

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 223

FACTEURS DE MORBIDITE ET MORTALITE
CHEZ L'ENFANT HEMODIALYSE CHRONIQUE
A PROPOS DE 28 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Soukayna JABOUR
Née le 10 Novembre 1989 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Hémodialyse – Enfant – Mortalité – Morbidité
Facteurs de risque.

JURY

Mme. R. BAYAHIA
Professeur de Néphrologie
Mr. H. AIT OUAMAR
Professeur de Pédiatrie
Mr. A. BENTAHILA
Professeur de Pédiatrie
Mr. M. E. BOUHAFS
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	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
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique



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

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

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

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

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

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



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

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

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

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

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



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*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

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

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAoui Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie



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

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

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



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

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

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

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



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

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

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
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-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 OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA 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*





Dédicaces



A la mémoire de mon grand père , ma tante et ma cousine

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes .

A mon père : Haddou jabour

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai chère père reconnaissante toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie , tes sacrifices, tes prières , ta patience et ton amour.

Que ce travail t'apporte la joie de voir aboutir tes efforts et j'espère avoir été à la hauteur de tes attentes.

Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

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

A ma mère mahjouba ouardouz

Le symbole de la tendresse .

*merci pour ton amour insatiable, ton écoute permanente et ton soutien
inconditionnel.*

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

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

*Puisse Allah te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie , afin que je
puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

A ma soeur Soumaya, son mari Yassine EL RHOUL et ma nièce Rania

*My dear sis , merci pour le soutien, la patience et le dévouement dont tu m'a fait
preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.*

je te dédie ce travail en témoignage de tout l'amour et le respect que je te porte.

*Merci à toi aussi, Yassine, pour ta joie et ta bonne humeur contagieuses. Tu es le
frère que la vie m'a offert.*

*A ma nièce Rania, je t'ai vu n'aître et grandir si vite . puisse dieu te protéger et
éclairer ton chemin.*

A mon frère Yassir :

*je te dédie ce travail pour tous les précieux moments d'insouciance et de
taquineries que j'ai eu la chance de partager avec toi.*

*Je te souhaite une vie pleine de succès et de réussite dans tout ce que tu
entreprends.*

Que dieu t'accorde santé, bonheur et succès.

A mon cher : Youssef

Merci pour ta compréhension, ton bon sens , ton insatiable soutien et ton amabilité .

Je te dédie ce travail en témoignage de l' affection , estime et respect que j'éprouve pour toi. □

Puisse Dieu, qui nous a réuni sur terre, t'accorder santé , bonheur , réussite et prospérité .

À la famille BENSEDDIK et BARKOUCHI :

Merci pour votre soutien . Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et de ma sincère estime.

A tous mes oncles, tantes, cousins et cousines

Merci pour votre interminable soutien.

Merci d'être la meilleure famille au monde .

A mes ami(e)s :

Widad , Yousra , Hajar, Sara, Soufiane, Mouna , Zineb, Hind et Laina .

Foufous et amusants, vous avez apporté de la joie à ma vie .

*En témoignage de la forte amitié qui nous unit, de tous les fous rires ,les
escapades , le stress des préparations et tous les moments passés ensemble, je
vous dédie ce travail qui sans vous il n'aurait jamais vu le jour et vous souhaite
une vie pleine de réussite , de bonheur et de folies .*

Je vous adore les enfants, ne changez jamais !

A tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail

tous mes remerciements.



Remerciements

A Notre Maître et Président de Thèse

Madame BAYAHIA RABIA

Professeur de Néphrologie

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute estime et notre grand
respect.*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur Ait Ouamar Hassan

Professeur de Pédiatrie

Vous avez bien voulu me confier ce travail et me guider

*à chaque étape de sa réalisation. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil,
malgré vos obligations professionnelles.*

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

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

A Notre Maître et juge de thèse

Monsieur BENTAHIL A ABDELALI

Professeur de Pédiatrie

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



A Notre Maître et juge de thèse

Monsieur Bouhafis Med El Amine

Professeur de chirurgie pédiatrique

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

Nous sommes très sensibles à l'honneur

que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

*Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond
respect et notre gratitude la plus sincère.*



*Liste des
illustrations*

LISTES DES ABREVIATIONS:

- A /S** : Age/Sexe.
- ADH** : Hormone anti-diurétique.
- ANAES** : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
- ARA II** : Antagoniste des récepteurs de l'Angiotensine II
- ATL** : Angioplastie transluminale
- Bilan Ph-Ca** : bilan phosphocalcique.
- CK** : Chronic kidney.
- CKD** : Chronic kidney disease.
- CMD** : Cardiomyopathie dilatée.
- CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique.
- CS** : couverture sociale
- CV** : Cardiovasculaire
- DRIL** : Distal revascularisation internal ligation
- DVG** : Dilatation du ventricule gauche
- ECG** : Electrocardiogramme.
- EPO** : Erythropoïétine.
- F** : Féminin.
- FAV** : Fistule artério-veineuse.
- FAV HC** : Fistule artério-veineuse humerp-céphalique
- FAV RC** : Fistule artério-veineuse radio-céphalique
- FDR** : Facteur de risque

- FE** : Fraction d'éjection.
- FR** : Fraction de raccourcissement.
- GN** : Glomérulonéphrite.
- GNA** : Glomérulonéphrite aiguë.
- GNMP** : Glomérulonéphrite membranoproliférative.
- HBPM** : Héraprine de bas poids moléculaire
- Hg** : Hémoglobine
- HMG-CoA** : Hydroxyméthylglutaryl-coenzyme A
- HTA** : Hypertension artérielle.
- HVG** : Hypertrophie du ventricule gauche.
- IC** : Inhibiteur calcique.
- IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- IGA** : Immunoglobuline A.
- IM** : Insuffisance mitrale.
- IM** : Intramusculaire.
- IR** : Insuffisance rénale.
- IRC** : Insuffisance rénale chronique.
- IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale.
- IRT** : Insuffisance rénale terminale.
- IT** : Insuffisance tricuspide.
- IV** : Intraveineuse.
- M** : Masculin.

-MVG	: Masse ventriculaire gauche.
-N	: Numéro.
-Nb	: Nombre.
-Nb	: Nombre.
-NFS	: Numération formule sanguine.
-OAP	: Œdème aigue du poumon.
-PAN	: Périartérite noueuse.
-PAV	: pontage artério-veineux
-Post	: Postérieur.
-PP	: Paroi pariétale.
-PTH	: Parathormone.
R	: Ramediste
-RVU	: Reflux vésico-urétérale.
-Sd	: Syndrome.
-SIV	: Septum interventriculaire.
-SN	: Syndrome néphrotique.
-SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone.
-TA	: Tension artérielle.
-VG	: Ventricule gauche.
-Vit	: Vitamine.
-VO	: Voie orale.

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Conséquences sur l'organisme de l'IRC(1)

Figure 2 : Régulation de la synthèse d'érythropoïétine(2)

Figure 3 : Principe de l'hémodialyse(3)

Figure 4: La fistule artério veineuse(3)

Figure 5: Schéma d'un rein artificiel

Figure 6 : Le circuit extra corporel(3)

Figure 7 : Le générateur de dialyse.

Figure 8 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale(4)

Figure 9 : Schéma montrant le principe de la greffe rénale(5)

Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge.

Figure 11 : Répartition des patients selon le nombre de séances de dialyse par semaine

Figure 12 : Répartition des patients selon leurs poids secs

Figure 13 : Répartition des patients selon la diurèse

Figure 14 : Résultats de l'échocardiographie de nos patients

Figure 15 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Figure 16 : Types et fréquence des complications des abords vasculaires

Figure 17 : Courbe de survie globale des enfants hémodialysés chroniques

Figure 18 : Schéma montrant l'implication de l'HTA dans l'atteinte cardiaque au cours de la progression de l'IRC.

Figure 19 : Schéma démontrant la relation entre IRC , troubles phosphocalciques et atteinte cardiaque

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification KDIGO du niveau de fonction rénale(6)

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

Tableau III: Type et fréquence des abords vasculaires

Tableau IV: Données épidémiologiques et biologiques

Tableau V: L'état cardiaque et son évolution

Tableau VI: Les abords vasculaire et leur évolution

Tableau VII: Age moyen des patients selon les séries

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

Tableau IX: Incidence des étiologies de l'IRCT selon les séries(7, 8)

Tableau X : Incidence de L'HTA selon les series

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

Tableau XII : Incidence de l'anémie selon les séries



Sommaire

Introduction	1
Partie Théorique	4
I.L'insuffisance rénale chronique	5
a- Définition de l'insuffisance rénale chronique (IRC)	5
b- Définition de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).....	5
II.Conséquences de l'insuffisance rénale chronique	7
1.Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC	7
1.1.Hypertension artérielle	7
1.2.Atteintes cardiaques et vasculaires	8
a-L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	8
b-Les calcifications valvulaires et coronariennes	8
2.Les troubles du métabolisme phosphocalcique	9
3.Les troubles hématologiques	9
4.Les troubles de l'équilibre acide-base	10
5.Les conséquences métaboliques	11
5-1.Hyperuricémie	11
5-2.Hyperkaliémie	11
5-3.Dyslipidémie.....	11
6.La dénutrition protéino-énergétique	12
7. Complications de l'abord vasculaire	12
7-1 -Cathéter veineux central	12

7-2 -Fistule artério-veineuse.....	13
a-La thrombose	13
b-L'infection.....	13
c-L'anévrysme	13
d-La sténose	14
III.Traitement de suppléance rénale	15
1. L'hémodialyse	15
1.1.Définition.....	15
1.2.Principe.....	15
2. Dialyse Péritonéale (DP).....	20
3- Transplantation rénale.....	21
Matériels et méthodes	22
I. Matériel	23
1. Type d'étude	23
2. Population étudiée	23
3. Critères d'inclusion	23
4. Critères d'exclusion	23
II. Méthodes	24
Résultats	28
I-Caractéristiques épidémiologiques	29
1-Le sexe	29
2-L'âge	29

3-Le niveau socio-économique	30
4-La consanguinité	30
5-Les maladies initiales	31
6-L'hémodialyse	31
a-L'ancienneté	31
b-Nombre de séances par semaine	32
c-L'observance thérapeutique	32
II-Caractéristiques Cliniques	33
1.Poids sec des malades	33
2.Diurèse	34
3.HTA	35
4.Les données de l'échocardiographie	35
III-Caractéristiques biologiques	37
1.Hg	37
2.Bilan lipidique	38
3.Bilan phosphocalcique	38
IV-Abord vasculaire	39
1-Voie veineuse centrale	39
2-Abord vasculaire permanent	39
a.Fréquence	39
b.Type	40
c.La perméabilité	41

V-Evolution	42
1-Evolution des données de l'échocardiographie	42
2-Evolution de l' abord vasculaire	43
2.1-Cathéter veineux central	43
2.2-Abord vasculaire permanent	43
a- Thrombose	44
b -Sténose	45
c-Infection.....	45
d-Hyper-débit.....	45
e-Anévrisme.....	46
f-Hémorragie.....	46
VI- Survie globale	47
VII. Traitement	48
1- Traitement de suppléance , prescrit chez tous nos malades	48
2-Traitement antihypertenseur	48
Discussion	64
I. Les facteurs de morbidité et mortalité au cours de l'IRC	65
A.Facteurs épidémiologiques	65
1. L'âge	65
2. Le sexe	66
3. Le niveau socio-économique	67
4. Les causes de l'insuffisance rénale terminale	67

5. Nombre de séances par semaine	70
6. L'observance thérapeutique	70
7. Le personnel de soins	71
B. Facteurs cliniques et paracliniques.....	72
1.L'hypertension artérielle	72
2. La rétention hydrosodée et poids interdialytique	74
3.L'atteinte cardiaque chez l'hémodialysé chronique.....	76
1) La place de l'échocardiographie	76
2) Les complications cardiaques	76
a-L'hypertrophie ventriculaire gauche	76
b-La dysfonction systolique	78
c-La dysfonction diastolique	78
d-La dilatation des cavités gauches	78
e-Les calcifications valvulaires	79
f-L'épanchement péricardique	80
4.L'abord vasculaire	81
4.1- Le catheter veineux central	81
4.1.1 L' infection	81
4.1.2 Les autres complications	82
4.2- Fistule artério-veineuse	82
4.2.1 L'infection	82
4.2.3 La thrombose	83

4.2.4 L'hémorragie	84
4.2.5 La sténose	84
4.2.6 L'anévrysme	85
4.2.7 L'ischémie distale	86
4.2.8 L'hyperdébit	87
4.2.9 Le sérome	87
C. Facteurs biologiques	88
1. L'anémie	88
2. Désordres du métabolisme phosphocalcique	90
a- Le phosphore	90
b- Le calcium	91
c- La parathormone	92
d- La vitamine D	92
3. La dyslipidémie	95
4. La protéinurie	96
5. L'acidose	96
II. Prise en charge des facteurs de morbidité et mortalité chez l'enfant hémodialysé	98
A. Prise en charge préventive	98
1. Population à risque	98
2. Traitement d'accompagnement de l'IRC	99
B. Prise en charge des complications	102

1.L'anémie	102
a- Erythropoïétine (EPO) humaine recombinante	102
b- Apport en fer	103
2.Les troubles phosphocalciques	103
a-Hypocalcémie	103
b- Hyperphosphorémie.....	104
c- Déficit en vitamine D	104
3. Les complications cardiovasculaires	105
a- L'HTA	105
b . La dyslipidémie.....	106
c.L'hyperkaliémie	106
d.L'oedème aigu du poumon.....	107
4. Les complications de l'abord vasculaire	108
a. Infection	108
b. Sténoses et thromboses	108
c. Anévrysmes.....	108
d. Ischémies	109
e. Hyperdébit	109
Recommandations	110
I. Prise charge de l'anémie	111
II. Traitement des troubles phosphocalciques	112
a-Phosphore	112

b-Calcium	112
c-Parathormone	112
III. Prise en charge des troubles nutritionnels	113
IV. Croissance	113
V. L'abord vasculaire en dialyse	114
Conclusion	115
Résumé	117
Bibliographie	121



L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique au Maroc en raison de son incidence croissante, de la sévérité de ses complications et du coût élevé de sa prise en charge globale

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

Au cours de son évolution, plusieurs complications peuvent survenir, dont les plus fréquentes sont l'atteinte cardiaque et les infections .

Le jeune âge, l'HTA, l'anémie, les troubles du métabolisme phosphocalcique, la dyslipidémie, la rétention hydrosodée et l'abord vasculaire, représentent les principaux FDR responsables de la morbi-mortalité chez les enfants hémodialysés.

Grâce aux dernières études sur les processus physiopathologiques sous-jacents à la dégradation de la fonction rénale, on sait aujourd'hui qu'il existe des méthodes thérapeutiques efficaces pour retarder, voire prévenir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique vers l'insuffisance rénale terminale .

La possibilité de ralentir l'évolution de la maladie grâce à une prise en charge thérapeutique adaptée est une notion qui renforce l'intérêt d'un dépistage et d'une prise en charge précoce .

Cette prise en charge comprend plusieurs volets complémentaires impliquant le médecin généraliste , le néphro-pédiatre , le chirurgien pédiatre , le pédo-psychiatre et le diététicien .

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

- Quels sont les facteurs de risque spécifiques ou non spécifiques à l'IRC responsables de morbidité et mortalité au cours de son évolution ?

- Quelles sont les caractéristiques cliniques et paracliniques de ces facteurs de risque et comment les diagnostiquer ?

- A quel stade apparaissent-ils ? et dans quelles mesures peut-on les déceler précocement ?

- Par quelles mesures peut-on prévenir ces facteurs de mortalité et morbidité ?

Pour se faire, on abordera de prime abord une partie théorique qui exposera des généralités sur l'insuffisance rénale chronique et terminale.

Ensuite , nous allons présenter les démarches et résultats concernant les différents facteurs de morbidité et mortalité retrouvés dans notre série en les comparant avec d'autres études .

Enfin, nous présenterons dans une troisième partie les mesures de prévention et de prise en charge des complications pouvant survenir durant la progression de la MRC.



Partie Théorique

I. L'insuffisance rénale chronique

a- Définition de l'insuffisance rénale chronique (IRC) :

L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) a défini l'insuffisance rénale chronique (IRC) par une diminution progressive des fonctions rénales objectivée par une diminution permanente et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG)(9). Elle est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois(10). La vitesse de progression de l'IRC dépend essentiellement(11) :

- ✓ Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques ;
- ✓ De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce et
- ✓ Des facteurs génétiques et environnementaux.

b- Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT)

L'insuffisance rénale chronique terminale est définie par une diminution permanente et chronique (au-delà de 3 mois) du DFG en dessous de 15ml/mn/1,73 m². L'IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique. Elle constitue le stade 5 dans la classification du niveau de fonction rénale proposée par KDIGO.

Tableau I : Classification KDIGO du niveau de fonction rénale(6)

stade		ml/min /1,73m²
G1	Pathologie rénale à GFR normale ou accrue	≥90
G2	Pathologie rénale avec GFR légèrement diminuée	60-89
G3a	GFR modérément diminuée	45-59
G3b	GFR modérément à sévèrement diminuée	30-44
G4	GFR sévèrement diminuée	15-29
G5	Insuffisance rénale terminale	<15

II. Conséquences de l'insuffisance rénale chronique

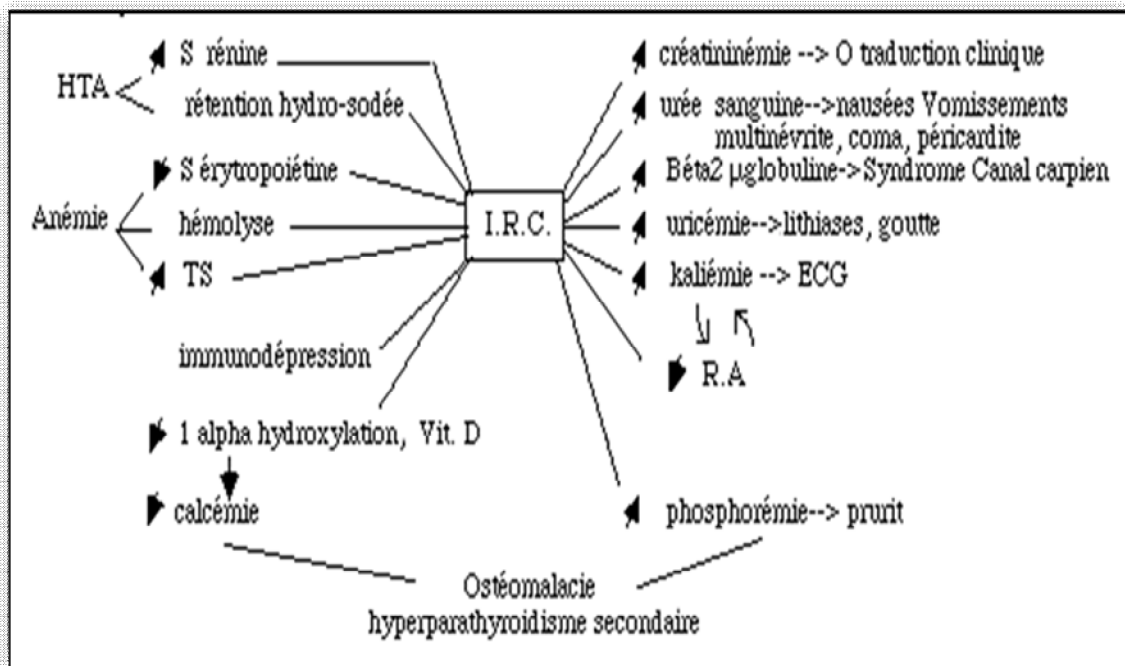


Figure 1 : Conséquences sur l'organisme de l'IRC(1)

1. Les conséquences cardiovasculaires de l'IRC :

L'insuffisance rénale chronique contribue à une dégradation de la fonction cardiaque, à une hypertrophie cardiaque et à un risque accru d'événements cardiovasculaires. La détérioration de la fonction rénale favorise l'altération du système cardiovasculaire et vice-versa définissant le syndrome cardio-rénal(12).

1.1. Hypertension artérielle:

La pathogenèse de l'HTA associée à la maladie rénale chronique est constituée d'un ensemble de désordres hémodynamiques qui interagissent entre eux et conduisent à un cercle vicieux dans lequel l'hypertension et la perte de néphrons s'aggravent mutuellement et deviennent inséparables. L'hypertension

essentielle est principalement liée à une élévation des résistances périphériques. Elle est associée également à l'augmentation du débit cardiaque, secondaire à l'anémie et à l'expansion du volume extracellulaire avec rétention hydrosodée, et pourrait également refléter le processus d'artériosclérose. D'autres mécanismes comme l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), l'augmentation de l'activité nerveuse sympathique, l'élévation du calcium intracellulaire liée à l'hyperparathyroïdie secondaire, l'emploi d'agents stimulant l'érythropoïèse et l'accumulation de toxines urémiques sont impliqués.

1.2. Atteintes cardiaques et vasculaires

a- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

L'HVG est précoce dans l'IRC et sa physiopathologie est mixte(12).

En effet, elle est secondaire aux anomalies hémodynamiques (augmentation de la post-charge liée à l'hypertension artérielle) et fonctionnelles (anémie chronique, hypervolémie, hypertonie sympathique). L'HTA, de par sa fréquence, représente l'étiologie principale de l'HVG. Elle entraîne très précocement des modifications morphologiques et surtout fonctionnelles du ventricule gauche, définissant la cardiopathie hypertensive(13).

b- Les calcifications valvulaires et coronariennes :

Le système vasculaire de l'insuffisant rénal chronique est dilaté, épaissi et rigide. Parallèlement, les troubles du métabolisme minéralocalcique vont également contribuer à la calcification des vaisseaux, notamment coronaires et des tissus mous (valves), en représentant l'étiologie principale de la maladie coronaire(12).

Les conséquences sont l'ischémie coronarienne, la fatigue de la paroi artérielle avec dilatation et hypertrophie de la paroi des grandes artères, aboutissant à un risque accru d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde, d'anévrisme carotidien ou aortique.

2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique :

Dans l'IRC, dès que le débit de filtration glomérulaire passe en dessous de 60 mL/min/1,73m², on note la réduction de l'excrétion urinaire du phosphate, induisant une hyperphosphatémie. Il va s'ensuivre une augmentation de la sécrétion de la FGF23. Cette diminution aboutit à une réduction de l'absorption intestinale de calcium, se traduisant par une hypocalcémie. De plus, la diminution du calcitriol entraîne une augmentation de la sécrétion de PTH par rétrocontrôle de parathyroïde (hyperparathyroïdie secondaire), entraînant une augmentation du remodelage osseux avec la résorption et la dégradation corticale(14).

3. Les troubles hématologiques

Le patient atteint d'insuffisance rénale chronique développe fréquemment une anémie en raison d'une diminution de la production rénale d'érythropoïétine (EPO), hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse. C'est souvent la carence en fer qui limite le fonctionnement de l'érythropoïèse. D'une part, l'anémie entraîne une altération de la qualité de vie des patients liée à ses manifestations cliniques : l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'essoufflement; d'autre part, elle entraîne une augmentation du débit cardiaque, une dilatation des cavités ventriculaires suivie d'une hypertrophie compensatrice et, finalement, un dysfonctionnement systolique avec insuffisance cardiaque.

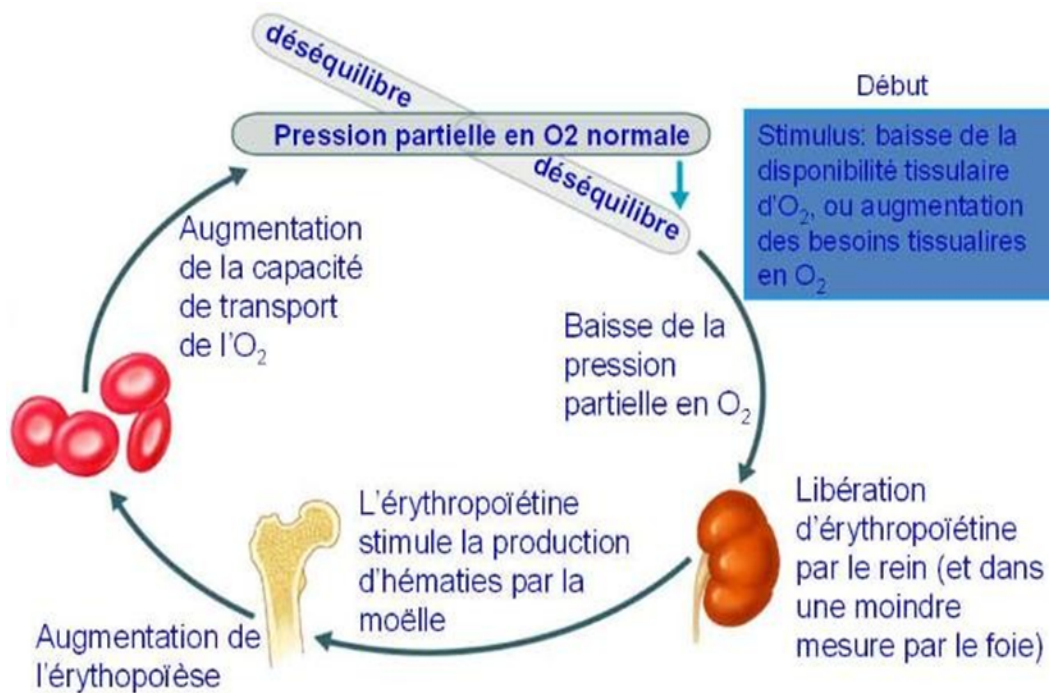


Figure 2 : Régulation de la synthèse d'érythropoïétine(2)

4. Les troubles de l'équilibre acide-base :

Lorsque l'IRC est légère, la réduction du nombre de néphrons fonctionnels est compensée par une augmentation de l'excrétion des protons par néphron, ce qui permet de maintenir l'équilibre acido-basique. Lorsque l'IRC progresse, la réduction de la masse néphronique dépasse les capacités d'adaptation tubulaires. L'excès de protons accumulé consomme des ions bicarbonate dont la concentration s'abaisse(15).

L'acidose métabolique chronique a pour conséquences :

- une aggravation des lésions osseuses,
- un catabolisme protéique musculaire excessif,
- une majoration du risque d'hyperkaliémie.

5. Les conséquences métaboliques

5-1. Hyperuricémie

Elle est due à un défaut d'élimination rénale de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique. L'élimination de l'acide urique se fait essentiellement par voie rénale. Il en résulte donc un défaut d'élimination chez le patient IRCT. Les conséquences de l'hyperuricémie sont des risques de lithiase urinaire, responsables de colites néphrétiques des risques de goutte, responsables de douleurs articulaires de type inflammatoire, touchant préférentiellement les gros orteils; ainsi que des risques de tophi, associés à la goutte, et qui sont des dépôts d'urate de sodium essentiellement au niveau du pavillon de l'oreille, des doigts, des pieds

5-2. Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie se définit comme un taux sérique de potassium supérieur à 5,5 mmol/L. L'hyperkaliémie peut provoquer des problèmes cardiaques (arythmies ventriculaires) et neuromusculaires (faiblesse musculaire). Le risque d'hyperkaliémie est majoré chez les diabétiques (due à l'hyporéninisme et l'hypoaldostéronisme) et chez les patients traités par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA II) et les diurétiques épargneurs de potassium(14)

5-3. Dyslipidémie

Le développement précoce d'une artériosclérose est favorisé par de nombreux facteurs dont les anomalies lipidiques dès les stades précoces de l'IRC. L'anomalie la plus fréquente consiste en une hypertriglycéridémie.

Une augmentation du cholestérol total et du LDL-cholestérol (low density lipoprotein) est rarement observée en l'absence de syndrome néphrotique.

6. La dénutrition protéino-énergétique

La dénutrition protéino-énergétique est de règle chez les IRC.

Cette dénutrition relève de différents mécanismes : réduction spontanée des apports protéino-caloriques alimentaires (due à l'anorexie), d'autant plus prononcée que la fonction rénale est plus altérée, altération du métabolisme des principaux nutriments, catabolisme protéique exagéré lié à l'acidose métabolique (hypercatabolisme musculaire), résistance à l'insuline, hyperparathyroïdie et résistance à l'effet anabolique de l'hormone de croissance, dues aux pathologies infectieuses ou inflammatoires intercurrentes.

7. Complications de l'abord vasculaire :

7-1 -Catheter veineux central:

Les infections représentent la plus fréquente et la plus grave des complications des Cathéters veineux centraux. Elles sont dix fois plus fréquentes que celles liées aux FAV natives(16, 17)

Elle se présente sous la forme d'une infection locale de l'orifice de sortie ou du trajet sous-cutané (tunnellite), d'une fièvre, d'une bactériémie isolée, d'une thrombose infectée, voire d'une septicémie ou même d'une endocardite. Elles font suite le plus souvent à une contamination du cathéter par manipulations septiques ou portage cutané(18).

7-2 - Fistule artério-veineuse:

a- La thrombose

La thrombose correspond à la formation d'un caillot sanguin dans un vaisseau. Elle est presque toujours secondaire à une sténose.

On peut cependant en rencontrer en dehors de la zone sténosée, par exemple si le débit est faible ou en raison de facteurs liés au patient.

Elle est facile à diagnostiquer cliniquement : la veine de la fistule est dure, remplie de caillots.

Il n'existe ni thrill ni souffle, et l'écho-doppler confirmera l'absence de circulation. Sur l'artère, le pouls est bien perçu (sauf en cas de thrombose artérielle).

b- L'infection

Elle peut être locale, le plus souvent sur un point de ponction.

Elle se manifeste par un écoulement purulent local avec souvent une nécrose cutanée. Rapidement, va apparaître un faux anévrisme : la peau devient tendue et rouge : le risque de rupture est grand et le traitement urgent. Il faut réséquer cette zone et pratiquer un pontage à distance en zone saine.

Parfois, la fistule doit être sacrifiée, si elle est thrombosée ou s'il s'agit de l'infection d'une prothèse. Une nouvelle FAV devra alors être confectionnée dans un deuxième temps.

c- L'anévrisme

L'anévrisme correspond à un gonflement important du vaisseau, notamment lorsque la paroi est fragile et soumise à de fortes pressions. Dans les FAV, les anévrismes peuvent être dus à la fragilité des veines lors des

ponctions, et surviennent d'autant plus qu'il existe en aval une sténose. Cliniquement, ils se présentent comme une dilatation pulsatile localisée. Le risque en est la thrombose, car on trouve toujours des caillots dans ces zones, mais surtout la rupture hémorragique.

d- La sténose

Par définition, une sténose est une atteinte vasculaire caractérisée par une diminution localisée et significative du diamètre interne du vaisseau. Le Kidney Disease Outcomes Quality Initiative définit une sténose comme significative quand le diamètre est réduit de 50%, qui correspond à une réduction de 75% de la section de passage.

Dans les vaisseaux «classiques» (carotides, coronaires), la sténose est causée par la présence d'une plaque d'athérome. Elle est provoquée par le dépôt progressif de lipides sanguins conduisant à la formation de la plaque. Celle-ci apparaît plutôt dans les courbures, les bifurcations, et sur la face de la paroi .

Dans le cas des FAV, les sténoses sont localisées plutôt au niveau de l'anastomose ou de la partie veineuse(19, 20).

L'évolution de la sténose se fait constamment vers le rétrécissement de la lumière vasculaire entraînant une chute du débit, et puis vers la thrombose et la perte de l'abord vasculaire, qui se produisent principalement du côté veineux de la fistule.

III. Traitement de suppléance rénale :

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est impératif de décider d'un traitement de suppléance rénale, qui est basé sur l'épuration extra rénale. Les techniques d'épuration extra rénale sont nombreuses et se répartissent entre :

- Hémodialyse
- Dialyse péritonéale
- Transplantation rénale

1. L'hémodialyse

1.1. Définition

L'hémodialyse est une méthode d'épuration extra corporelle du sang, proposée aux patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale. L'hémodialyse remplace la fonction de filtration de sang normalement assurée par les reins. On l'appelle périodique parce qu'elle n'est pas continue comme la fonction rénale naturelle, elle se fait le plus souvent à raison de 3 séances par semaine pendant une durée de 4 heures environ par séance. Il existe certains cas où la dialyse est quotidienne(3)

1.2. Principe

Le principe est le suivant : le sang du patient dialysé circule à l'intérieur d'une cartouche qui contient une membrane très fine: la membrane dialysante.

A l'intérieur de ce dispositif circule à contre courant un liquide à base d'eau et de sels minéraux, c'est le liquide de dialyse ou dialysat.

Le sang et le liquide de dialyse ne sont jamais en contact direct dans la cartouche: ils sont séparés par la membrane dialysante.

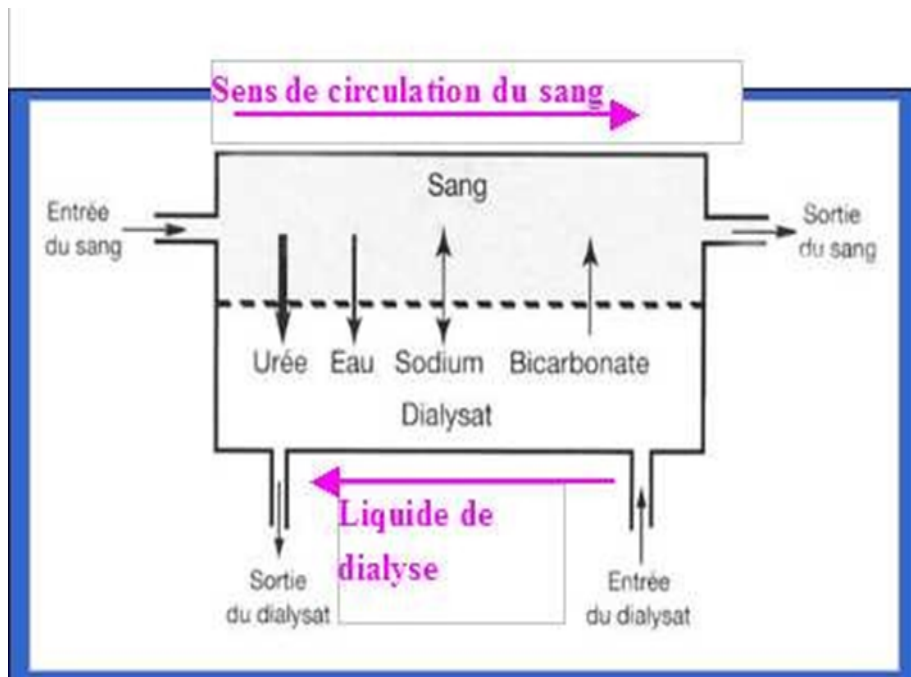


Figure 3 : Principe de l'hémodialyse(3).

L'hémodialyse repose sur un échange de différentes molécules entre le sang du malade et le dialysat de composition proche de celle du plasma normal, au travers d'une membrane semi perméable.

Une séance de dialyse nécessite:

- Un abord vasculaire: pour être efficace un débit sanguin minimum de 250 à 300 ml/min est nécessaire. De tels débits ne sont possibles que dans un système artériel ou dans les gros troncs veineux. Pour cela, la création d'un abord vasculaire permanent, aisément utilisable pour des ponctions répétées est imposée. Il s'agit de la Fistule Artério Veineuse (FAV).

En cas d'urgence ou d'indisponibilité temporaire de la FAV, on peut recourir au cathétérisme d'une veine centrale.

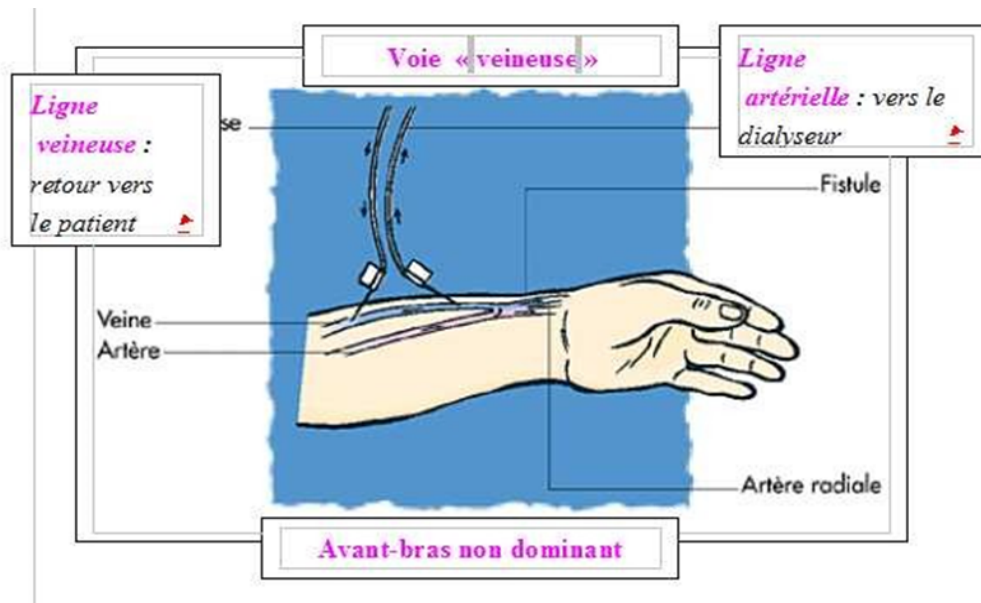


Figure 4 : la fistule artério veineuse(3)

- Un dialyseur: le dispositif médical permettant l'échange de molécules entre le sang du patient et le dialysat est un dialyseur ou « rein artificiel ».

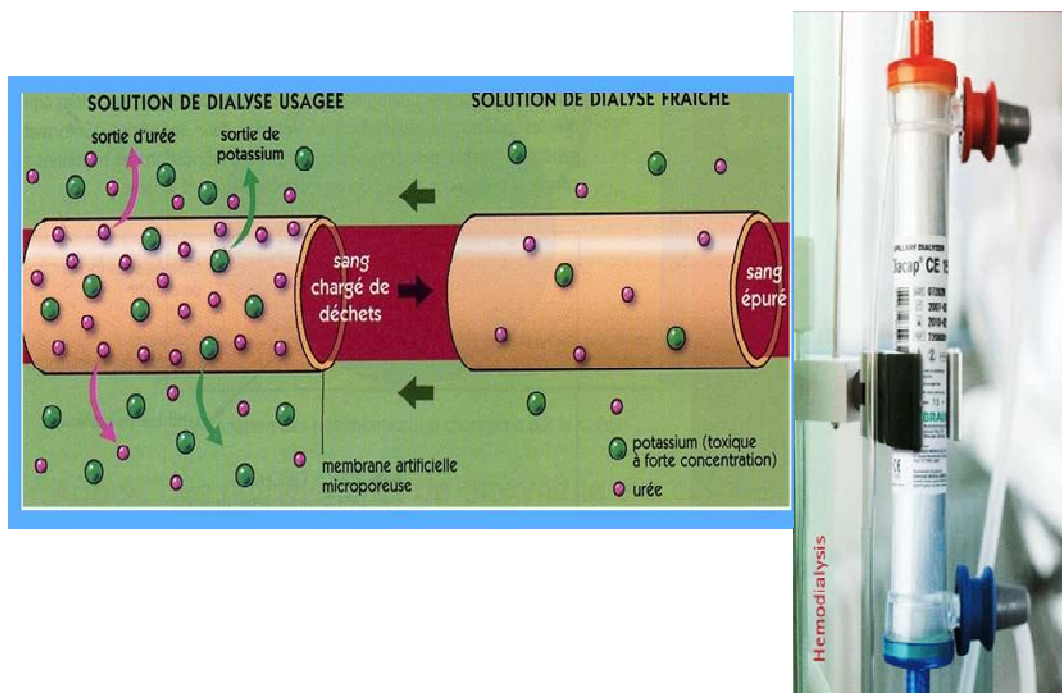


Figure 5 : Schéma d'un rein artificiel

- Le dialysat: est un liquide stérile et apyrogène de composition analogue à celle du plasma, mais dépourvu d'urée et de créatinine. Il est préparé en mélangeant un concentré électrolytique et de l'eau ultra pure.

Le dialysat, renouvelé en permanence pendant toute la durée de la dialyse, est jeté après un seul passage dans le dialyseur.

- Le circuit extracorporel de circulation: il transporte le sang du patient jusqu'au dialyseur. Après être épuré, le sang est restitué au malade par l'abord vasculaire.

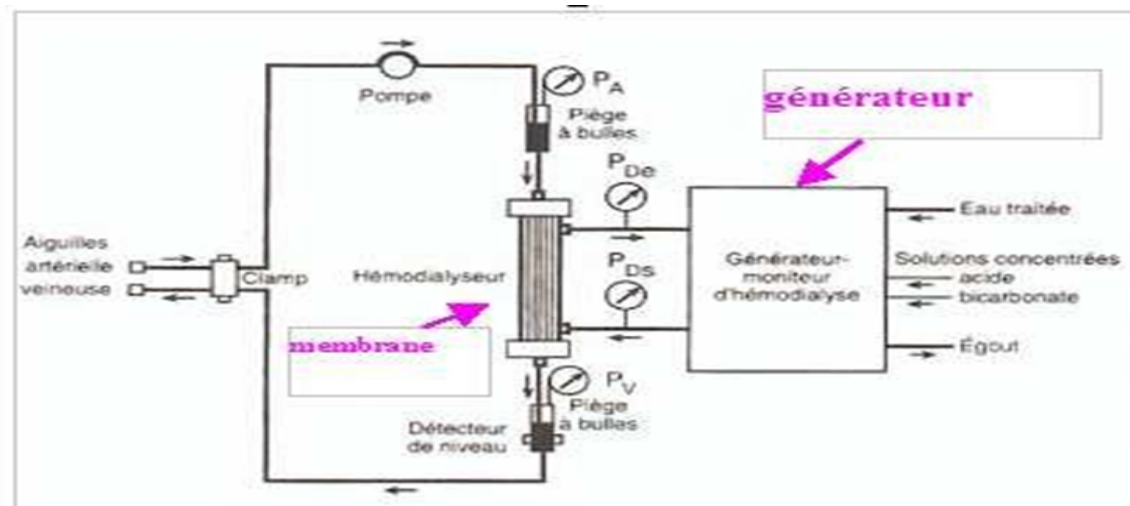


Figure 6: Le circuit extra corporel(3)

Le générateur de dialyse: il a plusieurs fonctions:

- Assurer la circulation du sang dans le circuit extra corporel.
- Préparer extemporanément le dialysat et paramétrer sa concentration, son osmolalité, son débit.
- Chauffer le liquide de dialyse à 38° pour éviter une hypothermie.

- Gérer l'ultrafiltration, c'est-à-dire à quel rythme retirer l'eau en excès.
- Détecter toute anomalie à l'aide d'alarmes visuelles et sonores.

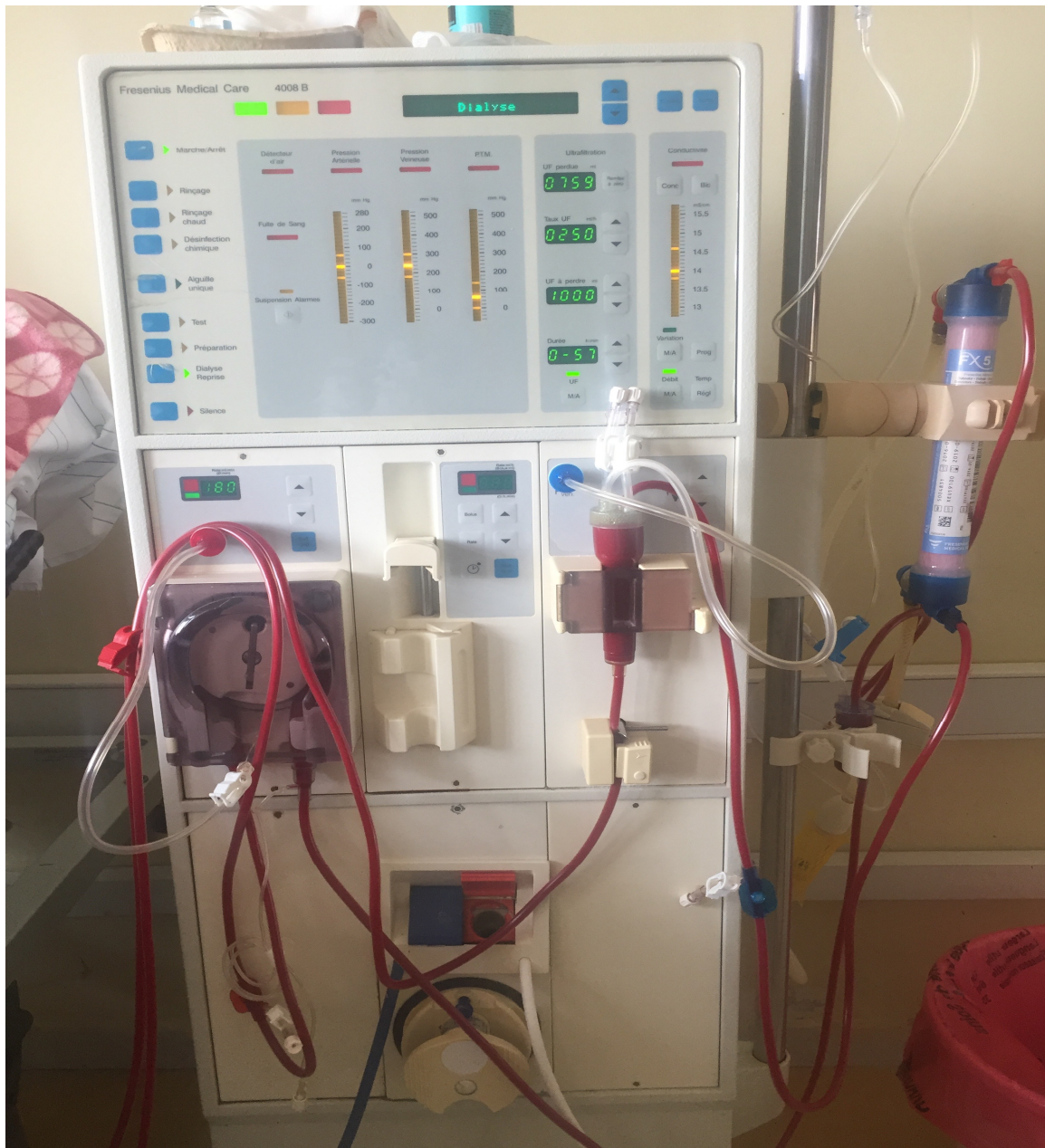


Figure 7 : Le générateur de dialyse.

- L'eau de dialyse: pour le dialysat, il est nécessaire d'utiliser une eau ultra pure. L'eau de ville est impropre à la préparation du dialysat en raison de sa

teneur excessive et variable en composés minéraux et organiques, qui pourraient entraîner des conséquences délétères chez le patient.

2. Dialyse Péritonéale (DP)

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un patient à l'autre en fonction du péritoine.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez les prématurés de moins de 1000g(21).

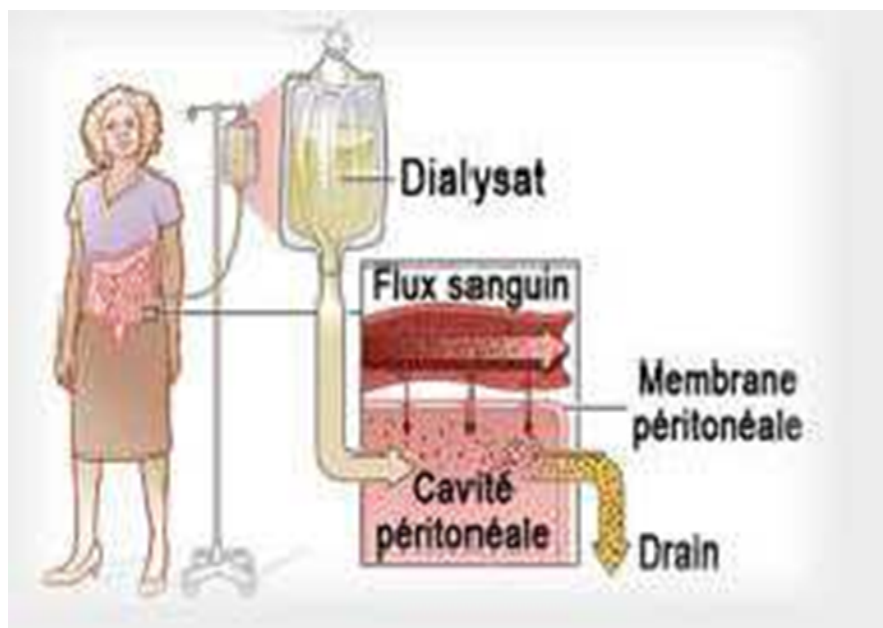


Figure 8: Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale(4)

3- Transplantation rénale

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

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

La greffe sera précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents et permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon)(4).

La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale chronique terminale(5)

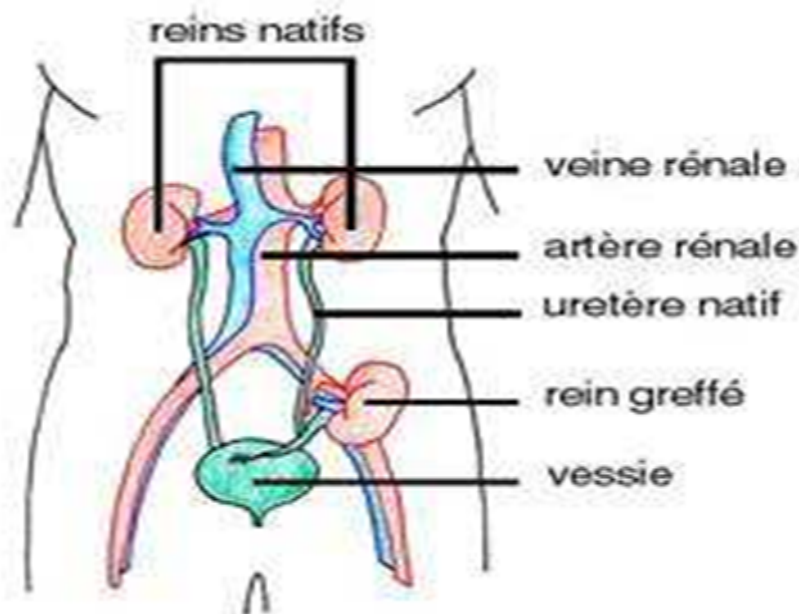


Figure 9 : Schéma montrant le principe de la greffe rénale(5)



Matériels et méthodes

I. Matériel :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée au sein de l'unité de dialyse à l'hôpital d'Enfants de Rabat, au service P IV.

C'est une étude qui s'étend sur une période de 12 ans, de janvier 2005 à novembre 2016.

2. Population étudiée :

Ce travail porte sur 28 patients hémodialysés chroniques permanents , colligés à l'unité de néphrologie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Ibn Sina de Rabat, Maroc.

3. Critères d'inclusion :

Dans notre étude, les critères d'inclusion sont les suivants :

- Age moins de 16 ans au moment du diagnostic.
- Hémodialysés chroniques permanents de l'unité.
- Hospitalisés et ceux admis par le billet des urgences.
- Dossiers exploitables.

4. Critères d'exclusion:

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- Les patients d'âge supérieur à 16 ans.

- Les patients en IRC qui transitent par l'unité.
- Les patients ayant une insuffisance rénale aiguë.
- Les patients ayant un dossier incomplet.

II. Méthodes :

les données de cette étude ont été recueillies à partir des sources suivantes :

- Les dossiers médicaux.
- Le registre des malades hémodialysés chroniques. • Le registre des malades de cardiologie sous la direction du Pr BENTAHILA.
- Le registre du service de la chirurgie vasculaire sous la direction de Pr.El Idrissi

Le traitement de ces données a été fait à l'aide des outils suivants :

- Microsoft excel 2010
- Logiciel de traitement SPSS

Nous avons collectés les différentes données cliniques, para cliniques et thérapeutiques sur une fiche d'exploitation.

Ces dernières ont été répertoriées dans des tableaux comme suit :

- 1- Données épidémiologiques et biologiques (tableau IV)
- 2- Etat cardiaque et son évolution (tableau V)
- 3- Les abords vasculaires et leurs évolution (tableauVI)

Pour chaque patient, nous avons donc recueilli les différents paramètres suivants :

- ❖ **Epidémiologiques** : l'âge, le sexe, la consanguinité, la maladie initiale, l'ancienneté en dialyse et le nombre de séances par semaine, le type de l'abord vasculaire , ses complications, la gestion de ces dernières.
- ❖ **Cliniques** : le poids, la diurèse, la tension artérielle .
- ❖ **Biologiques** : le taux d'hémoglobine, le bilan phosphocalcique avec PTH et le bilan lipidique.
- ❖ **Radiologiques** : l'échocardiographie.
- ❖ **Etiologiques** : étiologies de la maladie rénale initiale.
- ❖ **Thérapeutiques**
- ❖ **Evolution des malades**

Les données collectées ont été analysées par méthodes statistiques.

A noter que le traitement de suppléance a été identique chez tous les malades.

Ce dernier est à base de :

- Vitamine D : Unalfa* 0.25 à 1 µg/j (à arrêter si phosphorémie >60 mg)
- Carbonate de calcium : Calcit* 500 à 1000 mg/j
- Chélateur de potassium : Kayexalate* 0.5 à 1 g/kg/j, ou le gluconate de calcium à 10% en intraveineux (0.5 à 1 ml en 5 à 15 minutes)

- Chélateur de phosphore : Sevelamer* 1 à 3 cp/j selon l'hyperphosphorémie
- Supplémentations en Fer orale (Fumafer* 5 à 10 mg/kg/sem) et injectable (Venofer* 1mg/kg) + Érythropoïétine (Epotin* à raison de 200 à 300 unités/kg/semaine en 2 à 3 injections intraveineuses ou en sous cutanées.
- La séance d'hémodialyse se déroule en 4h avec un Bicard et un Kite pédiatrique de dialyse adapté à la surface cutanée de l'enfant, à base de polysulfure stérilisé à la vapeur et concentré de bicarbonate.
- Un traitement anti coagulant (HBPM) au cours de la séance d'hémodialyse, à une dose de 0.5 à 0.75 mg/kg
- Diététique assurée par une diététicienne affectée au service.

N.B : Aucun cas d'hépatite n'a été décelé au sein de notre unité. Des rappels anti VHB ont été réalisés chez les enfants de notre série.

Nos malades hypertendus ont été mis en 1ère intention sous Loxen (Nifedipine) pour les enfants de poids inférieur à 20kg, et sous l'Amlodipine pour les grands enfants. En bithérapie, on associe l'IC à l'IEC ou à l'ARA II ; et si malgré la bithérapie on n'obtient pas un équilibre tensionnel, on associe un bêtabloqueur (en absence de contre indication cardiaque).

- Tous les patients oliguriques ou oligoanuriques sont mis sous lasilix pour forcer la diurèse et prévenir l'OAP ainsi que profiter de son effet indésirable hypokaliémiant surtout chez les malades petits et incomplicants.

- Les enfants ayant une insuffisance rénale chronique suivis et/ou hospitalisés dans notre service, bénéficient de la confection d'une FAV lorsque leur clairance arrive à un taux de 15 à 20 ml/min. Cependant, l'hémodialyse est assurée chez les enfants non suivis, et arrivant en stade terminal de leur maladie rénale par le cathéter veineux central.



Durant une période de 12 ans, allant de Janvier 2005 à novembre 2016, nous avons colligé 28 cas répondant aux critères d'inclusion de notre étude.

L'analyse des données a abouti aux résultats présentés ci-dessous

I- Caractéristiques épidémiologiques :

1- Le sexe :

On note une nette prédominance masculine.

Il s'agit de 17 garçons et 11 filles, soit un sexe ratio de 1,54.

2- L'âge :

Notre série comporte 28 patients, dont l'âge au moment du diagnostic était compris entre 2 ans et 15 ans avec un âge moyen de 10,6 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est de 11 à 15 ans avec un pourcentage de 68 % (soit 19 cas), comme le montre la figure.

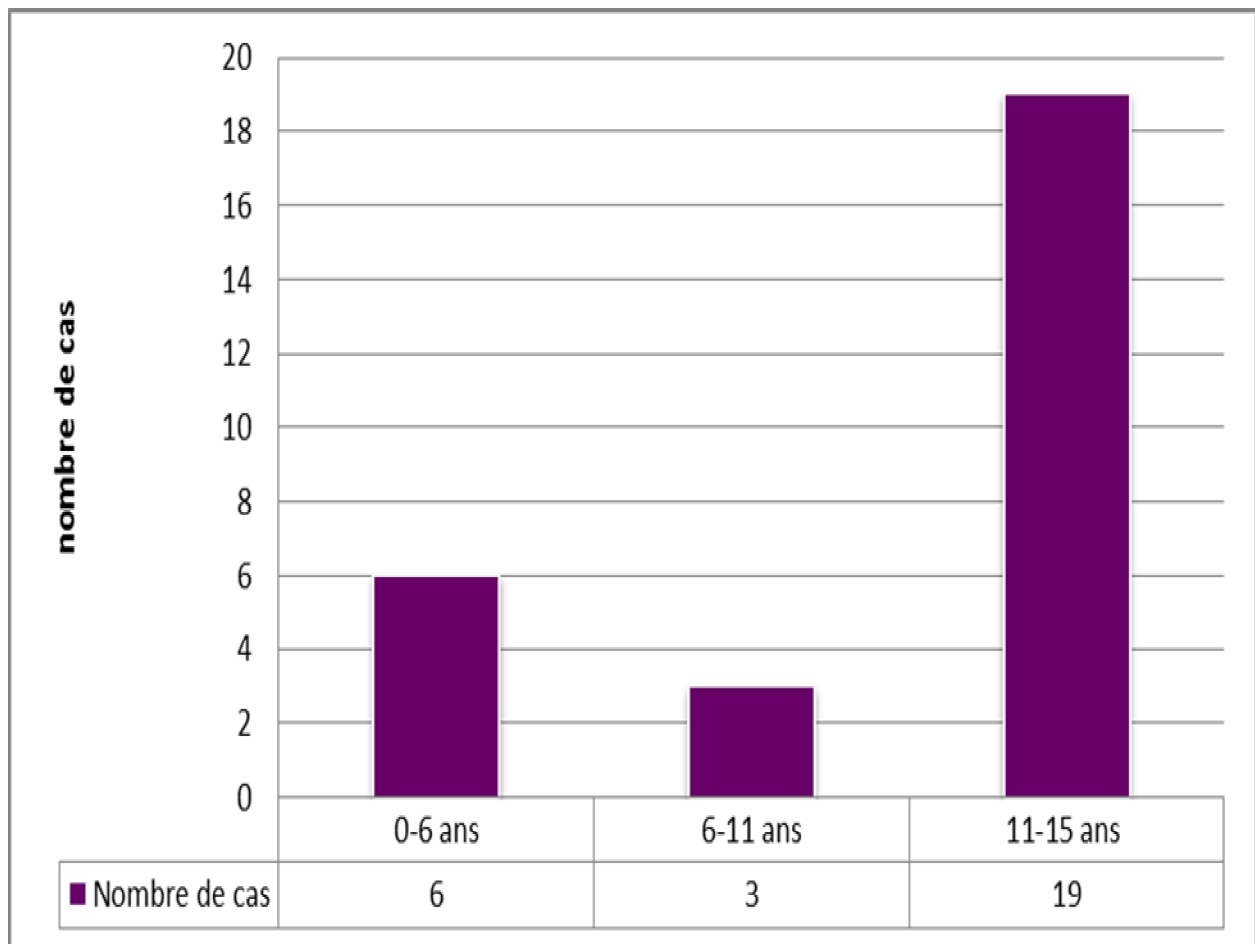


Figure 10: Répartition des patients selon l'âge

3- Le niveau socio-économique :

Notre série comporte 28 patients dont la totalité soit 100% sont des ramedistes.

4- La consanguinité :

Dans notre série, 16 patients présentaient une consanguinité soit 57%, alors que 12 patients provenaient de parents sans lien familial, soit 43%.

5- Maladies initiales :

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

Etiologies	Nb de cas	Pourcentages
Néphropathies glomérulaires :	5	21,42%
-GNMP	1	3,57%
-GN à C3	1	3,57%
-GNA post infectieuse	1	3,57%
-SN idiopathique	2	7,14%
Néphropathies héréditaires :	13	42,85%
-SN congénital	3	10,71%
-SN corticorésistant	1	3,57%
-Oxalose	1	3,57%
-Sd d'Alport	3	10,71%
-Néphronoptise	2	7,14%
-Elastopathie	1	3,57%
-Wolfram	1	3,57%
- cystinurie	1	3,57%
Malformations des voies urinaires :	4	14,28%
-Valve de l'urètre postérieur	1	3,57%
-RVU	3	11,71%
Néphropathies vasculaires /Maladies de système :	2	7,14%
-PAN	1	3,57%
-Sarcoïdose	1	3,57%
Autres :	1	3,57%
-Néphroblastome	1	3,57%
Cause indéterminée	3	10,71%

6- L'hémodialyse :

a-L'ancienneté :

Dans notre série, l'ancienneté en dialyse varie d'un patient à l'autre avec des extrêmes allant de 4 mois à 10 ans et une durée moyenne de 3,5 ans.

b- Nombre de séances par semaine :

Le nombre de séances de dialyse dans notre série variait de 2 à 4 séances ,

18 patients ont bénéficié de 2 séances par semaine soit 64 % , 9 patients ont bénéficié de 3 séances par semaine soit 32,5% et seulement 1 patient a bénéficié de 4 séances par semaine soit 3,5%.

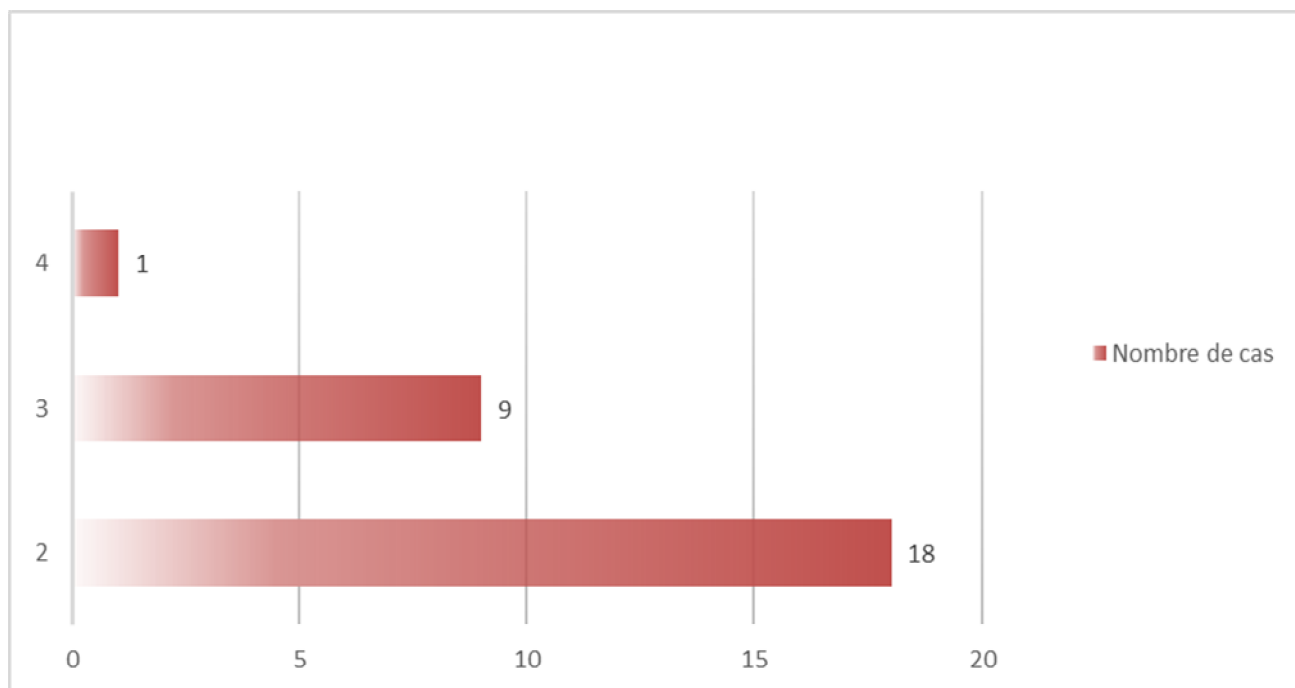


Figure 11 : répartition des patients selon le nombre de séances de dialyse par semaine

c- L'observance thérapeutique :

Dans notre série 13 patients soit 46,5% avaient une bonne observance thérapeutique .

II- Caractéristiques Cliniques :

1. Poids sec des malades:

Répartition des patients selon leurs poids sec :

10kg à 20kg : 8cas

20kg à 30kg : 12 cas

>30kg : 8 cas

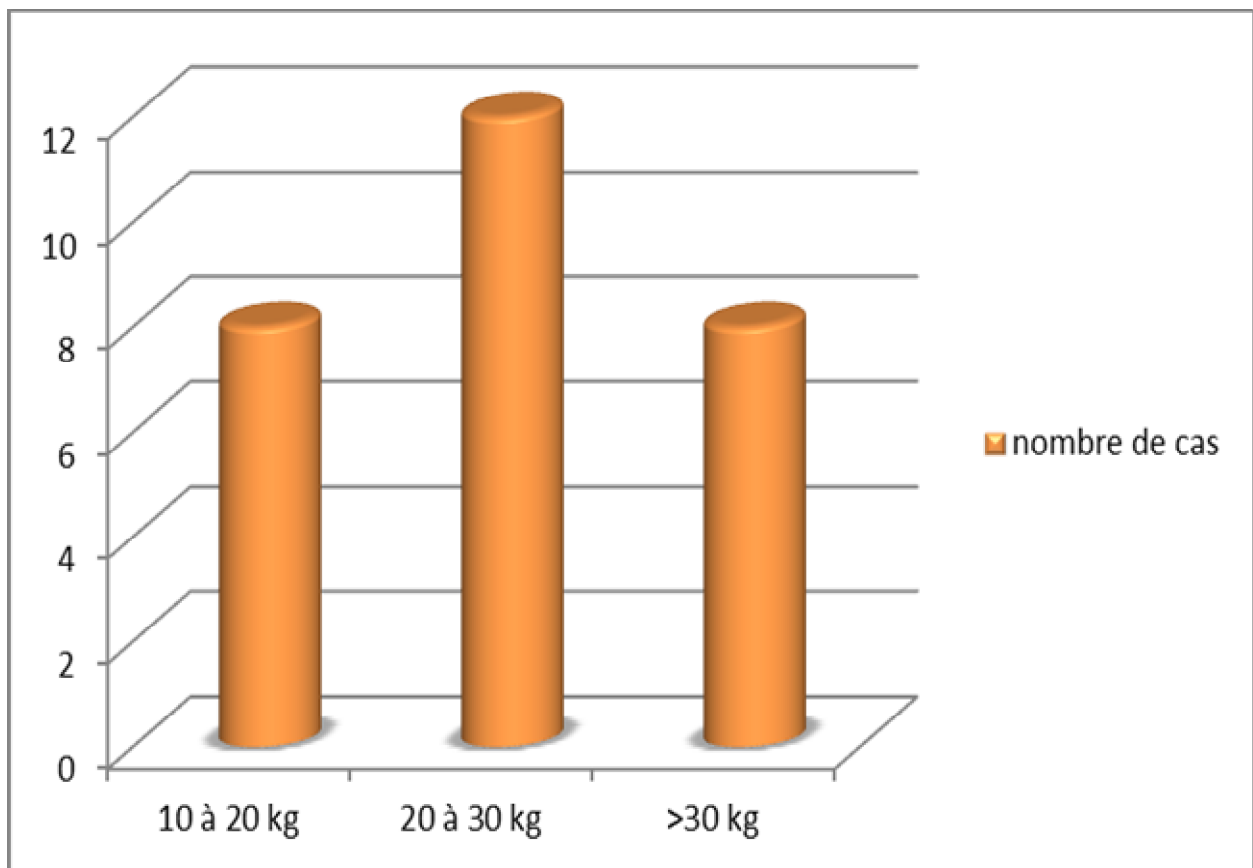


Figure 12 : répartition des patients selon leurs poids

2. Diurèse :

Parmi nos 28 patients, 15 avaient une diurèse conservée, 11 étaient oliguriques et 2 patients étaient anuriques.

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

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

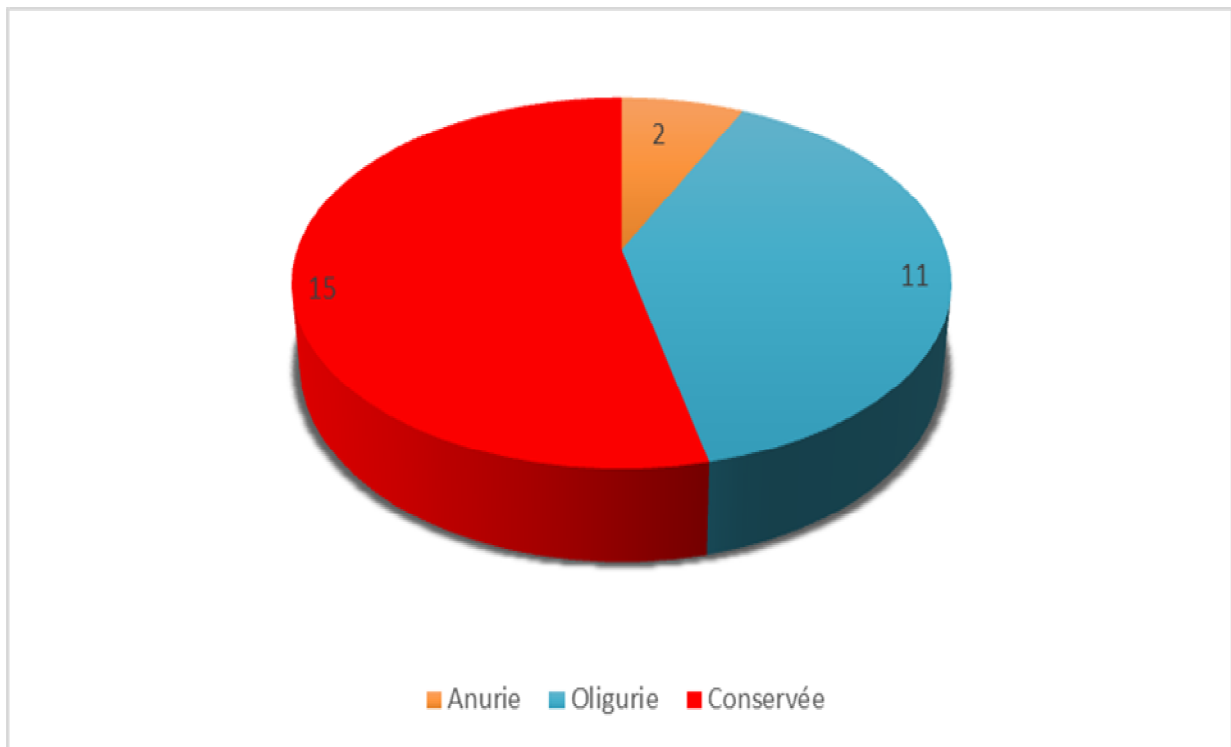


Figure 13 : Répartition des patients selon la diurèse

3. HTA :

Dans notre série, 22 patients étaient hypertendus (soit 78,5%) dont 14 présentaient une HTA lésionnelle (soit 50%) et 8 patients (soit 28,5%) avaient une HTA double (lésionnelle et volo dépendante).

Seuls 6 patients (soit 21,5%) avaient une tension artérielle normale.

4. Les données de l'échocardiographie :

Les différentes anomalies échocardiographiques observées chez nos 28 patients ont été représentées sur l'organigramme suivant :

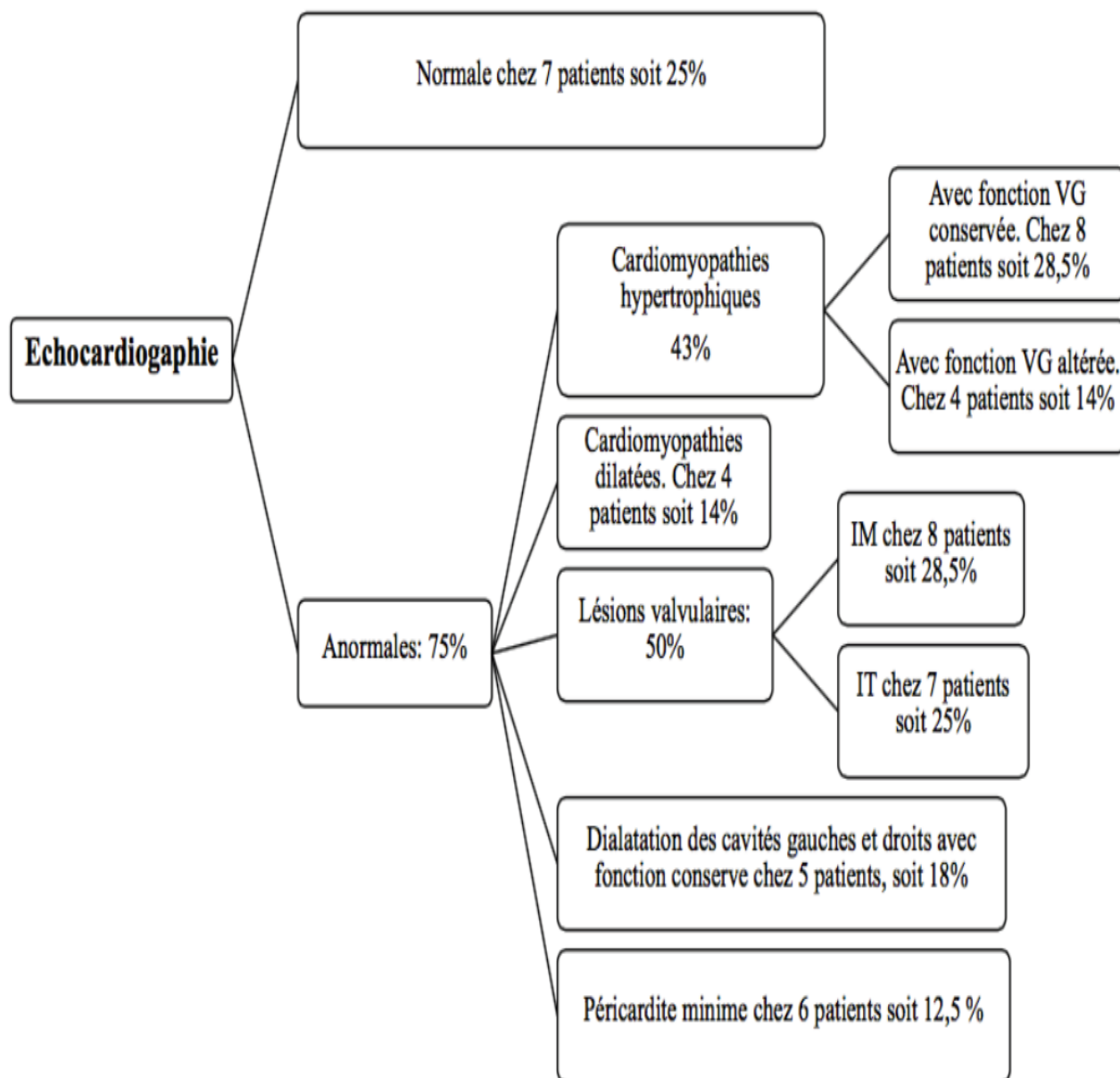


Figure 14 : résultats de l'échocardiographie de nos patients

III- Caractéristiques biologiques :

1. Hg :

Tous nos patients ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé une anémie dans 85,5% des cas.

Le taux d'hémoglobine était réparti comme suit : Hg <9g /dl (soit sévère) : chez 57% des cas.

9g/dl ≤ Hg ≤ 11g/dl (soit modéré) : chez 28,5% des cas

Hg >11g/dl (normal) : chez 14,5 %

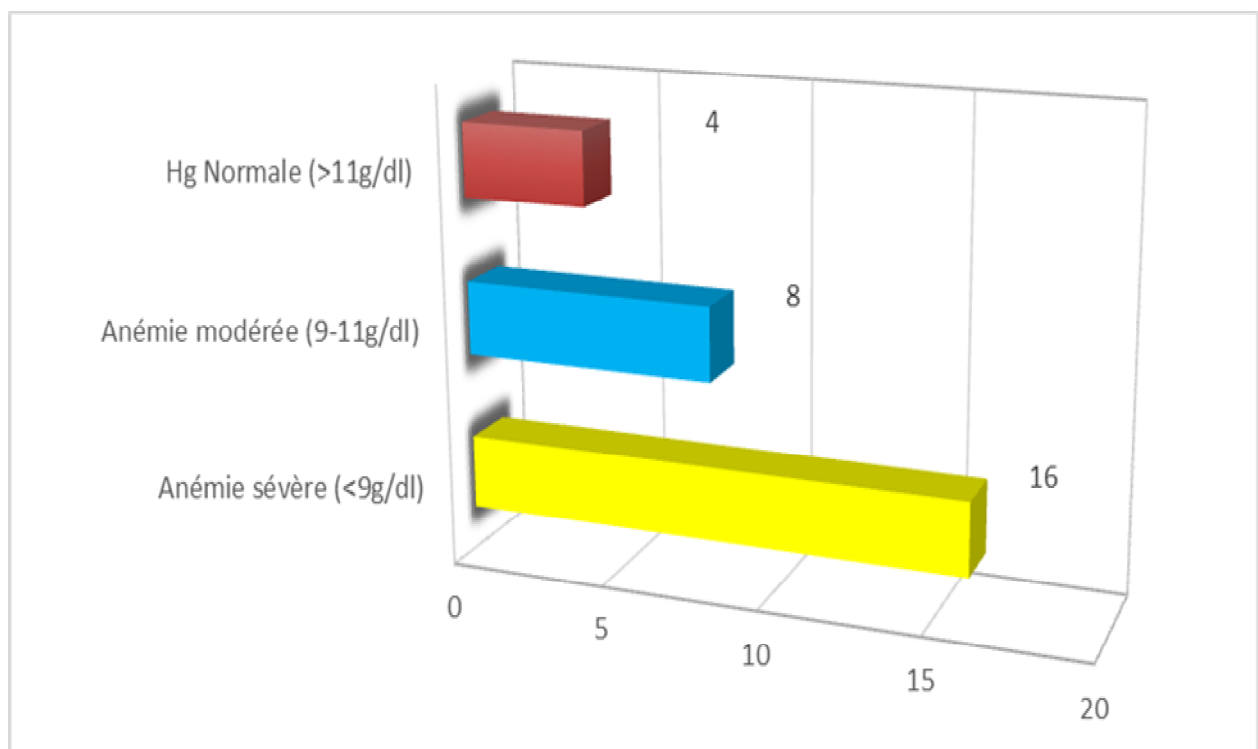


Figure 15: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

2. Bilan lipidique :

Le dosage du cholestérol total et des triglycérides chez nos patients a objectivé une hypercholestérolémie (CT > 2 g/dl) chez 11 patients (soit 39%) et hypertriglycéridémie (TG >1,3 g /dl) chez 15 patients (soit 53,5 %).

Dans notre série 19 patients soit 68% ont présenté une dyslipidémie .

3. Bilan phosphocalcique :

Dans le cadre de la surveillance, nos patients ont bénéficié d'un dosage de la calcémie et phosphorémie qui a objectivé une hypocalcémie (Ca^{++} <84mg/l) chez 11 patients (soit 40 %) et une hyperphosphémie sévère (>70mg/l) chez 13 patients (soit 46,5 %)

Chez les 20 patients qui ont bénéficié d'un dosage de la parathormone, 3 patients (soit 17%) ont objectivé une hyperparathyroïdie sévère (>1000 $\mu\text{g/l}$), 6 avec une hyperparathyroïdie modérée (soit 21,5%), et 11 patients (soit 40 %) présentaient un taux normal (<250ng/l).

La parathormone était mesurée chez seulement 20 malades en raison de son coût élevé et son retrait de l'automate de l'hôpital d'enfant de Rabat.

IV- Abord vasculaire :

1- Voie veineuse centrale :

Dans notre série, 18 patients (soit 64%) avaient bénéficié durant leurs parcours en hémodialyse d'une pose d'un cathéter veineux central ou plus.

La voie d'abord la plus utilisée est la voie jugulaire droite chez 17 patients soit 61% . La perméabilité des cathéters jugulaires droits est comprise entre 14 jours et 60 jours avec une moyenne de 31.76 jours.

Un enfant a bénéficié de la pose de 5 cathéters jugulaires .

La voie d'abord fémorale a été utilisée chez deux patients, soit 7 %. Sa perméabilité a été de 1 mois.

La voie d'abord sous-clavière n'a été utilisée chez aucun de nos patients.

2- Abord vasculaire permanent

a. Fréquence :

Pendant la durée de notre étude chaque enfant a bénéficié de la création d'un abord vasculaire ou plus :

- . 22 cas ont bénéficié d'un seul abord, soit 78,5 % par rapport au nombre de patients.
- . 3 cas ont bénéficié de deux abords, soit 11 %.
- . Un enfant a eu 3 abords.
- . Un enfant a bénéficié de 4 abords (14,5%).

b. Type :

Dans notre série, tous les abords ont été créés aux membres supérieurs.

L'abord vasculaire le plus utilisé est la fistule radiocéphalique, d'un pourcentage de 46,5%.

Le type et la fréquence de chaque type d'abord réalisé sont présentés sur le tableau.

Tableau III : Type et fréquence des abords vasculaire

Type d'abord vasculaire	Nombre d'abords	Pourcentage
FAV radiocéphalique	13 (9 gauches et 4 droites)	46,5%
FAV humérocephalique	13 (8 gauches et 5 droites)	46,5 %
FAV humérobasilique gauche	6	21,5%
FAV radoradiale gauche	2	7%
PAV humérocephalique	2 (1 gauche et 1 droit)	7%

c. La perméabilité :

Sachant que 76.4% des abords vasculaires permanents sont fonctionnels, la moyenne de la durée de vie de nos FAV natives est de 3 ans avec des extrêmes de 0 et 11ans.

Le taux de perméabilité primaire de nos FAV natives est de :

- 85.3% après 6 mois

- 82.35% après un an

- 64.7% après 2 ans

- 26.74% après 5 ans.

La durée de vie de notre PAV est de 6 ans.

V- Evolution :

1- Evolution des données de l'échocardiographie :

Parmi les 28 patients de notre série, 23 ont bénéficié de 2 échocardiographies durant leur prise en charge dans notre unité.

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

4 de nos patients avaient présentés lors de la 1ère échocardiographie une HVG qui est restée constante lors de la 2ème échocardiographie chez 3 patients, et s'est associée à une cardiomyopathie dilatée chez le 4ème.

Lors de la première échocardiographie, 8 patients présentaient une fonction ventriculaire conservée, dont 4 ont développé par la suite une dysfonction ventriculaire gauche.

La CMD a été diagnostiquée chez 4 de nos patients .

Parmi nos 28 patients, 7 avaient une 1^{ère} échocardiographie normale . l'évolution de celle-ci est restée indemne de toute altération dans 85% des cas sauf chez un patient qui a développé une CMD du VG avec IM modérée .

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

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

Nous déplorons le décès de 8 patients , dont 2 suite à un OAP, 4 par insuffisance cardiaque , 1 suite a une hyperkaliémie et 1 cas décédé par sa maladie cancéreuse initiale (néphroblastome) .

L'état cardiaque est resté stationnaire chez 6 patients.

2- Evolution de l' abord vasculaire :

2.1- Cathéter veineux central :

L'infection représente la seule complication de cathéters dans notre série.

20 épisodes infectieux ont affecté 16 cathéters jugulaires droits chez 8 enfants.

Le diagnostic est retenu devant la fièvre et confirmé par les bilans sanguins et les cultures réalisées.

Chaque enfant a fait une seule infection et a guéri sous antibiothérapie parentérale. Les récurrences ont intéressé trois cas :

- Un enfant a eu 7 épisodes infectieux et a bénéficié d'un changement du cathéter à cinq reprises.
- Un cas a eu 6 épisodes infectieux et a bénéficié de la pose de 4 cathéters.
- Un cas a eu une seule récurrence, et a bénéficié du changement de son cathéter.

2.2 - Abord vasculaire permanent :

Dans notre série, la thrombose est la complication la plus rencontrée, affectant 8 abords permanents (soit 42%) par rapport au nombre total des complications.

- la sténose ayant été diagnostiquée chez 4 abords, soit 21%.
- un cas d'hémorragie précoce.
- un cas d'hyperdébit.
- un cas d'anévrisme et un cas d'infection soit 5.2% chacun.
- un seul cas d'infection.

a- Thrombose :

La thrombose est la complication la plus fréquente de l'abord permanent dans notre série. Le diagnostic de ces thromboses a été fait cliniquement par la disparition du thrill et a été confirmé par l'échodoppler.

Ces thromboses comprenaient 4 cas de thrombose précoce (installée le jour de l'intervention) affectant deux FAV RC gauches (10.52%), une FAV RC droite, et une FAV HC gauche soit 5.2% par rapport au nombre total des complications. Le reste de thromboses, au nombre de 4, soit 21.05% étaient tardives.

Les thromboses précoces ont été traitées par la confection de nouveaux accès vasculaires dans d'autres sites.

Les thromboses tardives ayant affecté les FAV ont été traitées par l'héparine à dose curative. La récurrence nécessitait la confection d'une nouvelle FAV.

La 1ère thrombose affectant le pontage a été traitée par une thrombectomie simple à la sonde de Fogarty, alors que la 2ème survenant 4 ans après a été traitée par la confection d'un nouveau PAV HC gauche.

b - Sténose

6 cas de sténoses ont été identifiés. Le diagnostic clinique est suspecté devant la présence de douleur et l'aspect tendu de la veine qui ne se collabe pas à la surélévation du membre supérieur, la diminution du débit, et l'hyperpression veineuse pendant la séance de dialyse qui est considéré comme un signe d'alarme indiquant la réalisation de Doppler ou de fistulographie voir une intervention chirurgicale.

Quatre sténoses de la crosse de la veine céphalique ont été identifiées (21.05%), leur diagnostic a été suspecté cliniquement, confirmé par la fistulographie et traité par l'angioplastie.

Deux sténoses du PAV ont été constatées (10.52%), une localisée au niveau de l'anastomose et une en post-anastomotique, qui ont été traitées par angioplastie.

c- Infection

Un seul cas d'infection sous forme d'abcès de FAV RC droite a été constaté, et a été traité par une antibiothérapie systémique (Amikacine, C3G, et la Gentamicyne) avec drainage. Ce cas a été associé à une thrombose

d- Hyper-débit

Un cas d'hyperdébit, sans retentissement sur le cœur, a été constaté.

Cet hyperdébit qui a affecté une FAV HC droite et qui a été associé à un anévrysme est traité chirurgicalement par la confection d'une nouvelle fistule (HC gauche).

e- Anévrysme

C'est une complication constatée chez un seul enfant (5.2%), associée à un hyperdébit, affectant une FAV HC droite, bénéficiant de la confection d'une FAV HC gauche.

f- Hémorragie

Un seul cas d'hémorragie de grande abondance a été identifié, au cours de la confection d'une FAV humérocéphalique gauche. Cette hémorragie était due à un surdosage en héparine, utilisé en excès pour traitement de thrombose du cathéter.

Le traitement a été basé sur l'administration de Protamine.

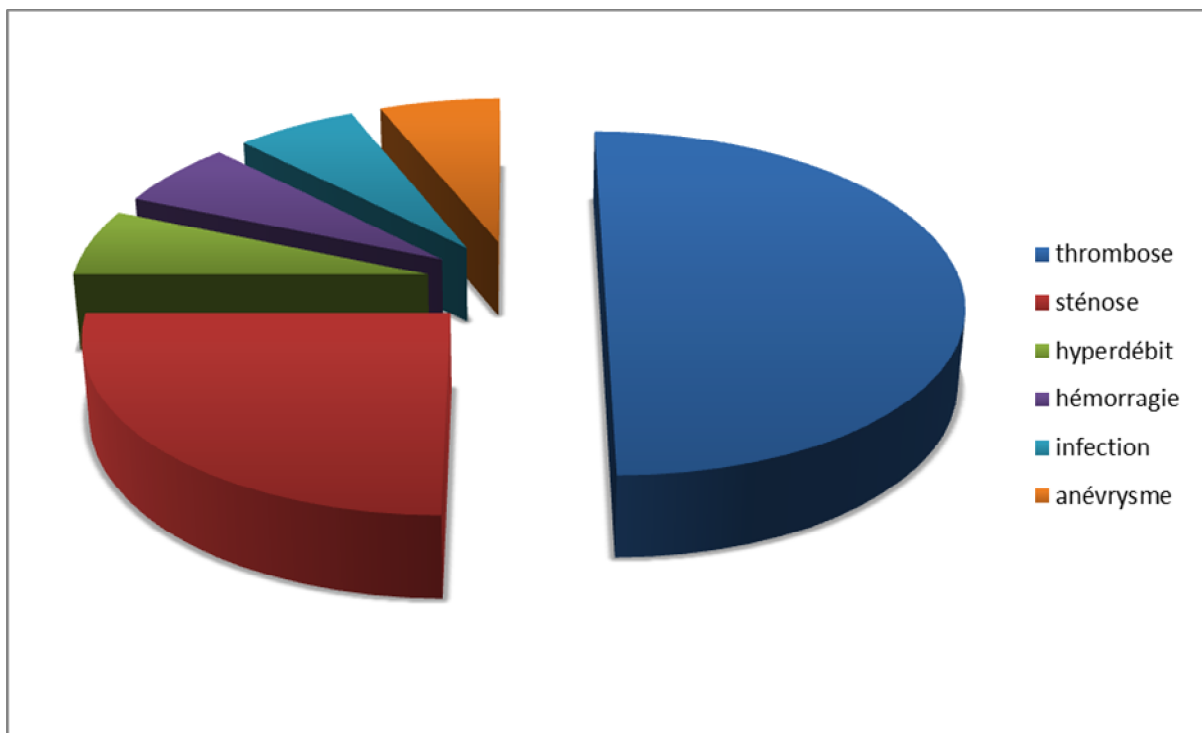


Figure 16 : Types et fréquence des complications des abords vasculaires

VI-Survie globale :

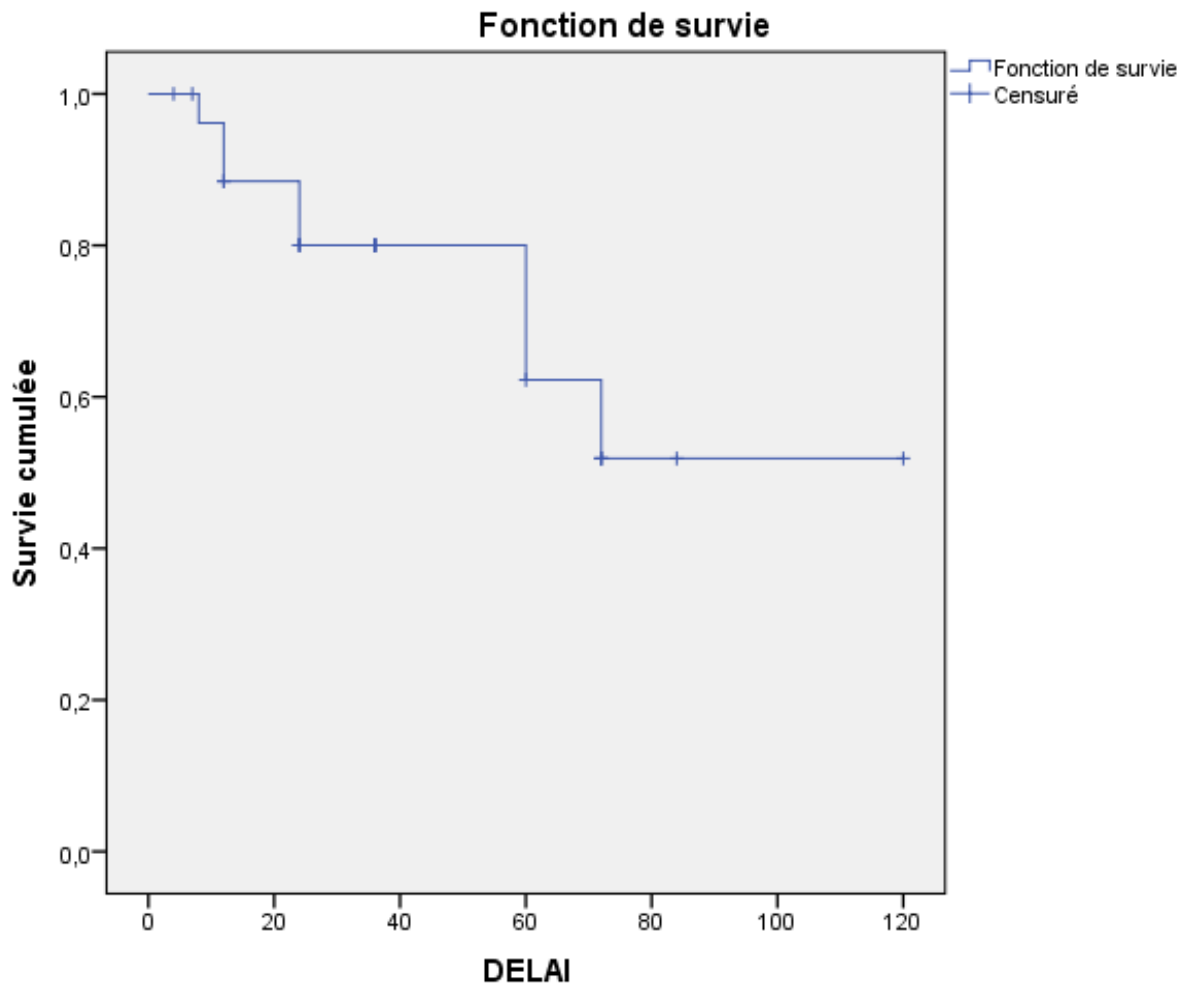


Figure 17 : Courbe de survie globale des enfants hémodialysés chroniques

Parmi nos 28 patients hémodialysés chroniques nous avons noté avec un recul médian de 120 mois et des extrêmes de 4 mois à 120 mois les résultats suivant :

- 20 cas vivants (71%)
- 8 cas décédés (29%)
- moyenne de survie de 83,64 ans

VII. Traitement :

1- Traitement de suppléance , prescrit chez tous nos malades :

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

2- Traitement antihypertenseur :

Le traitement antihypertenseur de nos malades dépend de :

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

Généralement, on prescrit :

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

Amlodipine > 8ans

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

En trithérapie les B-bloquants sont prescrits après avis cardiologique (notamment ECG et échocardiographie)

Ainsi les différentes associations qu'on obtient sont: En bithérapie :

- IC+IEC (chez 8 malades)

- IC+ARAI (chez 1 malade) En trithérapie :
- IC+IEC+ARA II (chez 4 malades)

En quadrithérapie pour les HTA malignes difficiles à contrôler :

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

Tableau IV :
Données épidémiologiques
et biologiques

N	A /S	CS	Observance thérapeutique	consanguinité	Maladie initiale	Ancienneté en dialyse	Séances /s emaines	poids	diurèse	Hg	Bilan ph /ca	Bilan lipidique
1	12/F	R	+/-	+	Sd d'Alport	3 ans	2	24	Conservée	7,3	Ph = 83 Ca = 70 Pth= 647	Ch T=1,78 TG=1,17
2	12/M	R	+/-	+	Sd d'Alport	3 ans	4	29	Conservée	8,2	Ph = 34 Ca = 81 Pth=393	Ch T=1,36 TG=0,58
3	13/M	R	+	-	Sarcoidose	3 ans	3	28	Conservée	8,6	Ph = 57 Ca = 86 Pth=46	Ch T=7,76 TG=1,04
4	14/F	R	-	-	RVU	3 ans	3	26	Conservée	7,7	Ph = 33 Ca = 77 Pth=633	Ch T=4,07 TG=0,76
5	11/M	R	-	+	Sd d'Alport	5 ans	2	24	Oligurie	6,7	Ph = 59 Ca = 91 Pth=105	Ch T=1,93 TG=1,35
6	12/M	R	+/-	-	Non identifié	10 ans	2	25	Oligurie	8	Ph = 147 Ca = 56 Pth=105	Ch T=0,82 TG=1,48
7	14/M	R	+	+	SN corticoresistant	6 ans	2	26	Conservée	6,8	Ph = 82 Ca = 84 Pth=95	Ch T=1,95 TG=1,48
8	11/F	R	+	+	Néphronoptise	6 ans	2	38	Conservée	8,3	Ph = 81 Ca = 91 Pth=68	Ch T=1,95 TG=1,96
9	5/F	R	+/-	-	SN impure	2 ans	3	13	Oligurie	6,4	Ph = 82 Ca = 61 Pth=60	Ch T=4,85 TG=1,24
10	14/M	R	+	+	GNMP	3 ans	2	34	Anurie	9	Ph = 53 Ca = 82 Pth=870	Ch T=4,46 TG=0,98
11	12/M	R	+	-	Valve de l'uretère post	6 ans	2	26	Conservée	8,3	Ph = 71 Ca = 95 Pth=531	Ch= 1,23 TG= 0,80

12	9/F	R	+/-	+	RVU bilatéral	5 ans	2	15	Oligurie	11,6	Ph = 84 Ca = 91 Pth=NF	Ch= 1 TG= 1,15
13	8/M	R	+/-	-	SN impure	7 ans	2	38	Conservée	5,3	Ph = 108 Ca = 87 Pth=22	Ch=3,4 TG=2
14	12/F	R	-	-	RVU bilatéral	6 ans	2	13	Conservée	9,5	Ph = 52 Ca = 87 Pth=1672	Ch=2,7 TG=1,75
15	8/M	R	-	+	SN congénital	3 ans	2	18	Oligurie	6,1	Ph = 57 Ca = 50 Pth=1243	Ch T = 1,51 TG =1,46
16	12/F	R	+	-	Elastopathie	5 ans	3	24	Conservée	11,4	Ph = 103 Ca = 89 Pth=1450	Ch T = 2 TG =0,51
17	2/M	R	+	+	SN congénital	2 ans	2	10	Anurie	6,7	Ph = 156 Ca = 55 Pth=738	Ch=4,2 TG=1,68
18	13/M	R	+	+	Sd de Wolfram	2 ans	2	32	Conservée	9	Ph = 55 Ca = 99 Pth=92	Ch=2,5 TG=1,80
19	14/F	R	+/-	+	Etiologie inconnue	3 ans	2	38	Conservée	9,5	Ph = 55 Ca = 85 Pth=21	Ch T = 1,53 TG = 1,26
20	12/M	R	+/-	+	Oxalose	1 an	2	30	Conservée	10,8	Ph = 57,5 Ca = 74 Pth=607	Ch=1,73 TG=1,2
21	6/F	R	+	-	GNA post-infectieuse	1 an	3	17	Oligurie	9,8	Ph = 44 Ca = 94 Pth=NF	Non fait
22	5/M	R	+/-	-	SN congenital	1 an	3	10	Conservée	11	Ph = 84 Ca = 64 Pth=13	Ch=3,7 TG=1,33
23	5/M	R	+/-	-	GN à C3	8 mois	3	15	Conservée	7,7	Ph = 31 Ca = 100 Pth=NF	Ch= 2,9 TG=1,88

24	2/F	R	+	-	Néphroblastome bilatéral	1 an	2	10	Oligurie	10,3	Ph = 79 Ca = 66 Pth=NF	Ch T = 1,43 TG =1,82
25	15/M	R	+	+	PAN	2 ans	3	27	Oligurie	10	Ph = 86 Ca = 89 Pth=NF	Ch T = 1,40 TG = 0,94
26	15/F	R	+	+	Néphronophtise	2 ans	2	39	Oligurie	11,2	Ph = 60 Ca = 89 Pth=11	Ch=1,5 TG=0,97
27	15/M	R	+	+	Cystinurie	7 mois	3	37	Oligurie	6,2	Ph = 49 Ca = 95 Pth=432,8	Ch T = 1,83 TG =2,4
28	11/M	R	+	+	Non identifié	4 mois	2	25	Oligurie	8,2	Ph = Ca = Pth=	Ch T = 2,62 TG =2,98

NB :

-Le poids est en Kg .

-Le taux d'hémoglobine est en g /dl.

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

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

- les taux de cholestérol total et triglycérides sont en g/l.

Tableau V :
L'état cardiaque et son
évolution

N	TA	trt anti-HTA	echo 1	echo 2	evolution état cardiaque
1	14/10	IC IEC ARA II	2014: échocardiographie normale FE:72% FR:40%	2015:CMD hypokinétique du VG. FE=34% FR=16,5%	HTA mal équilibrée, avec altération de l'état cardiaque
2	14/10	IC IEC ARAI	2014: CMD hypokinétique du VG. FE:38% FR:19%	2015: CMD hypokinétique du VG. FE=33% FR=17%	HTA mal équilibrée avec altération de l'état cardiaque
3	14/09	IC	HVG fonction conservée. FE=67% FR=35,5% SIV=12,4mm(d)/14,5mm(s) PP=7,5mm(d)/10,2mm(s)	HVG fonction conservée FE:68% FR=35% SIV=13mm(d)/14mm(s) PP=8mm(d)/11mm(s)	etat cardiaque stationnaire
4	13/09	IC	2005: Dilatation VG, fonction conservée, IM grade I FE=64% FR=55% SIV=9mm(d)/14mm(s)	2013: cavité gauche peu dilatée, FE=68% FR=38% SIV=6mm(d)/10,2(s)	bon état cardiaque
5	14/09	IC IEC BB	2006: CMH, fonction conservée, péricardite minime. FE=61% FR=32,6% PP=8mm(d)/12,2mm(s) SIV=12,2mm(d)/14,5mm(s)	–	décédé suite a un OAP

6	14/10	IC BB	CMD hypokinétique , hypertrophie modérée du VG, pericardite minime	-	rétinopathie hypertensive, adressé au service de néphrologie et de dialyse à avicenne
7	15/10	IC IEC ARAII	2013: VG dilaté, fonction limite FE=56% FR=29% PP=7,1mm(d)/10,9mm(s) SIV=7,5mm(d)/11,3mm(s)	2015:CMD hypokinétique, péricardite minime	etat cardiaque stable
8	11/07	IC	04/2015: HVG, fonction conservée, IM et IT minimes FE=59,3% FR=31,1% PP=6,1mm(d)/11,1mm(s) SIV=10,8mm(d)/13,1mm(s)	08/2015: CMD très hypokinétique avec hypertrophie modéréedu SIV. FE=32,7% FR=15,2%	altération de l'état cardiaque
9	14/08	IC IEC ARAII BB	2014: Dilatation du VG fonction conservée, IT légère. FE=74,7% FR=43,9% PP=6,7mm(d)/13,8mm(s) SIV=7,3mm(d)/11mm(s)	2015: Dilatation du VG, fonction conservée, IT légère. FE=75,6% FR=44,6% PP=10,8mm(d)/15,8mm(s) SIV=13,8mm(d)/14,6mm(s)	Décédé en 2016 par IC
10	14/09	IEC	2012: echocardiographie normale. FE=70% FR=39%	2015: echocardiographie normale. FE=66% FR= 35% PP= 7,2mm(d)/13,7mm(s) SIV=7,2mm(d)/9,6mm(s)	altération de l'état cardiaque
11	13/08	IC	2014: CMD hypokinétique du VG, IM légère	2015: CMD hypokinétique du VG, IM grade I , IT légère. FE=47,5% FR=24%	bon état cardiaque

12	14/10	IC IEC BB	2010: CMH et hypokinétique, IM et IT modérées. FE=49% FR= 25% PP= 10,5mm(d)/17mm(s) SIV=13,5mm(d)/14,6mm(s)	CMH hypokinétique ,IM et IT. FE=40% FR=22% PP=9mm(d)/11,5mm(s) SIV=12mm(d)/13,2mm(s)	altération de l'état cardiaque DCD hyperkaliémie
13	14/09	IC IEC	2014: CMH, fonction conservée, IT FE=68,5% FR=38,5% PP=10,8mm(d)/16,1mm(s) SIV=10,8mm(d)/17,1mm(s)	2015: CMH, fonction conservée, IT modérée, IM minime. FE=62% FR=33,6% PP=9,2mm(d)/13?(mm(s) SIV=10,8mm(d)/16,1mm(s)	état cardiaque stationnaire
14	14/08	IC IEC ARAI	2012: CMH, fonction conservée, IT modérée FE=68,5% FR=38,5% PP=10,8mm(d)/16,1mm(s) SIV=10,8mm(d)/17,1mm(s)	2015: CMH, fonction conservée. FE=64% FR=34,8 PP=11,9mm(d)/15,1mm(s) SIV=14,6mm(d)/16,4mm(s)	décédé le 01/01/16 suite à un OAP
15	13/09	IC IEC	2008: HVG, fonction conservée, calcification coronaire gauche. FE=73,5% FR=11,7mm(s) SIV=11,7mm(d)/15,9mm(s)	2012:HVG, fonction conservée, calcification coronaire gauche; péricardite minime. FE=71% FR=39,7% PP=11,7mm(d)/14,6mm(s) SIV=14,6mm(d)/16,4mm(s)	HTA difficile à contrôler, altération de l'état cardiaque
16	12/08	IC IEC ARAI BB	2011: CMH, fonction conservée. FE=69% FR=38% PP=9,4mm(d)/11,7mm(s) SIV=11,7mm(d)/15,9mm(s)	CMH , fonction conservée. FE=66% FR=34%	état cardiaque stationnaire

17	14/09	IC IEC	2014: VG hypokinétique, péricardite minime. FE=41,2 FR=26% PP=7,9mm(d)/11,9mm(s) SIV=9,2mm(d)/10,9mm(s)	-	décédé le 10/02/11 suite à une insuffisance cardiaque
18	13/09	IC	2013: échocardiographie normale. FE=64% FR=35% PP=6,7mm(d)/10,9mm(s) SIV=7,1mm(d)/12,5mm(s)	echo normale	état cardiaque stationnaire
19	14/08	IC IEC	2006: CMH, fonction conservée. FE=67,5% FR=36,6% PP=7mm(d)/10,5mm(s) SIV=12,9mm(d)/17mm(s)	2007: CMH et hypokinétique du VG. FE=46,5% FR=23,6% PP=9,4mm(d)/11,7mm(s)	bon état cardiaque
20	11/06	IC IEC	03/2015: échocardiographie normale	12/2015: échocardiographie normale	décédé en 2007 suite à une IC
21	13/08	IC ARAI	échocardiographie normale. FE=63,8% FR= 33,9%	échocardiographie normale	bon état cardiaque
22	13/08	IC IEC	2015: HVG a fonction conservée, IM grade I, IT modérée, péricardite minime. FE=63% FR=34%	HVG a fonction conservée, IM grade I, It modérée. FE=67% FR=40%	état cardiaque stationnaire
23	10/05	-	2014: VG a fonction limitée. FE=52%	2015: VG hypokinétique. FE=45%	Altération de l'état cardiaque

24	10/06	-	2014: échocardiographie normale FE=77% FR=45% PP=6,7mm(d)/15,8mm(s) SIV=7,3mm(s)/10,8mm(s)	2015: échocardiographie normale	décédé en 2015 par sa maladie cancéreuse
25	14/09	IC IEC	2015: HVG a fonction conservée. FE=75,8% FR=44% PP=9,8mm(d)/14,4mm(s) SIV=12mm(d)/16,3mm(s)	échocardiographie normale	bon état cardiaque
26	15/09	IC	HVG a fonction conservée FE=77% FR=43%		état cardiaque stationnaire
27	10/09	-	normale	normale	Bon état cardiaque
28	14/11	-	2016: ventricule gauche dilaté avec fonction conservée IM grade I légère IT légère	échocardiographie en cours	bon état cardiaque

Tableau VI :
L'abord vasculaire et son
évolution

N	abord vx	complications	fistulographie	evolution fistule	traitement des complications vasculaires
1	Cathéter jugulaire droit .FAV HB gauche (2013)	Infection du KT	normale (9/14)	Fistule fonctionnelle	ATB parenterale
2	. KT fémoral droit . FAV HB gauche	non	normale (5/2011)	fistule fonctionnelle	-
3	KT ju dt FAV radiocéphalique RC (2012)	non	-	FF	-
4	KT jug dt FAC RC gauche (2012)	non	normale(9/14)	FF	-
5	KT jug dt FAC RC gauche (2005)	non	normale (2007)	décès suite à un OAP	-
6	1er abord: KT jug dt 2ème abord: KT jug dt 3ème abord : FAV RR gauche (2006)	2infection du 1er abord thrombose du 3ème	thrombose de la FAV(2007)	le 3eme abord est fonctionnel	1er abord : ATB IV+ changement de KT lors de la 2ème infection. 2ème infection. 3ème abord: trt medicamenteux (heparine a dose curative)
7	KT jug dt FAC HC gauche (2010)	infection du KT 2 stenoses	2 sténoses de la crosse de la veine céphalique (2015)	FF	ATB parentérale Dilatation à l'angioplastie
8	1er abord: KT jug dt 2ème abord: FAV RC dte (2010) 3ème abord : KT fémorale dt (2013) le 4ème: FAV HC dt (2013)	2ème abord: Thrombose arrivant a 1/2 de l'avant bras (2013) thrombose (2013)	complications du 2ème abord: thrombose suite à une hypotension+ abcès récidive de thrombose	4ème abord est fonctionnel	Trt des complications du 2ème abord: pose du KT fémoral Héparine à dose curative+ ATB IV et drainage. Confection du 4ème abord lors de la récidive thrombotique.

9	5 KT jug dt FAV HB gauche (2015)	7 épisodes infectieux des cathéters	trt des infections des KT: ATB parentérale avec changement du KT après 2ème épisode pour chaque KT	décédée en 2016 cardio hypokinétique	-
10	FAC HC gauche (2013)	non	normale (8/2014)	FF	-
11	1 ère FAV : RC dt (2010) 2ème FAV: HC gauche (2010) 3ème FAV: HC gauche (2012)	thrombose précoce de la 1ère FAV hyperdebit+ anévrisme de la 2ème FAV	hyperdébit et anévrisme de la 2ème fistule (2012)	la 3ème fistule est fonctionnelle	confection de la 2ème FAV ligature de la 2ème FAV et confection de la 3ème FAV
12	1ère FAV: RC gauche (2011) 2ème FAV: HC gauche (2011)	thrombose de la 1ère FAV le jour de la confection	-	la 2ème fistule est fonctionnelle	confection de la 2ème FAV
13	FAC RC gauche (2009)	non	-	FF	-
14	1er abord: KT jug dt 2ème abord: FAC HC dt (2009) 3ème abord: HB gauche (2015)	2ème abord: sténose puis thrombose de la FAV 3ème abord: sténose	sténose de la crosse de la V céphalique du 2ème abord (2012) thrombose du 2ème abord (2012) sténose de la crosse de la V céphalique du 3ème abord (7/2015)	décédé le 01/01/16 suite a un OAP	trt des complications du 2ème abord: Dilatation de la sténose du 2ème abord par angioplastie pose de KT et confection du 3ème abord à cause de la thrombose
15	FAV RC dt (2012)	non	normale (12/14)	FF	-
16	1er abord: KT jug dt 2ème: FAV RC gauche (2010) 3 ème: FAC HC gauche (2010) 4 ème: PAV HC dt (2010) 5ème: PAV HC gauche (2016)	thrombose précoce du 2ème abord thrombose précoce du 3ème abord complication du 5ème abord: thrombose puis 2 sténose, puis thrombose	thrombose du 2ème abord (3/14) complication du 4ème abord: sténose de l'anastome du PAV et sténose post-anastomotique(8/15) thrombose du PAV (1/2016)	le dernier abord (5ème est fonctionnel)	confection du 2ème abord confection du 3ème abord trt des complications du 4ème abord: thrombectomie des sténoses pose du KT jug dt confection du 4ème abord

17	FAV RC gauche (2009)	non	-	décédé le 10/02/11 par IC	-
18	KT jug dt FAV RC gauche (2013)	non	-	FF	-
19	FAV RC droite	non	normale (8/14)	FF	-
20	FAC RR gauche (2006)	non	-	décédé en 2007 suite à une IC	-
21	4 cathéters jug dt (pdt 43 j) FAV HC gauche (2015)	6 épisodes infectieux des KT	-	FF	ATB parenterale et changement de chaque KT lors du 2ème épisode infectieux
22	KT jug dt FAV RC gauche (2015)	-	-	FF	-
23	KT jug dt FAV HC gauche (2015)	infection du KT	-	décédé par IC le (3/16)	ATB parenterale
24	FAV HC gauche (2014)	hémorragie en post opératoire immédiat	normale (2014)	décédé par sa maladie cancéreuse	protamine
25	KT jug dt FAV HB gauche (2014)	-	-	FF	-
26	KT jug dt FAV HC gauche (2015)	infection du KT	-	FF	ATB parenterale
27	KT jug dt FAV HB gauche (2016)	infection du KT	-	FF	ATB parenterale
28	KT jug dt FAV HC gauche (2016)	non	normale	FF	-



Dans cette partie , on va aborder dans un premier temps les différents facteurs de morbidité et mortalité pouvant survenir au cours de la progression de la MRC, puis les mesures à prendre pour les prévenir.

Enfin, nous présenterons les différentes prises en charge possibles pour ces complications .

I. Les facteurs de morbidité et mortalité au cours de l'IRC :

A.Facteurs épidémiologiques :

1. L'âge :

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

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 10,6 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 15 ans, ce qui diffère des autres séries nationales et internationales. (Tableau)

Par ailleurs, on remarque que parmi les patients de notre série, 6 dont l'âge était inférieur à 6 ans au début de leur traitement par hémodialyse ont présenté des complications cardiaques très graves par rapport à ceux qui étaient plus âgés, ceci pourrait être expliqué par la sensibilité myocardique chez le jeune enfant.

Dans notre série on note que 4 des 8 patients décédés avaient un âge inférieur à 5 ans , ce qui rejoint les résultats de l'étude polonaise(22).

L'âge est donc un facteur de mortalité non négligeable. Ceci est essentiellement dû aux comorbidités , tel que l'hypoplasie pulmonaire, les cardiopathies congénitales , les pathologies du système nerveux central et les infections qui sont plus fréquentes chez les enfants de bas âge.

Tableau VII : Age moyen des patients selon les séries

Séries	Nb de cas	Age moyen en années
Notre série	28	10,6
Tunisie(23)	35	13
États unis(24)	29	13,8
Marrakech(25)	12	12,5
Allemagne(26)	25	13,72

2. Sexe :

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

Dans notre série on note une prédominance masculine, soit 60,5% , avec un sexe ratio de 1,54 .

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

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

Séries	Nb de cas	Pourcentage de sexe M	Pourcentage de sexe F
Notre série	28	60,5%	39,5%
S.Ouali(23)	35	15%	58%
Mark(24)	29	44%	55%
EL Ghali(25)	12	75%	25%
Raoul(26)	25	44%	66%

3. Le niveau socio-économique :

Certaines études trouvent que le niveau socio-économique bas est responsable du retard de consultation et donc de la progression de la maladie rénale, et que l'IRT s'observe dans les classes socio-économiques défavorisées(27).

La conjonction du niveau socio-économique, la néphropathie chronique et les conséquences de l'insuffisance rénale terminale peuvent être responsables de la survenue de complications .

4. Cause de l'insuffisance rénale terminale :

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

Les résultats de notre étude ont été comparés avec d'autres séries des pays du Maghreb et de certains pays européens et du moyen orient (Tableau).(7, 8)

On a noté que les néphropathies héréditaires étaient la première cause d'IRCT chez 42,85% des enfants de notre série , ceci pourrait être expliqué par la consanguinité qui majore le risque de survenue de ces pathologies, et qui était retrouvée chez 57 % de nos patients.

Les néphropathies glomérulaires occupaient le deuxième rang soit 21,42%, suivis des malformations des voies urinaires dans 14,28% des cas.

Par contre, les maladies de système et le néphroblastome étaient beaucoup plus rares et représentaient respectivement 7,14 % et 3,57 %.

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

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

Dans notre série, la néphropathie initiale est restée indéterminée dans 10,71% des cas .

Tableau IX : Incidences des étiologies de l'IRCT selon les séries(7, 8).

Les causes de l'IRCT	Notre série %	Tunisie %	Paris %	Italie %	Royaume unis %	Iran %
Néphropathies glomérulaires :	21,42%	19	24,5	11,5	10,5	10,5
-GNMP	-3,57					
-GN a dépôt d'IGA			-3,6			-3
-Sclérose mésangiale diffuse.			-1,2			-0,6
-SN idiopathique	-7,14		-1,9		-6,4	
-GN segmentaire et focale				-4,6		-11,6
-GN non classées			-12			
-GN a C3	-3,57		-4,9	-0,8		-4
-GNA post infectieuse	-3,57					
Néphropathies héréditaires :	42,85%	29	26	25	17,6	21,1
-Sd néphrotique congénital	-10,71					
-Sd néphrotique corticorésistant	-3,57		-1,5	-1,9	-6,9	-1,8
-Sd de Bardet Biedl						
-Oxalose						-0,6
-Cystinose	-3,57		-1			
-Sd d'Alport			-5,2			-0,6
-Polykystose récessive			-2,7		-0,4	-2,4
-Amylose familiale			-0,2	-5,4		-6,6
-Néphronophytise	-7,14				-1,4	-2,4
-Elastopathie	-3,57			-3,4	-1,8	-3
-Wolfram	-3,57		0,1			
Malformations des voies urinaires :	14,28%	16	22		29,6	47
-Valve de l'urètre postérieur	-3,57					-7,2
-Hypoplasie rénale						-25,9
-Reflux vésico-urétéral	-11,71	-5				
-Uropathies obstructives			-3,3		-7,2	-13,8
Néphropathies vasculaires/Maladies de systèmes :	7,14%	7	5	6,4	7,7	5,4
-Nécrose corticale			-0,3			-3
-Sd hémolytique et urémique			-4			-2,4
-Thrombose des artères rénales						
-Hypoplasie des artères rénales						
-PAN	-3,57		-6,4			
-Sarcoïdose	-3,57					
Autre :	3,57%	0	0	0	0	0
Néphroblastome						
Cause indéterminée	10,71%	24	1,5	4,6	2	8,4

5. Nombre de séances par semaine :

L'hémodialyse est effectuée généralement à raison de trois séances par semaine, la durée est de l'ordre de quatre heures(28). Elles ont tendance à diminuer en durée et ainsi entraîner des changements de volémie trop rapide à l'origine d'une mauvaise tolérance en cas de pathologie cardiaque associée.

Dans notre série, 18 patients ont bénéficié de deux séances par semaine (soit 64 %) et seulement 9 reçoivent trois séances par semaine. Ceci est malheureusement dû au manque de personnel médical et paramédical.

6. L'observance thérapeutique : (99, 100)

L'observance thérapeutique est définie selon l'OMS comme la concordance entre le comportement de la personne malade et les recommandations de son thérapeute.

Plusieurs composantes concourent à l'observance thérapeutique et à son maintien: cognitive, émotionnelle, comportementale et sociale. Elle inclut trois aspects :

- l'observance médicamenteuse (concerne la thérapie médicamenteuse)
- l'observance hygiéno-diététique (concerne l'hygiène de vie et l'hygiène alimentaire)
- l'observance du suivi médical (concerne le suivi en structure et/ou avec des professionnels de santé).

La non-observance est non seulement un problème de santé publique mais aussi et surtout un problème pour le patient qui devra faire face à des complications plus précoces ou plus graves .

La non observance est considérée comme un facteur de morbidité chez les insuffisants rénaux chroniques.

Dans notre série 13 patients soit 46,5% avaient une bonne observance thérapeutique .

7. Le personnel de soins(29, 30) :

Le personnel de soins a un rôle primordial durant la séance d'hémodialyse.

Ce sont les membres de l'équipe soignante, médecin ou infirmier(e), qui accomplissent tous les actes de soins nécessaires à la réalisation de la séance d'hémodialyse de l'enfant.

L'équipe médicale et paramédicale doit comporter au moins deux médecins ayant une qualification ou compétence en pédiatrie reconnue par le Conseil de l'Ordre des Médecins.

Un(e) infirmier(e), présent(e) en permanence au cours de la séance est aidée par un(e) auxiliaire de puériculture ou un(e) aide-soignant(e) . Le rôle du binôme est de permettre un branchement et débranchement en parfaite asepsie, la préservation du capital vasculaire et la préparation du générateur

Par ailleurs, un centre d'hémodialyse pour enfants doit pouvoir faire appel à une diététicienne, un(e) psychologue et un(e) assistant(e) social(e) pour répondre aux besoins des enfants. On peut aussi faire appel à un éducateur de jeunes enfants et à un instituteur.

B. Facteurs cliniques et paracliniques:

1.L'hypertension artérielle :

L'hypertension fait partie du spectrum Clinique de la maladie rénale chronique. C'est la complication la plus fréquente durant les 5 stades de la maladie rénale chronique(31) et l'un des facteurs de risque de sa progression .

Elle est un facteur important de mortalité à cause des complications cardiovasculaires qu'elle induit .

Elle peut apparaître tôt comme le 1er symptôme de la néphropathie ou plus tard dans l'évolution(32)

HTA est retrouvée chez 56-79% des enfants atteints d'insuffisance rénale terminale traités par hémodialyse(33).

Les facteurs de risques de l'HTA chez les enfants hémodialysés chroniques sont le jeune âge , la race noire, le sexe féminin, la maladie rénale initiale, les troubles phosphocalciques et l'anémie(34).

Au cours de la maladie rénale chronique, l'HTA lésionnelle due à l'agression rénale qui met en jeu le système rénine angiotensine aldostérone est aggravée par l'hypervolémie, résultante de la disparition néphronique, et qui entraîne une HTA volodépendante(35).

L'HTA notamment systolique est particulièrement fréquente chez les patients hémodialysés(36).

Elle se corrige au cours de la dialyse après avoir maintenu un bon contrôle du poids sec chez le patient.

Lorsqu'elle persiste un traitement anti- hypertension sera instauré.

Non contrôlée, elle induit une hypertension intraglomérulaire. Cette dernière endommage à long terme l'endothélium des capillaires et les membranes basales glomérulaires, induisant ainsi des dépôts protéiques sous-endothéliaux («dépôts hyalins»), une accélération de la glomérulosclérose et de la protéinurie, et par conséquent une péjoration de la fonction rénale

Qu'elle soit lésionnelle et/ou volo-dépendante, elle constitue un facteur prédictif du risque cardiovasculaire et par conséquent de mortalité .

Dans notre série, 22 enfants étaient hypertendus soit 78,5% dont 50% avec HTA lésionnelle et 28,5% présentaient une HTA double (lésionnelle et volodépendante). (**Tableau**)

Tableau X : Incidences de L'HTA selon les séries

Séries	Pourcentages des patients hypertendus
Notre série	78,5%
Mark(24)	75%
Peter(37)	85%
C.Wilson(38)	54%
Z.El Ghali(25)	50%

2. La rétention hydrosodée et poids interdialytique:

La rétention hydrosodée est observée, chez la majorité des patients atteints d'IRC, en cas d'apports sodés abondants dépassant les limites d'élimination, ou en cas d'aggravation de la réduction néphronique.

Plusieurs études réalisées chez l'enfant hémodialysé chronique ont prouvé l'implication de la rétention hydrosodée dans la dilatation du VG et l'existence d'une corrélation entre le volume sanguin et le volume du VG(39).

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

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

La diminution de la compliance du VG se caractérise par une influence très marquée du volume sur la pression, favorisant l'OAP ou des chutes de pressions artérielles au cours de la séance d'hémodialyse.

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

Pour les patients :

- entre 10-20kg on tolère une prise de poids de 500g à 1 kg.
- entre 20-30kg on tolère une prise de poids de 1.5kg à 2 kg
- Pour un poids sec >30kg la prise de poids peut varier de 2.5kg jusqu'à 4kg

Dans les cas extrêmes la rétention hydrosodée peut de compliquer d'un OAP et entraîner le décès . C'était le cas chez deux de nos patients.

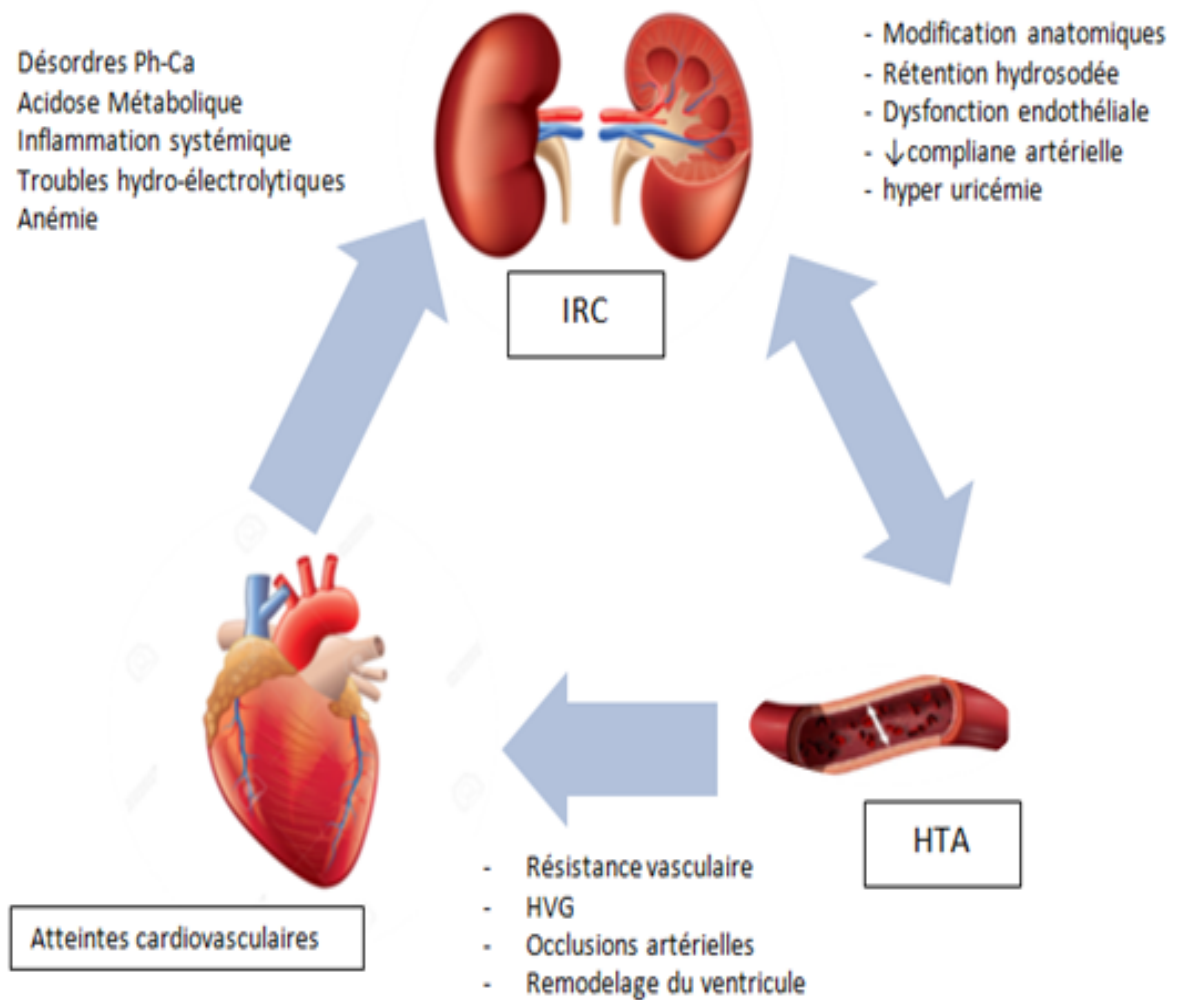


Figure 18: schéma montrant l'implication de l'HTA dans l'atteinte cardiaque et la progression de l'IRC(40)

3.L'atteinte cardiaque chez l'hémodialysé chronique:

1) Place de l'échocardiographie:

L'échocardiographie est l'outil de choix grâce à sa disponibilité et sa facilité d'utilisation(41, 42).

C'est un examen non invasif, largement utilisé dans l'évaluation de la structure et de la fonction cardiaque, intégrant plusieurs techniques ultrasonographiques dans un seul examen.

La constatation de modifications échocardiographiques, comme l'hypertrophie, la dilatation et la dysfonction systolique triple le risque d'insuffisance cardiaque chez les patients en dialyse (43, 44).

2) Les complications cardiaques :

Les atteintes cardiovasculaires sont les principales causes de mortalité et morbidité chez les patients en insuffisance rénale terminale.

Les facteurs de risques cardiovasculaires communs semblent être amplifiés au cours de l'IRT, probablement à cause de l'environnement urémique, la haute prévalence des dyslipidémies , les taux élevés d'homocysteine et les facteurs prothrombogéniques(44).

a- L'hypertrophie ventriculaire gauche:

l'HVG peut être diagnostiquée dès les stades précoces de l'insuffisance rénale, et elle est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité cardiovasculaire(45, 46).

Elle est présente chez environ 75% des patients hémodialysés et elle est associée à un pronostic défavorable(47).

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

Par ailleurs , l'HVG peut être secondaire aux anomalies hémodynamiques (augmentation de la post-charge liée à l'hypertension artérielle) et fonctionnelles (anémie chronique, hypervolémie, hypertonie sympathique)(47)

L'HVG favorise les troubles du rythme ventriculaire paroxystique. A long terme, elle évolue en insuffisance ventriculaire gauche et en insuffisance cardiaque.

Nos patients avaient une HVG dans 43% des cas , c'est donc la complication cardiaque la plus fréquente dans notre série . Ces résultats ont été comparés avec d'autres séries internationales. **(Tableau)**

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

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

Séries	Pourcentages de survenue de l'HVG
Notre série	43%
Wacharee(48)	55%
Schoenmaker et al.(49)	50%
Mark(24)	82%
Francesca(50)	85%

b- La dysfonction systolique(47, 51):

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

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

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

Une étude récente chez des patients dialysés a confirmé qu'une dysfonction systolique asymptomatique expose à un risque élevé de complications cardio-vasculaires, augmentant ainsi le risque de mortalité.

Dans notre série, la fonction ventriculaire était conservée chez 16 patients (57%)

c- La dysfonction diastolique:

La dysfonction diastolique du VG est un marqueur précoce de l'atteinte cardiaque chez l'enfant hémodialysé chronique, elle précède souvent le dysfonction systolique(44, 47).

Dans notre série 2 patients soit 7, 14% avaient comme cause de décès un OAP.

d- La dilatation des cavités gauches(23):

La dilatation de l'oreillette gauche (OG) est un facteur prédictif puissant de complications cardio-vasculaires.

Sa survenue au cours du suivi échocardiographique est liée à une majoration du risque cardio-vasculaire.

Il est donc recommandé que la mesure de la taille de l'OG soit intégrée à l'évaluation échocardiographique de routine de ces patients et de faire un monitoring régulier .

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

e- Les calcifications valvulaires:

Le système vasculaire de l'insuffisant rénal chronique est dilaté, épaissi et rigide.

Parallèlement, les troubles du métabolisme minéralocalcique vont également contribuer à la calcification des vaisseaux, notamment coronaires et des tissus mous (valves).

Par ailleurs, le remodelage généralisé de la média artérielle participe à son tour à la rigidité de l'arbre vasculaire.

Ce remodelage produit une augmentation de la pré-charge ventriculaire gauche et une altération de la perfusion coronarienne.

Les conséquences sont l'ischémie coronarienne, la fatigue de la paroi artérielle avec dilatation et hypertrophie de la paroi des grandes artères, aboutissant à un risque accru d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde, d'anévrisme carotidien ou aortique.

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

f- L'épanchement péricardique:

Une dialyse insuffisante, la rétention hydrosodée, la thrombose du court - circuit artério - veineux, l'utilisation des anticoagulants administrés aux séances de dialyse sont des facteurs favorisant de l'épanchement péricardique.

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

Qu'il soit inflammatoire ou transsudatif , l'épanchement péricardique est l'une des complications cardiaques souvent retrouvée durant le suivi des patients hemodialysés .

L'échocardiographie est l'examen indispensable pour faire le diagnostic en détectant l'épanchement, quantifiant le volume et permet également de suivre son évolution.

De plus, l'ECG est pathologique dans 90% des cas avec comme signes électriques : sus - décalage du segment ST, micro voltage, extrasystoles, fibrillation auriculaire.

Le traitement repose sur l'intensification des séances de dialyse et la réalisation de l'hémodialyse sans héparine pour réduire le risque d'épanchement péricardique hémorragique(44).

Dans notre série, 6 patients (soit 21,4%) ont développé une péricardite minime durant leur suivie.

4. L'abord vasculaire:

4.1- Le catheter veineux central :

La majorité des enfants en hémodialyse aux états unis (78.5%) et en europe (60%) sont dialysés avec un catheter veineux central .

L'avantage du cathéter veineux central est l'accès immédiat et indolore, il est adapté pour la dialyse d'urgence .

Toutefois, les débuts de dialyse sur cathéters centraux sont eux-mêmes associés à une surmortalité (risque relatif de mortalité variant de 1,5 à 1,9), essentiellement de cause infectieuse(52).

Les patients ayant commencé leur dialyse avec un CVC ont un risque plus élevé de mortalité(53, 54)

Les complications de l'abord vasculaire sont les plus fréquentes causes d'hospitalisation chez les patients en IRT(55)

4.1.1 L'infection :

Quand il est utilisé pour une longue durée le CVC a un risque élevé d'infection et de dysfonctionnement exposant ainsi l'enfant à un haut risque de sténose(56).

L'infection est la complication la plus fréquente des cathéters centraux, avec un taux compris entre 5.12% et 16.5% (57).

Sa prise en charge thérapeutique doit être urgente, par la réalisation des hémocultures, qui doivent être faites simultanément par les deux voies de cathéter et périphérique, avec mise en culture.

Une antibiothérapie systémique probabiliste (orientée initialement sur les staphylocoques Aureus et Epidermidis) doit être instaurée, adaptée secondairement au germe identifié et à son antibiogramme (58).

4.1.2 Autres complications :

En deuxième position , la thrombose veineuse est la complication la plus fréquente.

Par ailleurs la dialyse avec CVC expose l'enfant a d'autres complications comme la sténose , la thrombose (du catheter ou de la veine hôte) , l'embolie , la fissuration et la migration du cathéter.

Dans notre série, l'infection a été la seule complication notée . Elle a affecté 15 cathéters jugulaires droits de 7 enfants.

Le traitement a reposé sur une antibiothérapie parentérale associée à une ablation d'un cathéter lors d'une récurrence.

4.2- Fistule artério-veineuse :

La fistule artério-veineuse garantit un meilleur débit de sang et moins de complications surtout infectieuses que les abords vasculaires temporaires (6)

4.2.1 L'infection :

L'infection est une complication favorisée par les conditions hygiéniques déficientes, le portage nasal de Staphylocoque doré et le grattage des croûtes au niveau des points de ponction.

Les infections du site chirurgical prédisposent à la formation d'un faux anévrisme, ou aboutissant à une rupture anastomotique avec hémorragie profuse.

L'antibiothérapie prophylactique peropératoire a permis de voir disparaître ce type d'infection, dont le traitement repose souvent dans un premier temps sur un traitement conservateur associant au drainage de la plaie et aux soins locaux une antibiothérapie adaptée.

Les infections du PAV quant à elles sont plus fréquentes et impose l'exérèse complète de la prothèse.

Dans notre série, un seul cas d'infection de FAV a été identifié, affectant une FAV RC droite, se manifestant par la constitution d'un abcès, et qui a été traité par antibiothérapie parentérale associée à un drainage. Ce cas d'infection a été associé à une thrombose.

4.2.3 La thrombose(59):

La thrombose est une complication majeure de l'AV permanent. Elle peut être précoce ou tardive.

Cette complication peut être expliquée par le mauvais état vasculaire dû aux ponctions veineuses fréquentes des vaisseaux distaux, comme elle peut être le résultat d'une déshydratation, d'une hypotension, d'une hypercoagulabilité ou d'une malfaçon chirurgicale.

Le traitement utilise principalement les techniques endovasculaires en première intention .

Dans notre série, 4 cas de thromboses précoces ont été identifiés (2 FAV RC gauches, une FAV RC droite et une FAV HC gauche), et ont bénéficié de la confection de nouvelles fistules.

De plus , le seul enfant qui porte un PAV (HC droit) dans notre série a eu 2 thromboses (du même PAV) à 4 ans d'intervalle. La première a été traitée par la

thrombectomie à la sonde de Fogarty. La survenue de la 2ème a amené le chirurgien à faire une mise à plat de l'abord et confectionner un nouveau pontage (HC gauche).

4.2.4 L'hémorragie:

L'hémorragie précoce et modérée de sang veineux est en général liée au défaut d'hémostase d'une petite veine qui se révèle après l'artérialisation ou au saignement par un point d'anastomose. Elle impose un traitement d'urgence.

L'hémorragie retardée est marquée par un hématome , ce dernier augmente le risque d'infection.

Dans notre série, un seul enfant a présenté une hémorragie de grande abondance, dans les suites de la confection d'une FAV, à cause d'un passage systémique de l'héparine sec, ayant été utilisé par excès par l'équipe soignante pour le traitement d'une thrombose développée au niveau de son cathéter central.

4.2.5 La sténose (18, 60):

La sténose est une complication fréquente de l'abord vasculaire.

Elle peut être la conséquence de l'hypertrophie intimale survenant au niveau de la veine.

Cette hypertrophie est probablement causée par l'importance et le caractère tourbillonnant du flux, elle peut également être en rapport avec un mauvais état de l'artère et de la veine, ou la survenue d'un hématome ou d'une infection postopératoire.

La sténose se constitue lentement et peut être suspectée devant la survenue d'un hypodébit au niveau de la fistule (flux insuffisant au niveau de l'aiguille artérielle) ou de difficulté de ponctions.

La chirurgie est le traitement de référence des sténoses .

Dans notre série, un enfant a eu 2 sténoses de son pontage humérocéphalique droit. Elles ont été traitées par dilatation à l'angioplastie

Par ailleurs, 4 sténoses de la crosse de la veine céphalique ont été identifiées dans notre série. Deux affectant une FAV HC gauche, une affectant une FAV HC droite, et une intéressant une FAV HB gauche. Les 3 premières ont bénéficié d'une angioplastie. Alors que la dernière n'a pas été traitée à cause du décès de l'enfant.

4.2.6 L'anévrysme (61, 62):

L'anévrysme est une complication grave du fait de sa prédisposition à un risque majeur de fissuration avec hémorragie et d'infection. Sa fréquence selon la littérature est comprise entre 6.5% et 11.2%.

Deux types différents d'anévrismes peuvent être observés :

- les anévrismes vrais, limités par une paroi vasculaire, qui réalisent une dilatation de la veine en règle fusiforme. Ils sont volontiers associés à une sténose d'aval et/ou à un débit élevé et surtout à une fragilisation de la veine et de sa couverture cutanée par les ponctions répétées au même endroit.

- Les faux anévrismes, sans paroi vasculaire, qui sont la conséquence soit d'un défaut de compression au retrait de l'aiguille, soit d'une ponction transfixiante de la veine.

Un seul cas d'anévrysme de FAV HC droite a été identifié dans notre série, associé à un hyperdébit. Il a été traité par la mise à plat et la confection d'une nouvelle FAV avec une bonne évolution.

4.2.7 L'ischémie distale (59) :

L'ischémie distale est une complication redoutable et sévère de l'abord vasculaire,

Il est donc important de la prévenir par des évaluations mensuelles , en recherchant les différents symptômes :

- évaluation subjective de la douleur
- sensation de refroidissement
- difficulté motrice
- paresthésies des extrémités

Le patient doit être averti de l'éventualité de la survenue de ces manifestations et de la nécessité de consulter le néphrologue ou le chirurgien en cas de problème.

A un stade plus tardif, les douleurs deviennent intenses et lancinantes elles sont accrues lors des séances de dialyse et d'élévation du membre.

La mise en déclive du membre et la compression de la fistule font régresser ces manifestations cliniques.

L'évolution se fait vers une ulcération sèche des doigts pulpaire ou péri unguéale.

Dans notre série, aucun cas d'ischémie n'a été identifié.

4.2.8 Hyperdébit:

L'accroissement du débit est conditionné par l'artère donneuse et sa capacité à se dilater, mais aussi par l'ancienneté de l'accès. C'est une complication grave mais rare des FAV.

L'hyperdébit peut être à l'origine d'une surcharge volumétrique pouvant participer à une insuffisance cardiaque.

Les pontages artério-veineux qui développent rapidement une sténose de l'anastomose veineuse sont moins pourvoyeurs d'hyperdébit.

L'hyperdébit peut engendrer des complications sur le plan cardiaque ou une ischémie distale par vol vasculaire.

Les enfants qui présentent ces complications, doivent bénéficier d'un bilan évaluant leur fonctionnement cardiaque, ainsi que les possibilités de réduction.

Cette dernière qui n'est indiquée qu'en cas de chiffre important (plus de 1500ml/mn chez l'adulte) et/ou de retentissement cardiaque(18).

Dans notre série, une seule FAV (HC droite) s'est compliquée d'un hyperdébit associé à un anévrisme, ayant été traitée par la fermeture de la FAV et la confection d'une nouvelle . Le nouvel abord a bien évolué par la suite.

4.2.9 Le Sérome:

Le diagnostic positif du sérome repose sur la mise en évidence d'une collection périprothétique liquidienne hypo ou anéchogène à renforcement postérieur par les ultrasons,

Son traitement repose sur le remplacement segmentaire du segment poreux.

Dans notre série aucun cas de sérome n'a été constaté.

C. Facteurs biologiques :

1. L'anémie :

La carence martiale est fréquente chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

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

- Un déficit en érythropoïétine, par défaut ou diminution de sa synthèse rénale.
- La diminution de la durée de vie des hématies baignant dans un sérum urémique.
- Une carence en fer due à un saignement occulte ou un manque d'apport(vomissements).
- Un déficit en acide folique ou en vitamine B12.
- L'hyperparathyroïdie secondaire avec fibrose médullaire.
- Une intoxication aluminique.(63).

Malgré une dialyse très efficace et l'usage répandu de l'érythropoïétine, la majorité des patients reste anémique, à un degré variable selon le sexe, l'âge et la néphropathie initiale(64).

Cette anémie est responsable d'un certain nombre de symptômes, mais elle semble aussi contribuer à une accélération de la détérioration de la fonction rénale et à une aggravation des maladies cardiovasculaires préexistantes(65).

L'anémie s'accompagne d'une vasodilatation anoxique, et d'une diminution de la viscosité sanguine ; engendrant des troubles volémiques cardiaques responsables de morbidité et de mortalité cardiovasculaires chez les patients dialysés.

Un traitement excessif par l'érythropoïétine est responsable d'une hypercoagulabilité liée à l'augmentation de viscosité sanguine et à l'augmentation de la thrombocytose, conduisant à des accidents thromboemboliques plus ou moins importants. L'un des plus fréquents est la thrombose de fistule AV ou de cathéter(66).

Dans notre série, 85,5% des patients étaient anémique : 57% des patients avaient une anémie sévère, 28,5% avaient une anémie modérée, avec un taux moyen d'hémoglobine à 8.5 g/dl. Ce qui concorde avec d'autres études internationales réalisées dans différents services de néphrologie et d'hémodialyse pédiatrique. (Tableau)

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

Tableau XII : Incidences de l'anémie selon les séries

Séries	Nombre de cas	Pourcentages des patients anémiques
Rantisy	60	76,7%
L.Sadaoui	50	60,33%
Z.El ghali	12	100%
Notre série	28	85,5%

2. Désordres du métabolisme phosphocalcique :

Les perturbations du métabolisme minéral et osseux sont présentes au cours de la maladie rénale chronique , et représentent une importante cause de morbidité, de baisse de la qualité de vie, et de calcifications vasculaires et tissulaires qui sont associées à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez de tels patients(67).

a- Le phosphore:

A un stade avancé, on retrouve une hyperphosphorémie franche, due à l'aggravation de l'IRC avec baisse de la filtration glomérulaire. L'hyperphosphorémie diminue la calcémie ionisée, aggrave le déficit de synthèse du $1,25 \text{ (OH)}_2\text{D}_3$ et diminue par conséquent l'absorption digestive du calcium . Enfin, elle inhibe la résorption du calcium osseux. Tous ces phénomènes aboutissent à une hypocalcémie nette qui, à son tour, stimule la sécrétion de la parathormone(68).

La plupart des études ont montré une issue défavorable chez les patients dont le produit phosphocalcique était élevé. Plus récemment, les études se sont plutôt orientées vers le phosphore comme paramètre présentant le plus haut risque individuel de mortalité parmi les minéraux et perturbations engendrées par l'insuffisance rénale(69).

L'hyperphosphatémie par elle-même majore le risque de mortalité de 12 % et la combinaison des troubles du métabolisme phosphocalcique (hyperphosphatémie, hypercalcémie, hyperparathyroïdisme) augmente les risques de mortalité de 17,5 %.

Associés aux risques de surmortalité par hyperphosphatémie, on retrouve aussi l'épaississement des parois vasculaires, les calcifications vasculaires, les calciphylaxies, les calcifications valvulaires et la pathologie coronarienne(70).

De plus, quelques travaux récents font état d'un effet toxique direct indépendant du phosphate sur la fonction ventriculaire gauche(71).

Dans notre étude, une hyperphosphorémie sévère a été retrouvée dans 46,5% des cas

b-Le calcium:

Au cours de l'IRC une hypocalcémie relative s'installe en rapport avec la diminution de la réabsorption tubulaire rénale et de l'absorption intestinale du calcium.

Dans notre étude, 40% des patients avaient une hypocalcémie.

c-La parathormone:

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

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

- Diminution des récepteurs membranaires du calcitriol (1,25 (OH)₂ D₃) sur les cellules parathyroïdiennes, par rétention intra-cellulaire du phosphate.
- Baisse des taux circulants du 1,25 (OH)₂D₃ par défaut d'hydroxylation une hyperparathyroïdie grave dans 17% des cas.

Malgré la présence d'une hyperparathyroïdie sévère dans 16% de nos patients, on n'a pas noté de calcifications comme c'était rapporté par la littérature. La seule calcification constatée était due à la maladie initiale (l'élastopathie).

d-La vitamin D:

L'homéostasie de la vitamine D participe aussi aux complications cliniques des TMO-MRC. L'apport des différents types de vitamine D diminue le tonus vasculaire, l'activation du système rénine-angiotensine, la fibrose myocardique, et améliore le contrôle tensionnel tout en réduisant la masse ventriculaire gauche(70)

On observe également une augmentation des fractures en rapport avec un déficit en vitamine D .

Plusieurs observatoires ont rapporté une association entre une valeur basse de 25-D et la mortalité en dialyse (72).

En pré-dialyse, on a montré qu'un taux de 25-D bas était associé à la fois à la mortalité, mais aussi à la progression vers l'IRC terminale et la dialyse.

La carence en 25-D était associée selon différentes études à la faiblesse musculaire , au risque de chutes chez les dialysés , aux calcifications vasculaires radiologiques et une diminution nette du renouvellement osseux(72-74).

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

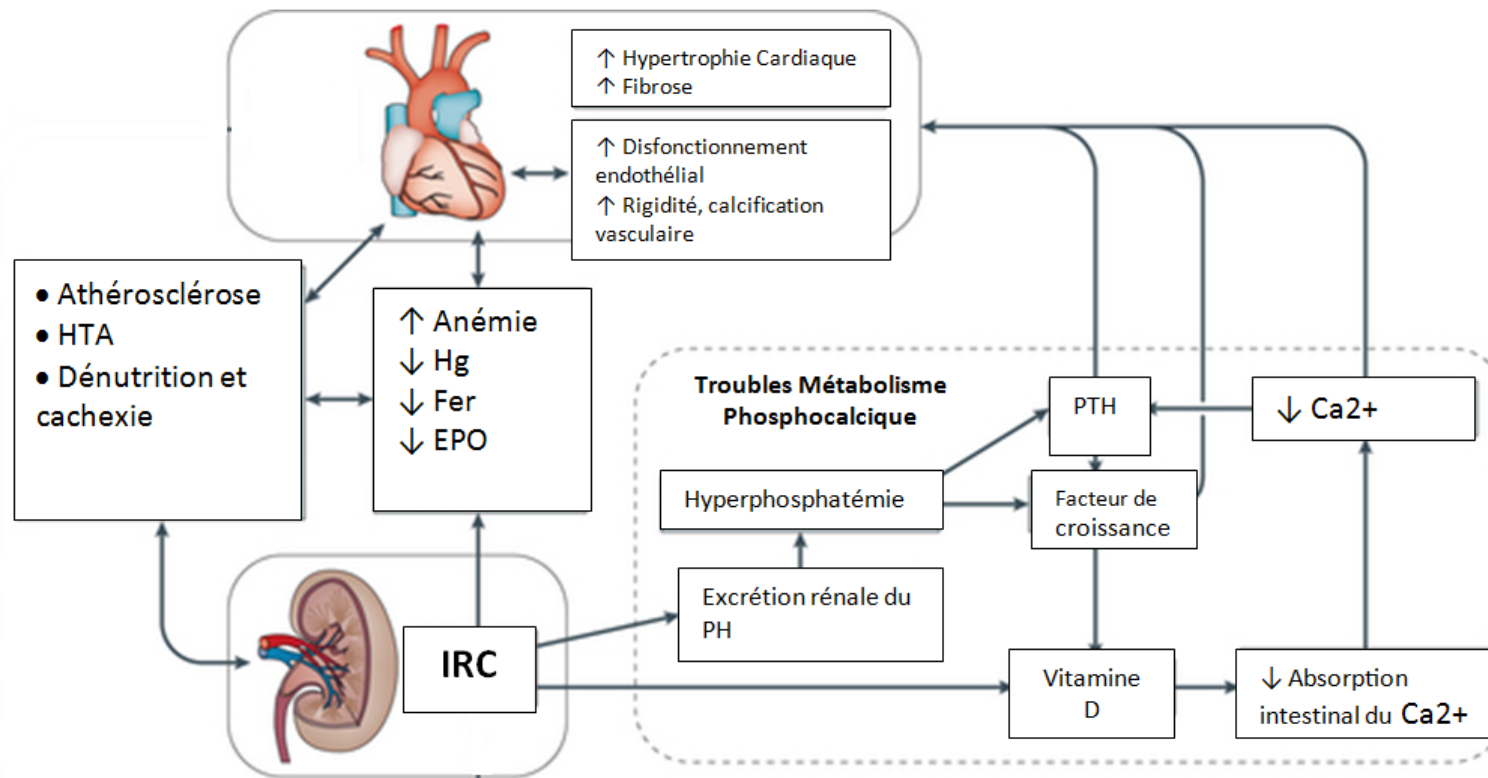


Figure 19: schéma montrant la relation entre l'IRC, les troubles phosphocalciques et l'atteinte cardiaque(75)

3.Dyslipidemie

L'insuffisance rénale chronique est associée à des perturbations du métabolisme des lipoprotéines plasmatiques.

La présence de dyslipidémie chez l'enfant joue un rôle important dans la pathogenèse rapide de l'athérosclérose avec comme conséquence, un risque élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire(76, 77).

Plusieurs études ont montré la prévalence élevée de la dyslipidémie parmi les enfants atteints de maladie rénale chronique(78)

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

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

La majorité des patients dialysés présente une hyperlipoprotéïnémie de type IV avec augmentation des triglycérides plasmatiques. Les concentrations sériques desVLDL et des IDL (intermediate density lipoprotein) sont élevées

alors que celles des LDL sont normales. Par ailleurs, on observe chez l'urémique chronique un enrichissement en triglycérides des classes majeures des lipoprotéines : les VLDL, IDL, LDL et HDL.

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

Les facteurs influençant le taux de TG, HDL-C sont la maladie rénale initiale, la proteinuria et l'obésité (78) .

Le développement de l'hyperlipidémie a été retrouvé chez 70 à 90% des enfants hémodialysés chroniques (24).

Dans notre série 68% des patients avaient une hyperlipidémie ce qui rejoint les valeurs décrites dans la littérature.

4. La protéinurie

Les sujets microalbuminuriques présentent des TA moyennes plus élevées, et une augmentation de l'épaisseur de la paroi du myocarde(79, 80).

Dans l'étude **Multiple Risk Factor Intervention Trial**, la présence d'une microalbuminurie augmentait le risque de morbidité CV de 2 fois et demi(81).

Ce paramètre n'a pas été analysé dans notre série

5. L'acidose (7, 82)

Lorsque l'équilibre acide-base de l'organisme n'est plus assuré par le rein, il en résulte une acidose liée à la stimulation des récepteurs aux protons.

Cette dernière est responsable de l'altération métabolique des différents tissus aggravée par l'hypoxie liée à l'anémie, à l'accumulation des toxines urémiques...

Cette acidose peut être responsable :

- d'une hyperkaliémie par pénétration intracellulaire,
- un effet inotrope négatif et dromotrope négatif au niveau cardiaque
- une dilatation des muscles bronchiques qui aboutissent à une vasoconstriction pulmonaire avec risque d'œdème,
- une baisse de la pression artérielle et une augmentation de la pression intracrânienne par vasodilatation périphérique,
- des maux de tête, une léthargie pouvant aller jusqu'au coma.

Au total, ces multiples facteurs hémodynamiques et non hémodynamiques sont impliqués dans la rapidité de la progression de l'IRC et la mortalité chez l'hémodialysé chronique.

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

II. Prise en charge des facteurs de morbidité et mortalité chez l'enfant hémodialysé :

Une prise en charge précoce permet de ralentir l'évolution et de traiter les complications de l'IRC dès leur apparition.

A. Prise en charge préventive(83-85) :

La prise en charge précoce de l'IRC a pour but de prévenir ou retarder la nécessité d'un traitement de suppléance rénale par dialyse ou transplantation.

Un dépistage chez la population à risque doit porter sur le rapport protéinurie (ou albuminurie)/créatininurie ainsi que sur la mesure de la pression artérielle qui doit faire partie de l'examen clinique de tout enfant à partir de 3 ans avec un brassard adapté à la taille.

1. Population à risque :

IL est recommandé qu'un dépistage de la MRC soit pratiqué chez les enfants à risques suivants :

- Un antécédent personnel de CAKUT, de néphrectomie partielle ou totale,
- Un poids de naissance faible (< 2,5 kg et grande prématurité),
- Un épisode d'insuffisance rénale aigüe ,
- Un traitement de cancer,
- Une hypertension artérielle,
- Une cardiopathie congénitale,
- Une maladie de système,

- Un traitement prolongé par médicaments néphro-toxiques,
- L'obésité (IMC > 30 kg/m²) et
- Des antécédent familiaux au 1er degré de MRC.

2. Traitement d'accompagnement de l'IRC : (86-88)

Une fois le diagnostic d'une IRC débutante ou modérée est posé, il est de la plus haute importance de commencer un traitement néphroprotecteur d'accompagnement, afin de retarder la progression de la maladie et ramener le patient au stage IRT sans facteurs de risque.

L'éducation du patient sur sa maladie et les mesures hygiéno-diététiques à prendre est primordiale.

Le statut nutritionnel est un élément majeur de la prise en charge de l'enfant ayant une IRC, d'autant plus qu'il est jeune et que le stade de la maladie est avancé.

Le régime des enfants en insuffisance rénale terminale est restreint en eau et en sel afin de limiter l'inflation hydrique.

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

Une prise de poids de 5 à 7% entre deux séances de dialyse est tolérée.

Les apports caloriques doivent être au minimum de 100% des apports recommandés pour l'âge, et être adapté ensuite selon le gain de croissance et de poids.

A partir du stade III, il est recommandé de :

- Adopter des mesures de protection du capital vasculaire

- Assurer un apport protéique adéquat
- Vaccination contre l'hépatite B
- Traiter les complications :
 - o Anémie
 - o Troubles phosphocalciques
 - o Rétention hydrosodé, hyperkaliémie, acidose
 - o Dénutrition.

Arrivé au stade IV, une préparation au traitement de suppléance est envisagée pour permettre au patient de faire le meilleur choix et de commencer le traitement dans les meilleures conditions.

Il faut prévoir 6 mois à un an entre la consultation d'annonce de mise en place d'un traitement de suppléance et le début effectif de ce traitement.

Parmi les objectifs de cette initiation précoce est d'éviter les infections qui représentent la deuxième cause de mortalité chez l'hémodialysé.

Pour se faire, il est préconisé d'utiliser une fistule plutôt qu'un cathéter . en effet, ceci est associée à une réduction significative des complications infectieuses avec un risque relatif évalué entre 1,90 et 2,66 . Cette tendance est encore plus importante dans le mois qui suit l'initiation de la dialyse.

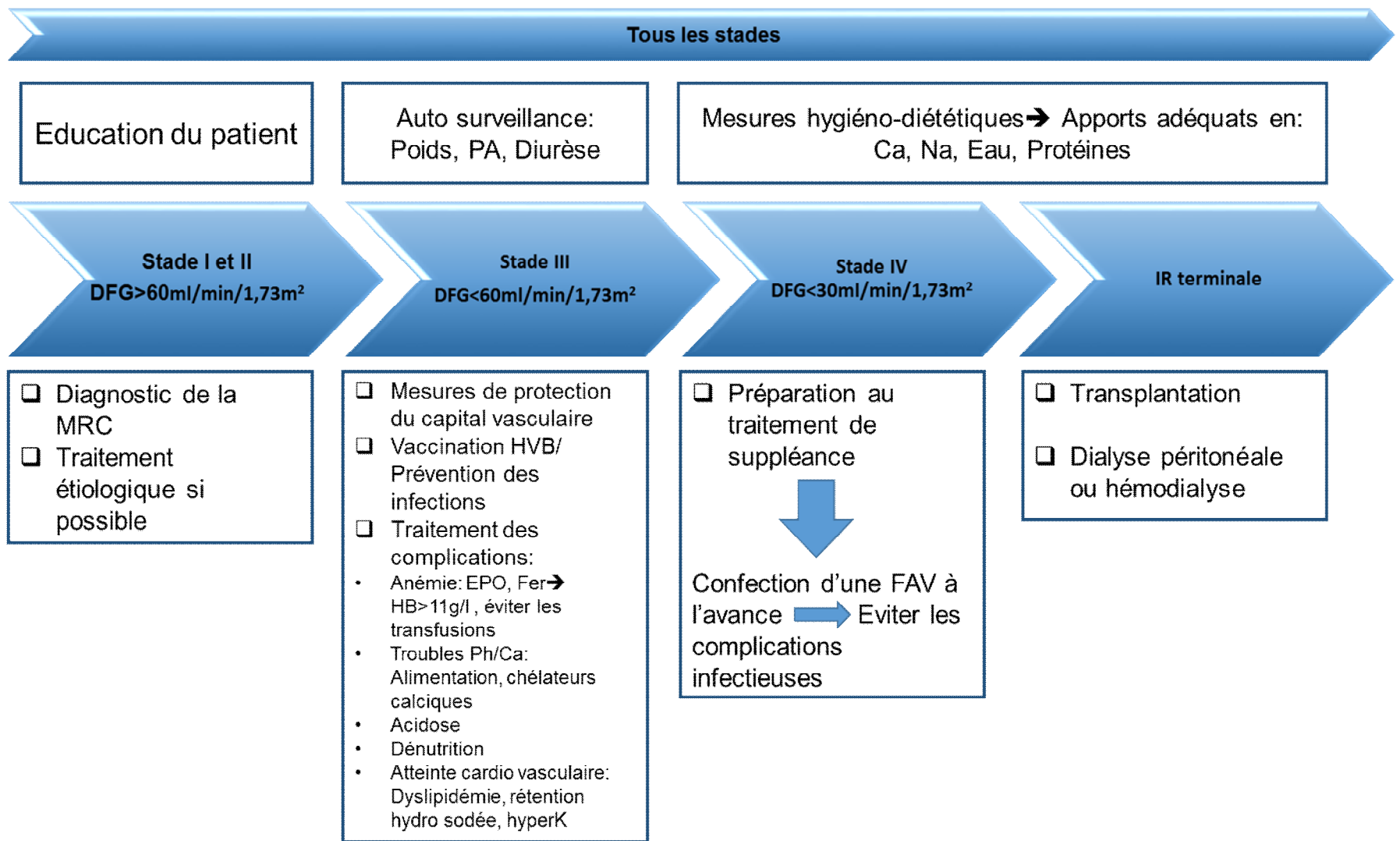


Figure20: Schéma récapitulatif du traitement de la MRC.

B. Prise en charge des complications :

Plusieurs complications peuvent survenir durant la progression de la MRC. Ces dernières doivent être systématiquement recherchées et traitées.

1.L'anémie (85, 89, 90):

Une anémie normochrome normocytaire est fréquemment découverte dès l'initiation de l'hémodialyse .

Elle est multifactorielle, due principalement à l'IRT puis d'autres facteurs peuvent s'y rajouter : Les pertes au circuit, l'hypertension artérielle, l'hyperphosphorémie et l'hyperparathyroïdie.

Sa prise en charge est une composante importante de celle de l'IRT.

Pour y pallier, deux classes de médicaments sont utilisées : l'érythropoïétine et la complémentation en fer.

a- Erythropoïétine (EPO) humaine re combinante :

Hormone de synthèse, elles stimule l'érythropoïèse à la place de l'érythropoïétine humaine qui est sécrétée par le rein sain.

On en utilise trois : l'AranespÆ, le NéorecormionÆ, et l'EpexÆ administrés en intraveineuse directement à la fin de la séance de dialyse.

Leurs effets indésirables les plus fréquents sont l'hypertension artérielle et les thromboses à cause d'une augmentation trop rapide de l'hématocrite

Une hypertension artérielle mal contrôlée contre indique l'utilisation de ces médicaments.

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

b- Apport en fer :

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

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

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

2.Les troubles phosphocalciques :

Le métabolisme minéral et osseux est très perturbé au cours de la MRC.

En pédiatrie, il fait l'objet d'une surveillance attentive en raison de son retentissement important sur la croissance et la taille finale des enfants.

a-Hypocalcémie

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

✓ *Carbonate de Calcium*

La posologie est en moyenne de 500 à 1000mg/jour.(91)

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

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

b- Hyperphosphorémie(89)

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

c- Déficit en vitamine D (90)

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

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

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

3. Les complications cardiovasculaires :

Les complications cardiovasculaires s'installent à bas bruit au fur et à mesure de l'aggravation de la MRC. Elles sont la première cause de mortalité chez les enfants hémodialysés, d'où la nécessité de les surveiller de près .

a- L'HTA :

L'hypertension artérielle en pédiatrie est définie à partir d'une tension artérielle à 95ème percentile.(92)

Le diagnostic ne peut être posé qu'après plusieurs mesures similaires à trois consultations successives.(93)

Le contrôle de la pression artérielle doit être strict. Des valeurs maintenues en dessous du 50e percentile ont été associées à un ralentissement de la progression de la MRC(94).

Le traitement comprend soit :

Un inhibiteur calcique en 1ère intention,

Un bêtabloquant si l'inhibiteur calcique ne suffit pas,

Un IEC ou ARA II en 3ème intention, à arrêter quand l'insuffisance rénale chronique devient terminale ou que la kaliémie s'élève.

Ces deux classes sont largement indiquées car la majorité des hypertensions artérielles sont secondaires à une stimulation du système rénine-angiotensine.

Elles ont un effet antiprotéinurique et néphroprotecteur surtout en phase préterminale (94). Les IEC et les ARA II n'étant plus indiqués une fois l'enfant dialysé .

b . La dyslipidémie

Les statines sont utilisées pour lutter contre l'hyperlipidémie, avec une efficacité qui n'a pas été démontrée en pédiatrie.

Il s'agit d'inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase qui est une enzyme clé dans la synthèse du cholestérol. Son inhibition entraîne une réduction du cholestérol LDL, et dans une moindre mesure la diminution des triglycérides et une augmentation du cholestérol HDL.

Elles peuvent être prises en dehors ou pendant le repas, de préférence le soir car c'est pendant la nuit que s'effectue l'essentiel de la synthèse hépatique du cholestérol.

Les deux statines principalement utilisées en pédiatrie sont la pravastatine et la simvastatine.

c.L'hyperkaliémie : .

Le traitement de l'hyperkaliémie s'effectue si possible sous contrôle électrocardiographique continu, et comprend systématiquement une dialyse en urgence.

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

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

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

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

d.L'oedème aigu du poumon(95) :

Le traitement comprend une position assise ou demi-assise, la position allongée augmentant le risque d'étouffement. Ceci est à compléter tout d'abord par une oxygénothérapie à un débit de 3 l/mn ou plus, et surtout l'hémodialyse en urgence.

Cette dernière débute par une ultrafiltration très forte la première heure, de 1 à 3 l/heure selon le gabarit de l'enfant. Puis l'ultrafiltration est adaptée en fonction du poids à perdre, de l'évolution clinique de l'OAP, et de la tolérance tensionnelle.

En cas de détresse vitale, l'intervention peut débiter par une saignée de 10 ml/kg (saignée rapide avec aiguille 17 G par la FAV).

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

4. Les complications de l'abord vasculaire :

a. L'infection :

Les infections sont une complication fréquente chez l'enfant en IRC . Elles sont des causes de morbidité et de mortalité chez ce dernier et représentent également la première cause d'hospitalisation au stade d'IRT dans le registre américain United States Renal Data System (USRDS)(96, 97)

Les antibiotiques à élimination rénale nécessitent une adaptation de la posologie à la fonction rénale, contrairement aux médicaments à métabolisme hépatique..

Les infections secondaires aux ponctions peuvent être traitées par une résection segmentaire du greffon avec pontage(98).

b. Sténoses et thromboses (99):

Une sténose péri-anastomotique sur FAV proximale peut être traitée par ATL. Elle peut également être traitée par chirurgie, avec confection d'une nouvelle anastomose plus proximale. La plupart des auteurs ont considéré la chirurgie comme le traitement de référence pour cette complication.

Le traitement des sténoses utilise principalement les techniques endovasculaires en première intention.

c. Anévrysmes(100) :

Le traitement des anévrysmes est chirurgical, et le geste à faire dépend surtout du siège de l'anévrysme par rapport à la FAV allant de la simple mise à plat avec fermeture de l'orifice d'alimentation, à la mise à plat avec greffon..

d. Ischémies (101):

Elle peut être isolée ou associée à un hyperdébit et le traitement dépend de la sévérité de l'ischémie et/ou de l'hyperdébit.

e. Hyperdébit (102):

Les techniques proposées pour la réduction de débit sont nombreuses et de complexité variable.

La technique de DRIL est exclusivement utilisée pour le traitement du syndrome de vol, alors que la technique de Banding chirurgicale peut être utilisée pour le traitement du syndrome de vol et de l'insuffisance cardiaque causés par l'hyperdébit.



Recommandations

I. Prise charge de l'anémie (103, 104) :

Le traitement est guidé par les recommandations françaises de la HAS dans l'insuffisance rénale de l'adulte et par les KDIGO .

La supplémentation en fer doit être instaurée en première intention par voie orale ou intraveineuse selon la situation clinique afin d'obtenir une ferritinémie supérieure à 100 mg/L ou un coefficient de saturation de la transferrine supérieur à 20 %.

Elle peut être associée à un traitement par folates ou vitamine B12 en cas de carence.

Les agents stimulants de l'érythropoïèse sont systématiquement associés à une supplémentation martiale. Leur prescription initiale est réservée aux médecins hospitaliers.

Les KDIGO recommandent des doses initiales de 20–50 UI/kg 3 fois par semaine pour les époétine-alfa et bêta, et 0,45 mg/kg 1 fois par semaine ou 0,75 UI/kg toutes les 2 semaines pour la darbépoétine-alfa.

L'objectif est d'augmenter le taux d'hémoglobine de 1 à 2 g/dL par période de 4 semaines jusqu'aux valeurs recommandées. Les doses maximales sont de 450UI/kg/ semaine mais peuvent être augmentées jusqu'à 600 UI/kg/ semaine chez certains patients.

II. Traitement des troubles phosphocalciques :

a-Phosphore (105-108) :

Le traitement de l'hyperphosphatémie doit permettre de maintenir la phosphatémie dans les normes physiologiques correspondant à l'âge de l'enfant (plus élevées chez les nourrissons).

Ce traitement associe une restriction des apports en phosphore adaptée à l'âge et à la fonction rénale, des chélateurs à base de calcium à prendre pendant les repas et dans un second temps des chélateurs non calciques (et sans aluminium)

b-Calcium :

Le traitement de l'**hypocalcémie** repose sur des apports alimentaires suffisants, une supplémentation en sels de calcium (en dehors des repas) et en dérivés actifs de la vitamine D.

En cas d'hypercalcémie, il convient d'arrêter les dérivés actifs de la vitamine D et d'arrêter (ou de diminuer) les chélateurs à base de calcium.

c-Parathormone :

Le traitement de l'**hyperparathyroïdie** se fait indirectement par la correction de l'hypocalcémie, de l'hyperphosphatémie et de la carence en vitamine D . Il peut se faire directement par des calcimimétiques mais leur utilisation n'est pas encore autorisée en pédiatrie.

A ces mesures s'ajoute la correction des facteurs aggravant l'atteinte osseuse : acidose (optimisation diététique, apports en bicarbonate de sodium ou en citrate), anémie, déficit en hormone de croissance, tabagisme et sédentarité.

III. Prise en charge des troubles nutritionnels (109) :

Les apports protidiques recommandés sont de 100 à 140 % des apports recommandés journaliers au stade 3 de la MRC et de 100 à 120 % aux stades 4–5.

Les apports sodés sont adaptés au cas par cas. Nous recommandons une supplémentation hydrique et sodée en cas de polyurie, alors qu'en cas d'hypertension artérielle (> 95e percentile) ou au stade pré-hypertension (90–95e percentiles), une limitation des apports sodés est préconisée.

Nous recommandons des apports en vitamines et oligo-éléments de 100 % des apports recommandés journaliers pour les vitamines B1, B2, B3, B5, B6, B8, B12, C, A, E, K, B9, le zinc et le cuivre.

Des suppléments peuvent être administrés si les apports sont insuffisants.

Nous recommandons un dosage et une supplémentation si nécessaire en carnitine en raison des bénéfices potentiels sur la fonction cardiaque et sur l'anémie .

IV. Croissance (110, 111):

Le traitement par hormone de croissance recombinante (rhGH) est instauré après optimisation des apports caloriques, correction de l'anémie, des troubles du métabolisme minéral et osseux, de l'acidose métabolique (objectif à atteindre: réserve alcaline >23 mmol/L), chez un enfant non déshydraté.

Si après la correction de ces anomalies, la taille reste < -1,88 déviation standard (DS) ou la vitesse de croissance < -1 DS, le traitement par rhGH est démarré à la dose maximale de 28 UI/m²/semaine (ou 0,05 mg/kg/jour) .

En cas d'hyperparathyroïdie sévère, nous recommandons de retarder la mise en place du traitement par rhGH qui pourrait favoriser les déformations osseuses .

V. L'abord vasculaire en dialyse :

Recommandations pour la création de l'abord vasculaire (112-114):

En dépit du fait qu'il n'y a pas d'essai thérapeutique randomisé comparant les fistules artério-veineuses et les cathéters veineux centraux, l'abord vasculaire à privilégier à l'initiation de hémodialyse chronique est la fistule artério-veineuse, à la fois selon les recommandations K /DIGO et européennes .

Cette politique promouvant l'utilisation de fistule est basée sur des études rétrospectives et observationnelles .

Le moment propice à la création de la fistule fait partie des enjeux déterminants dans l'initiation de la dialyse chez les patients insuffisants rénaux chroniques suivis par un néphrologue.

Les recommandations K/DOQI publiées en 2006 préconisent une création de fistule 6 mois avant l'initiation de la dialyse. Quant aux recommandations européennes de 2007 , elles suggèrent d'entreprendre les démarches de création de fistule artério-veineuse à partir du moment où le DFG estimé est inférieur à 30 ml/min/1,73m², pour prévoir une création de fistule au moins 2 à 3 mois avant l'initiation de la dialyse.

Enfin les recommandations canadiennes proposent de mettre en place les fistules entre 20 et 15 ml/min/1,73 m² de DFG estimé. L'absence d'anticipation pour la création de la fistule entraîne une hospitalisation de durée prolongée et un coût supérieur que lorsque celle-ci est anticipée .



Conclusion

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

Malgré le développement des méthodes d'épuration chronique extrarénale qui ont changé la prise en charge et amélioré la survie des insuffisants rénaux , de nombreux facteurs de risque accélèrent la progression de l'IRC et exposent à des risques de mortalité chez le dialysé chronique (à savoir l'HTA, l'atteinte cardiaque, l'anémie, les troubles du métabolisme phosphocalcique, la FAV, la rétention hydrosodée...)

La surveillance rigoureuse et la prise en charge adéquate sont des éléments indispensables pour limiter l'incidence de ces facteurs afin de diminuer la mortalité qui leur est associée.

Prévenir et traiter précocement les conséquences de la toxicité urémique, et préserver l'état cardiovasculaire et nutritionnel des enfants insuffisants rénaux améliore le pronostic et l'évolution de la maladie et retarde la nécessité de dialyse, d'où l'intérêt majeur du dépistage de l'IRC .

En effet , une planification de la dialyse offre aux patients les meilleures garanties de réussite de ces traitements sur le plan médical et humain.

La transplantation rénale reste le meilleur traitement face à l'IRT en terme d'efficacité et du coût pour la santé publique .



RÉSUMÉ

Titre : Facteurs de morbidité et mortalité chez l'enfant hémodialysé chronique.

Auteur : JABOUR Soukayna

Mots clés : Hémodialyse, enfant, mortalité, morbidité, facteurs de risque

L'insuffisance rénale terminale est un problème majeur de santé public. La mortalité chez les enfants hémodialysés est 55 fois plus élevée comparée à la population pédiatrique générale.

Le but de notre travail est de déterminer les différents facteurs de morbidité et mortalité chez les enfants hémodialysés, afin de les prévenir et établir les prises en charge adéquates.

Nous présentons une étude rétrospective ayant inclus 28 enfants pris en charge d'une façon permanente, dans l'unité d'hémodialyse à l'HER, durant une période étendue de Janvier 2005 à Novembre 2016.

L'analyse de notre série nous a permis de relever les différentes particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques pouvant affecter la morbidité et mortalité chez les insuffisants rénaux. L'âge moyen était de 10,6 ans, avec une prédominance masculine. L'HTA (78,5%), l'anémie (85,5%), hypocalcémie (40%), hyperphosphorémie sévère (46,5%), l'hyperparathyroïdie sévère (17%), dyslipidémie (68%). Les aspects échocardiographiques étaient dominés par l'hypertrophie ventriculaire gauche (43%) et les lésions valvulaires (50%).

18 enfants avaient recouru à la pose d'un cathéter veineux central ou plus. L'abord vasculaire le plus utilisé est la FAV RC (46,5%). 4 patients (14%) sont décédés par insuffisance cardiaque. L'infection est la seule complication de cathéters dans notre série, identifiée chez 43,7% des cas. La thrombose (42%), la sténose (21%) sont les complications des abords permanents les plus rencontrées.

La mortalité des enfants hémodialysés reste élevée. Sur l'ensemble des facteurs étudiés, le jeune âge, HTA, les troubles métaboliques et les complications cardiovasculaires sont des facteurs prédominamment liés à la mortalité.

ABSTRACT

Title: Morbidity and mortality factors in chronic hemodialysis children

Author: JABOUR SOUKAYNA

Key words: morbidity, mortality, children, hemodialysis, risk factors

Terminal kidney failure is a major public health problem. Mortality rate is 55 time higher in hemodialysis children compared with the general pediatric population.

The aim of this study is to determine the different morbidity and mortality factors in hemodialysis infant in order to prevent them and establish an adequate management.

This is a retrospective study of 28 child who were seen permanently at the hemodialysis center in Rabat's children's hospital between January 2005 and November 2016.

The analysis of our study, had allow us to identify the different epidemiological, clinical and para-clinical therapeutic characteristics that can sound the morbidity and mortality in patients with renal failure.

HTN (78.5%), anemia (85.5%), hypocalcemia (40%), severe phosphoremia (46.5%), severe hypoparathyroidism (17%), dyslipidemia (68%).

Echocardiography had mainly shown left ventricular hypertrophy (43%) along with valvular damages (50%).

18 child had resorted to the placement of a central venous catheter or more. The vascular access the most used is radio-cephalic arterio-venous fistula (46.5%). 4 patients died as a result of heart failure. Infection is the only complication of the catheter in our study (43.7%). Thrombosis (42%), stenosis (21%) are the complications most encountered in the permanent access.

The mortality rate is still high in hemodialysis children. Overall, young age, HTN, metabolic disorders and the cardio-vascular complications are the leading mortality risk factors.

ملخص

العنوان: اسباب الاعتلال والوفيات الفشل الكلوي لدى الاطفال

من طرف: جبور سكيبة

الكلمات الأساسية: الغسيل الكلوي. الاطفال. الوفيات. الاعتلالات. عوامل الخطر

يشكل الفشل الكلوي مشكل الصحة العمومية. معدل الوفيات لدى الاطفال المصابين بالفشل الكلوي اعلى 55 مرة مقارنة مع باقي الاطفال.

يهدف هذا البحث الى تحديد مختلف عوامل الاعتلال والوفيات لدى الاطفال قصد الوقاية وتحديد وسائل العلاج المناسبة.

نقدم دراسة باثر رجعي ل 28 طفل استفادوا من غسل الكلي المستمر في مركز غسل الكلي بمستشفى الاطفال الجامعي بالرباط خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2005 و نونبر 2016

تحليل هذه السلسلة مكننا من التعرف على مختلف المميزات الوبائية، السريرية والعلاجية القادرة على التأثير على الاعتلال والوفيات لدى مرضى القصور الكلوي. متوسط العمر لدينا هو 10.6 سنة، مع غالبية ذكورية. يتبين من هذه الدراسة أن ارتفاع ضغط الدم (78.5 %) ، فقر الدم (85.5 %) ، نقص الكالسيوم (40 %) ارتفاع الفوسفور الحاد (46.5 %) الارتفاع الحاد في الغدة الباراثورمونية (17 %) ، اختلال الدهون الدموية (68 %) كشف الفحص بالصدى عن تضخم البطين الأيسر (43 %) و أضرار الصمامات (50 %) استفاد 18 طفل من وضع قسطرة وريدية مركزية أو أكثر. المداخل الوعائية الأكثر استخداما هي النواسير الشريانية الوريدية في المعصم 4 (. 46.5 %) وفيات نتيجة الفشل القلبي. التعفن هو المضاعفة الوحيدة للقسطرة في سلسلتنا . 43.7 % التخثر ، 42 % الانسداد 21 % هي المضاعفات الأكثر انتشارا للمداخل الوعائية الدائمة.

يبقى معدل الوفيات لدى اطفال الغسيل الكلوي مرتفعا. يشكل ارتفاع ضغط الدم ، صغر السن ، اختلالات و مضاعفات القلب و الشرايين العوامل المهمة المرتبطة بالوفيات.



Bibliographie

- [1] Maurizi-Balzan J., Zaoui P. Insuffisance rénale chronique. Corpus Médical de la faculté de Médecine de Grenoble 2005, disponible sur : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr>.
- [2] Hoehn K, Marieb E. Anatomie et physiologie humaines adaptation de la 8e édition américaine. Pearson, Paris; 2010.
- [3] Simon P. L'insuffisance rénale: prévention et traitements: Elsevier Health Sciences; 2007.
- [4] Kessler M. Une approche intégrée de la suppléance rénale. Néphrologie & Thérapeutique. 2007;3:222-6.
- [5] Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. New England Journal of Medicine. 1999;341(23):1725-30.
- [6] Of O. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2013;3:150.
- [7] Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M. Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale. 2001;p224-62.
- [8] Allain-Launay E, Roussey-Kesler G. Insuffisance rénale chronique de l'enfant. La Presse Médicale. 2011;40(11):1028-36.

- [9] d'Accréditation A-AN. d'Evaluation en Santé: Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Argumentaire ANAES. 2002.
- [10] Dussol B. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*. 2011;26(2):55-9.
- [11] Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet J, Dousseaux M. moyens Thérapeutiques pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service des recommandations professionnelles. 2004.
- [12] Cottin Y. Les cinq syndromes cardiorénaux. CHU, Dijon Charles Guenancia Claire Tinel Jean-Michel Rebibou. Consensus Cardio 2010 ; p 62.
- [13] Choukroun G, Force T, Hajjar R. Mécanisme moléculaire de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Flammarion Médecine science, Actualités néphrologiques. 2002:221-36.
- [14] Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Néphrologie. 5e édition, 2012.
- [15] Rossier A, Bullani R, Burnier M, Teta D. Bicarbonate de sodium pour ralentir la progression de la maladie rénale chronique. *Revue médicale suisse*. 2011;7(284):478-82.

- [16] Leou S, Garnier F, Testevuide P, Lumbroso C, Rigault S, Cordonnier C, et al. Évaluation des complications infectieuses liées aux cathéters veineux centraux d'hémodialyse en Polynésie française. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2013;9(3):137-42.
- [17] Jean G, Charra B, Chazot C, Vanel T, Terrat J, Hurot J, et al. Risk factor analysis for long-term tunneled dialysis catheter-related bacteremias. *Nephron*. 2002;91(3):399-405.
- [18] Bourquelot P. Abords vasculaires pour hémodialyse. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2009;5(3):239-48.
- [19] Sivanesan S, How TV, Bakran A. Sites of stenosis in AV fistulae for haemodialysis access. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1999;14(1):118-20.
- [20] Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S, Testou D, Abaza M, Dahdah G, et al. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2000;15(12):2029-36.
- [21] Canaud B, Ryckelynck J-P, Hourmant M-Y. Le traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale. *La presse médicale*. 2005;34(16):1197-9.
- [22] Zagożdżon I, Żurowska A, Prokurat S, Rubik J, Drożdż D, Szczepańska M, et al. Do children with end-stage renal disease live shorter? Analysis of mortality on the basis of data from the Polish Registry of Renal Replacement Therapy in Children. *Advances in medical sciences*. 2015;60(1):13-7.

- [23] Ouali S, Abroug S, Neffeti E, Taamalah S, Hammas S, Khalfallah AB, et al., editors. Effets de la réduction de la précharge sur les paramètres échographiques de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche de l'enfant en insuffisance rénale terminale: étude comparative avant et après hémodialyse. *Annales de cardiologie et d'angiologie*; 2010: Elsevier.
- [24] Mitsnefes MM. Cardiovascular disease in children with chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2012;23(4):578-85.
- [25] El Ghali Z, El Haj SA, Fadili W, Laouad I. L'enfant insuffisant rénal chronique en hémodialyse: quelle qualité de prise en charge? expérience du service de néphrologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2011;7(5):432.
- [26] Arnold R, Schwendinger D, Jung S, Pohl M, Jung B, Geiger J, et al. Left ventricular mass and systolic function in children with chronic kidney disease—comparing echocardiography with cardiac magnetic resonance imaging. *Pediatric Nephrology*. 2016;31(2):255-65.
- [27] Troche A, Ávalos D, Ferreira S, de Bolaños MZ. Características epidemiológicas de la insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría. *Pediatría (Asunción)*. 2013;32(1):34-9.
- [28] Deschênes G, Bensman A. Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance de l'insuffisance rénale terminale. *EMC Néphrologie*.18-064.

- [29] Dr Brigitte Lantz , guide pratique : aide au fonctionnement d'une structure de dialyse , ministère de santé et sports . Service de Néphrologie de Hôpital Necker à Paris , 2010
- [30] Ngoc-Yen Neufcourt et Cathy Oderkerk - Pr Conte - Toulouse Le Binôme infirmier - aide soignant en hémodialyse , 2005.
- [31] Wong H, Mylrea K, Feber J, Drukker A, Filler G. Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney international*. 2006;70(3):585-90.
- [32] Mitsnefes MM. Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*. 2008;23(1):27-39.
- [33] Chavers BM, Solid CA, Daniels FX, Chen S-C, Collins AJ, Frankenfield DL, et al. Hypertension in pediatric long-term hemodialysis patients in the United States. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009;4(8):1363-9.
- [34] Roszkowska-Blaim M, Skrzypczyk P. Hypertension in children with end-stage renal disease. *Advances in medical sciences*. 2015;60(2):342-8.
- [35] André J-L. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2005;2(4):478-90.
- [36] Van Buren PN, Inrig JK. Hypertension and hemodialysis: pathophysiology and outcomes in adult and pediatric populations. *Pediatric Nephrology*. 2012;27(3):339-50.

- [37] Peter N. Van Buren & Jula K. Inrig Hypertension and hemodialysis: pathophysiology and outcomes in adult and pediatric populations. *Pediatr Nephrol* (2012) 27:339–350.
- [38] Amy C. Wilson, MD, MS, and Mark M. Mitsnefes, MD, MS Cardiovascular Disease in CKD in Children: Update on Risk Factors, Risk Assessment, and Management *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 54, No 2 (August), 2009: pp 345-360.
- [39] GUERIN A, AIDA H, LONDON G. Hypertrophie ventriculaire gauche et insuffisance rénale chronique. *Diabétologie et facteurs de risque*. 2002;8(63):21-4.
- [40] Middleton JP, Pun PH. Hypertension, chronic kidney disease, and the development of cardiovascular risk: a joint primacy. *Kidney international*. 2010;77(9):753-5.
- [41] Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JF. Chronic kidney disease. *Circulation*. 2007;116(1):85-97.
- [42] Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2000;11(5):912-6.
- [43] Barberato SH, Pecoits-Filho R. Echocardiographic alterations in patients with chronic kidney failure undergoing hemodialysis. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2010;94(1):140-6.

- [44] Parekh R, Carroll C, Wolfe R, Port F. Cardiovascular mortality in children and young adults with end-stage kidney disease. *The Journal of pediatrics*. 2002;141(2):191-7.
- [45] Groothoff JW, Lilien MR, van de Kar NC, Wolff ED, Davin JC. Cardiovascular disease as a late complication of end-stage renal disease in children. *Pediatric Nephrology*. 2005;20(3):374-9.
- [46] Seeherunvong W, Abitbol CL, Chandar J, Rusconi P, Zilleruelo GE, Freundlich M. Fibroblast growth factor 23 and left ventricular hypertrophy in children on dialysis. *Pediatric Nephrology*. 2012;27(11):2129-36.
- [47] Mencarelli F, Fabi M, Corazzi V, Doyon A, Masetti R, Bonetti S, et al. Left ventricular mass and cardiac function in a population of children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*. 2014;29(5):893-900.
- [48] Wacharee Seeherunvong & Carolyn L & Abitbol & Jayanthi Chandar & Paolo Rusconi & Gaston E & Zilleruelo & Michael Freundlich Fibroblast growth factor 23 and left ventricular hypertrophy in children on dialysis *Pediatr Nephrol* (2012) 27:2129–2136.
- [49] Nikki J, Schoenmaker^{1,7*}, Johanna H van der Lee², Jaap W, Groothoff¹, Gabrielle G van Iperen³, Ingrid ME Frohn-Mulder⁴, Ronald B Tanke⁵, Jaap Ottenkamp⁶ and Irene M Kuipers⁶ Low agreement between cardiologists diagnosing left ventricular hypertrophy in children with end-stage renal disease Schoenmaker et al. *BMC Nephrology* 2013, 14:170.

- [50] Francesca Mencarelli & Marianna Fabi & Valentina Corazzi & Anke Doyon & Riccardo Masetti & Simone Bonetti & Laura Castiglioni & Andrea Pession & Giovanni Montini Left ventricular mass and cardiac function in a population of children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2014, 29: 893-900.
- [51] Schoenmaker NJ, van der Lee JH, Groothoff JW, van Iperen GG, Frohn-Mulder IM, Tanke RB, et al. Low agreement between cardiologists diagnosing left ventricular hypertrophy in children with end-stage renal disease. *BMC nephrology*. 2013;14(1):170.
- [52] Flamant M, Boulanger H, Azar H, Vrtovsnik F. Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire: quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique? *La Presse Médicale*. 2010;39(3):303-11.
- [53] Chesnaye NC, Schaefer F, Groothoff JW, Bonthuis M, Reusz G, Heaf JG, et al. Mortality risk in European children with end-stage renal disease on dialysis. *Kidney international*. 2016;89(6):1355-62.
- [54] Foley RN, Chen S-C, Solid CA, Gilbertson DT, Collins AJ. Early mortality in patients starting dialysis appears to go unregistered. *Kidney international*. 2014;86(2):392-8.
- [55] Scher LA, Shariff S. Strategies for Hemodialysis Access: A Vascular Surgeon's Perspective. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2017;20(1):14-9.

- [56] Nissenson AR, Fine RE. Handbook of dialysis therapy: Elsevier Health Sciences; 2016.
- [57] Ramage IJ, Bailie A, Tyerman KS, McColl JH, Pollard SG, Fitzpatrick MM. Vascular access survival in children and young adults receiving long-term hemodialysis. *American journal of kidney diseases*. 2005;45(4):708-14.
- [58] Accès vasculaires pour hémodialyse. DIU de Néphrologie pédiatrique Lyon avril 2011. bruno.ranchin@chu-lyon.fr.
- [59] Chiche L. Chirurgie des accès pour hémodialyse. chez Encycl Méd Chir Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire, Paris, Elsevier Masson SAS. 2008:43-029.
- [60] Ravel A, Raynaud F, Mofid R, Garcier J-M, Boyer L. Imagerie diagnostique et interventionnelle des fistules de dialyse. *Feuillets de radiologie*. 2003;43(2):142-53.
- [61] Wartman SM, Rosen D, Woo K, Gradman WS, Weaver FA, Rowe V. Outcomes with arteriovenous fistulas in a pediatric population. *Journal of vascular surgery*. 2014;60(1):170-5.
- [62] GHANE SF. Comparison of the complications of central vein catheters and arterio-venous fistulae in children on chronic hemodialysis. 2006.
- [63] Jabs K, Harmon WE. Anemia and its treatment in children on CAPD/CCPD. *CAPD/CCPD in Children*: Springer; 1998. p. 183-97.

- [64] Guerin A, Marchais S, Pannier B, London G. Anomalies cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique. *La Presse médicale*. 2000;29(5):274-80.
- [65] Nangaku M, Eckardt K-U, editors. Pathogenesis of renal anemia. *Seminars in nephrology*; 2006: Elsevier.
- [66] Docteur L. RADERMACHER. GUIDE PRATIQUE D'HEMODIALYSE. CHU NDB, 2004.
- [67] Rottembourg J. Troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale chronique: diagnostic et traitement. *Journal de Pharmacie Clinique*. 2011;30(4):235-42.
- [68] Wesseling K, Bakkaloglu S, Salusky I. Chronic kidney disease mineral and bone disorder in children. *Pediatric Nephrology*. 2008;23(2):195-207.
- [69] Young EW, Albert JM, Satayathum S, Goodkin DA, Pisoni RL, Akiba T, et al. Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney international*. 2005;67(3):1179-87.
- [70] Achinger SG, Ayus JC. The role of vitamin D in left ventricular hypertrophy and cardiac function. *Kidney International*. 2005;67:S37-S42.

- [71] Lafage-Proust M-H. Insuffisance rénale et métabolisme du calcium et du phosphate. *Revue du Rhumatisme monographies*. 2012;79(4):258-61.
- [72] Jean G, Chazot C. Chronic kidney disease and vitamin D: The twelve key points. *MEDECINE NUCLEAIRE-IMAGERIE FONCTIONNELLE ET METABOLIQUE*. 2015;39(5):420-5.
- [73] García-Canton C, Bosch E, Ramírez A, Gonzalez Y, Auyanet I, Guerra R, et al. Vascular calcification and 25-hydroxyvitamin D levels in non-dialysis patients with chronic kidney disease stages 4 and 5. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010:gfq650.
- [74] Jean G, Lataillade D, Genet L, Legrand E, Kuentz F, Moreau-Gaudry X, et al. Impact of hypovitaminosis D and alfacalcidol therapy on survival of hemodialysis patients: results from the French ARNOS study. *Nephron Clinical Practice*. 2011;118(2):c204-c10.
- [75] Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nature Reviews Nephrology*. 2016.
- [76] Ladhari N, Nacef IB, Chargui S, Jerbi M, Gaied H, El Younsi F, et al., editors. Prévalence de la dyslipidémie chez les hémodialysés. *Annales d'Endocrinologie*; 2016: Elsevier Masson.
- [77] Saland JM, Ginsberg HN. Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. *Pediatric Nephrology*. 2007;22(8):1095-112.

- [78] Assessment of lipid status in children with CKD *Kidney International Supplements* (2013) 3, 280–281;.
- [79] Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, James MT, Klarenbach S, Quinn RR, et al. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *Jama*. 2010;303(5):423-9.
- [80] Consortium CKDP. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *The Lancet*. 2010;375(9731):2073-81.
- [81] Agrawal B, Berger A, Wolf K, Luft FC. Microalbuminuria screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension. *Journal of hypertension*. 1996;14(2):223-8.
- [82] M. Broyer : IRC chez l'enfant EMC pédiatrie 4-084-D25 (2006).
- [83] Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, et al. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2012;27:363–73. .
- [84] HAS. Guide du parcours de soins – Maladie Ré'nale Chronique de l'adulte. HAS; 2012.
- [85] C. Pietrement, E. Allain-Launay, J. Bacchetta, A. Bertholet-Thomas, L. Dubourg, J. Harambat, R. Vieux, G. Desché'nes, Diagnosis and management of chronic kidney disease in children: Guidelines of the French Society of Pediatric Nephrology , 2016.

- [86] K. Klouche, J.-P. Delabre, L. Amigues, O. Jonquet, and B. Canaud, “Place des cathéters tunnésés dans la prise en charge de l’insuffisance rénale aiguë par épuration extrarénale,” *Réanimation*, vol. 18, no. 8, pp. 714–719, Dec. 2009. .
- [87] H. Wasse, N. Kutner, R. Zhang, and Y. Huang, “Association of Initial Hemodialysis Vascular Access with Patient-Reported Health Status and Quality of Life,” *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 2, no. 4, pp. 708–714, Jul. 2007. .
- [88] B. D. Bradbury, F. Chen, A. Furniss, R. L. Pisoni, M. Keen, D. Mapes, and M. Krishnan, “Conversion of vascular access type among incident hemodialysis patients: description and association with mortality,” *Am. J. Kidney Dis. Off. J. Natl. Kidney Found.*, vol. 53, no. 5, pp. 804–814, May 2009.
- [89] Bernard Lacoura,* , Ziad Massyb Diagnostic, suivi biologique de l’insuffisance rénale chronique et prise en charge de l’insuffisance rénale chronique terminale. Volume 2013, Issue 451.
- [90] KDOQI Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in children with CKD: 2008 update. Executive summary. *Am J Kidney Dis* 2009;53(Suppl. 2):11–104. .
- [91] Vital Durand D, Le JeuneC, Dorosz, 31^{ème} édition, 2012.

- [92] Proulx F, Bernard-Bonnin AC. Hypertension artérielle in : Dictionnaire de thérapeutique Weber, 2ème édition. Turgeon J., Bernard-Bonnin AC, Gervais P., Ovetchkine P., Gauthier M., édition de la Chenelière inc., 2008.
- [93] Simonetti GD, Bucher BS, Ragazzi M, Tschumi S, Bianchetti MG. Hypertension artérielle en pédiatrie. Forum Med Suisse, 10 : 299-303, 2010.
- [94] ESCAPE Trial Group, Wu'hl E, Trivelli A, et al. Strict blood- pressure control and progression of renal failure in children. N Engl J Med 2009;361:1639–50.
- [95] Lacour B, Massy Z. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Revue francophone des laboratoires. 2013;2013(451):59-73.
- [96] Consuelo Pont_on-V_azquez, BSc, MSc, Edgar Manuel V_asquez-Garibay, MD, DSc, Dietary Intake, Nutritional Status, and Body Composition in Children With End-Stage Kidney Disease on Hemodialysis or Peritoneal Dialysis , by the National Kidney Foundation, 2017.
- [97] Handbook of Dialysis Therapy (Fifth Edition), Chapter 93 – Infectious Complications in Children Undergoing Dialysis, 2017, Pages 1064–1075.e1

- [98] Natasha Bagdasarian, Michael Heung, Preeti N Malani. Infectious Complications of Dialysis Access Devices. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2012 Mar;26(1):127–14.
- [99] Turmel-Rodrigues L, Mouton A, Birmele B, Billaux L, Ammar N, Grezard O, et al. Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16(12):2365–71.
- [100] Huber TS, Carter JW, Carter RL, et al. Patency of autogenous and polytetrafluoroethylene upper extremity arteriovenous hemodialysis accesses: a systematic review. *J Vasc Surg*. 2003;38(5):1005–1011.
- [101] Wixon CL, Hughes JD, Mills JL. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg*. 2000;191(3):301–310.
- [102] DeCaprio JD, Valentine RJ, Kakish HB, et al. Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg*. 1997;5(6):648–653.
- [103] KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Inter Suppl* 2013; 3:1–150, http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf .
- [104] HAS. Guide du parcours de soins – Maladie Rénale Chronique de l’adulte. HAS; 2012. .

- [105] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD- MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2009;S113:S1–30.
- [106] Klaus G, Watson A, Edefonti A, et al. Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2006; 21:151–9. .
- [107] Salusky IB. Are new vitamin D analogues in renal bone disease superior to calcitriol? *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2005;20:393–8. .
- [108] Gonzalez E, Schomberg J, Amin N, et al. Sevelamer carbonate increases serum bicarbonate in pediatric dialysis patients. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2010;25:373–5. .
- [109] Aoun B, Bé'ard E, Vitkevici R, et al. L-carnitine supplementation and EPO requirement in children on chronic hemodialysis. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2010;25:557–60.
- [110] Vimalachandra D, Hodson EM, Willis NS, et al. Growth hormone for children with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD003264.
- [111] Bacchetta J, Harambat J, Cochat P, et al. The consequences of chronic kidney disease on bone metabolism and growth in children. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:3063–71. .

- [112] National Kidney Foundation, “Clinical Practice Guidelines and Recommendations-K/DOQI-2006,” 2006.
- [113] J. Tordoir, B. Canaud, P. Haage, K. Konner, A. Basci, D. Fouque, J. Kooman, A. Martin-Malo, L. Pedrini, F. Pizzarelli, J. Tattersall, M. Vennegoor, C. Wanner, P. ter Wee, and R. Vanholder, “EBPG on Vascular Access,” *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 22, no. suppl 2, pp. ii88–ii117, May 2007.
- [114] P. Jungers, D. Joly, T. Nguyen-Khoa, N. Mothu, N. Bassilios, and J. P. Grünfeld, “[Continued late referral of patients with chronic kidney disease. Causes, consequences, and approaches to improvement].,” *Presse Medicale Paris Fr.* 1983, vol. 35, no. 1 Pt 1, pp. 17–22, 2006.

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:

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

والله على ما أقول شهيد .

**أسباب الاعتلال ووفيات الفشل
الكلي لدى الأطفال
بصدد 28 حالة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: سكيينة جبور

المزودة في: 10 نونبر 1989 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غسيل الكلي – الأطفال – الوفيات – عوامل الخطر – الاعتلالات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة: ربيعة بيحيى

مشرف

أستاذة في أمراض الكلي

السيد: حسن آيت او عمر

أستاذ في طب الأطفال

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيد: محمد الأمين بوحفص

أستاذ في جراحة الأطفال