215-1221.
- [53] **Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M.**  
Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations-executive; summary.2012; *Ann Neurol* 71:573–85.
- [54] **Paret G, Barzilay Z.**  
Apnea testing in suspected brain dead children — physiological and mathematical modelling. *Intensive Care Med* .1995; 21:247–52.
- [55] **Blanot .**  
Retrospective Evaluation of Apnea Testing in Brain Dead Children *Méd. Intensive Réa.* 2016; 25:S171-S178.
- [56] **Citerio G, Crippa IA, Bronco A, et al .**

Variability in brain death determination in europe: looking for a solution. *Neurocrit Care*.2014; 21:376–82.

[57] **Braun M., Ducrocq X., Huot J.C., Audibert G., Anxionnat R., Picard L.** Intravenous angiography in brain death: report of 140 patients *Neuroradiology* .1997 ; 39 : 400-405.

[58] **Société française de neuroradiologie, Société française de radiologie, Agence de la biomédecine.**

Recommandations sur les critères diagnostiques de la mort encéphalique par la technique d'angioscanner cérébral ; *Journal of Neuroradiology*. mars 2011 ; Volume 38, n° 1 pages 36-39.

[59] **Dupas B., Gayet-Delacroix M., Bironneau E., and al.**

Angiographie et diagnostic de la mort encéphalique Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique du prélèvement d'organes et de tissus Paris: Elsevier Ed .2005 ; p. 95–102.

[60] **Fischer C.**

The use of EEG in the diagnosis of brain death in France. *Clin Neurophysiol* 1997;27:373—82.

**[61] Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenailon A.**

Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique du prélèvement d'organes et de tissus (SFAR/SRLF/agence de biomédecine). Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24. 2005 ; 836–843.

**[62] S. Blanot.**

Management of paediatric organ donor . Réanimation .2013 ; 22:S323-S335.

**[63] Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenailon A.**

Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique du prélèvement d'organes et de tissus (SFAR/SRLF/agence de biomédecine). Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24. 2005 ; 836–843.

**[64] Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, et al .**

Guidelines for the determination of brain death in infants and children. Ann Neurol. 2012; 71:573–85.

**[65] la ministre de la santé**

Article 3, Arrêté n° 1641-03 du 15 ramadan 142410/11/2003 fixant les signes cliniques et paracliniques concordant pour le constat de la mort cérébrale ; B.O N° 5166 du 4 décembre 2003.

- [66] **Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J.**  
Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1989;71:195—201.
- [67] **Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, Ackerstaff RG, Jansen NJ, van Vught AJ.**  
Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2006;32:1937—44.
- [68] **C. Quesnel□, J.-P. Fulgencio.**  
Brain death: Which is the best diagnostic procedure. *Réanimation*. 2008; 17, 657—663.
- [69] **Vivien B, Paqueron X, Le Cosquer P, Langeron O, Coriat P, Riou B.**  
Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Intensive Care Med* 2002;28:419—25.
- [70] **Vivien B, Paqueron X, Le Cosquer P, Langeron O, Coriat P, Riou B.**  
Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Intensive Care Med* 2002;28:419—25
- [71] **de Tourtchaninoff M, Hantson P, Mahieu P, Guerit JM.**  
Brain death diagnosis in misleading conditions. *QJM* .1999;92:407—14.
- [72] **Vigneau C, Fulgencio JP, Godier A, Chalem Y, El Metaoua S, Rondeau E, et al.**  
The use of contrast media in deceased kidney donors does not affect initial graft function or graft survival. *Kidney Int*. 2006;70:1149—54.

- [73] **Young GB, Shemie SD, Doig CJ, Teitelbaum J.**  
 Brief review: the role of ancillary tests in the neurological determination of death. *Can J Anaesth* .2006;53:620—7.
- [74] **Simpkin AL, Robertson LC, Barber VS, Young JD.**  
 Modifiable factors influencing relatives' decision to offer organ donation: systematic review. *BMJ* .2009;338:b991.
- [75] **K. H.Baka, A. Bounnit .**  
 Opposition des familles musulmanes au prélèvement multi-organes : analyse des causes de refus dans un centre de prélèvement. *Progrès en urologie*
- [76] **L. Barrou .**  
 Demain le prélèvement d'organes chez donneurs en EME au Maroc et la CoopérationEuroMéditerranéenne .2016;<https://www.jmpg.fr/documents/2016/07-prelevement-organes-au-maroc.pdf>
- [77] **VIIIe session tenue à la Mecque du 19 au 28 Janvier 1985 puis en août 1986**
- [78] **Conseil de l'Académie des sciences du Fikh Islamique**  
 n° 1 en date du 4 août 1988.
- [79] **La fatwa émise par le Ministère des Wakfs .**  
 (biens de main-morte) et des affaires Islamiques au Koweït en date du 24.11.1979 sous le n° 132/79.

**[80] Décision du Conseil de l'Académie des Sciences du Fikh Islamique la Mecque.**

17- 21 octobre 1978 et décision n° 5 à Amman du 16 octobre 1986 reconnaissant la mort encéphalique.

**[81] Groupe du travail abord des proche, agence de biomédecine :**

L'abord des proches des sujets en mort encéphalique en vue d'un don d'organes, 2007. <https://www.agencebiomedecine.fr/IMG/pdf/recommandations-sur-l-abord-des-proches-de-sujets-en-etat-de-mort-encephalique-en-vue-d-un-prelevement-d-organes-et-de-tissus.pdf>

**[82] 82. American Academy of Pediatrics Task Force on Brain Death in Children.** Guidelines for determination of brain death in children. Pediatrics 1987;80:298–300.

**[83] Goh AYT, Mok Q.**

Clinical course and determination of brainstem death in a children's hospital. Acta Paediatr Oslo Nor 2004;93:47– 52.

**[84] Blanot S.**

Gestion du donneur d'organes pédiatrique. Réanimation 2013;22:S323–5.

**[85] Del Villar-Guerra P, Rey Galán C, Vivanco Allende A, Medina Villanueva A.**

Organ donation after brain death due to child abuse. Arch Argent Pediatr 2015;113:e31–3.

- [86] **Arrêté du 29 octobre 2015 portant homologation des règles de bonnes pratiques relatives au prélèvement d'organes à finalité thérapeutique sur personne décédée**
- [87] **Blanot S, et al.**  
Mort encéphalique pédiatrique, nouvelles recommandations diagnostiques. *Anesth Reanim.* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2016.08.008>
- [88] **Agence de biomedicine1**  
Le rapport médical et scientifique du prélèvement et de la greffe en France.2015,[www.agencebiomedecine.fr/annexes/bilan2015/donnees/organes/09-pediatrie/synthese.htm](http://www.agencebiomedecine.fr/annexes/bilan2015/donnees/organes/09-pediatrie/synthese.htm)
- [89] **the swiss donation pathway,module IV,**  
Prise en charge du donneur pédiatrique, [www.swisstransplant.org/fileadmin/user\\_upload/Infos\\_und\\_Material/Swiss\\_Donation\\_Pathway/SPD\\_modul\\_4\\_Bdlg\\_des\\_p%C3%A4diatr\\_Spenders\\_FR\\_2014.pdf](http://www.swisstransplant.org/fileadmin/user_upload/Infos_und_Material/Swiss_Donation_Pathway/SPD_modul_4_Bdlg_des_p%C3%A4diatr_Spenders_FR_2014.pdf)
- [90] **EL FADIL Chadia.**  
Connaissance des aspects législatifs de la greffe rénale à partir d'un donneur cadavérique : Enquête auprès du personnel du CHU Hassan II Fès, Mémoire en néphrologie 2015

**[91] Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenailon A.**

Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique d'un prélèvement d'organes. Conférence d'experts SFAR/SRLF/Agence de la Biomédecine. Mai 2005

**[92] Fregeville A et col**

Intérêt de l'angioscanner corps entier dans la prise en charge du patient en état de mort encéphalique. Journal de Radiologie 2010; 91: 37-44

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 109

سنة : 2018

**الموت الدماغي في وحدة العناية المركزة  
بمستشفى الأطفال بالرباط ؛  
تقييم الوضعية**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد: أديب المسيم**

المزاد في: 24 يناير 1991

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** الموت الدماغي - التبرع بالأعضاء - حدوث - وحدة رعاية الأطفال.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس و مشرف

أعضاء

السيدة: سلمى الشريف الكتاني  
أستاذة في التخدير والإنعاش  
السيد: أحمد الهجري  
أستاذ في التخدير والإنعاش  
السيد: ياسين نويبي  
أستاذ في جراحة المسالك البولية  
السيد: علاء القريشي  
أستاذ في التخدير والإنعاش  
السيدة: إعتقاد ناصر  
أستاذة في طب الأشعة والتصوير الطبي