



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

ANNEE 2011

THESE N°18

**INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT :
QU'EN EST - IL AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH ?**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE //2011

PAR

Mlle. Zineb EL GHALI

Née le 06/06/1984 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Insuffisance rénale chronique - Enfant - Etiologies - Traitement.

JURY

Mr. M. SBIHI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme I. AIT SAB

Professeur agrégé de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

Mme L. ESSAADOUNI

Professeur agrégé de Médecine interne

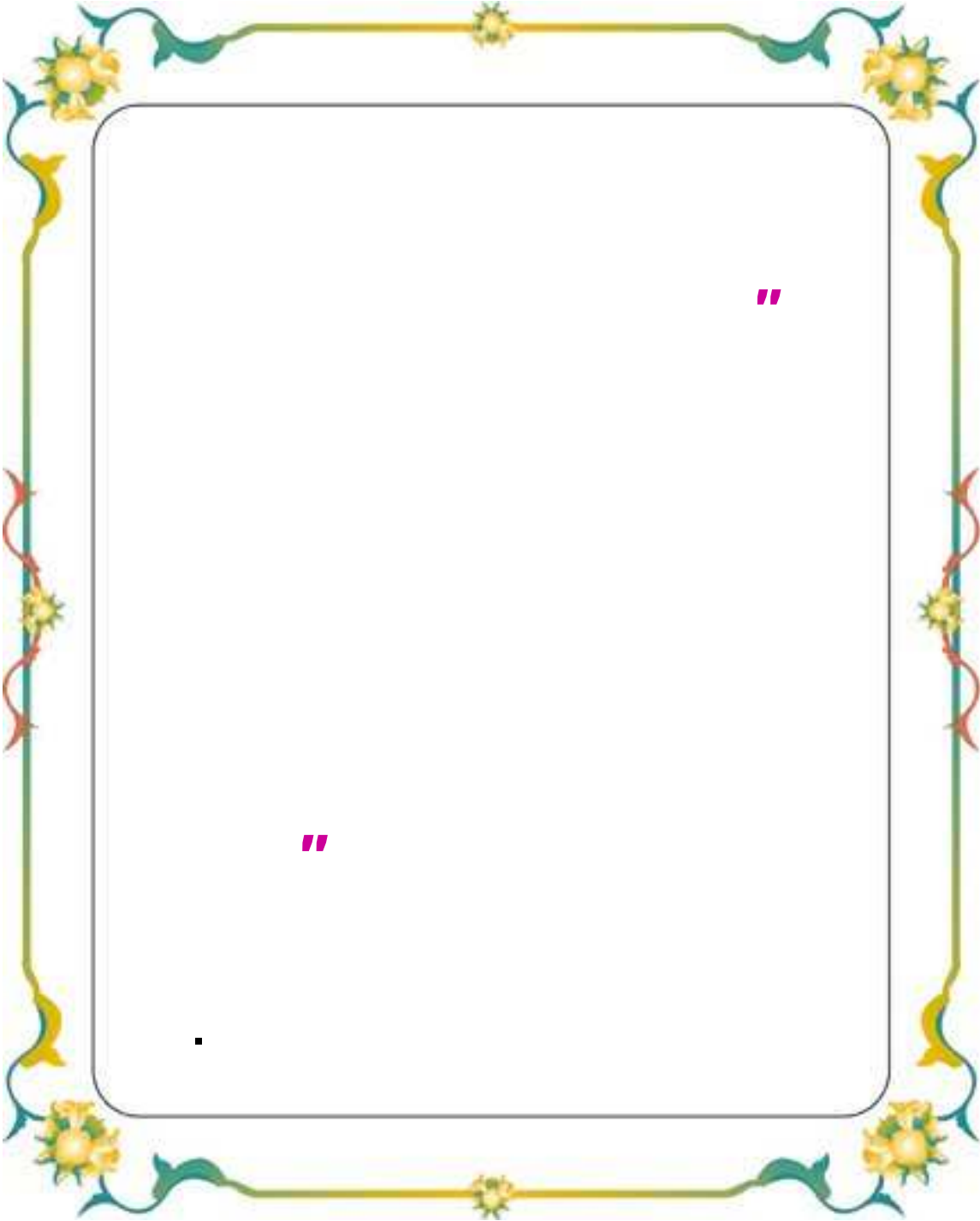
Mr. L. CHABAA


Professeur agrégé de Biochimie

Mr. M. OULAD SAIAD

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

JUGES





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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur. **Déclaration Genève, 1948**





**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

| | | |
|---------------|--------------|-----------------------------|
| ABBASSI | Hassan | Gynécologie-Obstétrique A |
| ABOUSSAD | Abdelmounaim | Néonatalogie |
| AIT BENALI | Said | Neurochirurgie |
| ALAOUI YAZIDI | Abdelhaq | Pneumo-phtisiologie |
| BELAABIDIA | Badia | Anatomie-Pathologique |
| BOUSKRAOUI | Mohammed | Pédiatrie A |
| EL HASSANI | Selma | Rhumatologie |
| ESSADKI | Omar | Radiologie |
| FIKRY | Tarik | Traumatologie- Orthopédie A |
| FINECH | Benasser | Chirurgie – Générale |
| KISSANI | Najib | Neurologie |
| KRATI | Khadija | Gastro-Entérologie |
| LATIFI | Mohamed | Traumato – Orthopédie B |
| MOUTAOUAKIL | Abdeljalil | Ophtalmologie |
| OUSEHAL | Ahmed | Radiologie |
| RAJI | Abdelaziz | Oto-Rhino-Laryngologie |
| SARF | Ismail | Urologie |
| SBIHI | Mohamed | Pédiatrie B |
| SOUMMANI | Abderraouf | Gynécologie-Obstétrique A |
| TAZI | Imane | Psychiatrie |

PROFESSEURS AGREGES

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : QU'EN EST - IL AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH ?

| | | |
|----------------------|--------------------|---|
| ABOULFALAH | Abderrahim | Gynécologie – Obstétrique B |
| AIT SAB | Imane | Pédiatrie B |
| AKHDARI | Nadia | Dermatologie |
| AMAL | Said | Dermatologie |
| ASMOUKI | Hamid | Gynécologie – Obstétrique A |
| ASRI | Fatima | Psychiatrie |
| BENELKHAIAT BENOMAR | Ridouan | Chirurgie – Générale |
| BOUMZEBRA | Drissi | Chirurgie Cardiovasculaire |
| CHABAA | Laila | Biochimie |
| CHELLAK | Saliha | Biochimie-chimie |
| DAHAMI | Zakaria | Urologie |
| EL FEZZAZI | Redouane | Chirurgie Pédiatrique |
| EL HATTAOUI | Mustapha | Cardiologie |
| ELFIKRI | Abdelghani | Radiologie |
| ESSAADOUNI | Lamiaa | Médecine Interne |
| ETTALBI | Saloua | Chirurgie – Réparatrice et plastique |
| GHANNANE | Houssine | Neurochirurgie |
| LMEJJATTI | Mohamed | Neurochirurgie |
| LOUZI | Abdelouahed | Chirurgie générale |
| MAHMAL | Lahoucine | Hématologie clinique |
| MANSOURI | Nadia | Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie |
| MOUDOUNI | Said mohammed | Urologie |
| NAJEB | Youssef | Traumato - Orthopédie B |
| OULAD SAIAD | Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| SAIDI | Halim | Traumato - Orthopédie A |
| SAMKAOUI | Mohamed Abdenasser | Anesthésie- Réanimation |
| TAHRI JOUTEI HASSANI | Ali | Radiothérapie |
| YOUNOUS | Saïd | Anesthésie-Réanimation |

PROFESSEURS ASSISTANTS

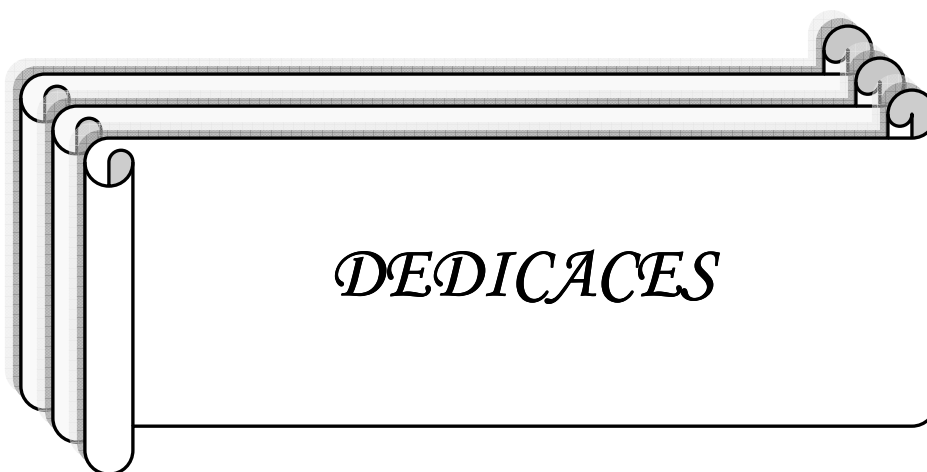
| | | |
|----------------|---------------|---|
| ABKARI | Imad | Traumatologie-orthopédie B |
| ABOU EL HASSAN | Taoufik | Anesthésie - réanimation |
| ABOUSSAIR | Nisrine | Génétique |
| ADERDOUR | Lahcen | Oto-Rhino-Laryngologie |
| ADMOU | Brahim | Immunologie |
| AGHOUTANE | El Mouhtadi | Chirurgie – pédiatrique |
| AIT BENKADDOUR | Yassir | Gynécologie – Obstétrique A |
| AIT ESSI | Fouad | Traumatologie-orthopédie B |
| ALAOUI | Mustapha | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| ALJ | Soumaya | Radiologie |
| AMINE | Mohamed | Epidémiologie - Clinique |
| AMRO | Lamyae | Pneumo - phtisiologie |
| ANIBA | Khalid | Neurochirurgie |
| ARSALANE | Lamiae | Microbiologie- Virologie |
| ATMANE | El Mehdi | Radiologie |
| BAHA ALI | Tarik | Ophthalmologie |
| BAIZRI | Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| BASRAOUI | Dounia | Radiologie |
| BASSIR | Ahlam | Gynécologie – Obstétrique B |
| BELKHOUS | Ahlam | Rhumatologie |
| BEN DRISS | Laila | Cardiologie |
| BENCHAMKHA | Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique |
| BENHADDOU | Rajaa | Ophthalmologie |
| BENHIMA | Mohamed Amine | Traumatologie-orthopédie B |
| BENJILALI | Laila | Médecine interne |
| BENZAROUEL | Dounia | Cardiologie |
| BOUCHENTOUF | Rachid | Pneumo-phtisiologie |
| BOUKHANNI | Lahcen | Gynécologie – Obstétrique B |
| BOURROUS | Monir | Pédiatrie A |
| BSSIS | Mohammed Aziz | Biophysique |
| CHAFIK | Aziz | Chirurgie Thoracique |
| CHAFIK | Rachid | Traumatologie-orthopédie A |
| CHAIB | Ali | Cardiologie |

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : QU'EN EST - IL AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH ?

| | | |
|---------------------------|-------------------|---|
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI | Najat | Radiologie |
| DIFFAA | Azeddine | Gastro - entérologie |
| DRAISS | Ghizlane | Pédiatrie A |
| DRISSI | Mohamed | Anesthésie -Réanimation |
| EL ADIB | Ahmed rhassane | Anesthésie-Réanimation |
| EL ANSARI | Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| EL BARNI | Rachid | Chirurgie Générale |
| EL BOUCHTI | Imane | Rhumatologie |
| EL BOUIHI | Mohamed | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| EL HAOUATI | Rachid | Chirurgie Cardio Vasculaire |
| EL HAOURY | Hanane | Traumatologie-orthopédie A |
| EL HOUDZI | Jamila | Pédiatrie B |
| EL IDRISSE SLITINE | Nadia | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| EL JASTIMI | Said | Gastro-Entérologie |
| EL KARIMI | Saloua | Cardiologie |
| EL KHAYARI | Mina | Réanimation médicale |
| EL MANSOURI | Fadoua | Anatomie - pathologique |
| EL MGHARI TABIB | Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| EL OMRANI | Abdelhamid | Radiothérapie |
| FADILI | Wafaa | Néphrologie |
| FAKHIR | Bouchra | Gynécologie – Obstétrique B |
| FICHTALI | Karima | Gynécologie – Obstétrique B |
| HACHIMI | Abdelhamid | Réanimation médicale |
| HAJJI | Ibtissam | Ophthalmologie |
| HAOUACH | Khalil | Hématologie biologique |
| HAROU | Karam | Gynécologie – Obstétrique A |
| HERRAG | Mohammed | Pneumo-Phtisiologie |
| HOCAR | Ouafa | Dermatologie |
| JALAL | Hicham | Radiologie |
| KADDOURI | Said | Médecine interne |
| KAMILI | El ouafi el aouni | Chirurgie – pédiatrique générale |
| KHALLOUKI | Mohammed | Anesthésie-Réanimation |
| KHOUCHANI | Mouna | Radiothérapie |
| KHOULALI IDRISSE | Khalid | Traumatologie-orthopédie |

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : QU'EN EST - IL AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH ?

| | | |
|---------------|-----------------|----------------------------|
| LAGHMARI | Mehdi | Neurochirurgie |
| LAKMICH | Mohamed Amine | Urologie |
| LAOUAD | Inas | Néphrologie |
| LOUHAB | Nissrine | Neurologie |
| MADHAR | Si Mohamed | Traumatologie-orthopédie A |
| MANOUDI | Fatiha | Psychiatrie |
| MAOULAININE | Fadlmrabihrabou | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| MATRANE | Aboubakr | Médecine Nucléaire |
| MOUAFFAK | Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| MOUFID | Kamal | Urologie |
| NARJIS | Youssef | Chirurgie générale |
| NEJMI | Hicham | Anesthésie - Réanimation |
| NOURI | Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| OUALI IDRISSE | Mariem | Radiologie |
| QACIF | Hassan | Médecine Interne |
| QAMOUSS | Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| RABBANI | Khalid | Chirurgie générale |
| RAIS | Hanane | Anatomie-Pathologique |
| ROCHDI | Youssef | Oto-Rhino-Laryngologie |
| SAMLANI | Zouhour | Gastro - entérologie |
| SORAA | Nabila | Microbiologie virologie |
| TASSI | Noura | Maladies Infectieuses |
| TAZI | Mohamed Illias | Hématologie clinique |
| ZAHLANE | Mouna | Médecine interne |
| ZAHLANE | Kawtar | Microbiologie virologie |
| ZAOUI | Sanaa | Pharmacologie |
| ZOUGAGHI | Laila | Parasitologie –Mycologie |



A MES TRES CHERS PARENTS

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A MA TRES CHERE GRAND-MERE

Je ne trouve pas les mots pour traduire ce que je ressens envers toi. Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Tu es pour moi l'ange qui veille toujours pour mon bien-être, qui me soutiens sans limites et qui ne cesse de prier pour mon bonheur et ma réussite. Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin d'assurer mon bien être. J'en profite pour te présenter tous mes excuses pour toute la peine que je t'ai causée au cours de ce long et pénible parcours.

Que dieux tout puissant te protège et t'accorde meilleure santé et longue vie.

A MES TRÈS CHÈRES FRÈRES ABDELOUAHAD ET AMINA

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisse-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

*A mes très chères amies HAKIMA, AICHA, KHADIJA, SALMA, WAFAA,
IMANE, MERIEM, NOURELHOUDA, YOUSRA*

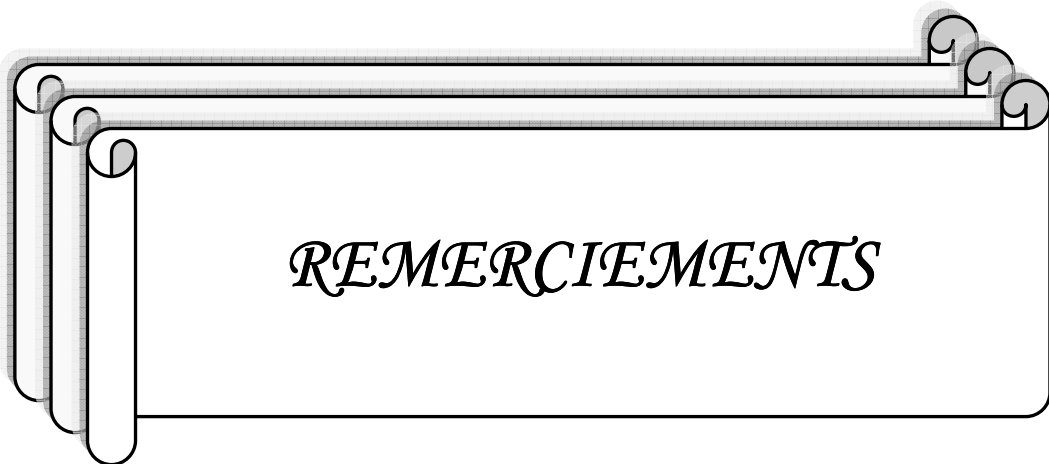
Merci pour les bons moments passés ensemble. Que chacune trouve ici l'expression de mon profond attachement. Puisse Allah nos assister dans nos projets et guider nos pas dans la vie professionnelle active. Amen .

A tous les membres de la famille El ghali et Mabrouk

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère.

Que dieu tout puissant vous protège et vous procure une vie pleine de bonheur et de santé.



A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. LAIT SAB

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple.

Sans votre clairvoyance et vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être mené dans des conditions favorables.

Nous n'oublierons jamais la gentillesse et la disponibilité dont vous avez fait preuve en nous accueillant en toutes circonstances.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr. M. SBIHI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : M. BOUSKRAOUI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. L. ESSAADOUNI

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assurée de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. L. CHABAA

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance d'avoir accepté aimablement de juger cette thèse.

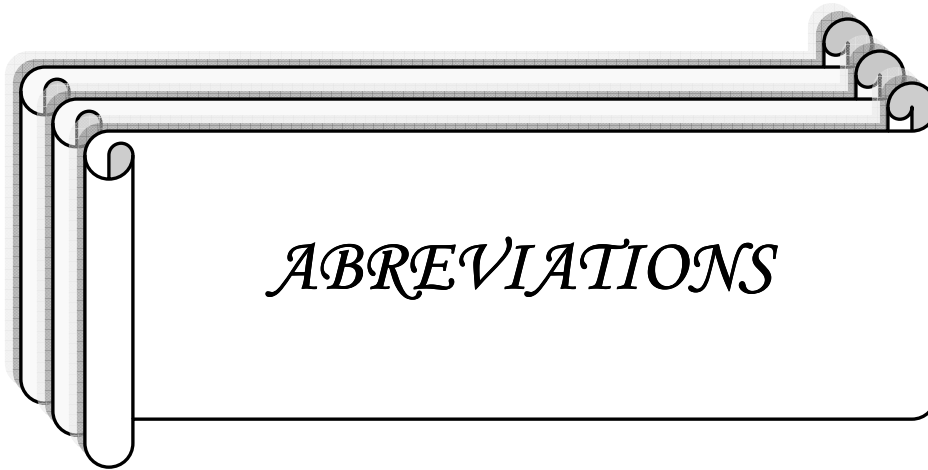
Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. M. OULAD SAJAD

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Par votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A MADemoiselle CHATIBI SALOUA, SECRETAIRE DU SERVICE DE PEDIATRIE B

Nous vous remercions de l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour la réalisation de ce travail.



AEG : altération de l'état général.

ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

ATCD : antécédent

AUSP : arbre urinaire sans préparation

CHU : centre hospitalier universitaire

DFG : débit de filtration glomérulaire

DS : déviation standard

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

EDTA: European Dialysis and Transplant Association

FAV : fistule artérioveineuse

GH : Growth Hormone

GNMP : glomérulonéphrite membrano-proliférative

HTA : hypertension artérielle

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IR : insuffisance rénale

IRC: Insuffisance rénale chronique

IRCT: Insuffisance rénale chronique terminale

MRC: maladie rénale chronique

NAPRTCS: North American Pediatric Renal Transplant and Collaborative Studies

NKF – K/DOQI: National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

OAP: œdème aigu du poumon

PAL: phosphatases alcalines

PBR : ponction biopsie rénale

pme : par million d'enfants

PNI : programme national d'immunisation

PTH : parathormone

RVU : reflux vésico-urétéral

SN : syndrome néphrotique

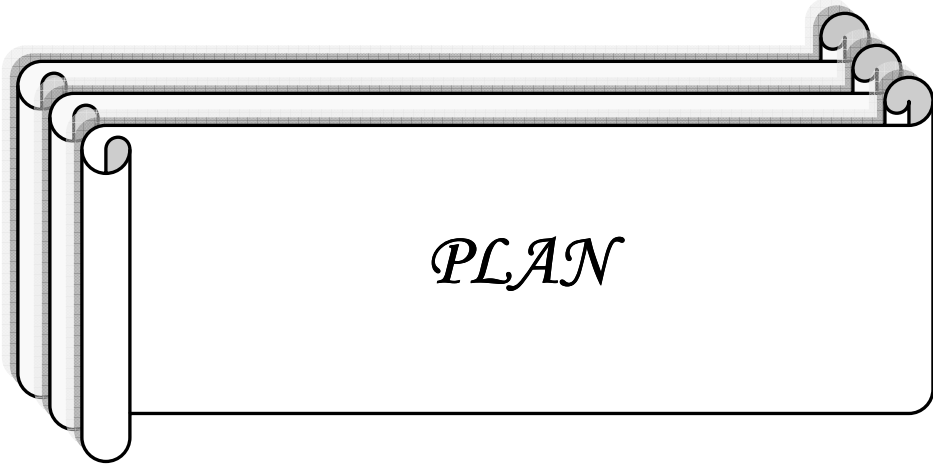
SHU : syndrome hémolytique et urémique

UHN : urétérohydronéphrose

UIV : urographie intraveineuse

USRDS: United States Renal Data System

VUP: valves de l'urètre postérieur



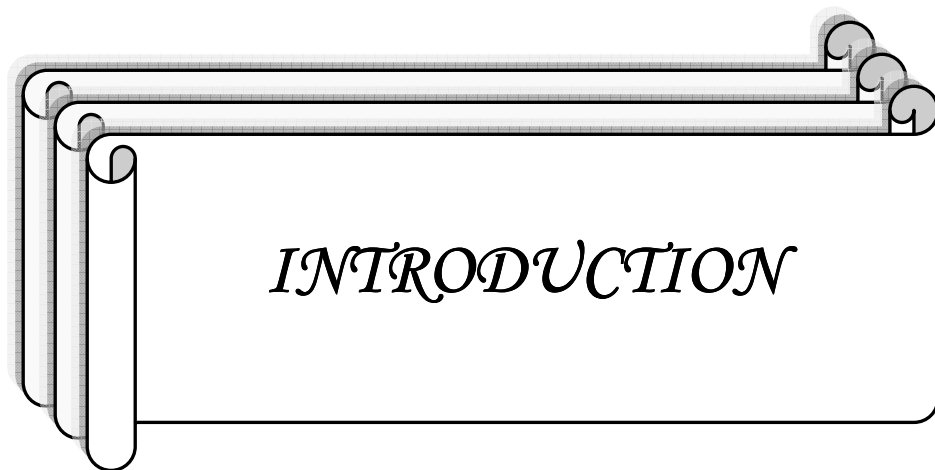
| | |
|---|-----------|
| Introduction | 1 |
| Patients et Méthodes | 4 |
| Résultats | 6 |
| I. Données épidémiologiques | 7 |
| 1 - La fréquence..... | 7 |
| 2 - L'âge..... | 7 |
| 3 - Le sexe..... | 8 |
| 4 - L'origine géographique..... | 9 |
| 5 - Le niveau socio-économique..... | 10 |
| 6 - Les antécédents..... | 11 |
| II. Présentation clinique | 13 |
| 1 - Circonstances de découverte..... | 13 |
| 2 - Manifestations cliniques..... | 14 |
| 2-1- La pâleur cutanée..... | 14 |
| 2-2- Le retard staturo-pondéral..... | 14 |
| 2-3- Les troubles digestifs..... | 15 |
| 2-4- L'HTA..... | 15 |
| 2-5- Les signes d'ostéodystrophie..... | 16 |
| 2-6- Le retard pubertaire..... | 17 |
| 2-7- Autres manifestations cliniques..... | 17 |
| III. Bilan paraclinique | 18 |
| 1 - Anomalies biologiques | 18 |
| 1-1- La fonction rénale..... | 18 |
| 1-2- Le bilan hydro-électrolytique..... | 19 |
| 1-3- Le bilan phosphocalcique..... | 21 |
| 1-4- Le bilan hématologique..... | 23 |
| 1-5- Autres..... | 23 |
| 2 - Anomalies radiologiques..... | 24 |

| | |
|---|-----------|
| 2-1- L'échographie rénale..... | 24 |
| 2-2- La cystographie..... | 25 |
| 2-3- Autres..... | 25 |
| IV. Diagnostic et complications | 28 |
| 1 - Diagnostic..... | 28 |
| 1-1- Diagnostic de l'insuffisance rénale..... | 28 |
| 1-2- Critères de chronicité..... | 28 |
| 2 - Complications..... | 28 |
| 2-1- Ostéodystrophie rénale..... | 28 |
| 2-2- Les complications cardiovasculaires..... | 29 |
| 2-3- Complications hématologiques..... | 29 |
| 2-4- Complications digestives..... | 30 |
| 2-5- Troubles de l'hémostase..... | 30 |
| 2-6- Troubles neurologiques périphériques..... | 30 |
| V. Etiologies | 30 |
| VI. Traitement | 34 |
| 1 - Traitement médical..... | 34 |
| 1-1- Mesures diététiques..... | 34 |
| 1-2- Mesures médicamenteuses..... | 34 |
| a- Traitement de l'hyperkaliémie..... | 34 |
| b- Correction de l'acidose..... | 34 |
| c- Correction de l'anémie..... | 35 |
| d- Prévention et traitement des complications phosphocalciques et ostéodystrophie.. | 35 |
| e- Traitement de l'HTA..... | 35 |
| f- Traitement néphroprotecteur..... | 36 |
| g- L'hormone de croissance..... | 36 |
| h- La vaccination..... | 36 |
| 2- Epuration extra-rénale | 37 |

| | |
|---|-----------|
| 2-1- L'hémodialyse..... | 37 |
| 2-2- La dialyse péritonéale..... | 39 |
| 3- Transplantation rénale | 39 |
| 4-Traitement spécifique de l'affection causale..... | 39 |
| 4-1- Uropathies obstructives..... | 39 |
| 4-2- Glomérulopathies..... | 40 |
| VII. Evolution..... | 41 |
| 1- Malades en insuffisance rénale non terminale..... | 41 |
| 2- Malades en IRCT..... | 42 |
| <u>Analyse et Discussion.....</u> | 44 |
| I. Définition - classification de l'IRC..... | 45 |
| 1- Définition..... | 45 |
| 2- Classification..... | 46 |
| II. Physiopathologie | 47 |
| 1-Mécanismes d'adaptation rénale. | 47 |
| 2- problèmes de la dégradation rénale | 48 |
| 3- conséquences de la perte de fonction rénale | 48 |
| 3-1- L'anémie..... | 49 |
| 3-2- Troubles phosphocalciques et ostéodystrophie rénale..... | 49 |
| 3-3- Métabolisme protéique et énergétique. | 49 |
| 3-4- Métabolisme lipidique | 50 |
| 3-5- Troubles de l'équilibre acide - base..... | 50 |
| 3-6- Troubles endocriniens..... | 50 |
| III. Epidémiologie..... | 50 |
| 1- La fréquence..... | 50 |
| 2- L'âge | 53 |
| 3- Le sexe... .. | 54 |
| IV. Etude clinique..... | 55 |

| | |
|--|-----------|
| 1- le syndrome anémique..... | 55 |
| 2- Le retard staturo-pondéral..... | 56 |
| 3- les troubles digestifs..... | 56 |
| 4- l'HTA..... | 57 |
| 5- Les signes d'ostéodystrophie..... | 58 |
| 6- Le retard pubertaire..... | 58 |
| 7- Autres signes..... | 58 |
| V. Données paracliniques..... | 59 |
| 1- les éléments du diagnostic positif..... | 59 |
| 1-1- La clairance de la créatinine..... | 59 |
| 1-2- Les données de l'échographie rénale..... | 60 |
| 1-3- L'anémie..... | 60 |
| 1-4- La calcémie et la phosphorémie..... | 61 |
| 2- Les autres anomalies biologiques..... | 61 |
| 2-1- L'urée..... | 61 |
| 2-2- La natrémie et la kaliémie..... | 62 |
| 2-3- L'acidose..... | 62 |
| VI. Etiologies..... | 62 |
| VII. Traitement..... | 64 |
| 1- Traitement médical..... | 64 |
| 1-1- Mesures diététiques..... | 64 |
| a- Apports énergétiques..... | 64 |
| b- Apports protidiques..... | 66 |
| c- Apports hydro-électrolytiques..... | 68 |
| d- Apports phosphocalciques..... | 68 |
| 1-2- Mesures médicamenteuses..... | 69 |
| a- Correction des anomalies électrolytiques et de l'acidose..... | 69 |
| b- Correction de l'anémie..... | 71 |

| | |
|---|------------|
| c- Prévention et traitement de l'ostéodystrophie..... | 71 |
| d- Traitement de l'HTA..... | 73 |
| e- Traitement néphroprotecteur..... | 74 |
| f- Utilisation de l'hormone de croissance..... | 75 |
| g- La vaccination..... | 76 |
| 2- Traitement de suppléance extra-rénale..... | 76 |
| 2-1- Indication de la suppléance extra-rénale..... | 77 |
| 2-2- Choix de la méthode de suppléance..... | 77 |
| 2-3- L'hémodialyse..... | 78 |
| 2-3-1- L'abord vasculaire..... | 78 |
| 2-3-2- Adaptations pédiatriques aux techniques d'hémodialyse..... | 79 |
| 2-4- La dialyse péritonéale..... | 81 |
| 2-4-1- Voie d'abord : cathéter péritonéal..... | 82 |
| 2-4-2- Méthodes de dialyse péritonéale..... | 82 |
| 2-4-3- Complications..... | 82 |
| 3- Transplantation rénale..... | 83 |
| VIII. Evolution – Complications..... | 84 |
| 1- Evolution..... | 84 |
| 2- Complications | 85 |
| 2-1- Défaut de croissance..... | 85 |
| 2-2- Complications cardiovasculaires..... | 85 |
| 2-3- Complications infectieuses..... | 85 |
| 2-4- Retentissement psychomoteur et handicap associé..... | 86 |
| IX. Aspects économiques..... | 86 |
| <u>Conclusion</u>..... | 88 |
| <u>Résumés</u>..... | 91 |
| <u>Annexes</u>..... | 95 |
| <u>Bibliographie</u>..... | 102 |



L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une affection qui n'est pas rare en milieu pédiatrique [1]. Elle se définit comme une altération progressive et irréversible des fonctions rénales qui se traduit par la baisse du débit de filtration glomérulaire. Elle peut survenir chez l'enfant même très jeune [2, 3].

L'IRC de l'enfant représente actuellement un problème majeur de santé publique à travers le monde, aussi bien dans les pays pauvres que dans les pays développés [4].

La plupart des données épidémiologiques publiées sur l'IRC chez l'enfant proviennent des pays développés et portent essentiellement sur les stades avancés d'IRC. La maladie étant souvent asymptomatique au début et donc méconnue.

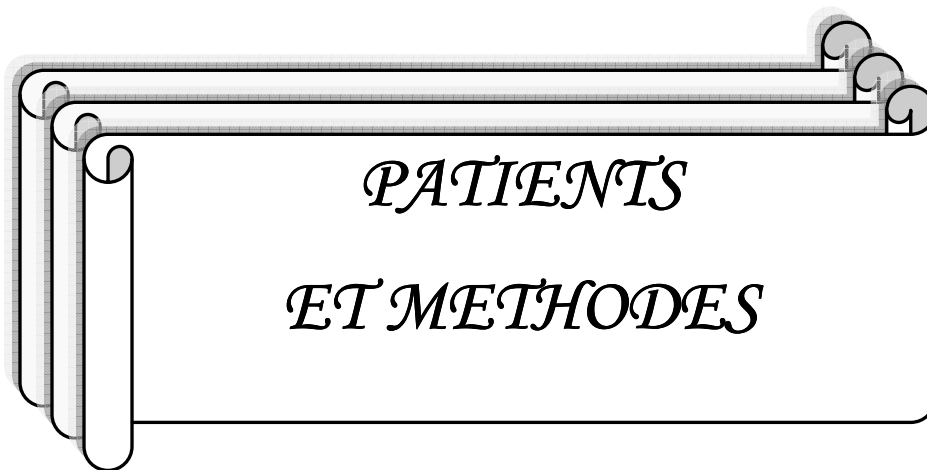
La prise en charge de l'enfant insuffisant rénal chronique présente des particularités par rapport à la population adulte, car doit prendre en compte non seulement les désordres causés par la pathologie causale, mais également les nombreuses manifestations extrarénales qui affectent la croissance et le développement de l'enfant [3, 5].

Si le pronostic de l'IRC a été nettement amélioré en occident avec les progrès réalisés en termes de thérapeutiques de suppléance et de transplantation rénale, la morbidité et la mortalité liées à l'IRC restent élevées dans notre contexte vu le retard de diagnostic et l'accès limité voire impossible dans certaines situations aux traitements de suppléance, ce qui transforme la vie des enfants atteints d'IRC et de leurs familles en un véritable drame social.

L'objectif de ce travail est de décrire :

- Le profil épidémiologique
- Le profil clinique
- Le profil étiologique
- Les aspects thérapeutiques
- Le profil évolutif de l'IRC chez l'enfant

Et de mettre le point sur les obstacles et difficultés rencontrés dans la prise en charge de cette maladie lourde et chronique, avec le grand espoir que les résultats de ce travail puissent contribuer à améliorer les conditions de vie de l'enfant insuffisant rénal chronique et de sa famille.



I- PATIENTS :

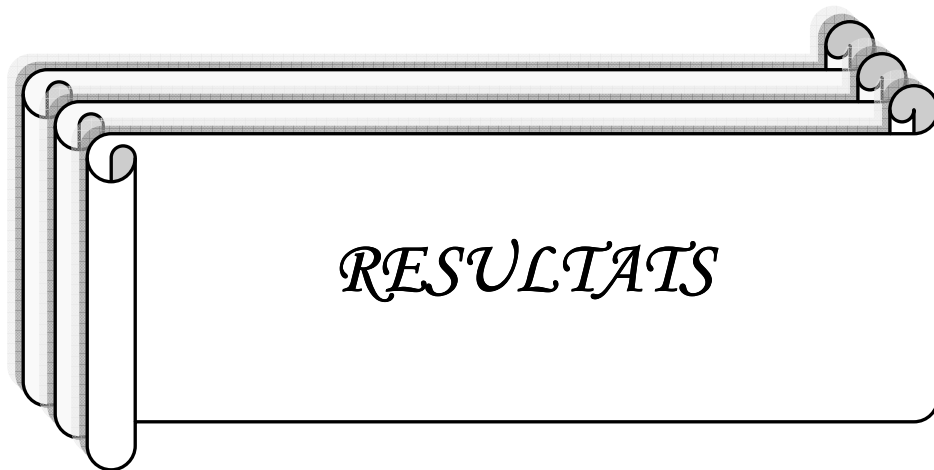
Nous avons mené une étude transversale étalée sur 6 ans de Janvier 2005 à Décembre 2010. Elle a intéressé une série de 50 enfants chez qui a été porté le diagnostic d'insuffisance rénale chronique à l'occasion d'une hospitalisation dans le service de pédiatrie B du CHU Mohammed VI.

II- METHODES :

Nous avons collecté à travers une fiche d'exploitation (cf. Annexes) les données épidémiologiques des patients, leurs antécédents, les différentes manifestations cliniques, les résultats des bilans paracliniques, la prise en charge thérapeutique et l'évolution.

Les critères d'inclusion dans cette étude étaient un âge au moment du diagnostic compris entre 0 et 16 ans, un diagnostic ou un suivi assuré au C.H.U de Marrakech et confirmé par une clearance de la créatinine, calculée selon la formule de Schwartz , inférieure à 75 ml/min/1.73m sur une durée d'au moins 3 mois et/ou avec des anomalies échographiques et/ou biologiques évocatrices de chronicité.

Les données collectées ont été analysées par méthodes statistiques (logiciel SPSS version 10). Nous avons établi pour ces données, les statistiques de base (moyennes, écarts type).



I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1- la fréquence :

- Pendant la période d'étude de 6 ans, le service de pédiatrie B a enregistré 3680 hospitalisations, dont 50 cas d'insuffisance rénale chronique, soit une fréquence hospitalière moyenne de 8.33 nouveaux cas par an. L'IRC représente 1.35% des pathologies des enfants hospitalisés au service durant cette période.
- le nombre des malades recrutés par année est représenté dans le graphique suivant :

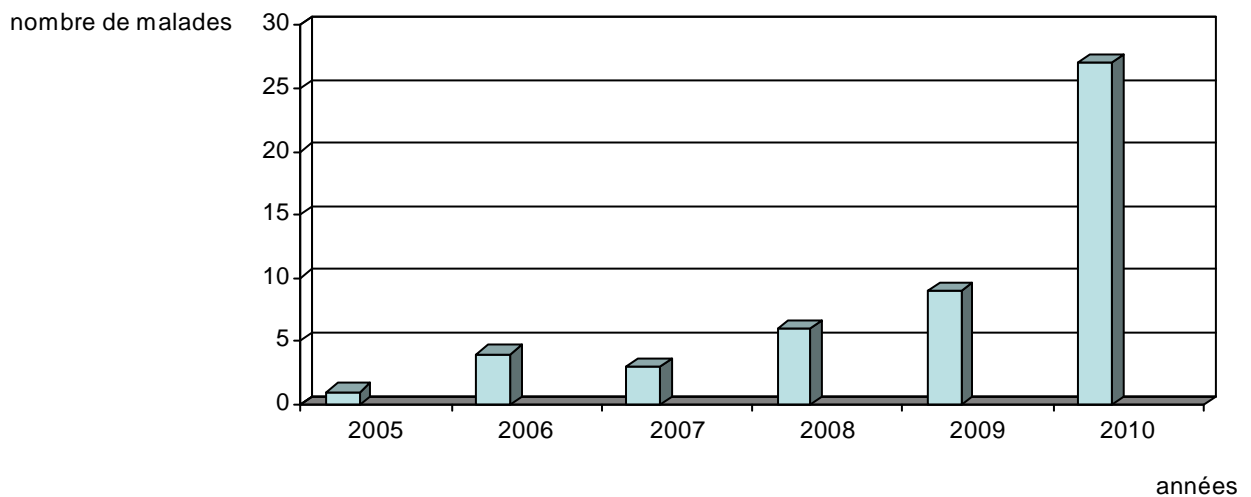


Figure1 : Recrutement des malades par année

2- L'âge :

- L'âge des patients au moment du diagnostic était compris entre 1 mois et 15 ans.
- L'âge moyen était de $8,5 \pm 4,8$ ans.
- La tranche d'âge se situant au dessus de 10 ans représentait 40% des malades. Les enfants de moins de 5 ans représentaient 22% avec 14% qui étaient des nourrissons de moins de 2 ans.

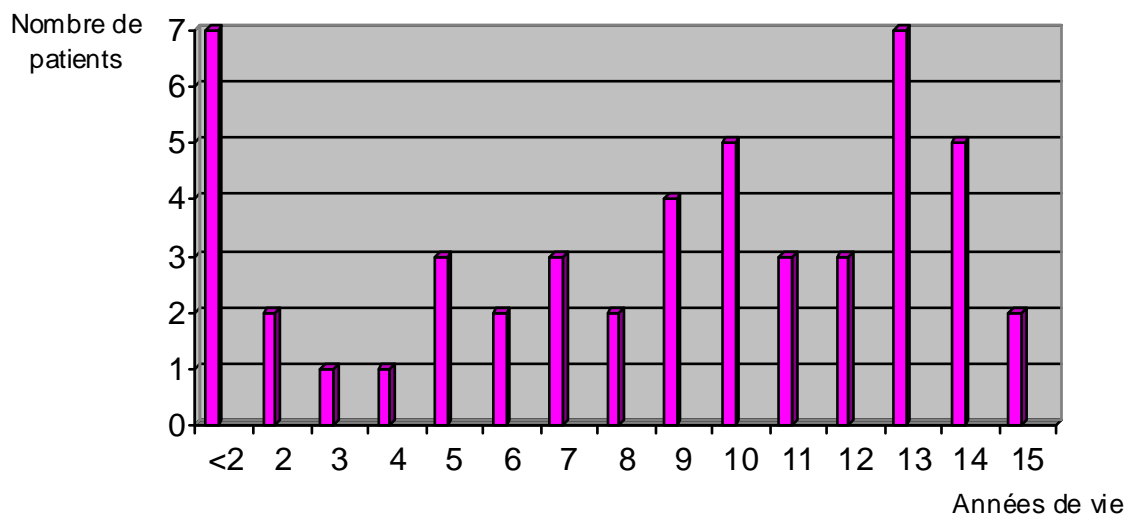


Figure 2 : Répartition selon l'âge

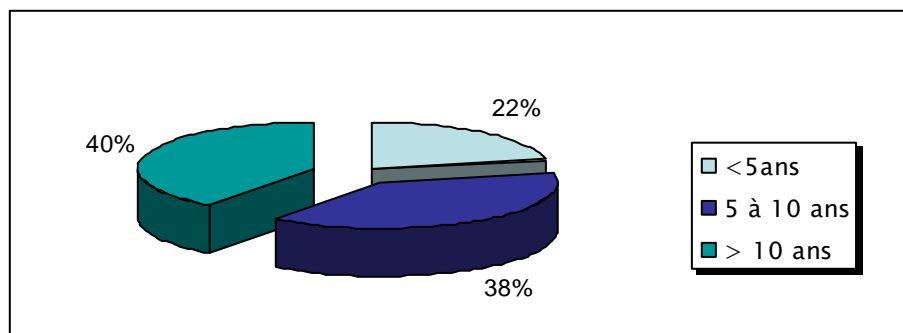


Figure 3: Répartition des malades par tranches d'âge

3- Le sexe :

- Masculin : 60% (30/50)
- Féminin : 40% (17/42)
- Sexe ratio M/F : 1,5.

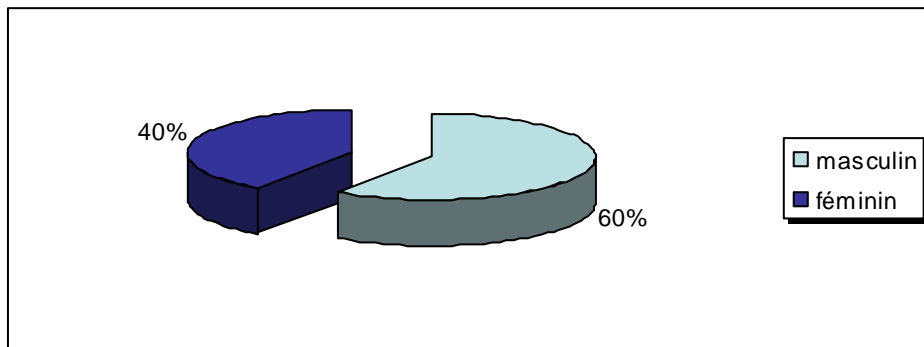


Figure 4: Répartition selon le sexe

4- L'origine géographique :

- Dans notre série, 48 % des enfants étaient d'origine urbaine et 52 % d'origine rurale.
- 64% des enfants habitaient à plus de 100 kilomètres de Marrakech ou de la ville la plus proche contenant un centre d'hémodialyse ce qui constituait un obstacle devant l'accès à la dialyse 2 à 3 fois par semaine.

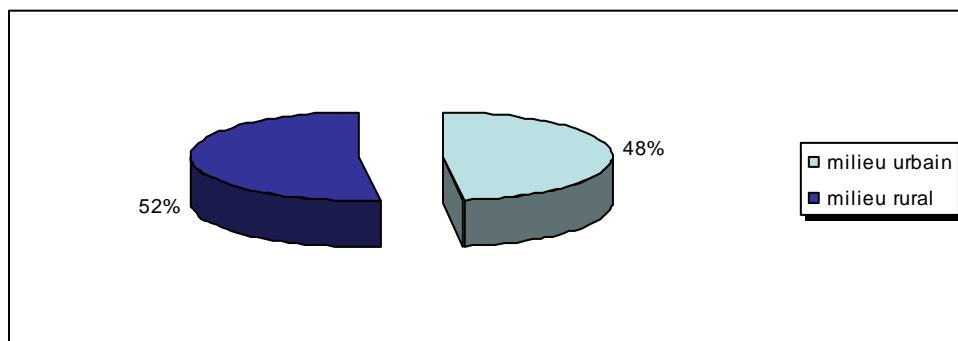


Figure 5 : Répartition des malades selon l'origine géographique

Tableau I : Répartition selon le lieu de résidence

| Origine | Nombre de malades | |
|----------------------|-------------------|--------------|
| | Milieu urbain | Milieu rural |
| Marrakech | 15 | 4 |
| EL kelaa Des Sraghna | 1 | 5 |
| Safi | 2 | 2 |
| Essaouira | 1 | 2 |
| Chichaoua | - | 9 |
| Benguerir | 1 | 1 |
| Benimellal | 1 | - |
| Azilal | - | 1 |
| Ouarzazat | - | 1 |
| Tiznit | 2 | - |
| Sidi bennour | 1 | - |
| Guelmim | - | 1 |

5- Le niveau socio-économique :

- 70% de nos malades étaient issus de famille de très bas niveau socio- économique.
- 10 malades seulement, soit 20% disposaient d'une couverture sanitaire par une mutuelle ou une autre assurance équivalente.

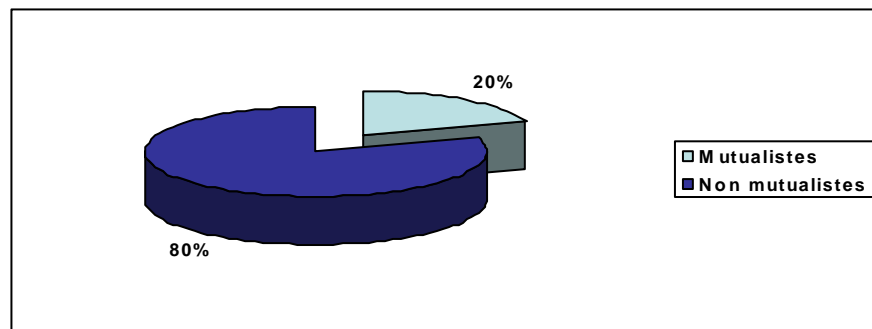


Figure 6: Répartition selon La disponibilité d'une couverture médicale

6- Les antécédents :

6-1- Personnels :

- L'antécédent d'infection urinaire était retrouvé chez 10 patients (20%) des malades :

- Infections urinaires à répétition documentées chez un seul patient qui était hospitalisé à 2 reprises avec 2 ECBU l'un objectivant une infection à E. Coli et l'autre à Protéus traitées, avec bilan (échographie et cystographie) objectivant une dyssynergie vésicosphictérienne.
- Non documentées chez le reste des malades, révélées par des épisodes fébriles récurrents avec brûlures mictionnelles et pollakiurie. Un malade présentait également des épisodes d'hématurie macroscopique.
- 2 patients présentaient un seul épisode d'infection urinaire à E. Coli traité par C3G chez le premier et par amoxicilline- acide clavulanique chez le deuxième.

- Une fièvre à répétition sans signes urinaires était retrouvée chez un seul malade.

- 4 malades étaient suivis pour affection rénale chronique :

- Syndrome néphrotique corticorésistant chez 3 patients : évoluant depuis 3 ans chez le premier traité par corticothérapie et ciclosporine arrêtés par le malade qui était perdu de vue pendant un an. Le deuxième malade était suivi depuis 9 ans, traité par

corticothérapie pendant 5 ans puis perdu de vue. Le troisième enfant avait un SN impur corticorésistant secondaire à une glomérulonéphrite membranoproliférative avec dégradation rapide de la fonction rénale au bout de 2 mois.

- Sclérose mésangiale chez une malade diagnostiquée sur syndrome œdémateux généralisé, hospitalisée à 2 reprises en Italie, et à 4 reprises au service de pédiatrie B, 3 fois pour rechute et une pour infection urinaire à E.Coli.

– 3 malades étaient suivis pour uropathie :

* RVU opéré chez 2 patients.

* Dyssynergie vésicosphinctérienne chez un patient

– Antécédent de rétention aigue d'urines chez 3 patients dont 1 était opéré pour VUP.

– Un retard de croissance était signalé chez 20 malades (40%), à type de cassure de la courbe de croissance chez 2 enfants et de stagnation de la croissance chez les autres malades.

– Une histoire d'anémie rebelle au traitement martial était retrouvée chez 4 malades.

– Un ATCD de diabète non suivi et mal documenté était retrouvé chez un enfant qui présentait également une cécité depuis la naissance.

– 2 patients présentaient un retard psychomoteur.

– Une patiente était traitée pour péricardite tuberculeuse sans preuve histologique.

– Un syndrome poly malformatif était retrouvé chez 2 nourrissons et un ATCD de LCH chez une patiente.

– Un enfant était suivi pour hypertension portale sur cirrhose hépatique.

– Antécédent de paraplégie avec incontinence urinaire et encoprésie secondaires à un traumatisme du rachis dorsolombaire chez un enfant.

- Aucun malade n'avait une prise de médicaments néphrotoxiques.

- La vaccination :
 - 48 patients sont vaccinés selon le programme national d'immunisation.
 - 2 enfants ne sont pas vaccinés : le nouveau-né polymalformé qui est resté en hospitalisation depuis sa naissance et un enfant de 13 ans provenant du milieu rural.

6-2- Familiaux :

- La consanguinité des parents était retrouvée chez 15 malades (30%) et est de :
 - 1^{er} degré chez 7.
 - 2^{ème} degré chez 4.
 - 3^{ème} degré chez 4.

- 2 patients avaient un antécédent de syndrome néphrotique dans la fratrie : non documenté chez le premier et documenté chez le deuxième dont la grande sœur présentait un SN répondant partiellement à la corticothérapie avec fonction rénale normale et PBR objectivant une glomérulonéphrite membranoproliférative grade I.

II- PRESENTATION CLINIQUE :

1-Circonstances de découverte :

L'insuffisance rénale a été découverte à l'occasion :

- D'une symptomatologie clinique attirant sur le rein chez 43 malades (86%).
- D'un bilan rénal réalisé au décours d'une infection urinaire chez 4 patients (8%).
- D'un bilan réalisé dans le cadre d'exploration d'une HTA chez 2 patients (4%).

- D'un bilan systématique réalisé chez un nouveau- né présentant un syndrome poly- malformatif.

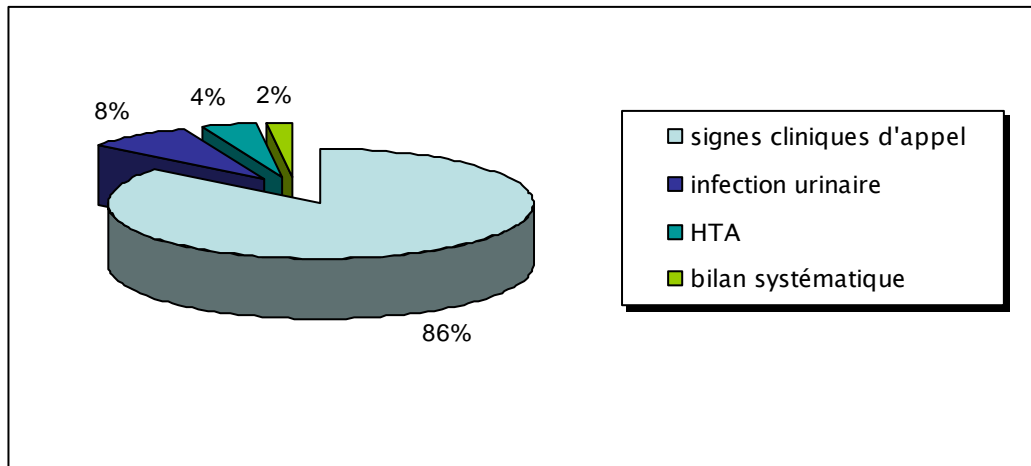


Figure 7 : principales circonstances de découverte

2- Manifestations cliniques :

2-1- la pâleur cutanée :

C'était le symptôme prédominant retrouvé chez 74 % des enfants, elle représentait le seul signe révélateur chez 3 malades qui étaient suivis pour anémie résistante au traitement martial.

2-2- le retard staturo-pondéral :

Retrouvé chez 35 patients (70%), chiffré à :

- Poids :
 - $\geq - 2$ DS chez 20 malades (40%).
 - $\geq - 3$ DS chez 14 (28%).
 - $> - 4$ DS chez un seul patient.
- Taille :
 - $\geq - 2$ DS chez 13 patients (26%).

- ≥ -3 DS chez 12 (24%).
- ≥ -4 DS chez 10 (20%).

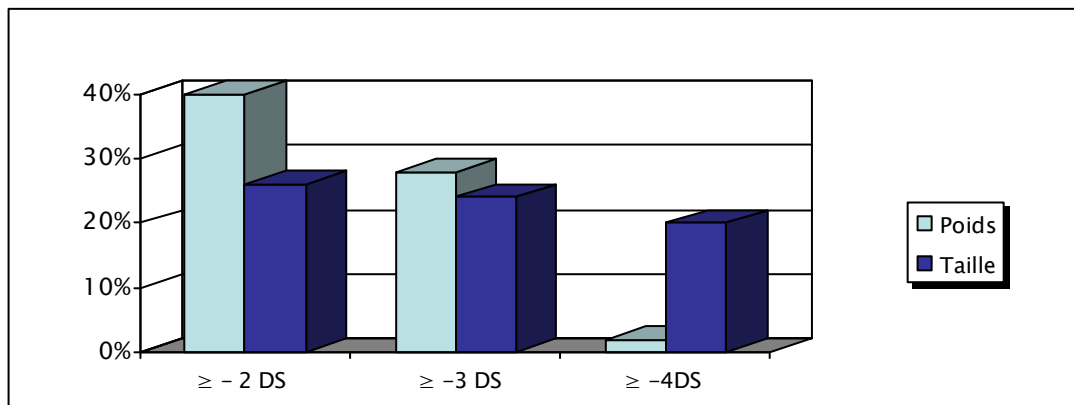


Figure 8 : Répartition selon le poids et la taille

2-3- Les troubles digestifs :

Des troubles digestifs étaient retrouvés chez 44 % des malades (22), et qui étaient à type d'anorexie chez tous les enfants, de vomissements chez 17 malades (34%) et de douleurs abdominales chez 9 patients (18%).

2-4- l'HTA :

- Retrouvée chez 14 patients (28%), elle représentait le signe révélateur chez 2 malades.
- Il s'agissait d'une HTA systolo- diastolique chez 12 malades, systolique isolée chez 1 seul et diastolique isolée chez un seul patient.
- 6 malades (12%) avaient une HTA menaçante, 7 (14%) une HTA confirmée et un malade avait une HTA limite.

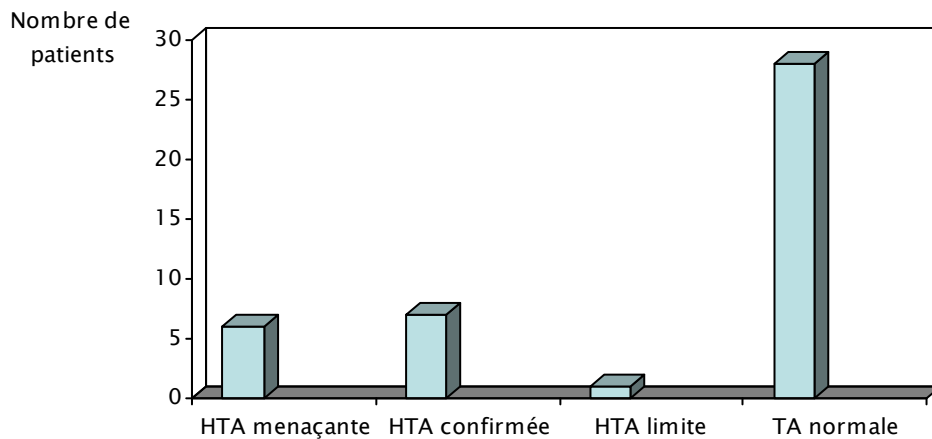


Figure 9 : Répartition selon la tension artérielle

2-5- les signes d'ostéodystrophie :

Etaient présents chez 8 malades (16%) et sont à type de :

- douleurs osseuses chez 2 patients,
- déformation des membres inférieurs en genu valgum chez 4 patients, associée à des bourrelets épiphysaires au niveau des poignets chez 2 et à une déformation thoracique avec chapelet costal chez un enfant.
- Déformation thoracique avec protrusion sternale chez un enfant
- Un seul malade présentait juste un chapelet costal avec bourrelet épiphysaire sans déformation.



Photo1: Déformation thoracique chez un enfant en IRCT

2-6- Le retard pubertaire :

Un retard pubertaire était signalé chez 11 malades (22%) dont 7 garçons et 4 filles.

2-7- Autres manifestations cliniques :

D'autres manifestations cliniques étaient retrouvées :

- Asthénie chez 18 patients (36%) avec AEG chez 18%.
- Syndrome œdémateux chez 8 patients (16%).
- Dyspnée chez 9 patients dont 3 ont été admis initialement en réanimation pour OAP.
- Convulsions (12%)
- Signes hémorragiques à type d'épistaxis chez 6 (12%), associé à des ecchymoses des jambes chez un malade.
- Syndrome polyuropolydipsique chez 7 (14%).
- Oligo-anurie chez 5 (10 %).
- Crises de tétanie chez 4 enfants (8%).
- Coma urémique chez une patiente.

Tableau II : Signes cliniques au moment du diagnostic

| Signes cliniques | Nombre | Pourcentage |
|------------------------------|--------|-------------|
| Pâleur cutanéomuqueuse | 37 | 74% |
| Retard staturo-pondéral | 35 | 70% |
| Troubles digestifs | 22 | 44% |
| HTA | 14 | 28% |
| Retard pubertaire | 11 | 22% |
| Signes d'ostéodystrophie | 8 | 16% |
| Syndrome polyuropolydipsique | 7 | 14% |
| Syndrome œdémateux | 8 | 16% |
| Convulsions | 6 | 12% |
| Dyspnée | 6 | 12% |
| Signes hémorragiques | 6 | 12% |
| Oligo-anurie | 5 | 10% |
| Crises de tétanie | 4 | 8% |
| Coma urémique | 1 | 2% |
| Asthénie | 18 | 36% |
| AEG | 9 | 18% |

III- BILAN PARACLINIQUE :

1- Anomalies biologiques :

1-1- La fonction rénale :

- la créatininémie au diagnostic variait de 13 à 326 mg/l (114 à 2868 μ mol/l), avec une valeur moyenne de 70 mg/l (616 μ mol/l).
- la clairance de la créatinine calculée selon la formule de Schwartz était comprise entre 1.9 et 41.7 ml/min/1.73 m², avec :

- 4 patients (8%) ayant un DFG > 30 ml/min/1.73m².
- 16 (32%) ayant un DFG entre 15 et 30 ml/min/1.73m².
- 30 (60%) ayant un DFG < 15 ml/min/1.73m².

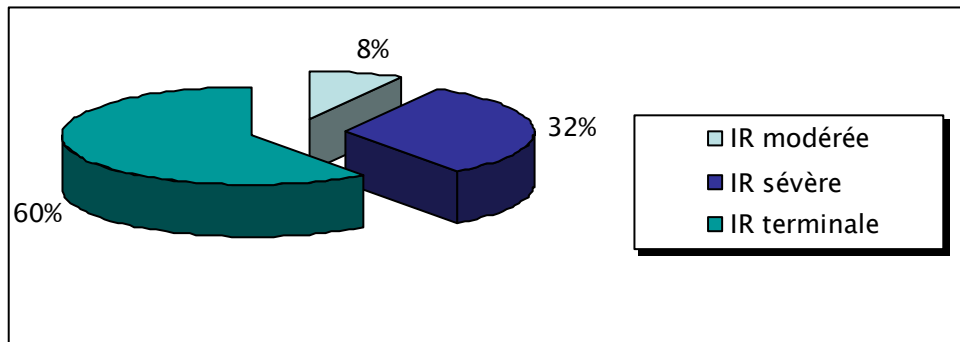


Figure 10 : Répartition selon la sévérité de l'insuffisance rénale

- Le taux d'urée au moment du diagnostic variait de 0.48 à 7 g/l (7.9 et 116 mmol/l) avec une valeur moyenne de $2.27 \pm 1,4$ g/l ($37.3 \pm 23,2$ mmol/l). 31% des enfants présentait une urémie > 3g/l au diagnostic.

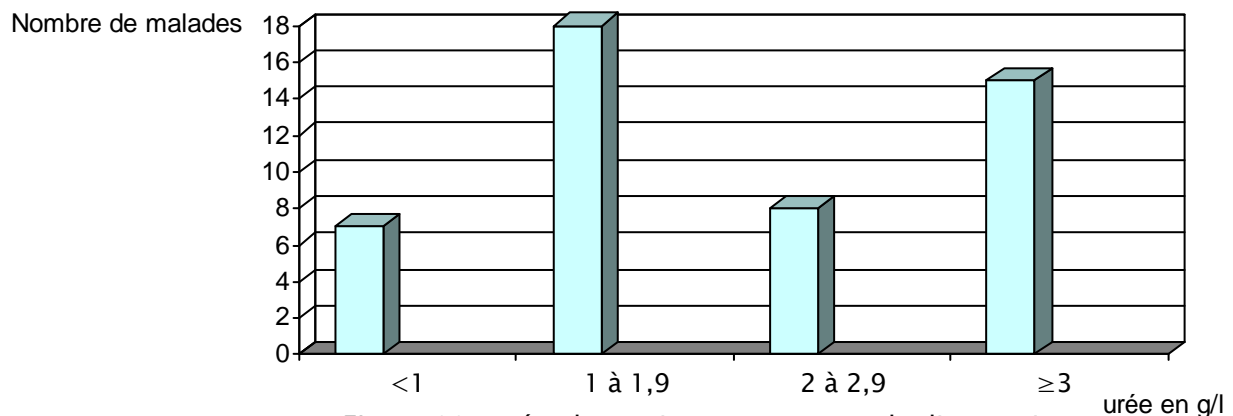


Figure 11 : urée plasmatique au moment de diagnostic

1-2- Bilan hydro-électrolytique :

- Natrémie :
 - une hyponatrémie était retrouvée chez 38% des malades (19), elle était modérée (entre 120 et 129 mmol/l chez 13 malades (26 %) et légère (> 130

mmol/l) chez 6 patients (12%). Aucun patient ne présentait une hyponatrémie sévère.

- la natrémie était normale chez le reste des patients (62%)

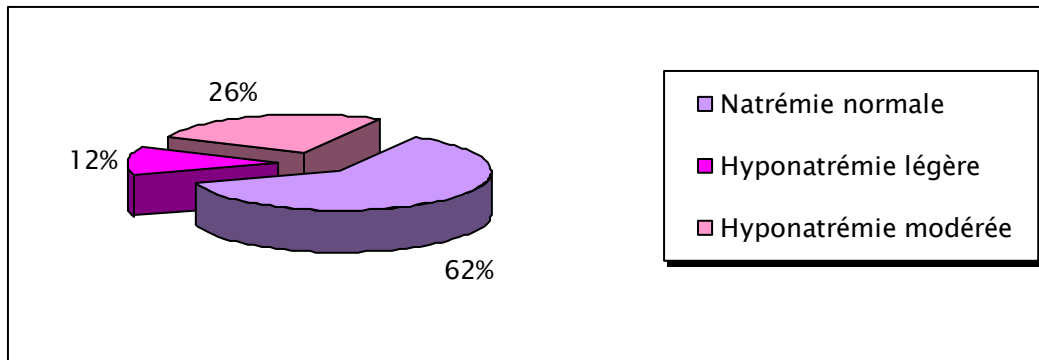


Figure 12 : répartition selon les résultats de la natrémie

- Kaliémie :
 - 24% (12) des malades présentaient une hyperkaliémie, qui était :
 - * Légère (entre 5.5 et 6 mmol/l) chez 2 patients.
 - * Modérée (entre 6.1 et 7 mmol/l) chez 9.
 - * Sévère > 7 mmol/l chez une seule patiente.
 - 14% (7) présentaient une hypokaliémie :
 - * Légère (entre 3 et 3.4 mmol/l) chez 5.
 - * Modérée (entre 2 et 2.9 mmol/l) chez 2.

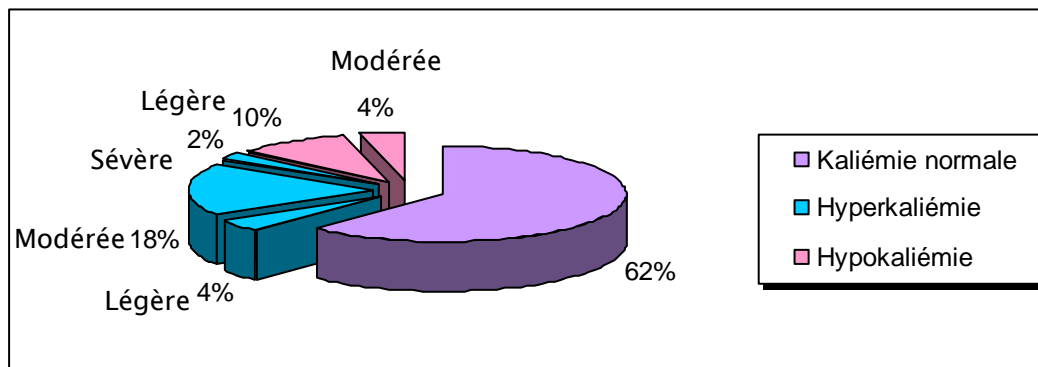


Figure 13: Répartition selon les résultats de la kaliémie

- Acidose métabolique : retrouvée chez 43 malades (86%), Il s'agit d'une acidose :
 - Sévère ($\text{HCO}_3^- < 10 \text{ mmol/l}$) chez 18 malades (36%)
 - Modérée ($\text{HCO}_3^- \geq 10 \text{ mmol/l}$) chez 25 patients (50%).

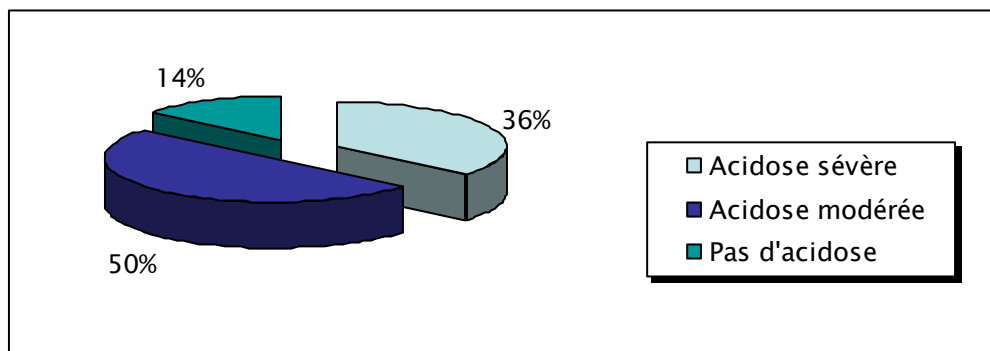


Figure 14 : Répartition selon les réserves alcalines

1-3- Bilan phospho- calcique :

- Calcémie : une hypocalcémie était retrouvée chez 68% (34), elle était :
 - Sévère ($< 70 \text{ mg/l}$, (1.8 mmol/l)) chez 16 enfants (32%).

- Modérée (> 70 mg/L) chez 18 (36%).

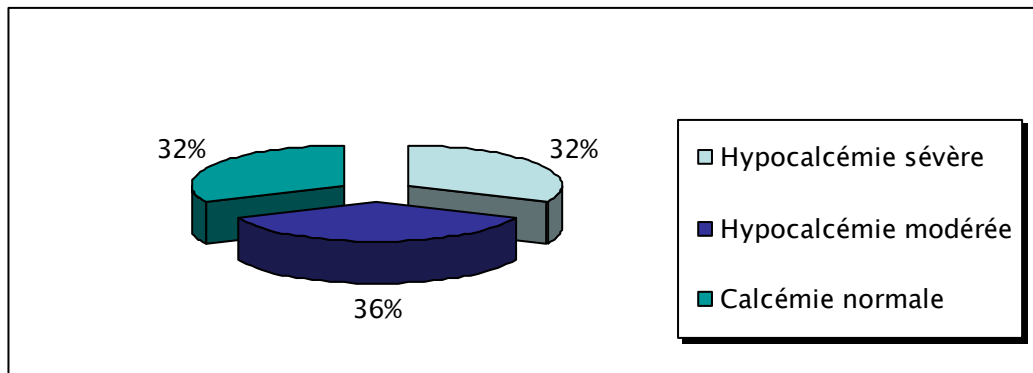


Figure 15 : Répartition selon les résultats de la calcémie

- Phosphorémie : dosée chez 39 malades, une hyperphosphorémie était retrouvée chez 32 soit 64% alors que 7 (14%) avaient une phosphorémie normale.

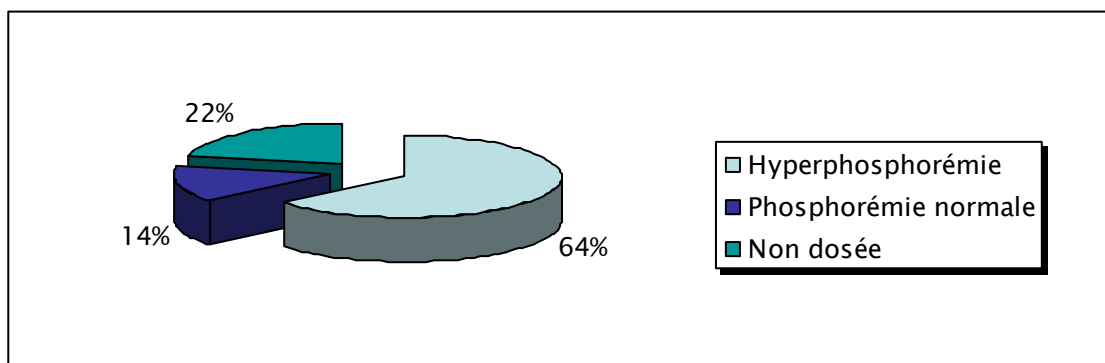


Figure 16: Répartition selon les résultats de la phosphorémie

- PAL dosées chez 6 patients, élevées chez 2.
- Parathormone : dosée chez 8 malades, une hyperparathyroïdie était retrouvée chez 5.

1-4- Bilan hématologique :

- NFS : une anémie était retrouvée chez 100% des malades, elle était normochrome normocytaire chez 35 malades 70% et hypochrome microcytaire chez 15 (30%).
- Ferritinémie : dosée chez 4 malades, diminuée chez tous.

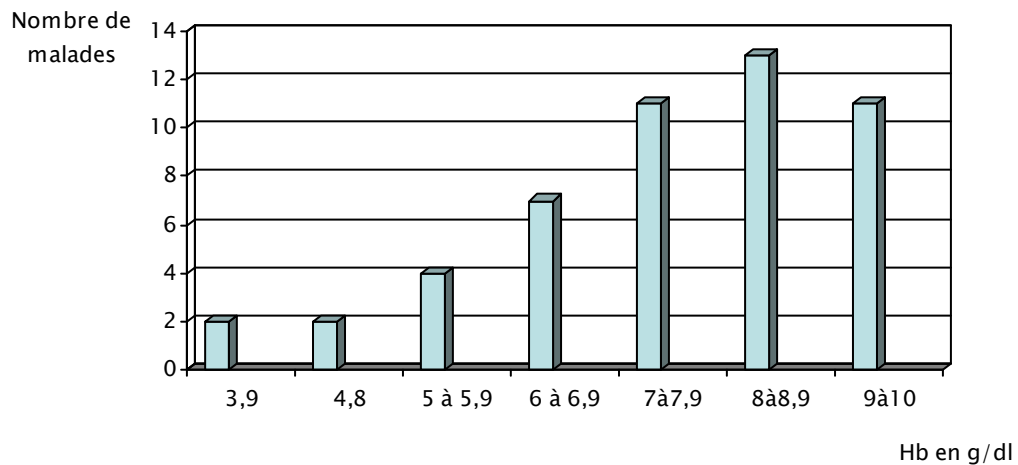


Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'hémoglobine

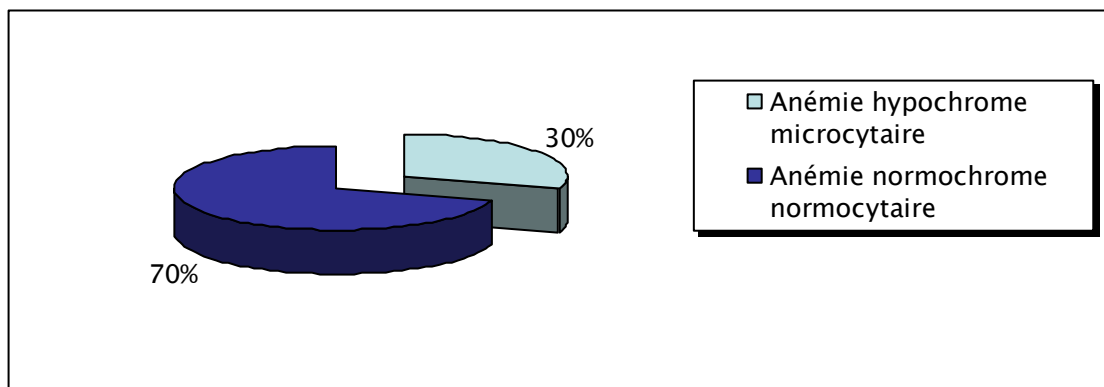


Figure 18 : Répartition selon le caractère de l'anémie

1-5- Autres :

- * Protidémie dosée chez 15 malades, diminuée chez 5 dont 4 ont un SN.
- * Protéinurie de 24h : dosée chez 20 enfants, positive chez 16 et > 60 mg/kg/24h chez 9 malades dont 5 ont un SN

* ECBU : une infection urinaire était retrouvée chez 14 malades (28%).

2- Anomalies radiologiques :

2-1- l'échographie rénale :

- la taille des reins : 28 soit 56% des patients avaient des reins de petite taille à l'échographie, 7 soit 14% avaient des reins de taille conservée, un patient avait des reins hypertrophiés et 14 soit 28% malades avaient une hydronéphrose bilatérale chez 13 et sur rein unique chez une patiente.
- La différenciation : une dédifférenciation cortico - médullaire était retrouvée chez 33 malades (66%). Ce qui avait empêché la réalisation de la PBR chez la majorité.
- L'index cortical était réduit chez tous les enfants présentant une hydronéphrose.
- 3 malades présentaient une polykystose rénale, dont un avait également une polykystose hépatique.
- L'échographie avait mis en évidence un calcul coralliforme bilatéral chez un patient.
- 2 malades avaient un rein unique :
 - Ectopique en situation haute en contact de la coupole diaphragmatique chez 1.
 - Avec urétérohydronéphrose sur syndrome de jonction chez 1.

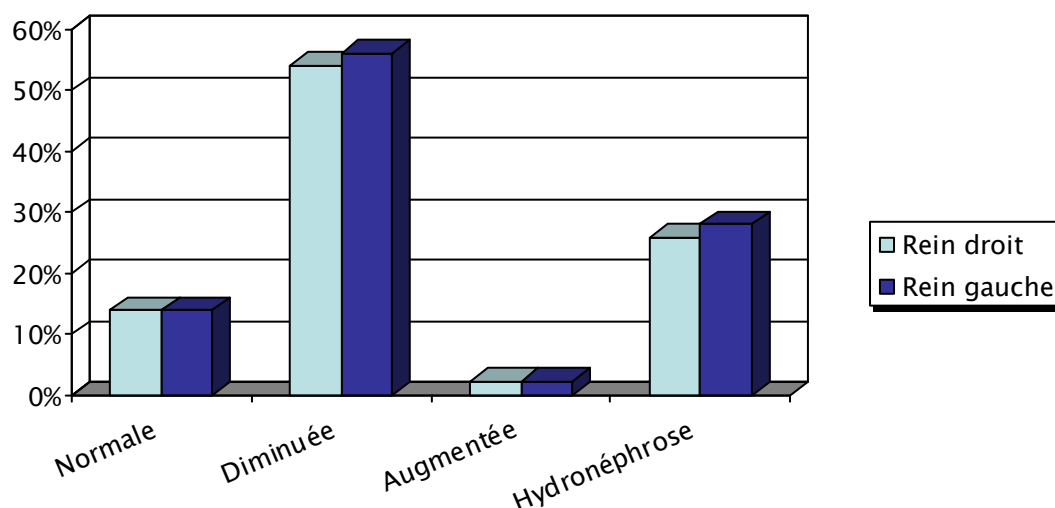


Figure 19 : Répartition selon la taille des reins à l'échographie

Tableau III: Diamètre du grand axe chez les malades présentant des reins réduits de taille

| Diamètre du grand axe en cm | Nombre de malades | | Pourcentage | |
|-----------------------------|-------------------|-------------|-------------|-------------|
| | Rein droit | Rein gauche | Rein droit | Rein gauche |
| 3 - 3.9 | 2 | 2 | 4 % | 4 % |
| 4 - 4.9 | 7 | 4 | 14 % | 8 % |
| 5 - 5.9 | 6 | 8 | 12 % | 16 % |
| 6 - 6.9 | 5 | 7 | 10 % | 14 % |
| 7 - 7.9 | 5 | 4 | 10 % | 8 % |
| 8 - 8.9 | 1 | 1 | 2 % | 2 % |

2-2- La cystographie :

Réalisée chez tous les malades présentant une dilatation à l'échographie, ou présentant une infection urinaire. Avait mis en évidence :

- Un RVU chez 11 enfants : grade V chez 5 patients, grade IV chez 2, grade III chez 3 et grade I sur rein ectopique chez 1 malade.
- Des VUP chez 4 patients.
- Une mégavessie importante chez 2 patients.

2-3- Autres :

- UIV : 2 malades ont été admis au service avec une UIV faite à titre externe par leurs médecins référents, ayant objectivé une absence de visualisation du

parenchyme rénal du côté droit chez les 2 malades, avec importante dilatation urétérocalicielle bilatérale.

- Uroscanner : fait également avant l'hospitalisation chez un seul malade, avait objectivé une UHN bilatérale avec mégavessie.
- Tests urodynamiques effectués chez un seul enfant présentant un dysfonctionnement vésico- sphinctérien.
- Scintigraphie rénale faite chez une malade, avait mis en évidence un important retentissement morphologique et fonctionnel du RVU bilatéral plus marqué à gauche dont la fonction relative était de 5%.
- La radiographie du poignet réalisée à la recherche des signes d'ostéodystrophie rénale chez 4 malades, avait objectivé une déminéralisation diffuse avec irrégularité des métaphyses. Le bilan a été complété chez un des 4 malades par des radiographies du rachis et du crane objectivant des malformations en faveur d'un syndrome d'Hurler.



**Radiographie du poignet chez une patiente de 5ans.
L'âge osseux = 3 ans et demi**



**Radiographie des poignets et des mains chez un enfant de 8 ans
Déméralisation diffuse + irrégularité des métaphyses**



Radiographie du genou du même malade

IV- DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS :

1- Diagnostic :

1-1- Diagnostic de l'insuffisance rénale :

- la clairance de la créatinine chez nos malades était comprise entre 1.9 et 41.7 ml/min/1.73 m².
- Chez les patients présentant une urétérohydronéphrose sur uropathie obstructive, nous avons pris en considération la fonction rénale résiduelle après levée d'obstacle (sondage urinaire ou vésicostomie).

1-2- Critères de chronicité :

- 36% des malades avaient des ATCD uronéphrologiques : infections urinaires à répétition chez 16%, néphropathie chronique chez 8%, uropathie obstructive chez 12%.
- La taille des reins à l'échographie était réduite chez 56% des malades et une dédifférenciation corticomédullaie était retrouvée chez 66%.
- L'anémie était retrouvée chez tous nos malades, normochrome normocytaire chez 70% des enfants et hypochrome microcytaire chez 30%.
- L'hypocalcémie était retrouvée chez 68% des patients.
- Le retard de croissance était retrouvé chez 70 des malades.

2- Complications :

2-1- Ostéodystrophie rénale :

- 16% de nos patients présentaient des signes cliniques d'ostéodystrophie et qui sont à type de douleurs osseuses chez 2 patients (4%), déformations squelettiques chez 5 (10%) et de bourrelet épiphysaire chez 1 enfant (2%).

- Sur le plan radiologique, la radiographie du poignet a objectivé chez 4 malades une déminéralisation diffuse avec irrégularité des métaphyses.
- Le bilan phosphocalcique a montré une hypocalcémie chez 68%, avec hyperphosphorémie dosés chez 64% des malades.
- La parathormone dosée chez 8 patients, une hyperparathyroïdie était retrouvée chez 5 soit 10%.

2-2- Complications cardiovasculaires :

- 28% des malades présentaient une HTA dont 12% avaient une HTA menaçante. 4 patients avaient présenté des complications graves liées à l'HTA :
 - Encéphalopathie hypertensive avec coma chez un patient, la TDM cérébrale a mis en évidence des hypodensités temporo-pariéto-occipitales.
 - OAP à répétition chez une malade, avec échocardiographie objectivant une HVG concentrique avec hypokinésie globale dysfonctionnement systolique biventriculaire.
 - Hémorragie cérébrale avec troubles de conscience chez une patiente. La TDM cérébrale a objectivé des hématomes cérébraux avec hémorragie méningée.
 - Convulsions répétées indiquant la dialyse en urgence chez une malade.
- Un ATCD de péricardite était retrouvé chez l'une de nos malades, un an avant son admission, traitée sans preuve comme péricardite tuberculeuse : s'agit-il d'une péricardite urémique ? le contrôle échocardiographique lors de l'hospitalisation n'a pas montré de péricardite mais une légère dilatation du VG.

2-3- Complications hématologiques :

- Tous les malades de notre série présentaient une anémie.
- Le taux moyen de l'hémoglobine était de $7.5 \pm 1,82$ g/dl.

2-4- Complications digestives :

- 44% des malades présentaient une anorexie, 34% des vomissements et 18% présentaient des douleurs abdominales.

2-5- Troubles de l'hémostase :

- Des manifestations hémorragiques étaient retrouvées chez 12% des malades au moment du diagnostic et qui sont à type d'épistaxis, associé chez un enfant à un purpura avec un taux de plaquettes normal.
- Une hémorragie méningée avec hématomes intracérébraux sont survenus chez une patiente 3 mois après le début de la dialyse.

2-6- Troubles neurologiques périphériques :

- Difficiles à rechercher chez les petits nourrissons, non retrouvés chez aucun des grands enfants de cette série.

V- ETIOLOGIES :

- la principale étiologie d'insuffisance rénale chronique retrouvée dans notre série est représentée par les néphropathies interstitielles 50 % qui sont secondaires à :

- Une uropathie obstructive chez 23 patients 46% (RVU chez 11, VUP chez 6, vessie neurologique chez 4, dyssynérgie vésicosphinctérienne chez 1 malade et syndrome de jonction sur rein unique chez une patiente).

- une pyélonéphrite chronique chez 1 patient.
- une lithiase urinaire coralliforme bilatérale chez 1 malade.



AUSP mettant en évidence un calcul coralliforme bilatéral

-Les néphropathies glomérulaires représentaient 18% des étiologies avec :

- 3 cas de syndrome néphrotique corticorésistant.
- 1 cas de syndrome néphrotique infantile chez un nourrisson de 24 mois révélé

par un syndrome œdémateux depuis l'âge de 6 mois, l'étiologie n'a pas pu être déterminée car la dédifférenciation des reins a empêché la réalisation de la PBR. Les études génétiques étaient prévues mais l'enfant est décédé avant.

- 1 cas de sclérose mésangiale confirmée par PBR chez un nourrisson de 21 mois.
- 1 cas de néphropathie à Ig A chez une patiente de 10 ans admise dans un tableau

de syndrome néphritique aigu avec insuffisance rénale sévère nécessitant 2 séances d'hémodialyse. La PBR a mis en évidence un aspect d'une néphrite sévère de purpura rhumatoïde avec des lésions endocapillaires de hyalinose et de croissants et nécrose focale du floculus.

- 2 cas de glomérulonéphrite extracapillaire : le premier admis initialement dans un tableau de GNA post infectieuse avec évolution marquée par l'aggravation de la fonction rénale, la persistance de l'hématurie avec une oligurie ce qui a motivé une PBR ayant révélé une glomérulonéphrite extra capillaire avec croissants fibreux sur 3 glomérules sur 5. Le deuxième

enfant était admis pour IRC terminale révélée par une anémie rebelle au traitement martial, la PBR a mis en évidence une glomérulonéphrite extracapillaire évoluée (50% des glomérules sont fibreux) d'allure stabilisée sans dépôts immuns.

- 1 cas de glomérulonéphrite non étiquetée rapidement progressive chez un enfant de 7 ans, la PBR n'était pas réalisée à cause de l'aspect des reins (réduits de taille, dédifférencié) avec un trouble de l'hémostase (TP bas).

- Les néphropathies héréditaires constituaient 8% avec 2 cas de polykystose rénale autosomique récessive, 1 cas de polykystose hépatorénale et 1 cas d'acidose tubulaire distale type I associée à des reins pyélonéphritiques chroniques.

- Aucune étiologie n'était retrouvée chez 12 patients (24%) :

- 3 enfants de très bas niveau socioéconomique, admis au stade terminal sont sortis contre avis médical avant tout bilan étiologique, dès l'annonce de la maladie à la famille vue l'absence de moyens pour une prise en charge

- Une patiente admise dans un tableau d'OAP avec troubles de conscience est décédée 3 jours après son hospitalisation avant tout bilan étiologique.

- Les autres malades étaient tous au stade terminal avec des reins de petite taille dédifférenciés contre-indiquant la PBR et les autres méthodes d'investigations étaient limitées par les moyens économiques.

Tableau IV : Répartition selon les étiologies

| CAUSES | Nombre | Pourcentage |
|--|-----------|--------------|
| Néphropathies interstitielles sur : | 25 | 50% |
| RVU | 11 | |
| VUP | 6 | |
| Vessie neurologique | 4 | |
| Dyssynergie vésico-sphinctérienne | 1 | |
| Syndrome de jonction sur rein unique | 1 | |
| Pyélonéphrite chronique | 1 | |
| Lithiase urinaire bilatérale | 1 | |
| Néphropathies glomérulaires | 9 | 18 % |
| Syndrome néphrotique corticorésistant | 3 | |
| Syndrome néphrotique infantile | 1 | |
| Sclérose mésangiale | 1 | |
| Néphropathie à Ig A | 1 | |
| Glomérulonéphrite extracapillaire | 2 | |
| Glomérulonéphrite non étiquetée | 1 | |
| Néphropathies héréditaires | 4 | 8 % |
| Polykystose rénale | 2 | |
| Polykystose hépatorénale | 1 | |
| Acidose tubulaire distale | 1 | |
| Causes indéterminées | 12 | 24 % |
| Total | 50 | 100 % |

VI- TRAITEMENT :

1- Traitement médical :

1-1- Mesures diététiques :

- Un régime riche en calcium, restreint en potassium, en sodium et en phosphore était prescrit chez nos malades.
- Les malades en hémodialyse périodique étaient autorisés à un régime libre au cours de la séance d'hémodialyse.

1-2- Mesures médicamenteuses :

a- traitement de l'hyperkaliémie

Des mesures symptomatiques étaient entreprises chez les patients présentant une hyperkaliémie légère à modérée :

- nébulisation de Salbutamol à forte dose chez 6 enfants.
- perfusion de bicarbonates de sodium chez 6.
- Administration de furosémide chez 4.
- perfusion de gluconate de calcium chez 3 enfants ayant également une hypocalcémie sévère.
- administration de kayexalate chez 1 malade.

b- correction de l'acidose :

36% des malades avaient une acidose sévère à l'admission ayant nécessité une correction par voie veineuse par l'administration de soluté de bicarbonates à 14 % à la dose de 5ml/kg/bolus. Le relais était assuré par voie orale par le bicarbonate de sodium en poudre à une dose de 2 à 3 mmol/kg/j.

Chez 15 patients un contrôle régulier des réserves alcalines avait objectivé des résultats satisfaisants (les enfants dialysés exclus car la dialyse corrige l'acidose).

c- correction de l'anémie :

- 72 % de nos patients étaient mis sous traitement martial par voie orale, à une dose entre 5 et 10 mg/kg/j. 2 malades recevaient le fer par voie veineuse.
- L'érythropoïétine était administrée chez 7 malades soit 14%, à une dose entre 100 et 200 UI/kg/semaine.
- Transfusion: 40 % des enfants avaient nécessité une transfusion de culots globulaires, dont 9 soit 18 % étaient transfusé en per dialyse et 8 soit 16 % étaient polytransfusés.

d- prévention et traitement des complications ostéominérales :

- 80% des enfants étaient mis sous supplémentation calcique sous forme de carbonate de calcium à une dose adaptée à la calcémie, et de vitamine D sous forme de 1.25 (OH) D3 à la dose de 0.025 à 0.05 µg/kg/j.
- Des chélateurs de phosphore étaient prescrits chez 2 malades après échec du traitement par carbonate de calcium.
- ces traitements étaient modifiés par la suite en fonction de la surveillance du bilan phosphocalcique et de la PTH lorsque c'est possible.

e- Traitement de l'HTA :

28 % de nos malades étaient mis sous traitement antihypertenseur :

- un traitement initial par la Nicardipine par voie veineuse en SAP était administré initialement chez 5 patients devant une HTA sévère, dont 2 avaient normalisé leurs chiffres tensionnels par la suite et les 3 autres avaient nécessité le relais par voie orale.

- La monothérapie était suffisante chez 7 patients :
 - 3 mis sous inhibiteur calcique
 - 3 sous ARA II
 - 1 sous Furosémide

- la bithérapie était nécessaire chez 7 malades :
 - Inhibiteur calcique + IEC chez 2 patients
 - Inhibiteur calcique + ARA II chez 2 malades
 - Inhibiteur calcique + Furosémide chez 1
 - IEC + ARA II chez 1
 - IEC + furosémide chez 1 enfant.

f- Traitement néphroprotecteur :

Administré chez 4 patients au stade d'IRC non terminale, dont 3 étaient mis sous ARAII et un seul nourrisson présentant un syndrome néphrotique infantile était mis sous IEC mais avec mauvaise tolérance (épisodes d'hypotension).

g- l'hormone de croissance :

Un traitement par l'hormone de croissance était initié chez un seul patient de notre série.

h- La vaccination :

- 48 patients (96%) étaient vaccinés selon le PNI.
- La vaccination contre l'hépatite B a été introduite dans le programme national à partir de 1997 et par conséquent tous les enfants nés après cette année étaient vaccinés contre l'hépatite B.
- 35 enfants (70%) ont été vaccinés après 1997, alors que 13 (26%) étaient nés avant cette année.

2- l'épuration extra- rénale :

- Indiquée chez 28 malades (56%), 30 étant admis au stade terminal mais 2 malades sont encore en attente d'une cure chirurgicale de leur uropathie pour pouvoir juger par la suite l'indication du traitement de suppléance.

- 18 malades seulement, soit 36% ont pu bénéficier d'un traitement de suppléance à type de dialyse péritonéale chez 4 et d'hémodialyse périodique chez 14.

- 3 enfants sont sortis contre avis médical après annonce de la maladie par manque de moyens de prise en charge.

2-1- L'hémodialyse :

- modalité d'épuration extra- rénale utilisée chez 14 malades.
- Les premières séances étaient assurées au centre d'hémodialyse de l'hôpital Ibn Tofail pour 13 enfants.
- Un premier abord vasculaire à type de cathéter fémoral temporaire droit était utilisé chez tous les enfants pour initier la dialyse puis une FAV radiale gauche a été confectionnée chez 13 malades avec un délai moyen entre la confection et le premier piquage de la FAV d'à peu près un mois.
- La durée moyenne de la première séance était de 1h30. le déroulement était sans incident pour 10 enfants alors que 3 avaient présenté des complications à type de crises convulsives chez un malade, hypotension chez le deuxième et vomissements chez le troisième enfant.
- La deuxième séance, un peu plus longue était faite à un intervalle de 24 à 48h. l'une de non malades avait présenté un arrêt cardiaque après le débranchement lors de la deuxième séance.
- Par la suite, les enfants étaient dialysés 2 fois par semaine sur une durée de 3h30 à 4h. les principales complications observées en per dialyse étaient : hypotension (75% des enfants), céphalées (33.3 %), convulsions (33.3 %), HTA (16.6 %) et tachycardie (8.33%).



Photo2: enfant branché à un générateur d'hémodialyse



Photo3: enfant piqué sur FAV

2-2- la dialyse péritonéale

Utilisée chez 4 patients :

- une fille de 9 ans traitée initialement par hémodialyse puis les parents ont préféré une dialyse péritonéale.
- Un enfant de 13 ans traité initialement par DP, avec survenue de péritonites à répétition sur cathéter puis migration du cathéter qui a été repris chirurgicalement 3 fois, les tentatives de repositionnement ont échoué à cause des adhérences. L'enfant a été proposé par la suite à l'hémodialyse.
- Un nourrisson de 21 mois qui était suivi initialement en Italie pour syndrome de Dennis Drash. Après l'installation de l'IRCT, les parents ont choisi de retourner à l'étranger pour DP et éventuelle transplantation.
- Un enfant de 9 ans atteint d'IRC sur glomérulonéphrite extracapillaire.

3- Transplantation rénale :

Un projet de greffe rénal est prévu chez 4 de nos patients :

- 2 garçons présentant une glomérulonéphrite extracapillaire évoluée.
- un cas de syndrome de denis Drash.
- Une patiente en IRCT sur néphropathie indéterminée.

4- Traitement spécifique de l'affection causale :

4-1- Uropathies obstructives :

• une vésicostomie a été réalisée chez 6 patients : 2 présentant une vessie neurologique, 3 présentant un RVU secondaire secondaire à un obstacle vésicale ou sous vésicale, et 1 présentant des VUP. 2 enfants dont un porteur de VUP et 1 d'une dyssynergie vésicosphinctérienne étaient admis au service avec leurs vésicostomies réalisées devant l'impossibilité de l'autosondage.

- 3 enfants présentant des VUP et une patiente présentant un RVU sont encore en attente de cure chirurgicale.

- Une néphrostomie bilatérale a été réalisée chez le nouveau-né polymalformé.
- Une réimplantation urétérale a été réalisée chez l'enfant atteint du syndrome d'hurler.

- L'autosondage a été prescrit chez 3 patients : 1 ayant une vessie neurologique et un ayant un RVU sur dysfonctionnement vésicosphinctérien, ce dernier a été mis également sous alpha bloqueurs.

- Antibioprophylaxie au Cotrimoxazole prescrite chez 8 malades présentant une uropathie : RVU chez 6 et vessie neurologique chez 2.

4-2- Glomérulopathies :

- 2 enfants dont un présentait une glomérulonéphrite extracapillaire avec IR modérée et l'autre une glomérulonéphrite non étiquetée rapidement progressive avaient reçu 3 bolus de méthylprédnisolone et 6 cures de cyclophosphamide.

- une corticothérapie orale a été essayée chez le nourrisson atteint de syndrome néphrotique infantile mais n'a pas donné de résultats, associée à des perfusions d'albumine et un traitement néphroprotecteur par ARA II.

- 2 des 3 patients présentant un syndrome néphrotique corticorésistant ont été mis sous ciclosporine.

- La malade présentant une néphropathie à Ig A a reçu 3 bolus de méthylprédnisolone avec relais par corticothérapie orale à la dose de 2 mg/kg/j puis un premier bolus de cyclophosphamide a été administré après les résultats de la PBR.

VII- EVOLUTION :

1- Malades en insuffisance rénale chronique non terminale :

- La fonction rénale s'est légèrement améliorée puis restée stationnaire à la fin des bolus chez l'enfant atteint de glomérulonéphrite extracapillaire (DFG initial de 19.1 passé actuellement à 39.3 ml/min/1.73m²), mais qui garde toujours une protéinurie à 5 g/l. Une PBR a été refaite montrant une HSF !
- Légère amélioration des chiffres de créatinine après mesures spécifiques chez 5 enfants porteurs d'uropathies.

Tableau V : Evolution du DFG chez 5 malades présentant des uropathies obstructives après traitement spécifique.

| Malade | Type d'uropathie | DFG initial (ml/min/1.73m ²) | DFG après traitement (ml/min/1.73 m ²) |
|--------|-------------------------------------|---|---|
| 1 | RVU | 43 | 58 |
| 2 | Vessie neurologique | 24 | 35 |
| 3 | RVU | 14 | 21 |
| 4 | Dyssynérgie vésicosphinctérienne | 40 | 52 |
| 5 | Vessie neurologique | 12 | 18 |

- Amélioration de la fonction rénale après bolus de corticoïdes et premier bolus de cyclophosphamide chez la patiente présentant une néphropathie à Ig A.
- Les chiffres de créatinine sont restés stationnaires chez 4 enfants.
- Détérioration de la fonction rénale chez 2 patients mais aucun d'entre eux n'a encore atteint le stade terminal.

- 2 enfants étaient décédés : Le nourrisson présentant un syndrome néphrotique infantile décédé dans un tableau de bronchiolite sévère et l'enfant présentant un SN corticorésistant sur GNMP décédé dans un tableau de détresse respiratoire avec septicémie suite à une pleuropneumopathie résistante aux antibiotiques, mis sous antibacillaire sans amélioration.
 - 2 enfants sont en attente de cure chirurgicale pour VUP, le contrôle de la fonction rénale est prévu après le geste.
 - Les 3 autres malades étaient perdus de vue.

2- Malades en IRCT :

- Patients dialysés : A la sortie du service, les enfants trouvaient des difficultés à poursuivre l'hémodialyse :

- 4 malades seulement étaient pris en charge en tant que malades chroniques par un centre d'hémodialyse publique, à raison de 2 séances par semaine : 2 au centre de l'hôpital Ibn Tofail, 1 au centre de l'hôpital Ibn Zohr et un à El kelaa.

- 5 enfants étaient pris de façon irrégulière au centre d'hémodialyse de l'hôpital Ibn Tofail sur des postes de malades aigus en fonction de la disponibilité des places. La durée des séances excédait rarement 3 h.

- 1 seul enfant était pris en charge par des bienfaiteurs qui lui assuraient 2 séances d'hémodialyse par semaine dans un centre privé.

- les autres malades étaient obligés de se débrouiller pour se permettre la dialyse en privé.

- 3 enfants de ce groupe étaient décédés :

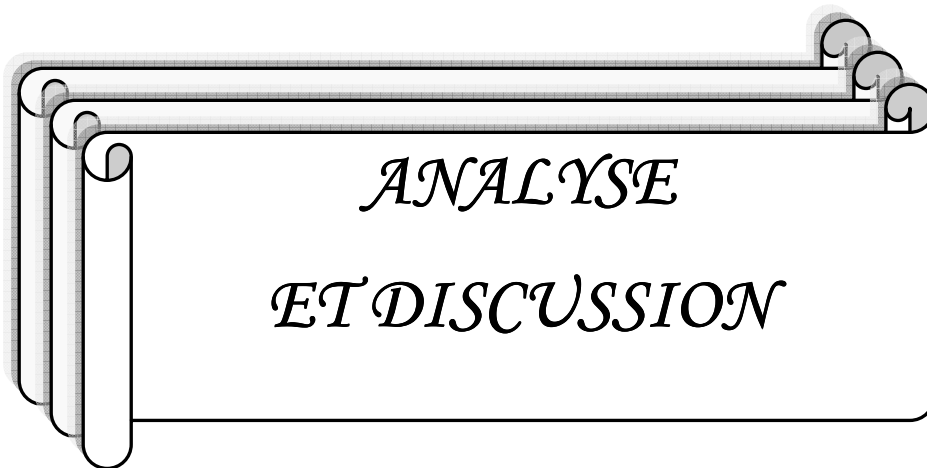
- Une patiente admise dans un tableau d'IRCT sévère avec OAP et troubles de conscience, décédée par arrêt cardiaque après le débranchement lors de sa deuxième séance d'hémodialyse.

- le deuxième enfant, suivi pour IRCT sur SN corticorésistant décédé 2 mois après le début de dialyse en per séance dans un tableau d'OAP avec troubles de conscience.

- Le troisième, suivi pour IRCT sur néphropathie indéterminée, décédé par accident de surcharge après transfusion.

- 3 nourrissons étaient décédés : les 2 porteurs de polykystose rénale : l'un dans un tableau de septicémie après otite purulente et bronchiolite sévère et l'autre par choc septique suite à une infection urinaire, et une fillette présentant une vessie neurologique ayant présenté une HTA sévère avec anurie et qui était programmée pour dialyse péritonéale mais décédée 2 heures après la mise en place du cathéter.

- 5 malades étaient perdus de vue.



I – DEFINITION – CLASSIFICATION DE L'IRC

1- Définition :

L'insuffisance rénale chronique se définit comme une altération progressive et irréversible des fonctions rénales se traduisant par la baisse du débit de filtration glomérulaire [2, 3] mesuré approximativement par la clairance de créatinine.

La formule Schwartz reste la méthode la plus utilisée pour calculer la clairance de la créatinine chez l'enfant [1, 6]:

$$\text{Clairance corrigée (ml/min/1.73m}^2\text{)} = K \times \text{taille (cm)} / \text{créatinine (}\mu\text{mol/l)}$$

La valeur de K variant avec le poids et le sexe : K = 26, poids < 2 kg

K = 29, 2 kg < poids < 3 kg

K = 35, 5 kg < poids < 12 kg

K = 49, fille de poids > 12 kg;

garçon 12 kg < poids < 42 kg

K = 53, garçon de poids > 42 kg

Cette méthode a ses limites, elle n'est valable qu'en état stable, avec une masse musculaire supposée normale et en dehors d'une insuffisance rénale sévère [1]. De l'avis même de son auteur, du fait de la modification de la méthode de dosage de la créatinine, la formule de Schwartz surestime la clairance de la créatinine chez les enfants insuffisants rénaux [7]. Plusieurs auteurs proposent actuellement d'autres formules se basant sur d'autres marqueurs dont le plus étudié est la cystatine C [8, 9].

$$\text{DFG (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = 39.1 [\text{taille (m)/créatinine (mg/dl)}]^{0.516} \times [1.8/\text{cystatine C (mg/L)}]^{0.294} [30/\text{urée (mg/dl)}]^{0.169} [1.099 \text{ garçon}] [\text{taille (m)/1.4}]^{0.188}$$

2- Classification :

La mise en place d'une nomenclature commune avec définition des stades de sévérité de l'IRC est nécessaire pour envisager les mesures thérapeutiques adéquates [6].

La National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-K/DOQI) [10], définit 5 stades de maladie rénale chronique selon le débit de filtration glomérulaire ou DFG:

Tableau VI: Stades de maladie rénale chronique selon la NKF-K/DOQI

| Stade | Description | DFG |
|---------|---|---|
| Stade 1 | Lésions rénales avec DFG normal ou augmenté | DFG \geq 90 ml/min/1.73m ² |
| Stade 2 | Lésions rénales avec diminution légère du DFG | DFG entre 60–89 ml/min/1.73m ²) |
| Stade 3 | Baisse modérée du DFG | DFG entre 30 – 59 ml/min/1.73m ²) |
| Stade 4 | Baisse sévère du DFG | DFG entre 15 – 29 ml/min/1.73m ²) |
| Stade 5 | Insuffisance rénale | DFG < 15 (ou dialyse) |

La définition du niveau de fonction rénale à partir duquel on est en droit de parler d'IRC comporte une marge d'incertitude car il faut tenir compte du fait qu'une amputation du parenchyme rénal s'accompagne d'une hyperfiltration des glomérules restants [1].

Plusieurs registres ont opérationnellement défini un seuil de l'IRC avec un DFG inférieur à 75ml/min/1.73m² [9, 10].

A l'heure actuelle, les auteurs ont proposé d'intégrer aux registres des différents pays, les populations d'enfants atteints de maladie rénale chronique à partir du stade 2 [9].

II- PHYSIOPATHOLOGIE : [1, 13, 14, 15, 16].

Que la maladie causale soit glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire, l'IR correspond à la perte fonctionnelle progressive des néphrons qui aboutit à l'altération de toutes les fonctions rénales :

- élimination des déchets, en particulier des déchets azotés (urée, créatinine, acide urique)
- équilibre et maintien de la composition du milieu intérieur (équilibres acide - base et hydro - électrolytique)
- fonction endocrine : synthèse de vitamine D et d'érythropoïétine
- contrôle de la pression artérielle.

A un stade précoce, on assiste à des phénomènes d'adaptation qui contribuent au maintien de l'homéostasie ce qui explique que les symptômes cliniques peuvent faire défaut au début.

1- Mécanismes d'adaptation rénale :

Chez l'insuffisant rénal, les néphrons lésés perdent la capacité de filtration glomérulaire et d'adaptation des fonctions tubulaires au maintien de l'homéostasie. Cette amputation du parenchyme rénal s'accompagne d'une hyperfiltration compensatrice des néphrons indemnes. Progressivement, cette compensation devient de plus en plus difficile et le rein devient incapable de maintenir l'homéostasie [1, 14].

2- Problèmes de la dégradation rénale : [1, 16]

Dans tous les cas comportant une réduction néphronique dépassant un certain seuil, la dégradation des néphrons restants est inéluctable même si le processus pathologique à l'origine de la néphropathie a disparu. Ce phénomène se constitue en cercle vicieux, la perte de néphrons l'aggravant de plus en plus, ce qui correspond à l'aggravation clinique de plus en plus rapide de toute IR avec le temps. Les données anatomopathologiques ont montré 3 types d'anomalies associées à la dégradation rénale : la glomérulosclérose, la fibrose tubulo- interstitielle et la sclérose vasculaire.

Certains facteurs incriminés dans ce phénomène ont été identifiés :

- L'HTA par transmission directe de la pression sur les parois du glomérule et par le biais des substances vasoactives affectant la microcirculation, provoque une glomérulosclérose et une fibrose interstitielle.
- Facteurs diététiques : un régime hyperprotidique et hyperénergétique accélère la dégradation rénale.
- L'hyperphosphorémie est à l'origine de calcifications tubulo-intertitiales.
- La protéinurie massive par sa toxicité tubulaire.
- Certains médicaments peuvent aggraver une IR déjà avancée et doivent être évités ou prescrits en adaptant les doses à la fonction rénale.

3- conséquences de la perte de fonction rénale : [1, 15]

Au cours de l'insuffisance rénale, la perturbation des différentes fonctions du rein entraîne des conséquences sur le métabolisme de l'organisme, responsables des différentes complications liées à l'IRC :

3-1- L'anémie :

Il s'agit d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative qui apparaît habituellement lorsque le DFG avoisine 30 ml/min. Elle est essentiellement liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine. Mais d'autres facteurs peuvent être incriminés : l'inhibition de l'érythropoïèse par les toxines urémiques, certaines cytokines, l'hyperparathyroïdie secondaire, la carence martiale, en vitamines B12 et folates. Cette anémie accentue le risque cardiovasculaire.

3-2- Troubles phosphocalciques et ostéodystrophie rénale :

Ils débutent de façon précoce au cours de l'IRC, avec tendance à l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie, la baisse du taux sérique de calcitriol et l'élévation progressive du taux de PTH. Cette hyperparathyroïdie secondaire est la conséquence d'une part d'une inhibition insuffisante de la synthèse de PTH par le calcitriol (liée au déficit en vitamine D) et la diminution de l'expression du récepteur de la vitamine D dans le tissu parathyroïdien hypoplasique, et d'autre part de l'hypocalcémie secondaire à la diminution de l'absorption intestinale de calcium et la résistance de l'os à l'effet hypercalcémiant de la PTH. Le calcium stimule la sécrétion de la PTH par l'intermédiaire de récepteurs sensibles aux variations de la calcémie. Le récepteur du phosphore n'est pas identifié mais l'hyperphosphorémie stimule directement la sécrétion de la PTH.

Ces perturbations sont responsables de l'ostéodystrophie rénale qui comprend l'ostéite fibreuse, l'ostéomalacie et l'ostéopathie adynamique et les calcifications des tissus mous.

3-3- Métabolisme protéique et énergétique :

Au cours de l'insuffisance rénale chronique avant dialyse, surviennent des complications métaboliques qui peuvent engendrer une dénutrition. L'acidose métabolique entraîne une insulino-résistance et un retard de croissance chez l'enfant, ainsi qu'un catabolisme protéique accru notamment dans le muscle squelettique. La dénutrition protéique et énergétique est aussi fréquente chez les patients dialysés et est souvent causée par un apport protéino-énergétique

inadapté aggravé par l'anorexie qui constitue l'un des indicateurs cliniques majeurs d'IR avancée. De plus il existe des pertes protéiques et glucidiques liées à la dialyse chronique.

3-4- Métabolisme lipidique :

La prévalence de l'hyperlipidémie chez les patients urémiques peut varier de 20 à 70 %. L'hypertriglycéridémie est habituelle avec diminution du HDL, élévation des VLDL et de la lipoprotéine (a) susceptible de favoriser une athéromatose accélérée.

3-5- Troubles de l'équilibre acide-base :

La réduction de la masse néphronique ne permet plus à partir d'un certain niveau, l'équilibre de la balance des ions H⁺. Il ya donc au cours de l'IRC, une tendance à l'acidose métabolique chronique. De plus, il existe assez souvent une fuite des bicarbonates dans les urines, qui peut majorer considérablement cette tendance à l'acidose.

3-6- Troubles endocriniens :

Les sécrétions et régulations hormonales sont généralement peu modifiées par l'IR. Cependant, certaines perturbations sont notées dans la sécrétion de TRH, GH, LH et FSH. Il existe entre autre une perte de la pulsativité normale de LHRH et de LH/FSH. De même, la sécrétion de l'hormone de croissance serait diminuée chez l'enfant urémique du fait d'une diminution de la protéine porteuse de GH dans le sang. Ceci, contribue à la genèse des troubles de croissance et du retard pubertaire décrits chez l'enfant urémique.

III- EPIDEMIOLOGIE :

1- La fréquence :

L'incidence et la prévalence globales de l'IRC chez l'enfant ne sont pas encore clairement connues [2]. La plupart des études publiées sur ce sujet et qui proviennent en

majeure partie des pays occidentaux fournissent des résultats différents de 7 à 12 nouveaux cas / million d'habitants/an. Ces différences sont dues aux critères d'inclusion qui n'en sont pas uniformes en termes de limites d'âge, de niveau de fonction rénale et du type de recrutement [1].

Peu de données épidémiologiques sont publiées concernant les stades précoces d'IRC. L'Italkid Project de l'Italie représente les unes des données les plus récentes dans l'épidémiologie de l'IRC précoce chez l'enfant. Il signale une incidence de l'IRC préterminale de l'ordre de 12,1 cas/an/million d'enfants [11].

Par contre, l'incidence de l'IRCT est mieux connue à travers les registres nationaux européens et américains.

Aux Etats Unis, les données sont collectées à partir de deux sources, l'une venant du registre du North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS) et l'autre du registre de l'United States Renal Data System (USRDS). Jusqu'en 2005, 6400 enfants en IRC ont été enregistrés [12].

En Europe, l'European Dialysis and Transplant Association (EDTA) a récemment publié les données collectées à partir des registres de 12 pays d'Europe [17].

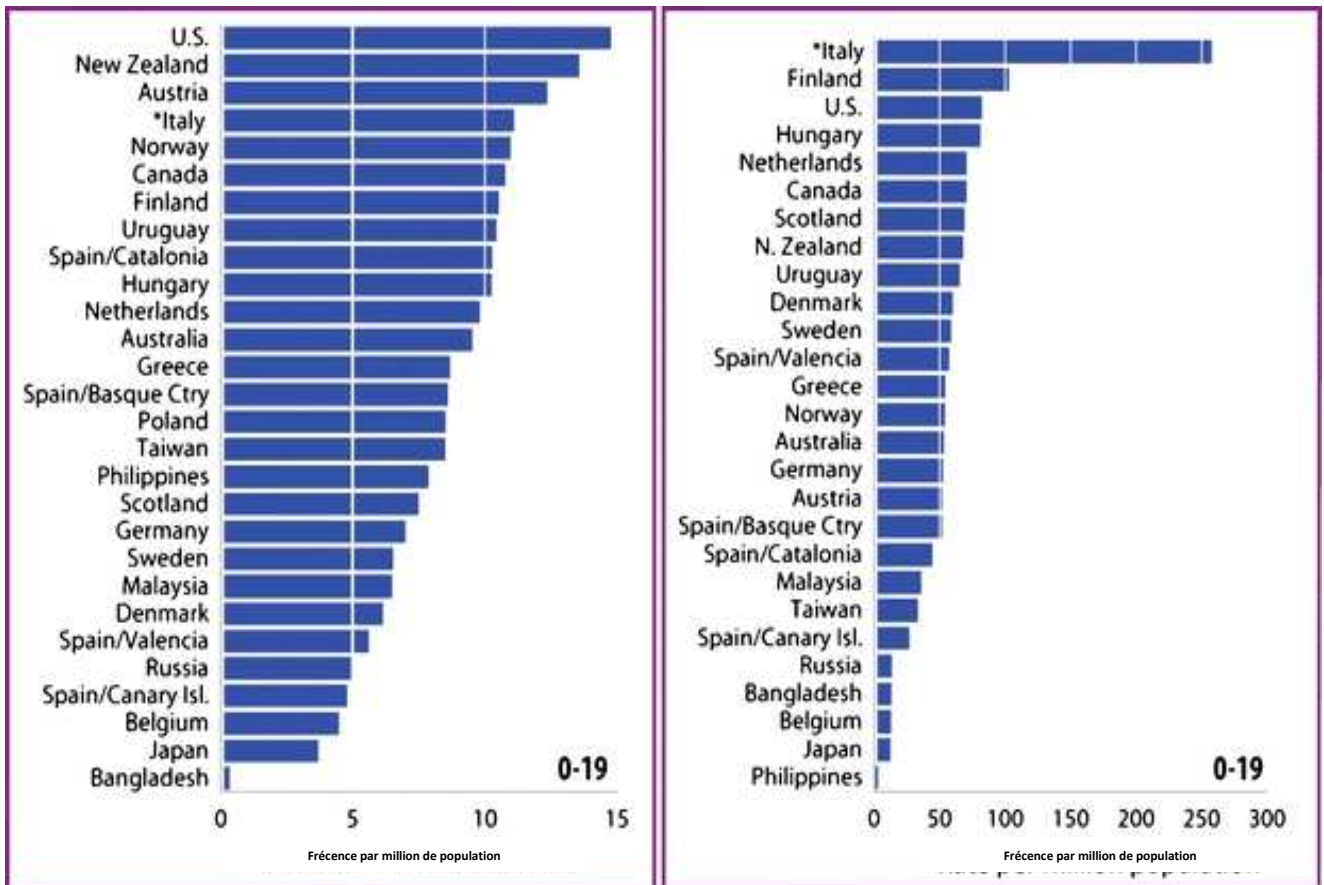
Plusieurs autres études épidémiologiques ont été publiées dans le monde par le Belgian Pediatric Nephrology Registry (BPNR), la Société Japonaise de Néphrologie Pédiatrique (JSPN) et l'Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry.

Au Maroc, comme dans la majeure partie des pays en voie de développement, l'incidence de l'IRC de l'enfant n'est pas connue par manque de registre national. Dans les pays voisins, Tabanne en Tunisie, a retrouvé une incidence de 5.28 nouveau cas par million d'enfants entre 1979 et 1983 [18]. Une étude plus récente réalisée par Zouari signale une fréquence moyenne hospitalière d'insuffisance rénale chronique chez l'enfant de 17,16 nouveaux cas/an [19].

Au Nigeria, Ibadin et Anochie rapportent des incidences beaucoup plus basses, respectivement de l'ordre de 1.7 et 3 nouveaux cas/million d'enfants [20, 21]. Au Jamaica, Miller rapporte une incidence de 3.2 nouveaux cas par million d'enfants de moins de 12 ans [22].

Les données de notre série qui retrouvent une fréquence hospitalière moyenne de 8.33 nouveau cas par an, sous estiment sans doute la réalité. En effet, les enfants atteints d'IRC ne consultent pas tous et ne sont pas tous référés.

On note également une augmentation du nombre de malades hospitalisés pour IRC avec les années ceci pourrait être du à une augmentation de l'incidence. Cette augmentation a été signalée aux états unis au lieu la diminution attendue avec les progrès de la médecine. Les données de l'USRDS ont révélé que chez les patients pédiatriques moins de 20 ans d'âge, l'incidence annuelle de l'IRCT a augmenté légèrement de 13 par million d'enfants de la cohorte de 1988 à 15 par million d'enfants de la cohorte de 2003 [23].



* Pour l'Italie, l'âge est compris entre 0 et 24 ans

Figure 5 : incidence (à gauche) et prévalence de l'IRCT à travers le monde entre 0 et 19 ans en 2003

2- L'âge :

L'insuffisance rénale chronique est une affection qui peut survenir à tout âge, même chez le nouveau-né. Comme chez l'adulte, son incidence augmente avec l'âge, selon les données de l'USRDS 2005, l'incidence de l'IRC est presque deux fois plus élevée chez les enfants de 15 à 19 ans (28 pme) par rapport aux enfants de 10 à 14 ans (14 pme) et presque trois fois supérieure par rapport aux enfants de 0-4 ans (9 pme) [23].

Les données de notre étude montrant un âge moyen de 8.5 ans sont superposables à ceux du registre Lorrain en France [27].

La prédominance de la tranche d'âge au dessus de 10 ans (40 %) est également retrouvée dans les autres séries.

Au Nigéria, Ibadin rapporte un âge médian de 11,2 ans sur une série de 24 cas avec presque 60% des enfants âgés de plus de 10 ans [20].

Dans l'étude de Lagou en cote d'ivoire, L'âge moyen était de 12,91 avec 83.33 % des enfants entre 10 et 15 ans [2].

Dans la série tunisienne intéressant 139 enfants, 16 étaient âgés de moins de 5 ans, 43 entre 5 et 10 ans et 80 entre 10 et 15 ans [25].

La série jordanienne rapporte 17.4% des enfants de moins de 5 ans, 39.1 % entre 5 et 9 ans et 43.5 % entre 10 et 13 ans [26].

Tableau VI : Age moyen selon les auteurs

| Auteurs | Age moyen |
|----------------|------------------|
| Deleau J [27] | 8,5 ans |
| Ibadin [20] | 11,2 ans |
| Lagou [2] | 12,91 ans |
| Notre série | 8,5 ans |

3- Le sexe:

La plupart des études rapportent une incidence et une prévalence de l'IRC et de l'IRT plus élevées chez le garçon que chez la fille [11, 12, 19, 20, 21, 27, 28]. Selon le NAPRTCS et l'Italkid Deux tiers des patients sont des garçons [11, 12], ce qui reflète l'incidence élevée des pathologies congénitales (uropathies obstructives notamment les VUP, dysplasie rénale,...) qui sont plus souvent retrouvées chez le garçon.

Dans notre série 60% des patients étaient de sexe masculin ce qui rejoint les données de la littérature.

IV- ETUDE CLINIQUE

1- le syndrome anémique :

L'anémie est très souvent retrouvée au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'enfant. Selon l'étiologie et le degré d'insuffisance rénale, elle peut se voir jusqu'à 80% des cas [27]. Elle est décrite chez 96 % des patients de la série de Mong Hiep au Vietnam [28], chez 93% des patients de la série de Jamro [29]. Azhir décrit une anémie chez 82 % sur une série de 25 enfants dialysés [30].

La série Nigérienne décrit une fréquence plus basse avec seulement 29.2 % des enfants qui présentent une pâleur [20].

Nos résultats s'approchent de littérature. La pâleur cutanéomuqueuse était le symptôme prédominant, présent chez 37 enfants sur 50 soit 74 % des cas. Elle représentait le seul signe révélateur chez 3 malades, chez qui l'insuffisance rénale a été diagnostiquée à l'occasion d'anémie résistante au traitement martial. Cette pâleur était associée à une asthénie chez 36 % des enfants.

Tableau VII : Fréquence du syndrome anémique selon les auteurs

| Auteurs | Fréquence du syndrome anémique |
|----------------|---------------------------------------|
| Mong Hiep [28] | 96% |
| Jamro [29] | 93% |
| Azhir* [30] | 82% |
| Ibadin [20] | 29,2% |
| Notre série | 74% |

* Série d'enfants dialysés.

2- le retard staturo-pondéral :

Le retard de croissance est un symptôme fréquent chez l'enfant urémique. Il dépend de multiples facteurs : l'âge de début, la néphropathie causale, l'acidose, les troubles électrolytiques telle que l'hyponatrémie, les apports caloriques insuffisants aggravés par l'anorexie, l'atteinte osseuse secondaire à l'hyperparathyroïdie, les perturbations de l'hormone de croissance et des facteurs génétiques [32, 33].

Le RSP touche 1 enfant sur 3 dans la série de Riano Galan en Espagne [34], 74,3 % des enfants d'après Jamro [29], 72 % dans la série de Mong Hiep [28] et 64,1% d'après Zouari [19]. El Aun en Jordanie décrit un retard de croissance chez 36.9% des enfants en IRC et chez 95.2% des malades au stade terminal [26].

Dans notre série le retard de croissance était retrouvé chez 70% des patients, avec un retard statural sévère > 3DS chez 22 malades soit 44% de nos patients.

Tableau VIII: Fréquence du retard staturo-pondéral selon les auteurs

| Auteurs | Fréquence du RSP |
|------------------|-------------------------|
| Riano Galan [34] | 33,3% |
| Jamro [29] | 74,3% |
| Mong Hiep [28] | 72% |
| Zouari [19] | 64,1% |
| El Aun [26] | 36,9% |
| Notre serie | 70% |

3- Les troubles digestifs :

L'anorexie, les nausées et vomissements sont des manifestations fréquentes de la toxicité urémique notamment au stade terminal. Ces troubles contribuent à la dénutrition et aux troubles du développement staturopondéral.

Dans la série Nigérienne, 25 % des enfants présentent des vomissements et des difficultés alimentaires [19].

Dans notre série 44 % des malades se plaignaient de manifestations digestives, et qui étaient à type d'anorexie chez tous les enfants, vomissements chez 17 malades (34%) et douleurs abdominales chez 9 (18%).

4- l'HTA :

Fréquemment constatée au stade terminal. Généralement liée à un bilan d'eau et de sodium exagérément positif. Elle peut également être en rapport avec un excès de rénine, en particulier dans les syndromes néphrotiques ou le SHU [1].

Sur Les données publiées sur le NAPRTCS, l'HTA est retrouvée chez 1847 malades pour un total de 3834 soit 48% avec une HTA systolique chez 41 % des enfants hypertendus, une HTA diastolique chez 28% et systodiastolique chez 34% [35].

Mong Hiep décrit une HTA chez 74 % de ses patients [28] et Jamro chez 53.8% [29]. Nos résultats objectivent une fréquence moins importante de l'HTA chez nos malades de l'ordre de 28%, mais à signaler des difficultés dans la prise de la tension artérielle chez les jeunes nourrissons (agitation, problèmes des brassard adaptés).

Tableau IX: Fréquence de l'HTA selon les auteurs

| Auteurs | Fréquence de l'HTA |
|----------------|---------------------------|
| Mitsnefes [35] | 48% |
| Mong Hiep [28] | 74% |
| Jamro [29] | 53,8% |
| Notre série | 28% |

5- les signes d'ostéodystrophie :

L'ostéodystrophie rénale est un trouble précoce, constant et multifactoriel, qui se développe souvent avant toutes manifestations cliniques de l'IRC [36]. Il est actuellement reconnu que le spectre de l'ostéodystrophie rénale regroupe des ostéopathies à haut remodelage qui représentent la forme classique d'ostéodystrophie et qui sont secondaires à l'hyperparathyroïdie et des ostéopathies à bas remodelage (ostéopathie adynamique) secondaires aux thérapies de l'IRC elles mêmes (traitement excessif par la vitamine D et sels de calcium avec suppression plus ou moins marquée de l'hormone parathyroïdienne) [37.38].

Selon Anthony [39], l'ostéodystrophie rénale apparait chez à peu près 79 % des patients en IRCT.

Dans notre série, la fréquence basse des signes d'ostéodystrophie (16%) peut être expliquée d'une part, par le caractère asymptomatique des lésions débutantes et de ce fait le diagnostic se fait souvent au stade de déformations invalidantes. D'autre part, le dosage coûteux de la PTH limite sa réalisation chez nos malades.

6- Le retard pubertaire

Il existe souvent un pseudo retard pubertaire en rapport avec un retard de maturation osseuse mais une fois la puberté achevée, les caractères sexuels secondaires sont moins développés par rapport à la normale avec des troubles des menstruations chez les filles [1].

Un retard pubertaire a été signalé chez 19% de nos malades.

7- Autres signes :

D'autres signes cliniques sont décrits dans l'insuffisance rénale chronique : syndrome œdémateux, convulsions secondaires à l'HTA ou compliquant une hypocalcémie, signes hémorragiques liés à un dysfonctionnement plaquettaire, syndrome polyuropolydipsique,

troubles du développement psychomoteur chez le nourrisson, troubles neurologiques périphériques...

V- Données Para Cliniques :

1- les éléments du diagnostic positif :

1-1- la clairance de la créatinine :

L'IR correspond à une baisse du DFG en dessous de 75ml/min/1.73m² [11, 12, 40].

Les malades de notre série avaient tous une clairance de créatinine < 50 ml/min/1.73m² au moment du diagnostic. L'IRC était souvent découverte à un stade très avancé, avec 60% des malades au stade d'IRT, 32% au stade d'IR sévère et uniquement 8 % au stade modéré. Ceci reflète en quelque sorte, l'incapacité du système de soins de santé primaire de reconnaître et de traiter précocement l'insuffisance rénale.

Ces résultats s'approchent de ceux de la série indienne de Gulati [41] et de la série tunisienne de Zouari [19] qui rapportent une fréquence de l'IRCT respectivement de l'ordre 54% et 45.5%, mais sont nettement élevés par rapport aux données publiées par Pudzienne qui décrit 26 % d'enfants au stade terminal [42] et Al Harbi qui rapporte 37% [43]. Mong Hiep rapporte une fréquence plus élevée au Vietnam avec 85 % des patients qui sont pris en charge au stade d'insuffisance rénale terminale [6].

Tableau X : Fréquence de l'IRCT selon les auteurs

| Auteurs | Fréquence de l'IRCT au moment du diagnostic |
|----------------|--|
| Gulati [41] | 54% |
| Zouari [19] | 45,5% |
| Pudzienne [42] | 26% |
| Al Harbi [43] | 37% |
| Mong Hiep [6] | 85% |
| Notre série | 60% |

1-2- Les données de l'échographie rénale :

La diminution de la taille des reins à l'imagerie constitue un des éléments qui affirment le caractère chronique de l'insuffisance rénale. Cependant, la taille des reins peut ne pas être diminuée si la maladie rénale initiale est un diabète, une amylose, et peut même être augmentée en cas d'obstruction, de polykystose rénale ou d'une glomérulonéphrite [13, 44].

L'augmentation de l'échogénicité est un signe important d'IRC mais non spécifique et non corrélé à la gravité [45]. On assiste également au cours de l'IRC à une perte progressive de la différenciation cortico-médullaire.

Dans notre série, 56 % des malades avaient des reins réduits de taille, 30 % augmentés de taille (suite à une urétérohydronéphrose dans 28 % des cas et à une polykystose dans 2%). La dédifférenciation cortico-médullaire était retrouvée chez 66 % des malades.

L'échographie abdominale a permis également un diagnostic étiologique chez 5 malades : 3 cas de polykystose, un cas de syndrome de jonction sur rein unique et un cas de calcul coralliforme bilatéral.

1-3- l'anémie :

En dehors de certains malades ayant une polykystose rénale, tous ceux atteints d'une IRC ont une anémie normochrome normocytaire arégénérative, qui apparaît habituellement dès que la clairance de la créatinine est ≤ 30 ml/min/1.73 m² [1, 15, 46].

Les recommandations de la National Kidney Foundation's Dialysis Outcomes Quality Initiative (KDOQI), adoptés partout dans le monde, ont été également appliqués aux enfants atteints d'IRC en ce qui concerne la gestion de leur anémie. Ces recommandations définissent l'anémie de la maladie rénale chronique chez les femmes préménopausées et les patients prépubères par un taux d'Hb < 10 g/dl, ce qui ne parvient pas à reconnaître la dépendance de l'hémoglobine chez l'enfant à l'âge. Ces recommandations ont été récemment révisées pour tenir compte de cet âge-dépendance [47, 48].

L'anémie était retrouvée chez tous les malades de notre série, elle est normochrome normocytaire chez 70% et hypochrome microcytaire chez 30%.

1-4- la calcémie et la phosphorémie :

Les troubles du métabolisme phosphocalcique apparaissent à un stade précoce d'IRC. L'hypocalcémie représente l'un des arguments en faveur du caractère chronique de l'insuffisance rénale [13]. Dans les stades précoces d'IRC, le taux élevé de PTH peut entraîner des taux de phosphate sériques normaux ou bas. A un stade avancé, la diminution de la filtration glomérulaire limite l'excrétion du phosphore [49]. L'hyperphosphorémie est très fréquemment retrouvée lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 30 % de la norme [50].

Dans notre série, l'hypocalcémie était retrouvée chez 68 % des enfants. Elle était sévère chez 32% et modérée chez 36%. Faute de moyens, la phosphorémie était dosée uniquement chez 39 malades (78%) qui étaient hospitalisés dans les périodes où le réactif de dosage était disponible au laboratoire de l'hôpital. une hyperphosphorémie était retrouvée chez 32 soit 64% alors que 14 % avait une phosphorémie normale.

2- les autres anomalies biologiques :

2-1- l'urée :

Le taux plasmatique de l'urée est le résultat de plusieurs facteurs dont les principaux sont la composition du régime, l'état d'anabolisme ou de catabolisme cellulaire, l'environnement fonctionnel du rein, la disponibilité en eau et enfin la clairance résiduelle. En fait, La rétention azotée ne commence à se manifester que pour une amputation déjà importante de la filtration glomérulaire [1].

Dans notre série, le taux moyen d'urée au moment du diagnostic était de 2.27 g/l avec 31% des enfants présentant une urémie supérieure ou égale à 3g/l au diagnostic.

2-2- la natrémie et la kaliémie :

Plus l'IR s'aggrave, plus le rein aura de difficultés à équilibrer rapidement le bilan des électrolytes apportés en surplus par l'alimentation, d'où une tendance à l'hyperkaliémie et à la rétention sodique. Ces perturbations se voient également dans le sens contraire surtout pour le sodium. Une fuite sodée peut se voir à l'occasion de troubles digestifs, d'un régime désodé abusif ou favorisée par la prescription d'IEC. Cependant l'hyponatrémie n'est pas toujours un symptôme de déplétion sodique, elle peut être liée à une intoxication par l'eau pouvant camoufler un excès de sodium [1].

Chez nos malades, une hyponatrémie était retrouvée chez 38%, elle était modérée chez 26% et légère chez 12%. L'ionogramme n'avait objectivé une hypernatrémie chez aucun malade. L'hyperkaliémie était retrouvée chez 24% des malades, légère chez 4%, modérée chez 18% et sévère chez 2%. 14% des enfants présentaient une hypokaliémie.

2-3- l'acidose

L'acidose métabolique est une caractéristique de la maladie rénale chronique, en raison de la réduction de la capacité du rein à synthétiser l'ammoniac et à excréter les ions hydrogène [51].

Dans notre étude, l'acidose était présente chez 86% des enfants. Il s'agit d'une acidose sévère chez 36% et modérée chez 50%.

VI – ETIOLOGIES:

Contrastant avec la pathologie adulte où l'hypertension et le diabète sont les principales causes de l'IRC, les causes congénitales sont les plus souvent rencontrées chez l'enfant surtout dans les pays développés où elles sont diagnostiquées de façon précoce [4].

Les données de notre série qui montrent une fréquence des uropathies obstructives comme étiologie d'IRC, rejoignent celles publiées en occident.

Aux états unis, Selon le registre NAPRTCS, la moitié des causes sont congénitales avec 22% d'uropathies obstructives [12]. Cette fréquence est respectivement de l'ordre de 27.1% et 29.6 % en Italie et au royaume unis [6]. Des fréquences plus élevées sont rapportées dans les séries Allemande de Wedekin [52] et Polonaise de Kaluzynska [53], respectivement de 33% et 35%.

Cependant, si la pathologie malformative est diagnostiquée précocement des les pays développés, dans notre contexte, en l'absence d'un diagnostic anténatal et d'une prise en charge précoce et adéquate des uropathies obstructives, la majorité de nos malades (69%) sont déjà au stade terminal au moment du diagnostic. Ceci reflète également l'incapacité du système de soins de santé primaire à reconnaître et à traiter précocement les causes d'IRC : les examens morphologiques ne sont pas demandés systématiquement devant toute infection urinaire et la bandelette urinaire ne fait pas partie des examens de routine.

Cette fréquence des uropathies est également décrite en Arabie saoudite [43, 54, 55], à Qatar [56], au Koweït [57], en Turquie [58], en Inde [41, 59], en Chili [60] et en Yougoslavie [61].

Des différences ont été rapportées au Japon où selon le registre national japonais, les glomérulopathies chroniques représentent la majorité des causes (Hyalinose segmentaire et focale 60%, néphropathie à IgA 17%) [62]. Il en est de même en Australie et Nouvelle Zélande [63], en Pologne [64], au Viet Nam [28], au Nigéria [20. 21], en Jamaïque [65], en Soudan [66] et en Tunisie [67] où les glomérulopathies chroniques sont aussi les causes les plus souvent rencontrées de l'IRC de l'enfant.

Dans notre série, les glomérulopathies représentaient 18% des étiologies d'IRC et sont principalement représentées par les syndromes néphrotiques corticorésistants.

Chez 24 % de nos malades, la néphropathie causale n'a pas pu être identifiée car les patients sont arrivés dans un stade avancé, ou la taille et la différenciation des reins contre-indiquent la PBR et les autres moyens d'investigation sont limités par le manque de moyens

financiers. Ce pourcentage varie dans les autres pays en voie de développement d'à peu près 30% en Tunisie [67] à 50% au Mexique [68] et au Viet Nam [28].

VII – TRAITEMENT:

1- Traitement médical :

Avant le stade terminal d'IRC, le traitement médical ou conservateur vise essentiellement à protéger les néphrons intacts en maîtrisant les facteurs connus de progression de l'IRC et s'efforce à assurer une croissance correcte et à prévenir et corriger les conséquences engendrées par la perturbation du fonctionnement des reins. Au stade terminal, le traitement médical reste un complément indispensable des méthodes de suppléance [1, 69]. Il comprend des mesures diététiques et médicamenteuses.

1-1- Mesures diététiques :

Le régime diététique est un élément important du traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique. Son but principal est d'assurer les apports minimaux nécessaires à la croissance et de réduire l'apport des substances qui risquent d'être retenues en excès telles que le sodium, le potassium et les phosphates tout en restant acceptable par l'enfant et sa famille.

a- Apports énergétiques :

Contrairement aux anciennes recommandations qui préconisent d'augmenter les apports énergétiques chez l'enfant urémique, habituellement anorexique, pour pallier au problème du ralentissement de la croissance [70], les auteurs recommandent actuellement des apports énergétiques à 100 % chez les enfants de moins de 6 ans et entre 70 et 80 % des apports recommandés chez les enfants normaux du même âge chez les enfants de plus de 6 ans [1, 71]

avec limitation des sucres d'absorption rapide et augmentation des apports en acides gras poly insaturés. La restriction protidique conduit à favoriser l'apport énergétique sous forme lipidique : 40 à 45% de la ration calorique quotidienne est fournie par les lipides, 45% à 50% par les glucides et 8 à 10% par les protides [72]. Chez le nourrisson les apports énergétiques doivent être assurés par l'allaitement maternel [1]. Du fait de l'anorexie et des troubles digestifs, une assistance alimentaire est souvent nécessaire par sonde nasogastrique ou gastrostomie d'alimentation de façon à fournir un apport énergétique suffisant [72].

Tableau XI: Recommandations d'apports énergétiques d'après l'Association Française de Sécurité Sanitaire des Aliments et des Produits de Santé (AFSSAPS) [73] correspondant à une activité faible ou modérée.

| Age | Apports énergétiques (Kcal/j) | |
|---------------------|-------------------------------|-------------------------|
| | Niveau d'activité faible | Niveau d'activité moyen |
| 1 à 6 mois | 370 à 633 | 370 à 633 |
| 7 à 12 mois | 693 à 932 | 693 à 932 |
| 2 ans à 5 ans | 1028 à 1314 | 1099 à 1398 |
| 6 ans à 9 ans | 1577 à 1900 | 1673 à 2031 |
| 10 à 12 ans (fille) | 1745 à 1960 | 1864 à 2103 |
| (garçon) | 1745 à 1864 | 1960 à 2103 |
| 13 à 15 ans (fille) | 2223 à 2175 | 2485 à 2438 |
| (garçon) | 2127 à 2509 | 2390 à 2820 |
| 16 à 18 ans (fille) | 2199 à 2318 | 2486 à 2629 |
| (garçon) | 2509 à 2725 | 2820 à 3083 |

b- Apports protidiques :

Si la restriction protidique est la règle chez l'adulte à visée de retarder la dégradation néphronique, un régime restreint en protides expose l'enfant au risque de malnutrition et de retard de croissance.

Certaines études remettent même en question la relation entre l'apport protidique et la dégradation rénale chez l'enfant [74, 75].

Il ne s'agit pas donc, de retarder à tout prix le stade d'IRCT, mais de conduire à la transplantation rénale ou à la dialyse des enfants en bon état nutritionnel [71].

Cependant la consommation spontanée des enfants étant élevée (200 à 250% des apports recommandés), il est indispensable de ramener les ingestas à 100 % des apports recommandés pour des enfants normaux de même sexe et de même âge statural afin d'éviter les complications métaboliques d'un apport excessif en protéines telles que l'acidose et la production de toxines urémiques [76].

Chez le nourrisson l'apport optimal est réalisé par le lait maternel [1, 76].

L'Association Française de Sécurité Sanitaire des Aliments et des Produits de Santé (AFSSAPS) recommande une La modulation de la restriction protidique en fonction du degré d'atteinte de la fonction rénale et de l'âge statural [73].

Tableau XII : Apports recommandés en protides en fonction de l'AFSSAPS.

| Age statural | Apport de sécurité d'après AFSSAPS protides (g/24 h) | Clairance de la créatinine ml/min/1,73m ² | | |
|-------------------|--|--|-----------------------------------|--------------------------------------|
| | | < 10 ml/min 130 à 140 % AFSSAPS | 10 à 30 ml/min ≈ 170 % AFSSAPS | 30 à 60 ml/min ≈ 200 % AFSSAPS |
| 1 mois-6 mois | 2,2/kg à 1,2/kg ou 10 | 2 à 2,2/kg* | 2 à 2,2/kg* | 2 à 2,2/kg* |
| 7mois-12 mois | 1,1/kg à 1/kg ou 10 | 1,9 à 2/kg | 1,9 à 2/kg | 1,9 à 2/kg |
| 13mois-3ans | 12 | 16 à 17 | 20 | 24 |
| 4-6 ans | 16,5 | 21 à 25 | 28 | 33 |
| 7 - 9 ans | 22 | 29 à 31 | 35 à 37 | 42 à 44 |
| Age statural | Apport de sécurité d'après AFSSA protides (g/24 h) | Clairance de la créatinine ml/min/1,73m ² | | |
| | | < 10 ml/min 130 à 140 % AFSSAPS | 10 à 30 ml/min ≈ 150 % AFSSAPS | 30 à 60 ml/min ≈ 180 % AFSSAPS |
| 10-12 ans garçon | 29 | 40 | 43 | 52 |
| 10 - 12 ans fille | 29,5 | 38 à 41 | 44 | 53 |
| 13-15 ans garçon | 41,5 | 54 à 58 | 62 | 75 |
| 13-15 ans fille | 40,5 | 52 à 57 | 61 | 73 |
| 16-18 ans garçon | 50 | 65 à 70 | 75 | 90 |
| 16-18 ans fille | 43,5 | 56 à 61 | 65 | 78 |

* Recommandation calculée d'après une consommation de l'ordre de 150 ml/kg de lait contenant au maximum 1,5 g de protides/100 ml.

c- Apports hydro- électrolytiques :

- Sodium : en l'absence d'HTA et de syndrome œdémateux, aucune restriction sodique n'est indiquée au début [1, 3]. Les apports habituels dans l'IRC sont de 1 à 2 mmol/kg/24h [1, 71] et peuvent être augmentés dans certaines néphropathies avec perte de sel uropathies, hypoplasie rénale, néphrites tubulo-interstitielles en particulier la nephronoptise) [1].

A un stade plus avancé une restriction sodique peut être nécessaire en raison du risque d'HTA [3].

- Potassium : l'hyperkaliémie constitue une menace permanente chez l'urémique à partir d'un DFG au dessous de 30 ml/min/m². Les apports potassiques doivent être diminués de moitié à partir d'un DFG < 20 ml/min/1,73m² (1 à 2 mmol/kg/24h). Au stade préterminal, les apports doivent parfois être inférieurs à 1 mmol/kg/24h. Ceci implique une limitation de la consommation de certains aliments : fruits secs, bananes, chocolat, avocat...les légumes doivent être trempés dans de grandes quantités d'eau au moins 4 h avant leur cuisson [1, 71]

- Eau : les besoins en eau de l'enfant urémique sont variables. Selon le degré de l'IR, et en présence d'un trouble de concentration, on peut être amené à augmenter les quantités d'eau (tubulopathie, hypoplasie, néphrophtise) [77].

Lorsque l'insuffisance rénale s'aggrave, il peut y avoir risque de surcharge hydrique et une restriction hydrique peut devenir nécessaire. Un bilan des entrées et sorties doit être réalisé et les apports en eau doivent être alors strictement limités aux pertes extra- rénales auxquelles on ajoute la diurèse de

24 heures, voire moins s'il existe une HTA volodépendante [1, 71, 72].

d- Apports phosphocalciques :

- Phosphore : les phosphates alimentaires sont liés aux protéines, ainsi en cas de dénutrition la rétention phosphatée risque d'être sous-estimée. Le phosphore alimentaire doit être réduit proportionnellement au degré d'IR. Ceci est assuré dans une certaine mesure par la réduction protidique mais des mesures médicamenteuses sont souvent nécessaires [1, 71, 72].

- Calcium : L'absorption intestinale du calcium est diminuée au cours de l'IRC. De plus, le régime est souvent pauvre en calcium du fait de la diminution des apports laitiers dans un but de restriction protéique et phosphorée. Ceci justifie une supplémentation calcique [1].

Dans notre étude, ces mesures diététiques ont été expliqués aux patients et à leurs parents, mais des efforts sont encore nécessaires en collaboration avec des diététiciens

spécialement formés dans ce domaines afin d'obtenir des régimes pratiques adaptés à chaque enfant. Il existe actuellement au service, une collaboration avec un diététicien afin d'assurer une meilleure prise en charge nutritionnelle des enfants insuffisants rénaux.

1-2- Mesures médicamenteuses :

a- Correction des anomalies électrolytiques :

- L'hyperkaliémie :

Au dessous d'une clairance de 20ml/min/1.73 m², il devient généralement nécessaire de prescrire une résine échangeuse d'ions à la dose de 0.5 à 1 g/kg/j à administrer pendant les repas. Un contrôle régulier de la kaliémie est nécessaire afin d'ajuster la posologie [1].

Toute hyperkaliémie au dessus de 6 mEq/l nécessite une prise en charge urgente. Un ECG normal ou des anomalies atypiques à l'ECG n'excluent pas le besoin d'une intervention rapide. En présence d'une hyperkaliémie sévère > 7 mEq/l ou d'une hyperkaliémie symptomatique, l'épuration extra-rénale s'impose en urgence. Les mesures symptomatiques sont utilisées en attendant le branchement de l'enfant [1, 87, 88] :

- En cas de troubles de rythme, l'administration de gluconate de calcium à la dose de 60 à 100 mg/kg/dose (0,6 à 1 ml/kg/dose d'une solution à 10%) sans dépasser 3 g/dose, en intraveineux lent sous surveillance électrocardiographique, permet d'antagoniser l'effet cardiaque du potassium. Il est contre-indiqué chez les enfants sous digitaliques.

- Le salbutamol en aérosol est utilisé à la dose de 0.2 mg/kg dilué dans du sérum physiologique.

- L'insuline et le glucose sont administrés à la dose de 0,1 à 0,25 U/kg d'insuline ordinaire en intraveineux direct et de 0,5 à 1g de glucosé à 25-50% suivis d'une perfusion continue de 0,1 U/kg/h d'insuline et du glucosé 10%.

- Le bicarbonate de sodium à 1,4% ou 4,2%, à la dose de 1 à 3 mmol/kg/dose est notamment efficace en cas d'acidose métabolique. Il est contre-indiqué en cas d'hypervolémie.

- Le furosémide jusqu'à 15 mg/kg/24 h est donné dans le cas d'une IR à diurèse conservée.
- Le kayexalate* a une action plus lente. L'administration par voie intra-rectale par lavement doit être privilégiée en raison de l'action plus rapide.

Chez nos malades, le kayexalate, non disponible au service était donné chez une seule patiente, les nébulisations de salbutamol étaient utilisées chez 6 enfants, la perfusion de bicarbonates de sodium chez 6 et le recours au furosémide chez 4 malades avec des résultats satisfaisants sur l'ionogramme de contrôle. 3 malades ayant également une hypocalcémie sévère associée avaient reçus une perfusion de gluconate de calcium.

- L'acidose métabolique :

Chez l'enfant insuffisant rénal chronique, l'acidose participe à la déminéralisation osseuse et contribue au retard de croissance. C'est pourquoi il est important de maintenir la bicarbonatémie supérieure ou égale à 20 mmol/l par un supplément en bicarbonate de sodium à une dose initiale de 2 à 3 mmol/kg/j, à ajuster en fonction du contrôle de la bicarbonatémie ou à l'aide d'une eau riche en bicarbonates [1, 77].

Dans notre série, la correction de l'acidose était nécessaire par voie veineuse initialement chez 36 % des malades ayant une acidose sévère à l'admission. Le relais était assuré par la suite par voie orale par le bicarbonate de sodium en poudre.

b- Correction de l'anémie :

Le contrôle de l'anémie est un important facteur de réduction de la morbidité et de la mortalité liées à l'IRC. La valeur cible de l'hémoglobine se situe entre 10.5 et 12 g/dl sans dépasser 13 g/dl (taux d'hématocrite à 33-36%, et les niveaux maximum 39%) [78, 79, 80].

En cas d'anémie, il faut d'abord estimer l'état des réserves en fer. Une déplétion martiale doit être corrigée par voie orale à la dose de 5 à 10 mg/kg de fer élément par jour ou par voie

veineuse si la déplétion est sévère, en utilisant des complexes d'hydroxyde ferrique et saccharose à la dose de 2 mg/semaine en perfusion lente, pendant 4 à 12 semaines [1].

L'érythropoïétine représente le traitement de choix dans l'anémie liée à l'IR, elle est administrée à une dose d'attaque de 150 UI/kg/semaine en 2 injections sous cutanée avec augmentation de la dose par pallier de 75 UI/kg/semaine en cas d'augmentation insuffisante de l'hémoglobine après 3 semaines. La dose d'entretien est de l'ordre de 150 à 300 UI/kg/semaine [1]. Au cours des dernières années, une nouvelle classe d'érythropoïétine a été développée et qui est donnée seulement 1 fois par mois (beta metoxy polietilenglycol-époétine) [79].

La transfusion sanguine doit être évitée sauf indication extrême chez l'enfant en IRC car elle risque d'entraîner des anticorps cytotoxiques pouvant compromettre le pronostic d'une transplantation rénale ultérieure [1].

Dans notre série, faute de moyens, le dosage de la ferritinémie n'était effectué que chez 4 malades et 76% des malades étaient mis sous traitement martial dont 2 uniquement recevaient le fer injectable. L'érythropoïétine n'était administrée que chez 7 patients soit 14% alors que 40% des enfants étaient transfusés devant une anémie sévère en l'absence de possibilité d'un traitement par érythropoïétine et de projet de greffe rénale.

c- Prévention et traitement de l'ostéodystrophie rénale :

Ils reposent sur 3 volets :

- La supplémentation calcique : la balance calcique des enfants en IRC est souvent négative du fait de l'altération du métabolisme de la vitamine D et du régime diététique. une supplémentation en calcium est donc nécessaire et peut être assurée par un sel de calcium : acétate ou carbonate de calcium (500 à 1 000 mg/m²/24h [72].

- Le contrôle de la phosphorémie : afin de prévenir l'ostéodystrophie, la phosphorémie doit être maintenue au dessous de 2 mmol/l. les mesures diététiques seules sont insuffisantes à partir d'une clairance au dessous de 20 à 30 ml/min/1.73 m². Il est souvent indispensable de prescrire des chélateurs de phosphore. Les gels d'aluminium sont

formellement proscrits, car ils sont responsables chez l'enfant atteint d'IRC d'une intoxication aluminique avec encéphalopathie irréversible. le carbonate de calcium administré au moment des repas joue un rôle chélateur mais augmente le risque de calcifications vasculaires secondaires à un excès d'apports calcique. D'autres chélateurs non calciques sont utilisés chez l'enfant, tel le sevelamer (Renagel*). Les résultats sont satisfaisants [1].

- La supplémentation en vitamine D : permet de prévenir l'hyperparathyroïdie secondaire en maintenant la calcémie et la phosphorémie proches des limites acceptables. Elle est administrée sous forme de dérivés actifs : 1.25(OH)₂ D₃ ou calcitriol (Rocaltrol*) , 1-alpha (OH) D₃ ou Alphacalcidol (unalfa*) ou encore 25(OH) D₃ ou 25 hydroxycholecalciférol (Elecsys*). Les doses sont représentées dans le tableau suivant

Tableau XIII : Doses des dérivés de la vitamine D [1].

| Molécule | Dose µg/j | |
|---------------------------------------|-------------|----------|
| | Préventive | Curative |
| 25 OH D ₃ | 12.3 – 25 | 50 – 150 |
| 1alpha OH D ₃ | 0.25 – 0.50 | 1 – 3 |
| 1.25 (OH) ₂ D ₃ | 0.12 – 0.25 | 0.5 – 2 |

Des contrôles réguliers de la calcémie, de la phosphorémie et des PAL toutes les 4 à 6 semaines sont nécessaires. Une surcharge thérapeutique en carbonate de calcium et en vitamine D peut contribuer à rendre l'os adynamique [81].

La parathormone doit être dosée tous les 6 mois soit sous forme de PTH totale ou de peptide N-terminal [3]. Les valeurs cibles optimales de PTH chez les enfants en IRC demeurent controversées [49]. Chez les enfants en IRC modérée, certaines données indiquent que la vitesse de croissance normale est atteinte lorsque le taux de PTH est maintenu dans la plage normale [82], tandis que d'autres ont démontré une corrélation linéaire entre la croissance et le taux de PTH dans une même population de patients. Ceux ayant les plus hautes valeurs de PTH, gardent

les plus grandes vitesses de croissance [83]. Chez les enfants en hémodialyse, certains auteurs recommandent des valeurs cibles de PTH entre 3 et 5 fois la normale [84], alors que d'autres recommandent des valeurs entre 2 et 3 à 4 fois la normale [85, 86].

Une radiographie annuelle de la main et d'un membre inférieur permet de vérifier l'absence de lésions osseuses [1].

Dans notre étude, la calcithérapie était prescrite chez tous les enfants. Un recours au sevelamer était nécessaire chez 2 patients après échec du traitement de l'hyperphosphorémie par carbonates de calcium. La surveillance biologique n'était pas régulière à cause des contraintes de moyens et le dosage de la PTH n'était fait qu'une seule fois chez 8 malades uniquement.

d- Traitement de l'HTA [1]:

Le traitement de l'HTA est indispensable dans l'IRC, non seulement pour éviter les complications mais également pour retarder la dégradation rénale. L'HTA de l'IRC résulte de 2 mécanismes : l'inflation hydro-sodée et l'hyperréninémie. Le premier fait introduire une limitation des apports sodiques et éventuellement hydriques ainsi que la prescription de furosémide. Le second oblige à avoir recours aux hypotenseurs comme les bêtabloqueurs éventuellement associés à un vasodilatateur ou à un inhibiteur calcique.

L'utilisation des IEC peut être extrêmement utile et pourrait avoir un rôle protecteur sur le rein en réduction néphronique. Il faut savoir cependant que les IEC peuvent engendrer un IR fonctionnelle réversible, souvent associée à un déficit sodé et peuvent entraîner une hyperkaliémie. Par mesure de prudence, il est préférable de débiter par la moitié de la dose habituelle, voire moins.

Dans notre étude, un traitement antihypertenseur était instauré chez 28% des enfants, La monothérapie était suffisante dans la moitié des cas, alors qu'une bithérapie était nécessaire chez le reste des malades. Les inhibiteurs calciques étaient les molécules les plus utilisées chez

nos malades (57%) en monothérapie ou en association, suivis par les ARA II (42.8%). Les bêtabloqueurs n'étaient prescrits chez aucun patient.

e- Traitement néphroprotecteur

Les principaux facteurs modifiables de la progression de l'IRC sont la protéinurie, l'HTA et la dyslipidémie. La prévention de la progression de la maladie rénale chronique (MRC) est donc basée sur l'utilisation de néphroprotecteurs, d'hypolipémiants si nécessaire et d'un contrôle parfait de la pression artérielle et de la prescription médicamenteuse chez l'enfant insuffisant rénal chronique [13, 82].

Plusieurs traitements antihypertenseurs et antiprotéinuriques ont démontré leur efficacité. Le contrôle de la pression artérielle en soi même a un effet sur l'abaissement de la protéinurie [90, 91, 92]. L'objectif étant d'avoir une protéinurie < 300 mg/m²/j [93].

Considérant que les différentes classes d'antihypertenseurs sont comparables en ce qui concerne leur efficacité hypotensive, ils diffèrent sensiblement quant à leur effets sur la protéinurie et la progression de l'IRC [91, 94, 95, 96]. Les antagonistes du système rénine angiotensine représentent actuellement le traitement de choix chez l'adulte [97]. L'évolution du DFG était similaire dans 2 études comparant IEC et ARA II [93, 98, 99].

Peu d'informations sont disponibles concernant l'efficacité des antagonistes du système rénine angiotensine chez l'enfant [93]. Les petites études non contrôlées ont montré une fonction rénale stable chez des enfants atteints de séquelles du syndrome hémolytique et urémique traités au long cours par un IEC [100]. Le DFG est resté stable après 2.5 ans de traitement par Losartan chez des enfants ayant une MRC avec protéinurie [101].

Les données de l'étude Italkid n'ont pas montré de différence significative de la progression de l'IRC chez les enfants atteints de dysplasie rénale traités par IEC par rapports aux enfants non traités appariés [11].

Dans notre série, un traitement néphroprotecteur était administré chez 4 patients au stade d'IRC non terminale, dont 3 étaient mis sous ARAII et un seul nourrisson sous IEC.

f- Utilisation de l'hormone de croissance :

Le retard de croissance staturale est une complication fréquente de la MRC [13,14]. Elle reflète un déséquilibre de l'axe hormonal et est aggravée par l'anémie, l'acidose et la dénutrition.

De nombreuses études thérapeutiques ont été menées chez les enfants insuffisants rénaux et ont permis de confirmer l'effet bénéfique d'un traitement par l'hormone de croissance sur l'appétit, le poids, la masse musculaire et la croissance des patients [102,103, 104, 105, 106]. Un traitement par l'hormone de croissance recombinante apparaît donc aujourd'hui justifié lorsque la vitesse de croissance est inférieure à la moyenne pour une taille ≤ 2 écarts-types en dessous de la moyenne [1]. Une correction préalable de l'acidose métabolique, de l'ostéodystrophie et des carences nutritionnelles est nécessaire avant de lancer le traitement par GH [107].

La posologie utilisée ; de 1 à 1,2 U/kg/semaine, est le double de la posologie substitutive utilisée actuellement en cas de déficit en hormone de croissance. Des études comparatives ont montré l'inefficacité des traitements à doses plus faibles chez l'insuffisant rénal [1, 108].

Les effets sur la croissance varient en fonction du stade de l'insuffisance rénale, de l'âge, de la durée du traitement, et bien sûr de la compliance à celui-ci. Chez les transplantés, l'effet négatif de la corticothérapie observé avant traitement par GH, persiste sous traitement par GH [109].

Les effets secondaires du traitement sont systématiquement recherchés : dégradation de la fonction rénale, rejet de greffe, intolérance glucidique, rétention hydrosodée, risque tumoral, retentissement osseux avec aggravation de l'hyperparathyroïdie secondaire [108, 109].

Dans notre série, nous avons pu démarrer un traitement par hormone de croissance chez un seul malade. Nous ne disposons pas encore de recul suffisant pour juger l'efficacité du traitement.

g- La vaccination :[1]

La vaccination contre l'hépatite B doit être effectuée dès que l'on porte le diagnostic d'IRC car elle a plus de chances d'être suivie d'une séroconversion efficace. La vaccination rougeole/oreillons/rubéole est aussi utile, de même que la vaccination contre la varicelle si l'enfant n'a pas eu cette maladie du fait de sa gravité sous immunosuppression, dans la perspective d'une greffe rénale. La vaccination antigrippale est aussi recommandée.

Dans notre étude, 35 enfants (70%) étaient vaccinés à la naissance contre l'hépatite B, alors que 13 (26%) étaient nés avant l'introduction du vaccin anti HVB dans le programme national. Le contrôle du statut immunitaire chez les enfants vaccinés était limité par le coût élevé des sérologies hépatitiques non disponibles à l'hôpital et par l'absence d'un projet de dialyse ou de greffe.

2- Traitement de suppléance extra-rénale :

Il constitue la base du traitement de l'IRC terminale. Permet de rétablir l'homéostasie du milieu intérieur en éliminant les toxines urémiques et de maintenir ainsi en vie les malades urémiques chroniques en attendant une transplantation rénale qui est le traitement de choix dans l'IRT chez l'enfant.

2-1- Indications de la suppléance extra- rénale

Un traitement de suppléance est systématiquement débuté pour une filtration glomérulaire inférieure à 5 ml/min/1,73 m² [110]. Au cours des dernières années, le seuil de fonction rénale résiduelle à partir duquel il est conseillé de débiter la dialyse a été relevé de 5 à 10, voir 20 ml/min/m². Certains enfants peuvent tolérer encore ce niveau fonctionnel [1].

Sur le plan pratique, la nécessité d'une épuration extra-rénale est jugée sur [1, 111] :

- les taux de créatininémie et d'urée : une créatinémie > 600 µmol/l (68 mg/l) chez un enfant de moins de 20 kg et > 800 µmol/l (90 mg/l) chez un enfant de plus de 20 kg et un

taux d'urée > 35mmol/l (2,1 g/l) chez l'enfant de moins de 20 kg et > 50 mmol/L (3g/l) chez l'enfant de plus de 20 kg.

- les signes cliniques : altération de l'état général, HTA mal contrôlée et/ou surcharge hydrosodée, anorexie croissante ou difficultés alimentaires chez le nourrisson et cassure nette de la courbe de croissance.

- Les signes biologiques : hyperkaliémie menaçante, acidose sévère, hyperparathyroïdie mal contrôlée.

La principale contre-indication à un traitement de suppléance vient d'une encéphalopathie sévère ou d'autres associations pathologiques graves.

2-2- Choix de la méthode de suppléance [1, 82, 112]

La dialyse de suppléance peut se faire soit par hémodialyse, soit par dialyse péritonéale. Le choix de l'une ou de l'autre, dépend des préférences et de l'expérience de chaque centre et de certains critères liés à chacune des 2 techniques.

La dialyse péritonéale est indiquée :

- Lorsqu'il n'y a pas d'abord vasculaire disponible.
- Chez certains enfants se refusant à toute ponction veineuse.
- S'il existe des troubles de l'hémostase faisant craindre un saignement lors de la ponction de la fistule.
- S'il existe un risque d'hypertension intracrânienne majorée lors d'une séance d'hémodialyse.
- D'une façon générale, chez le petit enfant de moins de 10-12 kg du fait de la plus grande difficulté à réaliser l'hémodialyse à cet âge.

A l'inverse, l'hémodialyse est préférée dans les cas où le péritoine n'est plus utilisable du fait de mauvaises performances, du fait des séquelles d'intervention chirurgicale ou s'il existe une colostomie majorant le risque de péritonite.

Dans tous les cas, il est préférable pour l'enfant d'être traité à son domicile et c'est probablement la raison pour laquelle la dialyse péritonéale techniquement plus simple s'est beaucoup développée au cours des dernières années.

Dans notre étude, les critères de choix étaient surtout des critères de disponibilité et de moyens, la majorité des enfants étaient adressés en hémodialyse car c'était la méthode de suppléance disponible à l'hôpital. 4 malades seulement étaient sous dialyse péritonéale.

2-3- L'hémodialyse :

2-3-1- L'abord vasculaire : [1, 111]

La gestion des abords vasculaires en hémodialyse pédiatrique obéit au souci unique de préserver le capital artériel et veineux superficiel pour couvrir une vie entière. La fistule artérioveineuse reste l'abord vasculaire le plus fiable pour une hémodialyse au long cours. L'idéal est de disposer dès la première séance d'une FAV radiale créée quelques mois auparavant. La localisation radiale est actuellement possible, même chez les enfants de moins de 10 kg grâce à l'utilisation du microscope chirurgical. Le délai d'utilisation et de développement est beaucoup plus long que chez l'adulte et dépasse souvent 3 mois. Pendant cette période, il est possible de recourir à la dialyse péritonéale, ou de débiter l'hémodialyse avec un cathéter central à demeure. La ponction des fistules se fait après anesthésie locale par la pommade Emla® 2 heures avant la séance. Le débit des fistules et l'échocardiographie sont soigneusement surveillés pour prévenir la survenue d'une défaillance cardiaque secondaire à un débit excessif, supérieur à 500ml/min/m². Un hyperdébit mal toléré peut nécessiter la fermeture d'une fistule et la création d'une autre [113].

Dans notre série, aucun enfant n'avait une préparation préalable à la dialyse, le diagnostic d'IR étant posé au stade terminal. Un cathéter fémoral était placé initialement chez tous les enfants hémodialysés, un cathéter jugulaire permanent était placé chez 3 enfants en attendant la maturité de la FAV qui était radiale gauche chez tous les enfants.

2-3-2- Adaptations pédiatriques aux techniques d'hémodialyse :

- Choix du dialyseur : [1, 111]

Doit tenir compte du poids et taille de l'enfant et de son volume sanguin. La surface membranaire du dialyseur doit être proche de la surface corporelle de l'enfant. Le rapport entre la surface du malade et la surface du dialyseur doit être compris entre 0,75 et 1, pour une membrane avec des performances conventionnelles

- Choix du générateur d'hémodialyseur :

On utilise les mêmes générateurs que chez l'adulte mais seuls certains générateurs acceptent les lignes à sang de petit volume destinées aux enfants de moins de 15 kg.

- Volume et débit du circuit extracorporel : [111]

Le volume du circuit extracorporel correspond aux volumes des lignes à sang (ligne artérielle + ligne veineuse) et de l'hémodialyseur. Ce volume doit être ≤ 8 à 10 ml/kg afin d'assurer une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours des séances. Ceci peut être assuré par l'utilisation de tubulures et de dialyseurs à usage pédiatrique.

Une formule théorique permet de fixer le débit du circuit à : $2,5 \times \text{poids} + 100$. Cette formule ne doit être considérée que pour les premières séances. Le débit peut ensuite être progressivement augmenté jusqu'à 30 ou 50 % au-dessus de ce seuil sans intolérance hémodynamique. Au-dessus de 30 kg, le débit pourra souvent être maintenu entre 250 et 300 ml/min.

- Héparinisation du circuit : [1, 111]

Les héparines de bas poids moléculaire ont simplifié le problème de l'anticoagulation du circuit extracorporel car sont d'usage facile et restreignent le risque de saignement après la séance. On utilise l'énoxaparine à une dose de 50 à 150 UI/kg ou la Fraxiparine à une dose de 65 à 100 UI/kg en bolus au branchement.

En cas de risque hémorragique, les doses doivent être diminuées de 50 % :30 à 40 UI/kg voire pas d'anticoagulation avec rinçage du circuit avec du sérum physiologique.

- Débit d'ultrafiltration et ajustement du poids sec : [1, 111]

La prescription de l'ultrafiltration dépend de l'estimation du poids sec. Un débit d'ultrafiltration supérieur à 15 ml/kg/h, correspondant à une perte de poids de 5 % par rapport au poids sec et entraîne un risque d'hypotension artérielle au cours de la séance. Une prise de poids interdialytique excessive peut mériter un allongement de la séance à 4 h 30 min ou 5 h, ou l'utilisation de profils variables d'ultrafiltration et de concentration du dialysat en sodium.

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

- Durée des séances : [111]

L'enfant nécessite une quantité de dialyse par kg de poids plus élevée par rapport à l'adulte. En général, 3 séances de 3 à 5h suffisent à assurer une épuration correcte dans la majorité des cas si le régime est suivi correctement. Mais ce schéma peut être modifié selon les circonstances ; 4 séances sont nécessaires chez l'enfant de moins de 8 kg.

- Surveillance et Complications :

La séance d'hémodialyse est moins bien tolérée chez l'enfant que chez l'adulte avec une plus grande fréquence de céphalées, de vomissements et de chutes tensionnelles.

Les principaux paramètres à surveiller au cours de la séance sont :

- le poids de début et de fin de la séance
- la TA au début et à la fin de la séance et chaque 30 min pendant la séance chez les petits <15kg et chaque 60min chez les plus grands
- la température au début et à la fin

- Comptabilisation des entrées et sorties pendant la séance : alimentation, sérum physiologique, urines, selles, vomissements
- Fixation du bras cote FAV sur une planchette (petits enfants+++)

Les premières séances de dialyse doivent être l'objet d'une surveillance toute particulière du fait du risque de syndrome de déséquilibre avec convulsions ; certains auteurs recommandent d'utiliser systématiquement le diazépam 2 à 5 mg/kg et le Mannitol* (1g/kg) [1].

Les enfants dialysés de notre étude étaient pris sur des postes à adultes, avec des dialyseurs de petite taille mais le centre d'hémodialyse ne disposait pas de lignes sanguines pédiatriques et donc des lignes adultes étaient utilisées. Le débit de pompe était généralement fixé entre 180 et 250 ml/min. le nombre et la durée des séances étaient variables en fonction de la disponibilité des places.

2-4- la dialyse péritonéale :

Cette 2^{ème} option semble mieux répondre aux besoins de qualité de vie et d'autonomie des jeunes patients. Elle représente la méthode la plus facile à mettre en œuvre chez le nouveau-né et le nourrisson de faible poids.

Les principes et l'automatisation de la dialyse péritonéale sont comparables en pédiatrie et en médecine adulte. La surface péritonéale du nourrisson est de 380 cm²/kg contre 175 chez l'adulte.

2-4-1- Voie d'abord : cathéter péritonéal :

Quelle que soit la méthode, il est nécessaire d'insérer chirurgicalement un cathéter en silicone dans la cavité péritonéale. Une épiploectomie est réalisée surtout chez le petit enfant dont les franges épiploïques risquent d'obstruer le cathéter.

2-4-2- METHODES DE DIALYSE PERITONEALE :

- La dialyse péritonéale intermittente :

L'épuration est effectuée 2 à 3 fois par semaine, généralement à l'hôpital sur une durée de 40 à 60h par semaine.

- La dialyse péritonéale continue ambulatoire :

Elle correspond à une épuration continue 24h sur 24, réalisant ainsi des conditions physiologiques proches de celles obtenues chez un sujet normal. L'enfant mène une activité normale tandis que l'un des parents change le liquide péritonéal manuellement plusieurs fois par jour à l'aide de poches en plastique.

- La dialyse péritonéale continue cyclique :

Elle est basée sur le même principe de la dialyse péritonéale continue cyclique mais les échanges sont confiés à une machine ou cycleur sur laquelle le malade est branché seulement la nuit.

2-4-3- COMPLICATIONS :

La survenue d'une péritonite constitue la complication la plus redoutable. Dans la plupart des séries pédiatriques, on relève un épisode tous les 10 à 11 mois en moyenne, en sachant que 30 % des patients avec plus de 2 ans de recul peuvent y échapper [1].

D'autres complications peuvent se voir : les désordres nutritionnels avec malnutrition chronique et une épuration insuffisante.

Dans notre série, nous avons noté des péritonites à répétition chez un enfant en DP chronique avec développement d'adhérences et migration du cathéter avec échec de repositionnement ce qui a conduit au recours à l'hémodialyse comme modalité de suppléance. Chez les autres enfants en DP, nous n'avons pas de recul suffisant.

3- Transplantation rénale :

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'IRCT de l'enfant. Elle peut être envisagée sans passer par le stade de dialyse, elle est dite préemptive [114, 115].

La préparation à la greffe comporte un bilan très approfondi avec en particulier la mise à jour des vaccinations, une éventuelle correction d'anomalies de l'arbre urinaire, une détermination du groupe HLA et la recherche d'anticorps lymphocytotoxiques. Le rein transplanté peut provenir d'un donneur en état de mort encéphalique ou d'un donneur vivant apparenté, le plus souvent l'un des 2 parents.

Les principales complications qui peuvent se voir en post greffe sont :

- le rejet aigu ou chronique
- thrombose vasculaire surtout chez les enfants de moins de 5 ans
- complications urologiques
- HTA
- Complications infectieuses surtout à CMV, EBV, majorés par le traitement immunosuppresseur
- Récidive de la maladie causale

Dans notre étude, malheureusement, seuls 4 des 50 enfants étaient prévus pour transplantation rénale.

VIII – EVOLUTION – COMPLICATIONS :

1- Evolution :

Le devenir des patients en IRC dépend fortement des moyens économiques disponibles pour les soins médicaux de chaque pays. Quasi 90% des patients en IRT traités proviennent des pays développés, capables de répondre au coût élevé du traitement de substitution [116].

Dans les pays où les traitements de suppléance sont disponibles, la transplantation rénale est le traitement optimal à tous les âges. 16 % des patients atteignant le stade terminal reçoivent d'emblée une transplantation préemptive et trois quarts des patients sont transplantés dans les 3 ans qui suivent le début de la dialyse [23, 117].

Durant les 40 dernières années, malgré les progrès réalisés dans l'amélioration du traitement des enfants et adolescents en IRT, le taux de mortalité standardisé reste 30 à 150 fois plus élevé que dans la population normale de même âge et de même sexe [118, 119].

Chez l'adulte, il a été bien montré que le traitement par dialyse est associé à une mortalité plus élevée que la transplantation rénale. La mortalité des patients ayant reçu un greffon (13.1 décès/1000 patient-année) est moins élevée que celle des patients qui sont sur la liste d'attente pour transplantation (17.6 décès/1000 patient-année) [23].

Chez l'enfant, la survie à 5 ans des patients transplantés (92%) est plus élevée que celle des patients dialysés (81%) [23]. L'espérance de vie des enfants dialysés de moins de 14 ans en dialyse est seulement de 18.3 ans, tandis que celle des patients transplantés de même âge pourrait atteindre plus de 50 ans [23].

Dans notre série, le taux de mortalité était de l'ordre de 16%, elle était essentiellement liée aux septicémies chez 8% des malades et aux accidents de surcharge chez 6%.

2 - Complications :

2-1- Déficit de croissance

C'est l'une des principales complications de l'IRC. Les facteurs intervenant sur la taille définitive sont multiples [120]:

- maladie causale.
- âge au moment de survenue de l'IRC.
- Qualité des apports nutritionnels.
- Fonction du greffon, fréquence des rejets et intensité ou modalités de corticothérapie pour les enfants transplantés.

La taille définitive moyenne est de l'ordre de 155 à 165 cm chez les hommes et de 145 à 156 cm chez les femmes dialysées ou greffées avant l'âge de 16 ans [121, 122, 123].

Ces résultats devraient être améliorés grâce à l'utilisation de l'hormone de croissance recombinante.

Dans notre étude, 70% des malades avaient déjà le retard staturopondéral au moment du diagnostic et seul un patient était traité par hormone de croissance.

2-2- complications cardio-vasculaires

La notion d'une plus grande fréquence de la morbidité cardiovasculaire est bien établie chez les adultes traités pour IRT. Les facteurs incriminés sont l'HTA, les perturbations lipidiques et la fréquence des néphropathies diabétiques. Chez l'enfant, les données sont très pauvres concernant la fréquence des complications vasculaires à l'âge adulte chez les sujets ayant souffert depuis l'enfance d'IRC [120].

2-3- Complications infectieuses

Les insuffisants rénaux chroniques présentent un ensemble d'altérations immunologiques auxquelles contribuent de nombreux facteurs : anomalies nutritionnelles, transfusions sanguines et biocompatibilité du système de dialyse. Les infections constituent de ce fait une cause importante de morbidité et de mortalité [124, 125]. Les principales infections observées sont : la tuberculose, les infections urinaires, les hépatites virales B et C, les septicémies et l'infection à VIH.

Les septicémies étaient les principales causes de mortalité retrouvées dans notre étude : elles étaient à point de départ respiratoire chez 3 enfants dont un présentait également une otite purulente et à point de départ urinaire chez un autre malade.

2-4- Retentissement psychomoteur et handicap associé :

Les handicaps physiques ou psychomoteurs et les problèmes psychosociaux sont importants par leur retentissement sur la qualité de vie et la réhabilitation à l'âge adulte. Le handicap peut affecter les fonctions cérébrales supérieures comme la coordination psychomotrice et l'intelligence, les fonctions motrices, les capacités sensorielles (audition et vision) et enfin la croissance [120].

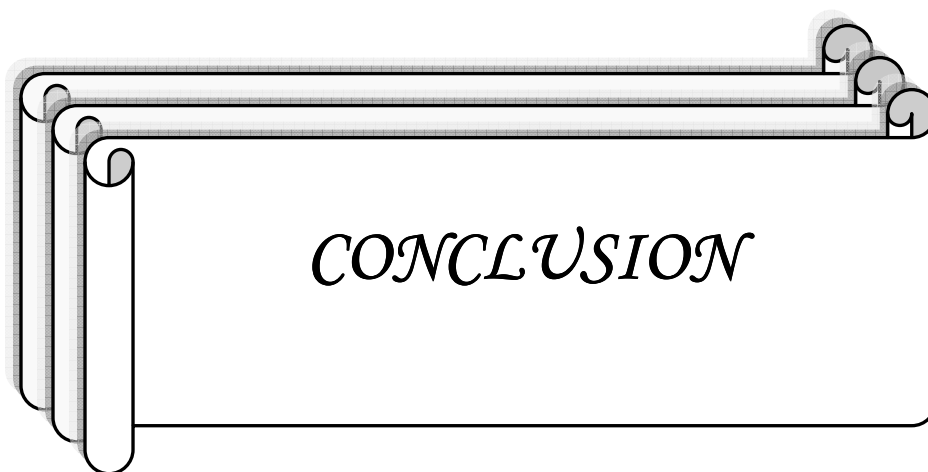
La proportion des patients ayant un ou plusieurs de ces déficits, dans l'étude de l'EDTA portant sur 617 adultes jeunes, était de 32 % dont 12 % présentaient l'association d'au moins deux types de déficits. Un handicap mental était présent chez 12 % des patients, un handicap moteur chez 15 % d'entre eux, auditif chez 7.5 % et visuel chez 8 % [126].

IX- ASPECTS ECONOMIQUES :

Le traitement par hémodialyse implique une lourde charge financière. Au Maroc, le coût annuel du traitement est estimé en moyenne, entre 90.000 et 132.600 DH par malade et par an [127], Ce chiffre n'inclut que le coût de la séance de dialyse sans tenir compte des autres dépenses, à savoir les médicaments nécessaires, les bilans biologiques ou radiologiques, l'hospitalisation pour d'éventuelles complications et le coût social engendré par l'absentéisme des parents et les pertes d'emplois et donc de revenus qui peut faire sombrer dans la précarité les ménages atteints.

Le coût moyen d'une greffe rénale sans complication est de l'ordre de 250 000 DH par greffe [127], ce qui revient moins cher par rapport à la dialyse après la première année. Elle présente également plusieurs avantages en terme de qualité de vie de l'enfant et de sa famille et permet aux petits malades de mener une vie normale.

Dans notre série, uniquement 4 malades étaient inscrits sur un programme de greffe rénale. Une meilleure prise en charge des enfants souffrant d'IRC implique une multiplication des efforts afin de privilégier la transplantation rénale chez les enfants.



L'insuffisance rénale chronique n'est pas rare chez l'enfant. Au Maroc, comme dans la majorité des pays du tiers monde, nous ne disposons pas de registre national permettant de recueillir les données épidémiologiques des malades en IRC.

Les résultats de notre travail objectivent une fréquence hospitalière moyenne de 8.33 nouveaux cas par an.

L'IRC est une affection d'évolution souvent insidieuse, les signes cliniques sont souvent non spécifiques (pâleur, retard staturopondéral, troubles digestifs, HTA), ce qui explique le retard diagnostic comme en témoigne d'ailleurs notre travail où 60 % des enfants étaient admis au stade d'IRCT.

Un diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale n'a pu être établi chez 24 % des patients. Les principales causes de l'IRC connues étaient d'origine interstitielle (50 %) dont 46% secondaires à des uropathies malformatives, les causes glomérulaires représentent 18% et les causes héréditaires 8 %. Parmi les causes glomérulaires, les syndromes néphrotiques corticorésistants étaient les plus fréquents.

Ces données mettent en évidence que les patients étaient admis dans un stade tardif où les possibilités de diagnostic sont limitées. Cependant, l'IR aurait été évitable dans la majorité des cas par un dépistage anténatal systématique des uropathies et un traitement précoce et adéquat.

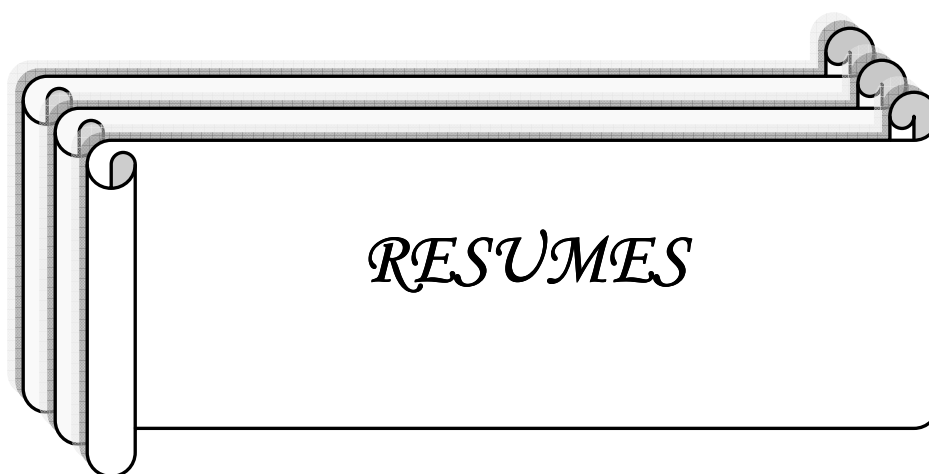
La prise en charge de l'enfant en l'IRC est très déficiente, du fait du coût élevé des traitements, de l'accès limité aux thérapeutiques de suppléance, de l'absence de programmes solides de greffe rénale et de couverture médicale chez la majorité des malades.

Les résultats de cette étude sont très alarmants quant à la prise en charge des enfants en IRC : le pourcentage des enfants en IRCT qui n'avaient pas bénéficié d'un traitement de substitution, les malades trouvaient des difficultés même pour avoir le traitement médical : érythropoïétine utilisée juste chez 14 % des enfants, hormone de croissance chez un seul enfant.

Durant l'hospitalisation, 16% des patients étaient décédés. Les principales causes de mortalité sont représentées par les septicémies et les OAP.

Le meilleur traitement de l'IRC reste préventif par des mesures simples : dépistage anténatal des uropathies malformatives, prise systématique de la TA et examen des urines aux bandelettes réactives lors de chaque visite médicale et traitement adéquat des infections urinaires et des GNA.

Le suivi régulier des patients ayant une IRC à la recherche de facteurs d'aggravation permet souvent de ralentir la dégradation de la fonction rénale et d'instaurer au moment opportun le traitement nécessaire.



RESUME

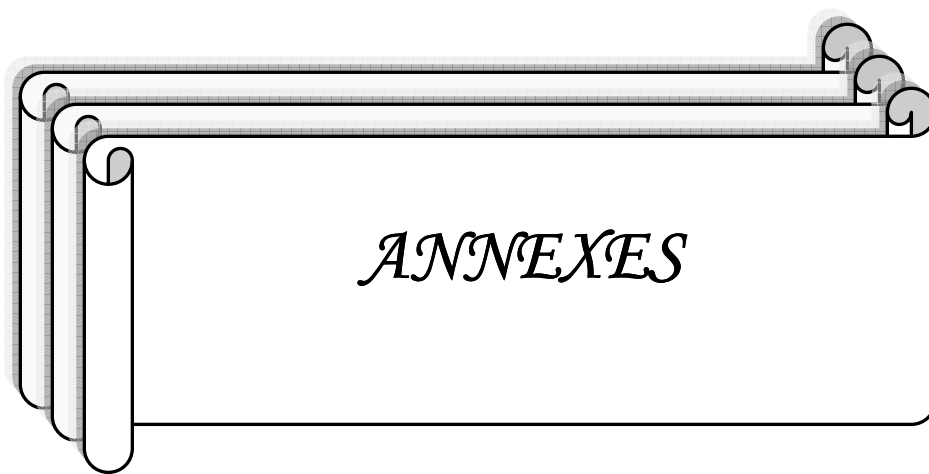
L'insuffisance rénale chronique est une affection qui n'est pas rare en milieu pédiatrique. Sa gravité réside dans sa survenue sur un organisme en période de croissance et entraîne de ce fait, des conséquences délétères sur le développement de l'enfant. Le diagnostic se fait souvent au stade terminal et pose de ce fait un problème socio-économique. Nous analysons à travers une étude transversale menée au service de pédiatrie B du CHU Mohammed VI, entre Janvier 2005 et décembre 2010, intéressant 50 enfants, les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques de l'IRC chez l'enfant ainsi que les difficultés de prise en charge. L'âge de nos malades est compris entre 1 mois et 15 ans, avec une prédominance masculine (60%). L'insuffisance rénale chronique est découverte à l'occasion de signes cliniques d'appel dans 86% des cas, d'une infection urinaire dans 8%, d'un bilan d'HTA dans 4% et d'un bilan systématique chez un nouveau né polymalformé. La pâleur cutanée est retrouvée chez 74%, le retard staturo-pondéral chez 70%, les troubles digestifs chez 44%, l'HTA est retrouvée chez 28% des patients et les signes d'ostéodystrophie chez 16%. La clairance de la créatinine calculée selon la formule de Schwartz est > 30 ml/min/1.73m² chez 4 patients (8%), entre 15 et 30 ml/min/1.73m² chez 16 malades (32%) et < 15 ml/min/1.73m² chez 30 malades (60%). Les étiologies sont dominées par la néphropathie interstitielle (50%), secondaire chez 46 % des malades à une uropathie obstructive, chez 1 seul patient à une pyélonéphrite chronique et chez 1 autre malade à une lithiase urinaire coralliforme bilatérale. Les néphropathies glomérulaires viennent au deuxième rang (18%) et sont essentiellement secondaires aux syndromes néphrotiques corticorésistants, suivies par les néphropathies héréditaires (8%) représentées par les polykystoses autosomiques récessives (6%) avec un seul cas d'acidose tubulaire distale associée à des reins pyélonéphritiques chroniques. Chez 24% des enfants aucun diagnostic étiologique n'est posé. Tous les malades sont mis sous traitement conservateur de l'IRC. L'épuration extra-rénale est indiquée chez 28 malades (56%) mais seulement 18 patients ont pu en bénéficier, la transplantation rénale est prévue chez 4 enfants. 16% des patients sont décédés. La mortalité était secondaire à une septicémie chez 4 enfants, à un OAP chez 3 malades et à des troubles électrolytiques chez une patiente. Le présent travail attire l'attention sur la situation alarmante des enfants en insuffisance rénale chronique. Le retard diagnostique et les difficultés d'accès au traitement de suppléance et l'absence d'un projet solide de transplantation rénale sont des éléments qui alourdissent le pronostic de ces enfants.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique – Enfant – Etiologies – Traitement.

SUMMARY

Chronic renal failure is not rare in childhood. Its gravity is its occurrence on a body during growth and it causes deleterious consequences on child development. It is often diagnosed at the terminal stage and poses a socio-economic problem. We analyze through a transversal study conducted in B pediatric unit between January 2005 and December 2010, including 50 children, the epidemiological, clinical, etiological patterns and the difficulties of management. The age of our patients is between 1 month and 15 years with a masculine predominance (60%). Chronic renal failure is discovered during clinical signs of Appeal in 86% of cases, a urinary tract infection in 8%, hypertension in 4% and a systematic review in a newborn with many malformations. Paleness was found in 74%, growth retardation in 70%, digestive disorders in 44%, hypertension in 28% and signs of osteodystrophy in 16% of patients. The clearance of creatinine calculated with Schwartz formula was >30 ml/min/1.73m² in 4 patients (8%), between 15 and 30 ml/min/1.73m² in 16 patients (32%) and <15 ml/min/1.73 m² in 30 (60%). The etiologies are dominated by interstitial nephropathies (50%), secondary in 46% of patients to obstructive uropathy, in one patient to chronic pyelonephritis and to bilateral urolithiasis in one other patient. Glomerular nephropathies are in the second rank (18%) and are mainly secondary to corticoresistant nephrotic syndrome, followed by hereditary nephropathies (8%) represented by autosomal recessive polycystic (6%) with one case of distal tubular acidosis associated with chronic pyelonephritis. In 24% of children the aetiology is undetermined. All patients received a medical treatment. Extra-renal purification was indicated in 28 patients but only 18 patients benefited from it. Transplantation is planned in 4 children. 16% of patients are died. Mortality was secondary to septicemia in 4 childrens, acute pulmonary edema in 3 patients and electrolytic disorders in one case. This work draws attention to the alarming situation of children with chronic renal failure. The late diagnosis, lack of access to replacement therapy and the absence of a strong project of renal transplantation are elements that increase the prognosis for these children.

Keywords Chronic renal failure – Children – Etiologies – Treatment.



Fiche d'exploitation de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant

Identité :

Nom : _____ Prénom : _____ N° dossier : _____

Sexe : F M Age: _____

Origine : urbaine rurale

Scolarisation : oui non

Niveau socioéconomique : Bas Moyen Elevé

Mutualiste : oui non

Année d'hospitalisation: _____

ATCD :

Personnels : Infections urinaires à répétition Fièvre à répétition

Uropathie malformative Diabète

Pathologie rénale connue Lithiase

Vaccination : oui Non

Scolarisation : Oui Non

Autres :

Familiaux : consanguinité: oui non

Néphropathie héréditaire

Autres :

Diagnostic :

1-Circonstances de découverte :

- signes cliniques :

Pâleur

Troubles digestifs

Anorexie

Nausées

Vomissements

Retard de croissance

Convulsions

HTA

Rachitisme

Infection urinaire

Signes de pathologie causale :

Syndrome polyuropolydipsique

Syndrome œdémateux

Autres :

- surveillance d'une affection rénale (à préciser) :

.....

2-Examen clinique :

Pâleur : oui

non

Retard staturo-pondéral : oui

non

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : QU'EN EST - IL AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH ?

Si oui chiffré à combien (en DS) : poids

taille :

HTA : oui

non

Si oui degré:

BU :

Signes d'ostéodystrophie rénale : oui

non

Globe vésical: oui

non

Gros rein: oui

non

Capital vasculaire:

3-Examens paracliniques :

- biologie :

Urée :

créatinine :

clairance de la créatinine :

Na+ :

K+ :

Bicarbonates :

Calcémie :

phosphorémie :

Cl-:

Protidémie:

NFS : Hb :

VGM :

CCMH :

Ferritinémie :

Autres :

.....

• Radiologie :

Echographie :.....
.....

Cystographie:.....
.....

UIV:.....
.....

Scintigraphie:.....
.....

Autres :.....
.....

Etiologie :

Uropathie malformative :

Type :.....

Néphropathie glomérulaire:

Type :.....

Néphropathie interstitielle :

Type :.....

Néphropathie familiale :

Type :.....

Indéterminée :

Prise en charge :

• Mesures diététiques :

• Traitement conservateur :

Fer : oui

non

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT : QU'EN EST - IL AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH ?

Par voie orale par voie veineuse dose:

Erythropoïétine : oui non dose:

Vitamine D : oui non dose:

Calcium : oui non dose:

Chélateurs de phosphore : oui non

Si oui type et dose:.....

Antihypertenseurs : oui non

Si oui, type et dose :.....

Néphroprotecteurs: oui non

Si oui, type et dose:

Hormone de croissance : oui non

• Traitement de suppléance :

Hémodialyse : oui non

Date de début:.....

Nombre de séances par semaine:.....

Durée:.....

Abord vasculaire: oui non

Dialyse péritonéale : oui non

Transplantation : oui non

Evolution :

Stabilisation

Détérioration de la fonction rénale

Décès

 Cause : septicémie

 Insuffisance cardiaque

 Arrêt de dialyse

Perdu de vue

Remarques :

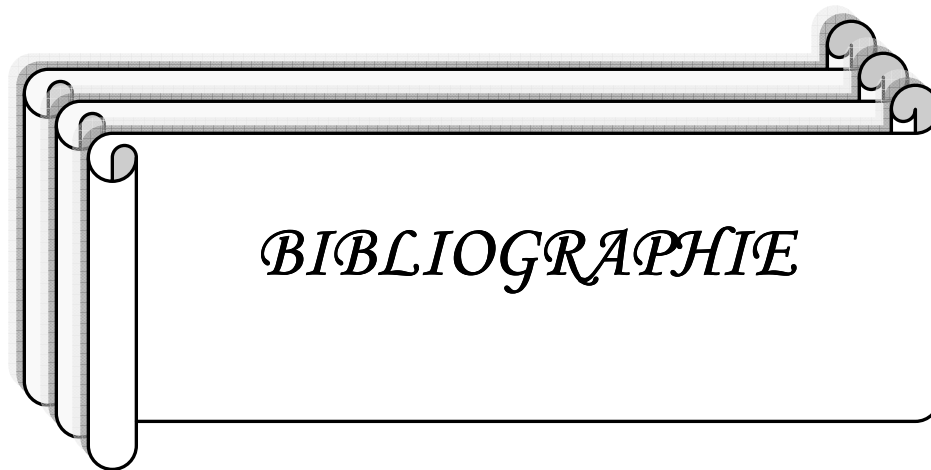
.....

.....

.....

.....

.....



1- Broyer M.

Insuffisance rénale chronique chez l'enfant.
Encycl Med Chir 2006; 4-084-D-25

2- Lagou DA, Gnionsahe DA, Tia WM.

L'insuffisance rénale chronique chez l'enfant en milieu hospitalier en cote d'ivoire, étude de 24 cas.
Rev Int Sc Méd 2006;8:18-22.

3- Arshalooz JR, Richard NF.

Chronic renal failure in children: medical management
Saudi J Kidney Dis Transplant 1997; 8(3): 269-273

4- Warady BA, Chadha V.

Chronic kidney disease in children: the global perspective
Pediatr Nephrol 2007;22:1999-2009.

5- Fruth SL, Hwang W, Yang C.

Growth failure, risk of hospitalization and death for children with end-stage renal disease.
Pediatr Nephrol 2002;17:450-455.

6- Mong Hiep TT.

Epidémiologie et devenir de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant : données du registre pédiatrique belge et adaptation à Ho Chi Minh Ville au Viet Nam.
Thèse Méd Bruxelles 2009;n°15.

7- Schwartz GJ, Munoz A, Schneider MF, Mzk RH, Kaskel F, Warady BA, Furth SL.

New Equations to Estimate GFR in Children with CKD.
J Am Soc Nephrol 2009;20: 629-637.

8- Schwartz GJ, Work DF.

Measurement and Estimation of GFR in Children and Adolescents
Clin J Am Soc Nephrol 2009;4: 1832-1843.

9- Nakai K, Kikuchi M, Koyama T, Saito K, Suwabe A.

Evaluation of glomerular filtration rate in children: serum markers and prediction Equations.
Japanese Journal of clinical pathology 2009;57(4):338-44.

- 10- S. Levey A, Coresh J, Balk E, T. Kausz A, Levin A.**
National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease:
Evaluation, Classification, and Stratification
Ann Intern Med 2003;139:137-147.
- 11- Ardissino G, Dacco V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A.**
Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid project.
Pediatrics 2003;111(4):382-7.
ISSN 0031 4005
- 12- Seikaly MJ, Ho PL, Emmett L, Fine RN, Tejani A.**
Chronic renal insufficiency in children: the 2001 annual report of the NAPRTCS.
Pediatr Nephrol 2003;18:796-804.
- 13- El Kouissi K.**
Insuffisance rénale chronique: diagnostic et thérapie.
Thèse Pharm. Rabat 2005;n° 91.
- 14- Meyrier A.**
Physiopathologie de l'urémie chronique
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Néphrologie-Urologie. 18-062-A-10, 1997, 6p.
- 15- Guebre-Egziabher F, Fouque D.**
Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique.
Nutrition clinique et métabolisme 2004;18:3-6.
- 16- Fillastre JP.**
Une mission prioritaire: la prévention, le dépistage précoce, l'identification des facteurs
de risqué de progression de l'insuffisance rénale chronique.
Bull Acad Nat Med 1999;183:79-85.
- 17- Van Der Heijden BJ, Van Dijk PC, Verrier-Jones K, Jager KJ, Briggs JD.**
Renal replacement therapy in children: data from 12 registries in Europe
Pediatr Nephrol 2004;19:213-221.
- 18- TABBANE C, BARSAOUI S, DLIGA Y.**
L'insuffisance rénale chronique de l'enfant tunisien : Epidémiologie, étiologies et
conditions actuelles de la prise en charge.
Tunisie Med 1986;64:1047-1050.

- 19- Zouari N, Gazzah A, Chouchen K, Hassayoun S, Skhiri H, Abroug S, Zakhama A.**
Insuffisance rénale chronique chez l'enfant dans le centre et le sud Tunisien : A propos de 103 cas.
Revue magrébine de pédiatrie 2005;15:233-238.
ISSN 0330-7611.
- 20- Ibadin Okoegual M, Ofowwe Egberue G.**
Chronic renal failure in children of Benin, Nigeria.
Saudi J Kidney Dis Transplant 2004;15(1):79-83.
- 21- Anochie I, Eke F.**
Chronic renal failure in children: a report from Port Harcourt, Nigeria (1985-2000).
Pédiatr Nephrol 2003;18:692-695.
- 22- Miller ME, Williams JA.**
Chronic renal failure in Jamaican children.
West Indian Med J 2002;51(4):220-4.
- 23- U.S. renal data system, USRDS (2005) Annual data report:** Atlas of end-stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD
- 24- Andre JL, Deleau J, Briancon S, Martinet N, Krier MJ.**
Insuffisance rénale chronique de l'enfant en Lorraine - Facteurs prédictifs de progression vers le stade terminal.
Arch Pédiatr 1996;3:1153-1162.
- 25- Kamoun A, Jawahdou F, Hachicha J, Ben Abdallah T, Ben Maiz H.**
Causes de l'insuffisance rénale chronique terminale de l'enfant en Tunisie.
Arch Pédiatr 1997;4:196-198.
- 26- El Aun M, Hazza I, Qudah E, Najada A, Khairi Y.**
Causes of Chronic renal failure in a single hospital in Jordan : a 10 years retrospective study
Saudi J Kidney Dis Transplant 1995;6(3):290-293.
- 27- Deleau J, Andre JL, Briancon S, Musse JP.**
Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France) 1975-1990.
Pédiatr Nephrol 1994;(4):472-6.

- 28– Mong Hiep TT, Janssen F, Ismaili K, Khai Minh D.**
Etiology and outcome of chronic renal failure in hospitalized children in Ho Chi Minh City, Vietnam.
Pediatr Nephrol 2008;23(6):965–70.
- 29– Puretić Z.**
Characteristics of anaemia treatment in children with chronic kidney disease.
Acta Med Croatica 2009;63(1):27–32.
- 30– Jamro S, Channa NA, Shaikh AH, Ramzan A.**
Chronic renal failure in children.
J Pak Med Assoc. 2003 Apr;53(4):140–2.
- 31– Azhir A, Nasiri J, Gheisari A.**
Prevalence and severity of anemia in pediatric hemodialysis patients.
Saudi Med J 2007;28(2):249–53.
- 32– Tönshoff B, Fine RN.**
Growth and growth hormone treatment in children with chronic renal insufficiency.
Clinical dialysis 2005;40:611–651.
- 33– Mahesh S, Kaskel F**
Growth hormone axis in chronic kidney disease.
Pediatr Nephrol 2008;23:41–48.
- 34– Riano Galan I, Rey Galan C, Del Molino Anta A, Santos Rodriguez F.**
Chronic renal insufficiency in 22 children: diagnosis and evolution.
An Esp Pediatr 1989;30(4):275–8.
- 35– Mitsnifes M, Ho P, T. Mcenery P.**
Hypertension and progression of chronic renal insufficiency in children: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS).
J Am Nephrol 2003;14:2618–2622.
- 36– Parfitt AM.**
A structural approach to renal bone disease.
J Bone Miner Res 1998 ; 13(8):1213–1220
- 37– Klaus G, Watson A, Edefonti A, Fischbach M.**
Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines.
Pediatr Nephrol 2006;21:151–159.

- 38- Leonard MB.**
A structural approach to the assessment of fracture risk in children and adolescents with chronic kidney disease.
Pediatr Nephrol 2007;22:1815-1824.
- 39- Anthony C. Hsu, Sang Whay K, Donald F, William A, Victor L.**
Renal ostéodystrophie in children with chronic renal failure: an unexpectedly common and incapacitating complication.
Pediatrics 1982; 70:742-750.
- 40- Rahman MH, Karim MA, Hoque E, Hossain MM.**
Chronic renal failure in children
Mymensingh Med J 2005;14(2):156-9.
- 41- Gulati S, Mittal S, Sharma RK, Gupta A.**
Etiology and outcome of chronic renal failure in Indian children
Pediatr Nephrol 1999;13(7):594-6.
- 42- Pundziene B, Masalskiene J, Jankauskiene A, Cerkauskiene R, Aleksyniene V.**
Etiology, prevalence of chronic renal failure and growth retardation in Lithuanian Children.
Medicina 2007; 43(1):11-5.
- 43- Al Harbi N.**
Chronic renal failure in children in Asir region of Saudi Arabia.
Saudi J Kidney Dis Transplant 1997;8(3): 294-297.
- 44- Carmichael J, Easty M.**
Imaging chronic renal disease and renal transplant in children
Pediatr Radiol 2010;40:963-974.
- 45- Moccia W, Kaude J, Wright P.**
Evaluation of chronic renal failure by digital gray-scale ultrasound.
Urol Radiol 1980; 2:171-1091.
- 46- Viron B, Michel C, Mignon F.**
Complications de l'insuffisance rénale chronique (autres que cardiovasculaires et ostéo-articulaires).
Encycl Med Chir Néphrologie-Urologie 1997;18-062-E-10,10p.

- 47- Filler G, Mylrea k, Feber J, Wong H.**
How to define anemia in children with chronic kidney disease?
Pediatr Nephrol 2007;22:702-707.
- 48- National Kidney Foundation (2006) KDOQI. II.**
Clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease in children.
Am J Kidney Dis 2006;47(3):86-108.
- 49- Wesseling K, Bakkaloglu S, Salusky I.**
Chronic kidney disease mineral and bone disorder in children.
Pediatr Nephrol 2008;23:195-207.
- 50- Borradori Tolsa C, Kuinzon BD**
L'enfant insuffisant rénal chronique : évaluation de l'état nutritionnel et prise en Charge.
Arch Pédiatr 1999;6:1092-100.
- 51- Kalandar-Zadeh K, Mehotra R, Fouque D, Koople JD.**
Metabolic acidosis and malnutrition-inflammation complex syndrome in chronic renal failure.
Seminars in Dialysis 2004;17(6):455-65.
- 52- Wedekin M, Ehrich JHH, Offner G, Pape L.**
Aetiology and outcome of acute and chronic renal failure in infants.
Nephrol Dial Transplant 2008;23:1575-1580.
- 53- Kaluzynska A, Jander A, Puczko-Nogal B, Nowicki M.**
Reflux and obstructive nephropathy as a cause of renal failure in chronic dialysis children.
Pol Merkur Lekarski 2008; 24(4):101-3.
- 54- Al-Ghwery S, Al-Asmari A.**
Chronic renal failure among children in Riyadh military hospital, Riyadh, Saudi Arabia.
Saudi J Kidney Dis Transplant 2004;15(1):75-78.
- 55- Mattou TK, Al Mohalhal S, Al Swailam AM, Al Harbi M, Mahmoud MA.**
Chronic renal failure in children in Saudi Arabia
Ann Saudi Med 1990;10:496-9.

- 56- Ehlal MS, Akl KF.**
Childhood chronic renal failure in Qatar
Br J Clin Pract 1992;46(1):19-20.
- 57- Al-Eisa A, Naseef M, Al-Hamad N, Pinto R, Al-Shimeri N, Tahmaz M.**
Chronic renal failure in Kuwaiti children: an eight-year experience
Pédiatr Nephrol 2005;20:1781-1785.
- 58- Sirin A, Emre S, Alpay H, Nayir A, Bilge I, Tanman F.**
Etiology of chronic renal failure in Turkish children
Pédiatr Nephrol 1995;9(5):549-52.
- 59- Hari P, Singla IK, Mantan M, Kanittkar M, Bagga A.**
Chronic renal failure in children.
Indian Pédiatr 2003;40(11):1035-42.
- 60- Lagomarsimo E, Valenzuela A, Cavagnaro F, Solar E.**
Chronic renal failure in pediatrics Chilean survey.
Pédiatr Nephrol 1999;13(4):288-91.
- 61- Peco-Antic A, Bogdanovic R, Godubovic E, Djapic M.**
Chronic renal failure in children in Yugoslavia.
Srp Arh Celok Lek 2003;131(1-2):5-9.
- 62- Hatorri S, Yosioka K, Honda M, Ito H.**
The 1998 report of the Japanese National Registry data on pediatric end-stage renal disease patients.
Pédiatr Nephrol 2002;58(1):33-38.
- 63- Orr NIT, McDonald SP, McTaggart S, Henning P, Craig JC.**
Frequency, etiology and treatment of childhood end-stage kidney disease in Australia and New Zealand.
Pédiatr Nephrol 2009;24:1719-1726.
- 64- Ziolkowska H, Adamczuk D, Leszczynska B, Roszkowska-Blaim M.**
Glomerulopathies as causes of end-stage renal disease in children
Pol Merkur Lekarski 2009;26(154):301-5.
- 65- Miller ME, Williams JA.**
Chronic renal failure in Jamaican children
West Indian Med J 2002;51(4):220-4.

- 66– Ali EL-TM, Abedraheem MB, Mohamed RM, Hassan EG, Watson AR.**
Chronic renal failure in Sudanese children: aetiology and outcomes.
Pediatr Nephrol 2009 Feb;24(2):349–53.
- 67– Kamoun A, Lakhoua R.**
End-stage renal disease of the Tunisian child: epidemiology, etiologies, and outcome.
Pediatr Nephrol 1996;10(4):479–82.
- 68– Ojeda Duran S, Ochoa Ponce C, Ortiz Lopez H**
Experiencia de 10 anos de transplante renal en ninos en el occidente de Mexico.
Arch Venez Pediatr 1999;62(2):179.
- 69– Hostetter TH.**
Prevention of the renal development and progression of renal disease.
J Am Soc Nephrol 2003;14:144–7.
- 70– Rizzoni G, Basso T, Setari M.**
Growth in children with chronic renal failure on conservative treatment.
Kidney Int 1984;26:52–8.
- 71– Bonnet L, Cochat P.**
Nutrition et insuffisance rénale chez l'enfant
Cah Nutr Diét 2002;37(1):52–58.
- 72– Broyer M, Folio D, Mosser F.**
Diététique et néphropathies de l'enfant.
Encycl Med Chir Pédiatrie1 2004;281–295.
- 73– Beaufrère B, Briend A, Ghisolfi J, Goulet O.**
Apports nutritionnels conseillés pour la population française.
Paris Toc et Doc 2001;300:255–91.
- 74– Wingen AM, Fabian-Bach C, Schaefer F, Mehls O.**
Randomised multicentre study of a low protein diet on the progression of chronic renal failure in children.
Lancet 1997;394:1117–23.
- 75– Norman LJ, Macdonald IA, Watson AR.**
Optimising nutrition in chronic renal insufficiency – Progression of disease.
Pédiatr Néphrol 2004;19:1253–61.

- 76– Kleinknecht C, Antignac C, Dechaux M, Dartois AM.**
Réserve fonctionnelle rénale. Etudes chez l'homme
Ann Pédiatr 1990;37:105–8.
- 77– Datrois AM.**
Diététique de l'insuffisance rénale chronique
In Loirat C, Niaudet P. Editeurs. Progrès en néphrologie pédiatrique. Paris 1993;
239–48.
- 78– National Collaborating Centre for Chronic Conditions.**
Anaemia management in chronic kidney disease: national clinical guideline for
management in adults and children
Royal college of physicians, London: 2006;171.
ISBN–13: 978–1–86016–293–0
- 79– Puretić Z.**
Characteristics of anaemia treatment in children with chronic kidney disease.
Acta Med Croatica 2009;63(1):27–32.
- 80– Lewis M, Shaw J, Reid C, Evans J, Webb N, Verrier–Jones K.**
Aspects of anaemia management in children with established renal failure.
Nephrol Dial Transplant 2007;22(7):181–183.
- 81– Jungers P, Man NK, Legendre C.**
L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement.
Flammarion médecine–science Paris 2001.
- 82– Waller SC, Ridout D, Cantor T, Rees L.**
Parathyroid hormone and growth in children with chronic renal failure.
Kidney Int 2005;67:2338–45.
- 83– Schmitt CP, Ardissino G, Testa S, Claris–Appiani A, Mehls O.**
Growth in children with chronic renal failure on intermittent versus daily calcitriol.
Pediatr Nephrol 2003;18:440–4.
- 84– Kuizon BD, Goodman WG, Juppner H, Boechat I, Nelson P, Gales B, Salusky IB**
Diminished linear growth during intermittent calcitriol therapy in children undergoing
CCPD.
Kidney Int 1998;53:205–11.

- 85- Klaus G, Watson A, Edefonti A, Fischbach M, Rönholm K, Schaefer F, Simkova E, Stefanidis CJ, Strazdins V, Vande Walle J, Schröder C, Zurowska A, Ekim M,**
European Pediatric Dialysis Working Group (EPDWG) Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines.
Pediatr Nephrol 2006;21:151-9.
- 86- Sanchez CP.**
Secondary hyperparathyroidism in children with chronic renal failure: pathogenesis and treatment.
Paediatr Drugs 2003;5(11):763-76.
- 87- Lacroix J, Gauthier M.**
Urgences et soins intensifs pédiatriques.
Masson éditions du CHU Sainte Justine Paris 2007;1343p.
ISBN 978-2-89619-084-3.
- 88- Labrune P.**
Urgences pédiatriques.
ESTEM Paris 2004;1299:191-8.
ISBN 284371-288-2.
- 89- Abderrahmane M, Desmarais D, Robitaille P, Phan V, Clermont MJ, Lapeyraque AL, Mérouani A.**
Organisation des soins spécialisés et intégrés en ambulatoire pour la prise en charge de la maladie rénale chronique en pédiatrie : expérience du CHU Sainte Justine.
Néphrologie & Thérapeutique 2009;5:631-6.
- 90- Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, King AJ.**
Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease: the modification of diet in renal disease study.
Ann Intern Med 1995;123:754-62.
- 91- Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, Cheek D, Douglas-Baltimore JG, Gassman J., Glassock R, Hebert L, Jamerson K.**
African American study of kidney disease and hypertension: Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: Results from the AASK trial.
JAMA 2003;288:2421-31.

- 92– Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P.**
Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes.
Kidney Int 2002;61:1086–97.
- 93– Wühl E., Schaefer F.**
Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression.
Pediatr Nephrol 2008;23:705–16.
- 94– Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Giatras J, Toto R, Remuzzi G, Maschio G, Brenner BM, Kamper A, Zucchelli P, Becker G, Himmelmann A, Bannister K, Landais P, Shahinfar S, DeJong P, DeZeeuw D, Lau J, Levey AS.**
ACE inhibition in progressive renal disease study group (2001) Angiotensin converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A metaanalysis of patient-level data.
Ann Intern Med 2001;135:73–87.
- 95– Brenner BM, Cooper ME, DeZeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Sanpinn SM, Zhan Z, Shahinfar S,**
RENAL study investigators (2001) Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy.
N Engl J Med 2001;345:861–9.
- 96– Lewis EJ, Hunsicker LG, Raymond PB, Rohde RD.**
Collaborative Study Group (1993) The effect of angiotensin-convertingenzyme inhibition on diabetic nephropathy.
N Engl J Med 1993;329:1456–62.
- 97– Kidney Disorder Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) (2004)**
K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease.
Am J Kidney Dis 2004;43:1–290.
- 98– Nakao N, Yoshimura A, Morita H, Takada M, Kayano T, Ideura T**
Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin converting-enzyme inhibitor in nondiabetic renal disease (COOPERATE): a randomised controlled trial.
Lancet 2003;361:117—24.

- 99– Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J, Mustonen J,**
Diabetics exposed to telmisartan and enalapril study group (2004) Angiotensin receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2004;351:1952-61.
- 100– Van Dyck M, Proesmans W.**
Renoprotection by ACE inhibitors after severe hemolytic uremic syndrome. Pediatr Nephrol 2004;19:688-90.
- 101– Ellis D, Vats A, MoritzML, Reitz S, GrossoMJ, Janosky JE.**
Long-term antiproteinuric and renoprotective efficacy and safety of losartan in children with proteinuria. J Pediatr 2003;143:89-97.
- 102– Tönshoff B, Mehls O, Heinrich U, Blum WF, Ranke MB, Schauer A**
Growth-stimulating effects of recombinant human growth hormone in children with end-stage renal disease. J Pediatr 1990;116:561-566.
- 103– Fine RN, Kohaut EC, Brown D, Perlman AJ.**
Growth after recombinant human growth hormone treatment in children with chronic renal failure: report of a multicenter randomized double-blind placebo-controlled study. J Pediatr 1994;124:374-382.
- 104– Hokken-Koelega AC, Stijnen T, de Muinck Keizer-Schrama SM, Wit JM, Wolff ED.**
Placebo-controlled, double-blind, cross-over trial of growth hormone treatment in prepubertal children with chronic renal failure. Lancet 1991;338:585-90.
- 105– Müller-Wiefel D, Frisch H, Tulassay T, Bell L, Zadik Z.**
Treatment of growth failure with growth hormone in children with chronic kidney disease: an open-label long-term study. Clin Nephrol 2010;74(2):97-105.
- 106– Bérard E, André JL, Guest G, Berthier F, Afanetti M, Cochat P, Broyer M.**
Long-term results of rhGH treatment in children with renal failure: experience of the French Society of Pediatric Nephrology Pediatr Nephrol 2008;23:2031-8.

107– Greenbaum LA, Warady BA, Furth SL.

Current Advances in Chronic Kidney Disease in Children: Growth, Cardiovascular, and Neurocognitive Risk Factors.

Semin Nephrol 2009;29(4):425–34.

108– Cabrol S, Karray M, Deschenes G, Bensman A.

Troubles de la croissance chez l'enfant atteint de néphropathie.

Encycl Med Chir. Néphrologie 1997;18-064-C-10.

109– Rees L, Maxwell H.

Factors influencing the response to growth hormone in children with renal disease.

Pediatr Nephrol 1996;10:337–9.

110– Marcher MA, Pillion G.

Hémodialyse et dialyse péritonéale chronique chez l'enfant.

Loirat C, Niaudet P. éditions Néphrologie pédiatrique Paris1993;293–308.

111– Deschênes G, Bensman A.

Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance dans l'insuffisance rénale terminale

Encycl Med Chir Pédiatrie Néphrologie 1997;[18-064-B-10].

112– Broyer M.

Optimal care of the pediatric patients with end stage renal disease

In Jacobs C. editor. Optimal treatment strategies in end stage renal failure.

Oxford university press 2002;109–27.

113– Pillion G, Maisin A, Marcher MA, Broux F, Maisin A, Loirat C.

Abords vasculaires chez les enfants de moins de 10 kg.

Masson Paris1988;60–65.

114– Broyer M, Tete MJ, Gagnadoux MF, Rouzioux C.

Varicella and Zoster after kidney transplantation: long term results of vaccination

Pediatrics 1997;99:35–39.

115– Niaudet P.

Transplantation rénale chez l'enfant

Encycl Méd Chir Néphrologie– Urologie 2001; 18-065-G-10 ,10p.

116– De Vecchi AF, Dratwa M, Wiedmann ME.

Healthcare systems and end-stage renal disease: an international review—costs and reimbursement of ESRD therapies.

N Eng J Med 1999;14:31–41.

117– Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry.

The 28th annual report 2005 report—data to 2004. Disponible sur:

<http://www.anzdata.org/>

118– McDonald SP, Craig JC,

The Australian and New Zealand Paediatric Nephrology Association. Long-Term Survival of Children with End-Stage Renal Disease.

The New England Journal of Medicine 2004;350(26):2654–62.

119– U.S. renal data system, USRDS (2004) Annual data report: Atlas of end-stage Renal

Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD.

120– André JL.

Le devenir des enfants insuffisants rénaux chroniques

Arch Pediatr 2000;7:343–8.

121– Broyer M, Chantler C, Donckerwolke R, Ehrich JHH, Rizzoni G, Schärer K.

The pediatric registry of the European Dialysis and Transplant Association: 20 years experience

Pediatr Nephrol 1997;7:758–68.

122– Broyer M, Tete MJ, Guest G, Arsan A, Gagnadoux MF, Habib R.

Résultats à long terme des greffes rénales chez l'enfant. A propos d'une série de 332 greffes réalisées avant 1984

Arch Pédiatr 1996;3(1):135–7.

123– André JL, Bourquard R, Deleau J, Guillemin F.

Final height and its predictive factors after renal transplantation in childhood

Pediatr Research 1994;36:323–8.

124– Chatenoud L, Jungers P.

Immunological considerations of the uremic and dialyzed patient

Kidney Int 1994;45 (44): 92–96.

125– Descamps–Latscha B, Herblelin A, Nguyenn AT.

Immune system dysregulation in uremia
Semin Nephrol 1994;14: 253–260.

126– Rizzoni G, Ehrich JHH, Broyer M, Bruner FP, Brynger H, Fassbinder W.

Rehabilitation of young adults during renal replacement therapy in Europe. 1. The presence of disabilities.
Nephrol Dial Transplant 1992;7:573–8.

127– Ministère de santé Direction des Hôpitaux et des Soins Ambulatoires.

2^{ème} Journée Mondiale du Rein 8 mars 2007.

Communiqué de presse 2007, disponible sur:

www.sante.gov.ma/Departements/dhsa/JMRein/CpresseJMRein.doc

قسم الطبيب

.

.

.

.

..

.

.



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 18

سنة 2011

**القصور الكلوي المزمن عند الطفل:
ما هو الوضع بالمركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش؟**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

الانسة زينب الغالي

المزداة في 06 يونيو 1984 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

قصور كلوي مزمن- طفل - أسباب- علاج

اللجنة

| | | |
|--------|--------|----------------------------------|
| الرئيس | السيد | م الصبيحي |
| | | أستاذ في طب الأطفال |
| المشرف | السيدة | ا. ايت الصاب |
| | | أستاذة مبرزة في طب الاطفال |
| الحكام | السيد | م. بوسكراوي |
| | | أستاذ في طب الاطفال |
| | السيدة | ل. السعدوني |
| | | أستاذة مبرزة في الطب الباطني |
| | السيدة | ل. شابعي |
| | | أستاذة مبرزة في الكيمياء الحيوية |
| | السيد | م. اولاد الصياد |
| | | أستاذ مبرز في جراحة الاطفال |