

Ministère de l'Éducation Nationale
l'Enseignement Supérieur
et de la recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMOS)**

Année universitaire 2019-2020

N°...../M

THESE

**INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE : PROFIL
EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DANS LE
SERVICE DE NEPHROLOGIE ET HEMODIALYSE DU CHU
DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 08/10/2020

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par SOUMAILA KONATE

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (**DIPLOME D'ETAT**)

Jury

Président : Pr Ibrahim Izetiégouma MAIGA

Co-directeur : Dr Hamadoun YATTARA

Membres : Dr Mamadou SIMA

Dr Seydou SY

Directeur : Pr Saharé FONGORO

DEDICACES

Je dédie cette thèse....

A Allah

Le tout puissant et le tout miséricordieux. Ce travail je ne l'ai accompli que par ta grâce et ta bénédiction. Je te suis redevable de nombreux bienfait et je me soumetts à ta volonté et ne reconnais que toi comme étant mon guide.

A son **prophète MOHAMAD**, paix et salut sur lui (PSL) et à tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.

A mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mon cher oncle Lanseny KONATE et sa femme Fatoumata SIDIBE

Mon oncle et mon conseiller, je ne pourrai jamais vous remercier assez pour votre soutien moral et financier durant tout mon cursus scolaire et universitaire et vos bénédictions qui nous ont toujours accompagnés.

Puisse ce travail vous apporter satisfaction et que Allah vous accorde une longue vie dans le bonheur.

A ma très chère épouse Fatoumata DICKO et mon fils Moussa KONATE

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à vous,

Depuis que je t'ai connu, tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'épauler,

Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité,

Je te remercie de ne m'avoir jamais déçu et je remercie le bon Dieu qui a croisé nos chemins.

Puisse Allah nous procure santé et longue vie.

A mes frères Bengaly, Amadou, Dramane

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A toute ma famille KONATE

Pour leur soutien et leur encouragement permanent tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible,

Merci d'être toujours là pour moi.

A la 9^{ème} promotion du numerus : spécialement : Dr Abdoul AZIZ, Dr Richard, Dr Eva, Dr Awa Diallo, Dr Bruno, Dr Issiaka dit Chappé, Dr Oumar H, Dr Klechor.

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

REMERCIEMENTS :

Il me sera très difficile de remercier tout le monde car c'est grâce à l'aide de nombreuses personnes que j'ai pu mener cette thèse à son terme.

Je voudrai tout d'abord remercier grandement mon directeur de thèse, **Pr Saharé FONGORO** qui m'a accueilli dans son service, pour toute son aide. Je suis ravi d'avoir travaillé en sa compagnie car outre son appui scientifique, il a toujours été là pour me soutenir et me conseiller au cours de l'élaboration de cette thèse.

Je voudrai tout de même remercier mon co-directeur **Dr Hamadoun YATTARA** pour son aide précieuse, ses conseils, son encouragement et sa bonne humeur durant ce travail.

Professeur Ibrahim I MAIGA et **Dr Mamadou SIMA** m'ont fait l'honneur d'être rapporteurs de ma thèse, ils ont pris le temps de m'écouter et de discuter avec moi. Leurs remarques m'ont permis d'envisager mon travail sous un autre angle. Pour tout cela je les remercie

Je tiens à remercier **Dr Seydou SY** pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse et pour sa participation scientifique ainsi que le temps qu'il a consacré à ma recherche.

A tous les spécialistes du service de néphrologie.

A tous toutes les promotions de DES en néphrologie, Chacun de vous a su donner le maximum de lui-même pour m'aider chaque fois que j'en avais besoin, sans oublier votre courtoisie et vos bons humeurs.

Les mots me manquent pour vous remercier de votre disponibilité.

A Dr Ibrahima KONE, vous m'avez aidé comme un frère.

Vous m'avez toujours donné des conseils et m'a encouragé tout au long de ce travail.

Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté. Puisse Dieu vous en récompenser.

Il m'est impossible d'oublier **Dr FOFANA Aboubacar Sidiki** pour son aide précieuse pour ma recherche bibliographique. Il a toujours fait tout son possible pour m'aider.

Puisse Dieu vous en récompenser.

A tous les internes et collègues du service de néphrologie, spécialement :
Ousmane KALOSSY, Abdoul aziz COULIBALY, Awa DIALLO, Brahima DEGOGA, Fatoumata Fily DIARRA, Bakary DIARRA.

En souvenir des moments agréables que nous avons passés ensemble, merci pour la joie que vous m'avez procuré.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Je tiens à remercier aussi **Mme Coulibaly Fatoumata KEITA Dite Fatim** pour sa vitalité, son soutien moral en continue et son aide permanente.

A tout le personnel du service de Néphrologie

Je n'ai pas assez de mots pour témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils. Puisse le seigneur vous combler de grâces

Je remercie toutes les personnes avec qui j'ai partagé mes études et notamment ces années de thèse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur MAIGA Ibrahim Izetiégouma :

- **Médecin biologiste ;**
- **Professeur titulaire de Bactériologie-Virologie à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;**
- **Chef de service du laboratoire de biologie médicale et l'hygiène hospitalière au CHU du Point G.**

Honorable maitre,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Votre pédagogie à transmettre vos connaissances, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaines font de vous un maître accompli et admiré de tous.

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance. Qu'ALLAH vous donne longue vie. Amen !

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Docteur Mamadou SIMA :

- **Gynécologue obstétricien au CHU du Point G ;**
- **Maître assistant de gynécologie et d'obstétrique à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G.**

Cher Maître,

Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile.

Votre sens élevé du travail bien fait et votre courage font de vous un maître admiré.

C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de gynécologue obstétricien.

Trouvez ici, cher Maître, l'expression de nos profonds respects.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Docteur Seydou SY :

- **Spécialiste en Néphrologie ;**
- **Maître-assistant en Néphrologie à la FMOS;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;**
- **Coordinateur des unités de dialyse au CHU du Point-G ;**
- **Responsable de l'unité de dialyse "Gambro";**
- **Ancien Interne des hôpitaux du Mali;**
- **Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;**
- **Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie-Curie Sorbonne Université de Paris, France ;**
- **Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7, France;**
- **Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France;**
- **Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation ;**
- **Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).**

Cher maître,

Nous avons été séduit par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici, cher maître l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Hamadoun YATTARA :

- **Médecin spécialiste en néphrologie ;**
- **Maître assistant en néphrologie à la FMOS ;**
- **Médecin responsable de l'hospitalisation au service de néphrologie du CHU du Point G ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G.**

Cher maître,

Ce travail est le vôtre, votre modestie, votre courage, votre disponibilité et surtout votre souci constant pour le travail bien fait sont des qualités que vous incarnez cher maître, toute notre fierté d'être encadré par vous, C'est l'occasion pour nous de vous exprimer tout notre profond respect et de vous présenter nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Saharé FONGORO :

- **Professeur titulaire de néphrologie à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G ;**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;**
- **Officier de l'ordre du mérite de santé ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Coordinateur du DES de Néphrologie à la FMOS.**

Honorable maître,

Homme de sciences, modeste, humble et d'une disponibilité constante. Les mots me manquent aujourd'hui pour décrire ma joie. Vous m'avez fait honneur en m'acceptant dans votre service. En vous j'ai découvert un homme d'une grande foi et d'un amour immesurable.

Cher maître c'est l'occasion pour moi de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre étudiant. Auprès de vous, j'ai appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture.

Je vous demande pardon pour toutes les fautes que j'ai eu à commettre. Que le Tout puissant vous accorde longévité et prospérité.

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES :

ASAT : aspartate aminotransférase

ALAT : alanine aminotransférase

APD : anesthésie péridurale

CGR : concentré de globule rouge

CHU : centre hospitalier universitaire

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CPN : consultation prénatale

CSREF : centre de santé de référence

CSCOM : centre de santé communautaire

DFG : débit de filtration glomérulaire

ECBU : examen cytobactériologique des urines

EER : épuration extra rénale

FMOS : faculté de médecine et d'odonto-stomatologie

FPR : flux plasmatique rénal

Hb : hémoglobine

HCG : hormone chorionique gonadotrope

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count

HRP: hématome rétroplacentaire

HTA: hypertension artérielle

IRA : insuffisance rénale aigue

IVG : interruption volontaire de la grossesse

LDH : lactate déshydrogénase

MFIU : mort fœtal in utero

NCB : nécrose corticale bilatérale

NTA : nécrose tubulaire aigue

OAP : œdème aigu pulmonaire

OMI : œdème des membres inférieurs

PBR : ponction biopsie rénale

PTT : purpura thrombotique thrombocytopénique

PA : pression artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PE : pré éclampsie

PFC : plasma frais congelé

PP : post-partum

RCIU : retard de croissance intra utérine

SA : semaine d'aménorrhée

SFA : souffrance fœtale aigue

SHU : syndrome hémolytique et urémique

SHAG : stéatose hépatique aigue gravidique

SOMMAIRE

I.	Introduction.....	4
II.	Généralités.....	6
	1- Définitions.....	6
	2- Rappels.....	6
	3- Epidémiologie.....	10
	4- Présentation clinique.....	11
	4-1. IRA du 1 ^{er} et du 2 ^{ème} trimestre.....	11
	4-2. IRA du 3 ^{ème} trimestre et du post-partum.....	13
	4-3. IRA autres étiologies.....	27
III.	Méthodologie.....	31
IV.	Résultats.....	36
V.	Commentaires et Discussion.....	52
VI.	Conclusion.....	59
VII.	Recommandations.....	60
VIII.	Bibliographie.....	62
IX.	Annexes.....	70

I. INTRODUCTION :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) de la grossesse regroupe toutes les causes de dégradation aiguë de la fonction rénale, entre le début et la fin de la grossesse. Elle fait partie des complications graves, mettant en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus [1,2]. Dans les pays en voie de développement, l'insuffisance rénale aiguë obstétricale est encore fréquente avec une incidence de 4,2 à 15% [3]. Elle est responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtale. Par contre elle est devenue une complication rare de la grossesse dans les pays industrialisés, son incidence variait de 1 à 2,8%. Cette diminution est liée à la disparition virtuelle des IRA du post-abortum, la surveillance plus attentive de la période périnatale et l'autorisation de l'avortement. [3]

En France, son incidence est passée de 1 pour 3000 grossesses avant les années 1970 à 1 pour 20000 grossesses en 2001 soit environ 2-3% des insuffisances rénales aiguës contre 20-40% dans les années 1950 à 1960. [4]. Au Maroc, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë obstétricale était de 1 pour 375 grossesses et 96% des femmes touchées étaient sans suivi médical au cours de la gestation. [5]

-En 2016, l'incidence de l'IRA obstétricale dans la maternité Issaka GAZOBY de Niamey (Niger) se situait à 14,95%. [6]

- Au Mali l'insuffisance rénale aiguë obstétricale représentait 45% des IRA organiques dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU de point G [7].

Une étude rétrospective réalisé dans le service de néphrologie du CHU du point G sur une période allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2012 a permis de colligé 28 cas d'IRA obstétricale avec une récupération totale de la fonction rénale dans 39% des cas [8].

La prévalence de l'IRA obstétricale dans le service de néphrologie du CHU du point G était de 2,08% entre juin 2015 et juin 2019 [9].

Profils épidémiologique, étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigue obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G

L'objectif était d'étudier l'insuffisance rénale aigue au cours de la grossesse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

OBJECTIFS :

Objectifs général :

Etudier l'épidémiologie de l'IRA obstétricale dans le service de néphrologie du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

Déterminer la fréquence de l'IRA obstétricale dans le service de néphrologie,

Identifier les principales étiologies des IRA obstétricales.

Décrire les profils clinique et évolutif de l'IRA obstétricale.

II. GENERALITES :

1. Définitions :

L'insuffisance rénale aigue (IRA) obstétricale est une altération brutale et temporaire de la fonction rénale pendant la grossesse ou au cours de la période péri-partum. Elle présente des spécificités physiopathologiques, du fait des modifications physiologiques et hormonales qui apparaissent au cours de la grossesse [10].

L'insuffisance rénale aigue (IRA) se caractérise par une diminution brusque (en quelques heures ou jours) du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraînant un syndrome de rétention azotée et de nombreux troubles hydro électrolytiques. Elle peut être oligo-anurique ou à diurèse conservé. [11].

2. Rappels :

2-1. Modifications physiologiques au cours de la grossesse :

Le système urinaire subit des changements physiologiques et anatomiques significatifs mais prévisibles pendant la grossesse normale, elles permettent le développement et la croissance du fœtus, l'adaptation de la mère à l'état gravidique et la préparation de la mère à l'accouchement. Il est essentiel de comprendre ces changements pour interpréter de manière appropriée les études de laboratoire et de diagnostic courantes lors de l'évaluation de la maladie rénale chez les femmes pendant la grossesse. [12-13]

2-2. Effets physiologiques de la grossesse sur le rein et les voies urinaires :

2-2.1. Hémodynamique systémique :

La grossesse et les changements hormonaux qui l'accompagnent entraînent des modifications de l'hémodynamique systémique et du flux plasmatique rénal. La mère et l'unité fœto-placentaire produisent des hormones et d'autres facteurs qui régulent le bilan hydrosodé, le tonus vasculaire, la pression artérielle (PA) et le volume circulant. Très tôt dans la grossesse, on observe une vasodilatation généralisée, due principalement aux effets vasculaires de l'oestrogène, de la

progestérone et des prostaglandines vasodilatatrices, avec en parallèle une diminution de la réponse vasomotrice à la noradrénaline et à l'angiotensine II. Il en résulte une diminution des résistances vasculaires systémiques et par conséquent une baisse de la PA d'environ 10 mmHg en moyenne dès le deuxième trimestre, comparé aux valeurs avant la grossesse. Cette vasodilatation et cette baisse des PA moyennes stimulent l'activité de la rénine plasmatique avec hyperaldostéronisme secondaire et rétention hydrosodée importante (jusqu'à 6-8 litres, expliquant la présence fréquente d'œdèmes modérés). Parallèlement à l'augmentation d'environ 25-30% du volume plasmatique circulant chez la mère, on observe une diminution de la viscosité sanguine et de l'hématocrite par hémodilution, ainsi qu'une augmentation du débit cardiaque. Ces adaptations hémodynamiques au cours de la grossesse résultent en une meilleure perfusion des organes périphériques dont le rein (responsable de l'homéostasie hydro-électrolytique), l'utérus (nutrition du fœtus) et la peau (thermorégulation) [14-15].

2-2.2. Flux plasmatique rénal et débit de filtration glomérulaire

Dès le premier trimestre de la grossesse, l'augmentation du volume plasmatique, associée à une vasodilatation rénale marquée, entraîne une importante augmentation du flux plasmatique rénal (FPR, augmentation de 40-50% par rapport aux valeurs mesurées en dehors de la grossesse) et du débit de filtration glomérulaire (DFG). On observe alors une augmentation de la clairance mesurée de la créatinine avec une baisse des taux de créatinine sérique (35-55 $\mu\text{mol/l}$, 0,4-0,6 mg/dl). Des études récentes sur des modèles de rats suggèrent que cette vasodilatation rénale serait en partie due aux modifications hormonales et aux taux de certaines prostaglandines en cours de grossesse. Ainsi, la relaxine, un peptide de la famille de l'insuline, produite lors de la grossesse dans le placenta et la decidua sous la stimulation de la gonadotrophine chorionique humaine (HCG), jouerait un rôle important. [16-17]. L'augmentation du FPR serait aussi

dépendante d'une production endothéliale locale accrue d'oxyde nitrique (NO, également appelé endothelial-derived relaxing factor, EDRF), sous le contrôle de l'endothéline et possiblement de la relaxine, entraînant une diminution en parallèle du tonus dans les artérioles glomérulaires afférentes et efférentes [18]. Ceci résulterait en une augmentation du DFG sans modification de la pression intraglomérulaire et donc sans effet délétère sur le rein à long terme. Toutefois, en cas de réduction néphronique (néphropathie chronique ou rein unique avec fonction rénale altérée) au moment de la conception et avec une hypertension intraglomérulaire préexistante, l'augmentation du FPR pourrait contribuer à une hyperfiltration glomérulaire chronique et à la progression de la néphropathie préexistante.

2-2.3. Fonction tubulaire proximale :

L'augmentation du FPR et du DFG pendant la grossesse entraîne également des changements de la fonction tubulaire. La clairance de l'acide urique, qui est normalement filtrée puis réabsorbée et sécrétée, surtout dans le tube proximal, double dans le premier trimestre. Des taux sériques élevés d'acide urique reflètent donc une diminution de la perfusion rénale et ont une valeur diagnostique et pronostique dans la pré-éclampsie. La réabsorption tubulaire de glucose et d'acides aminés est diminuée lors de la grossesse, résultant dans une excrétion urinaire élevée. Il est alors possible de constater une glycosurie en l'absence d'une glycémie élevée. De même, de façon physiologique, la protéinurie augmente lors du premier trimestre de la grossesse à 180-200 mg/24 h (traces à la bandelette urinaire). Une protéinurie sup. ou égale 300 mg/24 h (+, ++ ou +++, à la bandelette urinaire) est considérée comme pathologique et le moment d'apparition est important pour le diagnostic. Ainsi, une protéinurie apparaissant après la vingtième semaine d'aménorrhée, peut être le premier signe d'une pré-éclampsie. [19]

2-2.4. Fonction tubulaire distale :

La capacité de concentration des urines est légèrement diminuée durant la grossesse, due en partie à des taux élevés de prostaglandine E₂ dans la médulla rénale, avec une moins bonne réponse des récepteurs V₂ du tube collecteur à la vasopressine, hormone antidiurétique. De plus, le placenta sécrétant des vasopressinases, une production hormonale accrue au niveau hypophysaire est nécessaire pour maintenir les taux circulants de vasopressine. La femme enceinte est donc à risque accru de déshydratation et d'insuffisance rénale aiguë (IRA) fonctionnelle. De rares cas de diabète insipide gestationnel ont été décrits, souvent résistant à la vasopressine, mais sensibles à la desmopressine (dDAVP). Malgré la tendance à la polyurie de la femme enceinte, on observe une diminution de l'osmolalité plasmatique à environ 270 mOsm/kg et de la natrémie d'environ 5 mmol/l. Ce nouveau seuil semble influencé par l'hormone HCG par l'intermédiaire entre autres de la vasopressine et de la relaxine. L'hyponatrémie au cours de la grossesse est discrète et asymptomatique et ne nécessite pas de correction.

L'équilibre acido-basique est également perturbé pendant la grossesse avec une capacité insuffisante à acidifier les urines pour éliminer la surcharge chronique en acides produits par le fœtus en croissance. La gazométrie montre un trouble mixte avec une acidose métabolique et une alcalose respiratoire sur l'hyperventilation stimulée par les progestatifs. [19]

2-2.5. Anatomie rénale et des voies urinaires :

La grossesse est associée à des changements anatomiques des reins et des voies urinaires. La taille des reins augmente (en moyenne de 1-1,5 cm), probablement secondairement à une rétention liquidienne intrarénale dans le cadre de l'hypervolémie, plutôt qu'à une vraie hypertrophie parenchymateuse. Les

modifications hormonales, notamment les taux élevés de progestérone, entraînent une relaxation du muscle lisse de l'uretère, et avec la compression par l'utérus gravide, résultent en une dilatation légère à modérée du système collecteur, prédominant à droite. Cette hydronéphrose fonctionnelle, accentuée en décubitus dorsal et détectable à l'examen ultrasonographique, n'entraîne pas de dysfonction rénale dans la majorité des cas. Dans de rares cas, et, en particulier en présence d'un utérus myomateux, une IRA obstructive peut survenir, nécessitant la mise en place d'un drainage urétéral. La stase urinaire peut en outre majorer un reflux vésico-urétéral préexistant et favoriser des infections urinaires ascendantes. [20]

3. Epidémiologie :

Ces dernières décennies ont permis d'observer une nette diminution de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) au cours de la grossesse : depuis les années 1960, l'incidence a diminué d'une grossesse sur 3000 à une grossesse sur 20 000 aujourd'hui [21]. Le recours à l'hémodialyse survient pour un cas sur 10 000 à 20 000 grossesses en cas de nécrose tubulaire aiguë, et un cas sur 80 000 en cas de nécrose corticale [22-23]. Cependant, l'incidence de l'IRA varie de manière importante en fonction des études et ce pour deux raisons principales [21]. La première est l'absence de définition consensuelle de l'IRA. Pour certains, l'IRA se diagnostique à partir d'une créatininémie supérieure à 8 mg/L et pour d'autres, l'IRA se détermine à partir du recours à l'épuration extrarénale. La seconde raison est la variabilité de son incidence en fonction du niveau de développement du pays dans lequel l'étude a été réalisée. En effet, l'incidence est plus élevée dans les pays en voie de développement. Dans une étude récente menée en Inde, l'incidence de l'IRA liée à la grossesse a été retrouvée dans 1 à 50 grossesses et représente plus de 20 % des causes d'IRA [25]. En revanche, l'accès aux soins, la prise en charge précoce des toxémies gravidiques et la diminution des complications septiques dans les pays développés ont permis un

net recul de l'IRA. Quel que soit le niveau de développement du pays, l'incidence des IRA se répartit de manière chronologique, plus particulièrement à la fin du troisième trimestre de grossesse et autour de l'accouchement. Les étiologies de la défaillance rénale sont aussi variables en fonction du stade de la grossesse.

4. Présentation clinique :

4-1. IRA du 1^{ER} et du 2^{ème} trimestre de la grossesse :

4-1.1. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle associée aux vomissements gravidiques :

Les vomissements incoercibles du 1er trimestre compliquent environ 0,3 % des grossesses avant la 12e semaine d'aménorrhée (SA). Ils peuvent parfois par leur durée, leur intensité et l'intolérance digestive associée, s'accompagner d'une déshydratation extracellulaire importante. Cette hypovolémie plasmatique est responsable d'une hypoperfusion rénale (baisse du débit sanguin rénal) responsable d'une baisse du débit de filtration glomérulaire définissant une insuffisance rénale fonctionnelle (aussi appelée insuffisance pré rénale) [26].

a) Diagnostic positif [27-28-29] :

Le diagnostic est généralement évoqué au début du 1er trimestre chez une patiente jeune (< 20 ans) primipare, présentant depuis plusieurs jours des vomissements incoercibles. Les examens biologiques (ionogrammes sanguin et urinaire) confirment rapidement le diagnostic. Les ionogrammes sanguin et urinaire montrent :

- une hypokaliémie souvent majeure $[K^+] < 3 \text{ mmol l}^{-1}$;
- une natrémie normale ou basse (si l'ingestion d'eau demeure possible);
- une natriurèse basse $[Na^+]_u < 20 \text{ mmol l}^{-1}$;
- une fraction excrétée urinaire de Na^+ $FE \cdot Na^+ < 1 \%$;
- des urines concentrées : $[urée]_u / [urée]_p > 10$, $[créatinine]_u / [créatinine]_u > 40$, sans protéinurie, sans hématurie à la bandelette

urinaire. Une cétonurie de jeûne est possible sans glycosurie ni hyperglycémie. Une discrète cytolysé hépatique (< 5-10 N) et une augmentation de la bilirubine peuvent être observées (20 % des cas).

b) Stratégie thérapeutique [29-30] :

Le traitement symptomatique comprend, en cas d'insuffisance rénale, une réhydratation par voie parentérale en milieu hospitalier. L'expansion volumique par cristalloïdes (sérum physiologique NaCl 0,9 %) permet de corriger la déplétion sodée ainsi que l'alcalose métabolique. Le déficit potassique doit systématiquement être compensé. Le recours exceptionnel et transitoire à la dialyse peut se révéler nécessaire en cas de nécrose tubulaire aiguë secondaire à une déshydratation intense et/ou prolongée. Le traitement symptomatique des vomissements fera appel aux antiémétiques (métoclopramide ou doxylamine) ou, dans des formes incoercibles, à la chlorpromazine ou prométhazine.

c) Pronostic

En cas de traitement précoce, la fonction rénale récupère ad integrum. [30]

4-1.2. Insuffisance rénale aiguë dans un contexte septique : avortement septique [31-32-33-34] :

Les avortements clandestins dans des conditions ne respectant pas les conditions d'asepsie peuvent se compliquer d'infection utérine, de perforation utérine et de choc septique.

a) Diagnostic positif :

Le diagnostic doit être évoqué de principe chez une femme en âge de procréer dans un contexte de sepsis à point de départ gynécologique. La grossesse n'est pas toujours déclarée et ce, d'autant que l'accouchement a été « clandestin ». L'examen clinique permet d'orienter le diagnostic devant des plaies vulvaires, des métrorragies, des leucorrhées et une douleur au toucher vaginal. Une contracture abdominale fait redouter une perforation utérine ou une pelvipéritonite. L'examen clinique et les examens complémentaires recherchent

des signes de défaillance multi viscérale : œdème pulmonaire lésionnel (polypnée, hypoxie, hypocapnie), une hépatite cytolytique, une coagulation intravasculaire disséminée (taux de prothrombine [TP], fibrinogène bas, temps de céphaline kaolin [TCK] allongé, produit de dégradation de la fibrine [PDF] (+), D-dimères [DD] (+), thrombopénie), une insuffisance rénale.

b) Stratégie thérapeutique et pronostic néphrologique :

Le traitement sera symptomatique et spécifique : antibiothérapie précoce systématique associée à une laparotomie exploratrice en cas de péritonite ou de suspicion de perforation utérine ; symptomatique : suppléance hémodynamique et des autres défaillances viscérales.

Pronostic :

Le pronostic vital peut être compromis en cas de défaillance multi viscérale (taux de décès maternels de 15 %). Si la phase aiguë est passée, le risque d'insuffisance rénale chronique par nécrose corticale demeure non négligeable (8 %). Le diagnostic est suspecté en cas d'absence de reprise de la diurèse et d'insuffisance rénale persistante après 3 semaines de prise en charge symptomatique efficace.

L'angio-imagerie par résonance magnétique (angio-IRM) peut établir le diagnostic en montrant l'absence de vascularisation corticale totale ou partielle. En l'absence d'angio-IRM ou d'angioscanner, l'artériographie conventionnelle confirme le diagnostic en montrant un aspect en arbre mort bilatéral.

Une récupération est possible en cas de nécrose partielle, au prix souvent d'une HTA et d'une insuffisance rénale séquellaire. La plupart des patientes demeurent malheureusement en dialyse chronique. [32]

4-2. IRA du 3^{ème} trimestre et du post partum :

4-2.1. IRA dans un contexte de pré-éclampsie :

a) Définition de la pré éclampsie [36] :

La pré éclampsie (anciennement appelée « toxémie gravidique ») est définie selon les critères suivants : apparition des troubles après la 20^e semaine d'aménorrhée ; HTA : pression diastolique ≥ 90 mmHg à deux reprises à quatre à six heures d'intervalle (la pression systolique étant dans ces cas presque toujours ≥ 140 mmHg), ou pression diastolique de 110 mmHg en toute occasion ; protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/L ou par 24 h ; rétrospectivement : retour de la TA à la normale et disparition de la protéinurie, après l'accouchement en quelques jours ou quatre à six semaines. La pré éclampsie est dite « modérée » dans la situation suivante : valeurs de pression artérielle restant inférieure à 160/100 mmHg, protéinurie et fonction rénale stable, absence de symptôme ou de signe d'atteinte systémique. La pré éclampsie est dite « grave » ou « sévère » dans la situation suivante : valeurs de pression artérielle supérieures à 160/110 mmHg, aggravation des signes rénaux (protéinurie $> 5\text{g}/24$ h, oligurie $< 500\text{mL}/24$ h, créatininémie > 135 mmol/L), existence de signes systémiques (extrarénaux) : notamment neurologiques et hépatiques avec présence d'un syndrome HELLP [36].

La pré éclampsie-éclampsie (PE-E) est la seconde cause de mortalité maternelle (entre 0,1 et 5 pour 1000 cas). Elle représente la complication la plus fréquente au cours de la grossesse (2% des grossesses et 45% de l'ensemble des complications). Cependant, l'IRA est une complication rare de la PE [37], et s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multi viscérale. La prévalence de l'IRA au cours de la PE sévère est estimée entre 0,8 et 7,4% et varie entre 8 et 31% en cas de HELLP Syndrome [38-39].

Des travaux antérieurs suggèrent que les modifications pathologiques les plus précoces dans la pré éclampsie surviennent dans la circulation utéroplacentaire résultant en une ischémie placentaire qui peut être considérée comme le stade I de la maladie [40]. Dans le stade II, le placenta ischémique sécrète des facteurs circulants qui provoquent une atteinte des cellules endothéliales chez la mère

entraînant le syndrome clinique de pré-éclampsie [41]. Une dysfonction endothéliale généralisée pourrait expliquer une grande partie des aspects cliniques de la pré-éclampsie [42] : l'hypertension artérielle par anomalie du contrôle endothélial du tonus vasculaire, la protéinurie par une augmentation de la perméabilité glomérulaire, la coagulopathie comme résultante de l'expression anormale de facteurs procoagulants et la dysfonction hépatique secondaire à l'ischémie.

b) Diagnostic : néphropathie de la pré-éclampsie [36] :

✓ Signes biocliniques de la néphropathie gravidique non compliquée :

L'hypertension artérielle est supérieure à 140/90 mmHg, constante, avec ou sans rétinopathie, caractérisée lors des enregistrements continus ambulatoires par l'absence de baisse nocturne des chiffres tensionnels, ou même l'inversion du rythme nyctéméral. Les œdèmes sont blancs, non inflammatoires, déclives, bilatéraux, présents dans la majorité des cas ; même s'ils sont absents, la prise de poids est de plusieurs kilogrammes en quelques jours.

La protéinurie est le plus souvent comprise entre 0,3 et 3 g/24 h ; parfois supérieure à 3 g/24 h, avec syndrome néphrotique (environ 20 % des cas) ; il n'y a pas d'hématurie.

L'hyperuricémie (> 325 mmol [55 mg]) /L est quasi constante, liée à la diminution de la clairance de l'acide urique.

La créatininémie est supérieure à 60 $\mu\text{mol/L}$ par diminution de la clairance de la créatinine (< 100 ml/min/1,73 m² sc.). Cette dernière est normalement de l'ordre de 150–160 ml/min/1,73 m² sc. Chez la femme enceinte en fin de grossesse (environ 140–150 % de la valeur observée chez la femme normale non enceinte).

En résumé : syndrome de néphropathie glomérulaire non hématurique avec hyperuricémie et élévation modérée (relativement à la femme enceinte normale)

de la créatininémie. La diminution du débit de filtration glomérulaire est due à la fois :

- à l'hypovolémie relative avec hypoperfusion rénale avec réduction du débit sanguin rénal et de sa fraction filtrée ;
- à la réduction du coefficient d'ultrafiltration (Kf) glomérulaire.

Accompagnant la réduction du Kf, l'altération de la sélectivité de la « barrière » glomérulaire, provoquée par les lésions endothéliales, rend compte de la protéinurie.

✓ **Formes graves de l'atteinte rénale : insuffisances rénales aiguës (IRA) de la pré-éclampsie :**

Elles ont en commun l'élévation de la créatininémie à plus de 200 $\mu\text{mol/L}$, et sont souvent oliguriques. L'IRA de la pré-éclampsie est en partie la conséquence rénale d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Elle peut correspondre à l'un des trois types lésionnels suivants :

- nécrose tubulaire aiguë ;
- nécrose corticale ;
- microangiopathie thrombotique avec syndrome hémolytique et urémique (SHU).

Anatomie pathologique rénale de la pré-éclampsie ; indications de la ponction-biopsie rénale (PBR) :

La néphropathie gravidique est caractérisée par des lésions glomérulaires : turgescence des cellules endothéliales par œdème intracellulaire ou hypertrophie avec augmentation des organites intracellulaires ; aspect de double contour de la membrane basale glomérulaire ; dépôts de fibrine (ou de dérivés de la fibrine) et d'IGM observés sur le versant interne, endothélial, de la membrane basale en immunofluorescence. Ces anomalies peuvent persister dans le mois suivant la

délivrance. Les lésions de nécrose tubulaire aiguë et les lésions de microangiopathie thrombotique n'ont pas de particularité notable.

La PBR n'est en principe pas indiquée au cours de la grossesse, en raison du risque d'accident hémorragique et hypotensif sévère chez la mère, nocif et potentiellement mortel pour le fœtus. Dans le post-partum, la PBR est indiquée dans les cas suivants : persistance de la protéinurie (avec ou sans hypertension) un mois à six semaines après la délivrance ; doute diagnostique entre néphropathie gravidique et glomérulopathie (ou toute autre néphropathie) préexistante ; IRA persistante, pour distinguer une nécrose tubulaire aiguë spontanément réversible d'une nécrose corticale, ou d'une microangiopathie thrombotique nécessitant la mise en route d'un traitement étiopathogénique.

✓ **Signes extrarénaux accompagnant la néphropathie gravidique [36] :**

Ils sont présents dans les formes graves de pré-éclampsie. Il s'agit des complications hématologiques et hépatiques, et de la survenue de crises d'éclampsie.

- **Signes hématologiques : coagulation intravasculaire disséminée et hémolyse : (CIVD)**

CIVD avec par ordre de fréquence décroissante : élévation des produits de dégradation de la fibrine sanguine (d-dimères) ; thrombopénie ($< 150\ 000/\text{mm}^3$) ; coagulopathie de consommation avec allongement du temps de Quick et abaissement du facteur V plasmatique inférieur à 60 %, abaissement de l'antithrombine III plasmatique.

Anémie hémolytique aiguë microangiopathies avec schizocytes, abaissement de l'haptoglobulinémie ($< 0,10\ \text{g/L}$), élévation de la LDH sérique, rarement hyperbilirubinémie non conjuguée. L'hémolyse traduit la fragmentation des érythrocytes après leur passage dans les vaisseaux sièges de microthromboses : elle est associée ou non au syndrome HELLP décrit ci-dessous.

- **Signes hépatiques : syndrome HELLP et diagnostics différentiels :**

Le syndrome HELLP est défini par l'association :

- d'une élévation des transaminases et gamma GT sans ictère ni vomissements ;
- d'une hémolyse aiguë et thrombopénie.

Ce syndrome peut être suspecté devant l'apparition d'une douleur épigastrique en barre. Un hématome sous capsulaire du foie, rarement une rupture hépatique dramatique avec hémorragie interne massive peuvent compliquer le syndrome HELLP, surtout en cas de thrombopénie majeure ; la ligature de l'artère hépatique peut être un geste salvateur en cas de rupture hépatique. La distinction peut être difficile entre le syndrome HELLP et la stéatose aiguë du foie, dont la relation avec la pré-éclampsie est incertaine et controversée. La stéatose aiguë est caractérisée par l'association : vomissements, ictère, élévation des transaminases et de gamma GT, signes de coagulation intravasculaire, sans hémolyse, parfois signes de pancréatite aiguë ; le diagnostic peut être confirmé par l'échographie qui montre, inconstamment, une hyperéchogénicité du foie. La stéatose aiguë du foie est une complication très sévère menaçante pour la vie de la mère, qui doit faire pratiquer sans délai l'accouchement. Certains médicaments peuvent être responsables d'une stéatose, l'arrêt de tout médicament non indispensable étant indiqué en cas d'élévation des transaminases.

Le syndrome HELLP peut aussi être difficile à distinguer d'un SHU, dont les manifestations hématologiques sont similaires, l'insuffisance rénale généralement plus marquée, et qui demande un traitement spécifique.

✓ **Éclampsie :**

L'éclampsie désigne l'encéphalopathie convulsivante compliquant les états pré éclamptiques graves. La pression artérielle est très élevée avec le plus souvent une diastolique supérieure ou égale à 120 mmHg et une systolique supérieure ou

égale à 180 mmHg. Une rétinopathie est présente avec hémorragies et exsudats, œdème papillaire dans les cas les plus graves.

L'éclampsie est précédée des signes suivants : céphalées, réflexes ostéotendineux vifs et diffusés, baisse de l'acuité visuelle, scotome central, douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, prise de poids rapide avec augmentation des œdèmes ; augmentation de la protéinurie dosée quotidiennement ; élévation rapide de l'uricémie et de la créatininémie. L'état éclamptique peut survenir avant l'accouchement, pendant celui-ci, ou rarement dans les heures suivant l'accouchement ou les deux à trois premiers jours du post-partum. Une à une dizaine de crises convulsives généralisées surviennent, suivies d'un coma vigil. L'examen tomодensitométrique cérébral ou l'IRM sont indiqués dans les cas où l'évolution neurologique n'est pas favorable sous traitement en quelques heures ; il peut être normal, ou montrer un œdème cérébral, des lésions ischémiques de localisation et d'étendue variables, des lésions hémorragiques prédominant dans la région occipitale.

c) Prise en charge thérapeutique [36] :

La prise en charge thérapeutique de la PE compliquée ou non d'IRA nécessite une étroite collaboration entre obstétricien, pédiatre, néphrologue, et réanimateur dans les cas les plus graves.

Le traitement a trois objectifs :

- éviter par le traitement antihypertenseur les accidents graves, cérébraux, cardiaques, rénaux, de l'hypertension artérielle chez la mère ;
- éviter la souffrance fœtale et la mortalité périnatale en permettant si possible le développement de la grossesse jusqu'à son terme, avec maturation optimale du fœtus ;
- décider en temps utile de la délivrance, que ce soit par voie naturelle ou par césarienne.

D'autres mesures, symptomatiques, concernent les signes rénaux, hépatiques, hématologiques et les crises convulsives éclamptiques.

✓ **Traitement des formes modérées de pré-éclampsie : prévention des accidents maternels hypertensifs et de l'éclampsie :**

L'objectif initial du traitement est de ramener la TA à 140–145/90–95 mmHg et de stabiliser l'état général de la patiente.

L'hospitalisation et le repos, avec régime alimentaire non restreint en chlorure de sodium, sont des mesures immédiates toujours indiquées : elles peuvent à elles seules être efficaces en quelques jours ; certains auteurs ont mis en doute la nécessité d'un traitement antihypertenseur dans les formes simples de pré-éclampsie. Pour la plupart des auteurs, cependant, le traitement médicamenteux antihypertenseur est indiqué si le repos seul est inefficace. Le but est d'obtenir les valeurs de pression artérielle souhaitées de façon progressive, en quelques jours, en évitant d'abaisser le débit sanguin utéroplacentaire.

L'alpha-méthyl dopa est pour beaucoup le médicament électif, plusieurs études ayant montré à la fois son efficacité et son innocuité pour le fœtus : il est donné par voie orale, à la posologie de 1 à 2 g/j en deux à trois prises. Si l'alpha-méthyl dopa est insuffisamment efficace ou mal toléré, on le remplace ou on lui adjoint : soit le Labétalol, alpha- et bêtabloquant, à la posologie de 200 à 800 mg/j en deux prises ; soit un antagoniste calcique comme la nifédipine, efficace et bien tolérée, malgré le risque théorique d'inhibition du travail. Les alphabloquants, comme la prazosine, peuvent également être utilisés avec succès. Les bêtabloquants exclusifs ne sont pas recommandés en raison de leur possible effet défavorable sur la croissance fœtale.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine sont contre-indiqués en raison du risque d'insuffisance rénale et d'anurie néonatale, d'autres fœtopathies et de mort fœtale ; si ces médicaments ont été pris avant et en début de grossesse, ils doivent être remplacés par

d'autres antihypertenseurs. Les diurétiques sont en principe contre-indiqués car susceptibles d'aggraver l'hypovolémie relative maternelle, et ne sont administrés qu'en cas de défaillance cardiaque.

Certains auteurs recommandent l'anticoagulation préventive par une héparine de bas poids moléculaire en cas de syndrome néphrotique avec protéinurie supérieure à 3 g/24 h et albuminémie inférieure à 20 g/L.

✓ **Traitement des formes graves avec hypertension sévère et menace d'éclampsie :**

Hospitalisation en secteur spécialisé, traitement antihypertenseur, sulfate de magnésium

La patiente est hospitalisée en maternité « haut risque » ou en service de soins intensifs. L'objectif est alors de ramener la pression artérielle (> 160/105 mmHg dans ces cas) vers 145–95 mmHg en une heure environ, avec disparition des signes prémonitoires d'éclampsie (voir ci-après). La surveillance sous enregistrement automatique de la pression artérielle est souhaitable. Le traitement antihypertenseur consiste en l'administration parentérale d'un des trois médicaments suivants :

- Labétalol : 0,5 mg/kg par voie intraveineuse en une à deux minutes puis perfusion continue de 1 mg/min ;
- Nicardipine : 0,5 mg/min par voie intraveineuse pendant 30 minutes puis perfusion de 2 à 5 mg/h ;
- Urapidil : 12,5 mg en embole intraveineux puis 5 à 15 mg/h en perfusion.

Le sulfate de magnésium est efficace dans la prévention de la crise d'éclampsie à la posologie de 1 à 2 g/h en perfusion intraveineuse ou IM.

La vitalité et la croissance du fœtus sont surveillées quotidiennement. Les éléments de surveillance sont : le rythme cardiaque fœtal qui peut être enregistré et transmis à distance à l'équipe obstétricale ; l'échographie utérine ; l'enregistrement vélocimétrique Doppler des artères utérines et ombilicales.

- **Volémie : remplissage versus diurétiques :**

La PE est un état d'hypovolémie permanente secondaire à l'hypoalbuminémie et à l'activation endothéliale responsable d'une fuite de l'eau intravasculaire vers le secteur interstitiel. Il n'y a pas d'étude à l'heure actuelle sur une prise en charge volémique. L'objectif est de préserver une perfusion rénale optimale sans risquer une surcharge hydrosodée pulmonaire. Celle-ci peut survenir préférentiellement en post-partum immédiat du fait du retour physiologique de l'eau du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire. Dans ce contexte, un remplissage excessif peut précipiter la survenue d'un œdème pulmonaire. Un remplissage vasculaire est à entreprendre lorsqu'un risque d'hypovolémie est prévisible [43] : vasodilatation secondaire à des agents vasodilatateurs tels qu'utilisés lors de la péridurale, une anesthésie générale et toute situation hémorragique (hémorragie du post-partum, hématome rétro-placentaire). Il n'y a pas d'étude permettant d'orienter le type de soluté de remplissage à utiliser. L'albumine peut être une bonne indication pour son pouvoir oncotique. Cependant, le remplissage vasculaire, en dehors des indications d'hypovolémie induite par des traitements vasodilatateurs, n'a pas montré d'amélioration significative de la morbidité maternofoetal [44-45]. Les diurétiques ont une utilisation limitée aux complications à type d'œdème aigu pulmonaire à une expansion volémique excessive, que ce soit en pré-partum ou post-partum. Une seule étude a montré que l'utilisation du furosémide en post-partum immédiat chez les femmes pré-éclampsiques permettait une tendance à la diminution des doses d'antihypertenseurs, sans bénéfice sur la durée d'hospitalisation [46].

- **Traitement de la crise d'éclampsie [36] :**

Il comprend l'administration d'anticonvulsivants et des mesures symptomatiques qui s'imposent devant des crises convulsives subintrantes, un état d'obnubilation profonde ou de coma. L'hospitalisation en secteur de

réanimation est justifiée ; la ventilation assistée peut être nécessaire pendant quelques heures.

La perfusion de sulfate de magnésium intraveineux est indiquée à la posologie de 1 à 2 g/24 h, après une dose de charge de 4 à 6 g. En raison de son efficacité et d'effets secondaires mineurs, il tend à supplanter le diazépam (administré à la posologie de 10 mg en injection intraveineuse lente de 2 à 3 minutes, suivie d'une perfusion continue d'environ 5 mg/h).

- **Décision d'accouchement [36] :**

La délivrance constitue le traitement fondamental de la pré-éclampsie. La difficulté est de déterminer le temps optimal de déclenchement de l'accouchement, qui dépend des données individuelles de chaque patiente, selon l'évaluation de l'état maternel et l'état foetal. Les situations sont schématisées ci-après :

- état maternel satisfaisant avec pression artérielle d'environ 140/90 mmHg, protéinurie inférieure à 1 g/24 h, stable : on s'efforce de conduire la grossesse à son terme sous surveillance stricte du fœtus ;
- signes prémonitoires d'éclampsie, syndrome HELLP, éclampsie déclarée : déclenchement de l'accouchement (par voie naturelle ou césarienne) en raison du risque maternel majeur, quel que soit le terme de la grossesse ;
- hypertension artérielle persistante, protéinurie supérieure à 1 g/24 h et croissante chaque jour, retard de croissance intra-utérine avec conservation d'un rythme cardiaque foetal satisfaisant : prolongation de l'hospitalisation ; surveillance maternelle et foetale quotidienne, dans le but d'assurer la maturation maximale du fœtus, au minimum jusqu'à la 34^e semaine d'aménorrhée et si l'état maternofoetal le permet, au mieux jusqu'à la 37^e semaine d'aménorrhée où la décision d'accouchement sera envisagée. La perfusion d'albumine peut améliorer l'état foetal en cas d'hypovolémie importante estimée sur l'hémoconcentration.

- **Place de l'épuration extrarénale :**

Les indications d'initiation de l'épuration extrarénale sont les mêmes que pour la population générale [47]. A ce jour, il n'existe pas d'étude ni de recommandation sur les modalités d'épuration extrarénale en cas de défaillance rénale associée à la PE. Seules des études concernant l'épuration extrarénale pendant la grossesse ont été réalisées chez les patientes présentant une insuffisance rénale chronique ou une insuffisance rénale aiguë sur chronique survenant pendant la grossesse. Aucune n'était réalisée dans le cadre des IRA secondaires à la PE [48]. La survenue d'une IRA au cours de la PE est une indication de délivrance en urgence. L'endothélopathie glomérulaire de la PE isolée récupère spontanément après la délivrance, d'un état septique, ou de toute autre situation aggravant l'endothélopathie glomérulaire préexistante, une nécrose corticale, peut survenir et nécessiter le recours à l'épuration extrarénale chronique.

- **Risques rénaux à long terme des états pré éclamptiques :**

La pré éclampsie augmente à long terme le risque d'HTA et d'insuffisance rénale chronique, surtout chez les femmes multipares ayant plusieurs antécédents ; les raisons en sont mal connues : séquelles endothéliales de la néphropathie gravidique, lésions vasculaires latentes préexistantes à l'accident gravidique, lésions rénales liées à l'obésité peuvent être en cause. Ces risques peuvent justifier chez les patientes les plus exposées une surveillance rénale et vasculaire, et des mesures préventives d'ordre diététique ou de « style de vie » [36].

4-2.2. Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) :

La SHAG est une pathologie rare du 3ème trimestre de la grossesse apparaissant généralement entre la 32ème et la 38ème SA. Son incidence est de 1/13338 accouchements. La primiparité, le fœtus mâle, la grossesse multiple ou l'injection parentérale de fortes doses de tétracyclines seraient des facteurs

favorisant de la maladie [49]. Une PE est associée dans environ 50% des cas [50]. La physiopathologie demeure incertaine : la SHAG serait due à un déficit fonctionnel (homozygote chez le fœtus, hétérozygote chez la mère) de l'enzyme d'oxydation mitochondriale des acides gras à chaînes longues (LCHAD). Il se produit alors une accumulation des acides gras libres au niveau du foie maternel entraînant une stéatose microvésiculaire des hépatocytes de la région centrolobulaire [51].

La plupart des parturientes présentent une dégradation de la fonction rénale suite à une hypoperfusion ou une nécrose tubulaire [52].

a) Tableau clinique : [53, 54, 55, 56]

Devant une IRA apparaissant au 3^e trimestre, le diagnostic de stéatose aiguë gravidique est évoqué devant l'association de douleurs abdominales, vomissements, ictère, HTA modérée et syndrome polyuro-polydipsique.

Les examens biologiques montrent une augmentation du taux de bilirubine libre, une cytolysse souvent modérée (< 10 N), une insuffisance hépatique (baisse du taux de prothrombine, hypoglycémie, etc.), une baisse du fibrinogène et des stigmates biologiques de CIVD. La présence d'un foie « brillant » en échographie est, dans ce contexte, évocateur du diagnostic de SHAG.

L'importance de l'insuffisance hépatique, la discrétion de la cytolysse et la présence d'un foie brillant à l'échographie permettent de porter le diagnostic de stéatose aiguë gravidique et d'écarter le diagnostic de syndrome HELLP.

b) Stratégie thérapeutique

L'arrêt de la grossesse permet d'interrompre le processus pathologique [53-55]. Cependant, en cas de terme inférieur à 32 SA, en l'absence de SFA, en l'absence de signe de gravité (absence d'insuffisance hépatique, d'encéphalopathie, d'IRA sévère, de CIVD) et dans le cadre d'une stricte surveillance maternofoetale (maternité de niveau III en France) une attitude attentiste peut être proposée. Ce délai est mis à profit pour administrer des corticoïdes afin d'accélérer la maturité

pulmonaire foetale. Cette attitude devra être remise en question rapidement en cas d'aggravation maternelle (encéphalopathie, $TP < 50 \%$) ou de SFA.

- **Pronostic maternel**

Actuellement, sous conditions de diagnostic et de prise en charge précoce, la mortalité maternelle est inférieure à 10 %.

- **Pronostic néphrologique**

Le recours à l'épuration rénale est rarement nécessaire. Lorsqu'une épuration extrarénale s'impose, après l'extraction foetale, l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration veino-veineuse continue est préférée à une hémodialyse séquentielle [57]. En cas d'encéphalopathie hépatique, elle évite en effet les variations brutales de pression intracrânienne à l'origine de certains décès.

La fonction rénale récupère habituellement ad integrum à distance de l'épisode aigu.

4-2.3. IRA du post-partum (PP) :

Dans le PP, souvent après une grossesse et un accouchement normaux, peuvent apparaître des IRA secondaires à des microangiopathies thrombotiques appelées parfois IRA idiopathique de la grossesse. Cette entité rare survient généralement dans un délai variable allant de quelques jours à quelques semaines et dont le diagnostic différentiel peut parfois être difficile avec une PE ou un HELLP syndrome [13].

Les nécroses tubulaires aiguës peuvent soit accompagner une hypertension artérielle pré éclamptique avec vasoconstriction corticale extrême, soit résulter d'un état de collapsus circulatoire hémorragique ou septicémique. Dans les deux cas, une CIVD avec coagulopathie de consommation patente est souvent présente : c'est à la fois un facteur pathogénique de nécrose tubulaire aiguë et un facteur de gravité par ses conséquences thrombotiques et/ou hémorragiques.

La nécrose corticale bilatérale (NCB) des reins est devenue heureusement exceptionnelle, grâce au progrès des traitements du choc et des troubles de

l'hémostase : on doit rappeler les cas observés après antifibrinolytiques, qui sont en conséquence contre-indiqués dans les IRA avec CIVD. La NCB peut encore être occasionnellement observée après hématome rétro-placentaire. À la phase initiale de l'IRA, le diagnostic est difficile ou impossible avec une nécrose tubulaire aiguë. La NCB est caractérisée par :

- le retard à la reprise de la diurèse (> 25 jours) ;
- l'anurie totale ;
- l'absence de vascularisation corticale avec aspect de vide vasculaire décelable aux examens d'imagerie, qui peut être totale (Figure 12.1) ou partielle ;
- l'aspect nécrotique typique à la PBR.

L'anurie peut être définitive si la NCB est totale ; si elle est partielle, la fonction rénale peut évoluer vers une restauration partielle après quelques semaines ou mois, permettant le retrait du programme de dialyse.

Le SHU (voir chapitre « Syndrome hémolytique et urémique ») est plus fréquent dans le post-partum que pendant la grossesse : il peut être ou non associé à une hypertension artérielle. Il peut survenir aussi bien au décours d'un état pré-éclampsique, qu'après une grossesse normale, parfois séparé de l'accouchement par un intervalle libre de plusieurs jours.

4-3. Insuffisance rénale aiguë : autres étiologies

a) Glomérulonéphrite aiguë/maladies de système :

La survenue d'une insuffisance rénale rapidement progressive associée à une protéinurie de débit variable et d'une hématurie doit faire discuter une glomérulonéphrite [58, 59, 60]. Ce diagnostic est exceptionnellement discuté au 3^e trimestre, compte tenu de l'incidence beaucoup plus élevée des atteintes rénales liées à la pré-éclampsie. Cependant une présentation clinico-biologique atypique au 3^e trimestre, la présence de signes extra-néphrologiques, ou leur survenue précoce (< 21 SA) doivent donner lieu à une analyse multidisciplinaire (obstétricien, néphrologue, interniste) afin d'orienter rapidement la démarche

diagnostique. Une biopsie rénale doit parfois être pratiquée pour affirmer avec certitude le diagnostic de la néphropathie et pour définir au mieux la prise en charge thérapeutique, sa réalisation ne se discute pendant la grossesse qu'avant 32 SA.

- Maladies systémiques [61-62] :

La grossesse peut s'accompagner d'une poussée lupique chez les femmes présentant une maladie dont le contrôle n'avait pas pu être obtenu avant le début de la grossesse. Les poussées avec atteinte rénale surviennent plus volontiers au 3e trimestre ou en post-partum. Plus exceptionnellement, le diagnostic de lupus peut être porté au cours de la grossesse devant une insuffisance rénale aiguë de profil glomérulaire : insuffisance rénale rapidement évolutive, protéinurie de débit variable, hématurie associée à une PA normale ou peu élevée.

L'association de signes extra néphrologiques oriente le diagnostic : polyarthrite, syndrome de Raynaud, vespertilio, etc. La recherche d'anticorps antinucléaires et d'anticorps antiacide désoxyribonucléique (ADN), la baisse du complément permettent de guider le diagnostic biologique. La biopsie rénale se discute avant 32 SA afin de définir au mieux la stratégie thérapeutique (traitement immunosuppresseur éventuel) [63].

Une IRA au cours de la grossesse peut aussi être révélatrice d'autres maladies systémiques : poly angéite microscopique, granulomatose de Wegener, périarthrite noueuse, purpura rhumatoïde, etc.) ...

b) Insuffisance rénale aiguë liée aux thérapeutiques employées pendant la grossesse : indométacine

Exceptionnellement l'indométacine utilisée jadis lors des menaces d'accouchement prématuré a pu se compliquer d'IRA comme chez l'adulte non gravide [64].

c) Insuffisance rénale aiguë/pyélonéphrite :

Les pyélonéphrites se compliquent exceptionnellement d'IRA pendant la grossesse, sauf en cas de diagnostic tardif. En dehors du contexte de choc septique, une évolution défavorable de la fonction rénale en 24-72 heures, malgré la correction des désordres hydro-électrolytiques et une antibiothérapie adaptée peut amener à proposer la montée de sonde en double J. En effet, une uropathie obstructive ne peut pas toujours être formellement éliminée, compte tenu de la dilatation physiologique des cavités pyélocalicielles et des uretères durant la grossesse [65].

d) Insuffisance rénale/toxicomanie [66].

Comme chez tout adulte toxicomane, la cocaïne consommée pendant la grossesse peut entraîner une IRA.

e) Modalités d'accouchement/anesthésie :

- Indications de l'accouchement par voie basse

En cas de terme supérieur à 32 SA, en l'absence de SFA, d'hématome rétro-placentaire ou de défaillance viscérale maternelle « majeure », l'accouchement par voie basse est préféré.

- Indications de la césarienne

La césarienne est indiquée en cas de SFA, d'hématome rétro-placentaire et, pour de nombreuses équipes, en cas de terme inférieur à 32 SA.

L'insuffisance rénale, l'éclampsie, la thrombopénie et la cytolyse hépatique ne sont pas, à elles seules, des situations imposant une césarienne.

f) Modalités d'anesthésie : anesthésie locorégionale ou générale :

L'anesthésie péridurale (APD) est l'anesthésie de choix en cas de pré-éclampsie y compris en cas de césarienne [67]. Elle offre de nombreux avantages maternels : une analgésie stable permet d'éviter les à-coups hémodynamiques

liés aux stimulations nociceptives, et fœtaux, en améliorant le débit sanguin utéroplacentaire [68].

La contre-indication principale à l'APD reste les troubles de l'hémostase. Malgré la faible incidence de l'hématome périmédullaire, un temps de saignement selon la méthode d'Ivy est nécessaire quand le chiffre des plaquettes est inférieur à 120 000/mm³, car la thrombopénie est souvent associée à une dysfonction plaquettaire [69]. L'APD peut être pratiquée lorsque le temps de saignement, le temps de Quick, le temps de céphaline activé et le fibrinogène sont normaux sur un bilan prélevé moins de 2 heures avant la ponction.

L'anesthésie générale présente de nombreux inconvénients surtout au moment de l'induction anesthésique : poussées hypertensives responsables de défaillance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire et/ou hémorragie cérébrale.

L'induction anesthésique doit être précédée de l'ingestion d'un antiacide et d'une expansion volumique (500 ml de cristalloïde). L'utilisation des morphinomimétiques est fortement préconisée. Le traitement des poussées hypertensives fait appel aux antihypertenseurs d'action rapide et de durée brève (nicardipine et le Labétalol).

III. METHODOLOGIE :

1. Lieu d'étude :

L'étude a eu pour cadre le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G à Bamako (Mali). Le service est réparti en deux pavillons avec une capacité d'hospitalisation de 34 lits et une unité d'hémodialyse de 32 postes.

2. Type et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 24 mois allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018.

3. Population d'étude :

La population d'étude était constituée des patientes de tout âge hospitalisées dans le service de néphrologie et d'hémodialyse pour IRA obstétricale survenue au cours de la grossesse ou dans le post-partum.

4. Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans cette étude toutes les patientes hospitalisées pour IRA au cours de la grossesse ou dans le post-partum dont les dossiers étaient exploitables.

5. Critères de non inclusion :

N'étaient pas incluses les patientes avec les dossiers incomplets ou hospitalisées en dehors de la période d'étude.

6. Matériels d'étude :

Le support matériel était constitué du registre d'hospitalisation, du dossier individuel d'hospitalisation comportant les données sociodémographiques, les résumés cliniques et les résultats des examens complémentaires.

Les variables étudiées :

Les variables épidémiologiques :

- ❖ L'identité de la patiente : Nom, Prénom, Age, profession, origine, résidence, statut matrimonial.
- ❖ Niveau d'instruction : Analphabète, Niveau primaire, Secondaire, Supérieur.
- ❖ La provenance et le suivi antérieur de la patiente. Il s'agissait du service ou la structure sanitaire d'où provenait la patiente (Hôpital, CSREf, CSCom ou Clinique privée).

Les variables cliniques :

❖ **Motif d'Hospitalisation**

❖ **Les antécédents (ATCD) :**

- Médicaux personnels à savoir HTA, Diabète, Drépanocytose ;
- ATCD Gynéco-obstétricaux (avortement à répétition, césarienne, pré-éclampsie, HRP (*Hématome rétro placentaire*))
- Uro-Néphrologiques : (dysurie, brulures mictionnelles, pollakiurie, hématurie, protéinurie, syndrome œdémateux)
- Transfusion sanguine
- Prise de médicaments néphrotoxiques ou produits de contraste iodés.

❖ **Données obstétricaux de la dernière grossesse :**

- Age de la grossesse ;
- IVG (Interruption Volontaire de la grossesse) ;
- Accouchement : le lieu et le mode ;
- Complications : Hémorragie du post partum ; HRP, pré-éclampsie, éclampsie, Souffrance Fœtale, césarienne, HELLP syndrome, OAP
- Nouveau-né : mort-né, mort in utero, accouchement prématurée, petit poids de naissance.

❖ **Examen physique :**

Il a recherché les signes en faveur du type d'IRA au cours de la grossesse et du post partum à savoir : la pression artérielle, la température, la fréquence cardiaque, une déshydratation extracellulaire, des OMI, bouffissures du visage, de pâleur conjonctivale, ictère, hépatalgie.

Examen cardio vasculaire a recherché également un souffle, un frottement péricardique qui est une des complications du syndrome urémique.

❖ **Examens biologiques :**

- La créatinine et l'urée plasmatique.
- L'hémogramme et CRP à la recherche de l'anémie et pour déterminer sa nature à savoir : Anémie normocytaire, Anémie microcytaire, Anémie macrocytaire, Anémie hypochrome, Anémie normochrome, Anémie régénérative, Anémie arégénérative.
- Rechercher une infection et une Thrombopénie, anticorps anti DNA.
- Un Bilan d'hémolyse et hépatique à la recherche d'une microangiopathie thrombotique et cytolyse hépatique (LDH, haptoglobine, bilirubine totale et conjuguée, transaminases, schizocytes)
- L'ionogramme sanguin et urinaire pour détecter d'éventuels troubles hydro-électrolytiques et la nature de l'insuffisance rénale aigue.
- La protéinurie de 24h à la recherche d'une glomérulopathie.
- Un ECBU à la recherche d'une infection urinaire, d'une hématurie microscopique, d'une leucocytaire ou d'une bactériurie asymptomatique.
- Sérologie du VIH, AgHbs, VHC, AAN, GE.

❖ **L'imagerie :**

L'échographie était demandée pour apprécier la taille et la morphologie des reins et des voies excrétrices.

7. Critères de définition :

- **Tableau I** : Définition de l'IRA : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease/Improving Global Outcome 2012).

Stade IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation >26 umol/L (3mg/L) en 48h ou >50% en 7 jours	< 0,5ml/kg/h pendant 6 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5ml/kg/h > ou = 12
3	Créatininémie x 3 ou Créatininémie > 354 umol/L (40mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3ml/kg/h > ou = 24 ou anurie > ou = 12 h

Nous avons utilisé le critère de créatininémie pour la classification de l'insuffisance rénale aiguë.

- **Tableau II** : Sévérité de l'anémie selon OMS.

Anémie	Femme	Femme enceinte	Homme
Légère	Hb 11-12g/dl	Hb 10-10,9g/dl	Hb 11-13g/dl
Modérée	Hb 8-10,9g/dl	Hb 7-9,9g/dl	Hb 8-10,9g/dl
Sévère	Hb <8g/dl	Hb <7g/dl	Hb <8g/dl

- L'oligurie est définie comme une diurèse inférieure à 500 ml /24H, l'anurie comme une diurèse inférieure à 100 ml/ 24H et la polyurie comme une diurèse supérieure à 2ml/kg/H

- L'HTA gravidique (HTAG) est définie par une PAS supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une PAD supérieure ou égale à 90mmHg survenant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post partum.
- La pré-éclampsie est définie par l'association d'une HTAG et d'une protéinurie supérieure à 300mg/24h.
- La pré-éclampsie sévère est une pré-éclampsie associée à au moins un des signes suivants :
 - HTA sévère (PAS sup. à 160mmHg et/ou PAD sup. à 110mmHg).
 - Atteinte rénale (oligurie inf. à 500ml/24h, ou créatininémie sup. à 135umol/l ou protéinurie sup. à 5g/l).
 - Œdème aigue pulmonaire ou douleur en barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome.
 - Troubles neurologiques (phosphène, céphalée, réflexes ostéotendineux poly cinétiques) ou éclampsie.
 - Hématome rétroplacentaire ou retentissement foetal (retard de croissance).
- Le HELLP syndrome est défini par l'association d'une cytolyse hépatique sans ictère ni vomissements ; d'une hémolyse aigue et thrombopénie [33].

8. Gestion et Analyses des données :

Les données ont été recueilli à partir : des dossiers des malades et le registre d'hospitalisation

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide des logiciels EPI-DATA 3.1 et SPSS Version 20. Nous avons utilisé le logiciel Word 2016 pour la rédaction du document.

- 9. Ethique :** La confidentialité des informations recueillies dans les dossiers a été strictement respectée ainsi que leur anonymat.

IV. RESULTATS

1-Données sociodémographiques :

Tableau III : Répartition des patientes en fonction de l'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 18 ans	1	3,3
18 à 30 ans	18	60,0
31 à 40 ans	11	36,7
Total	30	100,0

Les patientes âgées de 18 à 30 ans ont été les plus nombreuses.

L'âge moyen a été de 26,9 ans avec des extrêmes allant de 15 et 40 ans.

Tableau IV : Répartition des patientes en fonction de l'ethnie :

Ethnie	effectifs	Pourcentage
Bambara	8	26,7
Peulh	6	20,0
Malinké	4	10,0
Sarakolé	3	13,3
Sénoufo	2	6,7
Sonrhäi	2	6,7
Bobos	2	6,7
Autres	5	10
Total	30	100

✧ Autres : Kakolo(1), Diawando(1), Touareg(1), Maure(1), Dogon(1)

Tableau V : Répartition des patientes en fonction de la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	26	86,7
Fonctionnaire	1	3,3
Ouvrière	1	3,3
Etudiante	1	3,3
Autre	1	3,3
Total	30	100,0

Nos patientes ont été des ménagères de façon fréquente.

Tableau VI: Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisées	27	90,0
Scolarisées	3	10,0
total	30	100,0

Les patientes ont été pour la plupart des non scolarisées.

Tableau VII : répartition des patientes en fonction de la résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Bamako	22	73,3
Péri urbain	1	3,3
Intérieur du Mali	7	23,3
total	20	100,0

Nos patientes ont souvent résidé à Bamako.

2-Données cliniques :

Tableau VIII : Répartition de l'échantillon en fonction de la provenance.

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Hôpital	19	63,3
CSREf	10	33,3
CSCom	1	3,3
Total	30	100,0

Deux patientes sur trois provenaient d'un hôpital.

Tableau IX : Répartition en fonction des motifs d'hospitalisation.

Motifs	Effectifs	Pourcentage
Hyper créatininémie + Oligo-Anurie	25	83
Oligo-anurie	5	17
Total	30	100,0

L'association hypercréatininémie +oligo-anurie a été le principal motif d'hospitalisation.

Tableau X : Répartition en fonction de suivi antérieur :

Lieu de suivi	Effectifs	Pourcentage
CSCOM	14	47
CSREF	11	40,0
Clinique privée	3	10,0
Hôpital	1	3
Total	30	100,0

Une patiente sur deux a été suivie dans un CSCOM.

2-1-Données obstétricales :

Tableau X I: Répartition en fonction de la parité.

parité	Effectifs	Pourcentage
Primipare	10	33
multipare	20	67
Total	30	100,0

Deux patientes sur trois ont été des multipares.

Tableau XII : Répartition selon l'âge de la grossesse.

Age	Effectifs	Pourcentage
Deuxième trimestre	4	13
Troisième trimestre	26	87
Total	30	100

L'insuffisance rénale a été souvent observée pendant le 3^{ème} trimestre de la grossesse. L'âge moyen gestationnel était de 34,6 semaines avec des extrêmes de 16 et 40 SA.

Tableau XIII : Répartition en fonction du mode d'accouchement.

Mode d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Voie basse	16	53,3
Césarienne	11	36,7
Extraction instrumentale	1	3,3
Avortement	1	3,3
Grossesse évolutive	1	3,3
Total	30	100,00

Une patiente sur deux a accouché par voie basse.

Tableau XIV : Répartition de 29 patientes selon le lieu d'accouchement.

Lieu d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
CSCOM	1	3,4
CSREF	16	55,2
CHU	12	41,4
Total	29	100

Une patiente sur deux a accouché dans un CSREF.

Tableau XV : Répartition en fonction de l'indication de la césarienne.

Indications	Effectifs	Pourcentage
HRP	7	63,6
Pré éclampsie sévère	3	27,3
Programmée	1	9,1
Total	11	100

L'hématome retro placentaire a été la principale indication de la césarienne.

Tableau XVI : Répartition selon l'état des enfants.

Nouveau-né	Effectifs	Pourcentage
MFIU	22	73
Vivant	8	28
Total	30	100

Les mort-nés ont été les plus nombreux.

2-2-Paramètres à l'admission :

Tableau XVII : répartition selon la fréquence des symptômes.

Symptômes	Effectifs	Pourcentage
Oligurie	21	70,0
Nausées	19	63
Vomissements	19	63
Fièvre	8	27
Anorexie	7	23

L'oligurie, les nausées et les vomissements ont été les principaux symptômes.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la fréquence des signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	29	96,7
OMI	23	76,7
Ictère	7	23,3
Déshydratation extracellulaire	6	20,0
Râles crépitant	5	16,6
Frottement péricardique	4	13,3
Givres urémiques	3	10,0
Hépatomégalie	2	6,6

La pâleur conjonctivale et l'OMI ont été les principaux signes physiques.

Tableau XIX : Répartition de l'échantillon selon la pression artérielle.

PA	Effectifs	Pourcentage
Normal	9	30,0
HTA modérée	13	43,4
HTA sévère	8	26,6
Total	30	100,0

Une patiente sur deux a eu une HTA modérée.

Tableau XX : Répartition de l'échantillon selon la diurèse.

Diurèse de 24h	Effectifs	Pourcentage
Conservée	9	30,0
Oligurie	13	43,3
Anurie	8	26,7
Total	30	100,0

L'oligo-anurie a été observée chez une patiente sur deux.

2-3-Données paracliniques :

Tableau XXI : Répartition des patientes selon le taux de créatininémie à l'entrée.

Créatininémie (umol/l)	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 500	4	13.2
500 à 800	4	13.2
800 à 1000	12	40.6
Sup à 1000	10	33
Total	30	100.0

Une patiente sur deux a eu une créatininémie comprise entre 500 et 1000umol/l. La valeur moyenne a été de 1007,12umol/l avec des chiffres allant de 273 à 2072umol/l.

Tableau XXII : Classification de l'insuffisance rénale aigue selon les KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome 2012)

Stades	Effectifs	pourcentage
2	5	16,66
3	25	83,33
Total	30	100.0

Le stade 3 a été observé chez la majorité des patientes.

Tableau XXIII : Répartition en fonction du taux de l'urée sanguine à l'entrée.

Urée (mmol/l)	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 18	4	13.2
18 à 28	12	40.6
29 à 38	8	26.4
Sup à 38	6	19.8

Deux patientes sur trois ont eu une urémie comprise entre 18 et 38mmol/l, le taux moyen d'urée a été de 29,58 mmol/l avec des extrêmes allant de 12 à 50mmol/l.

Tableau XXIV : Répartition de l'échantillon selon l'ionogramme sanguin :

Ionogramme sanguin	Kaliémie		Natrémie		Bicarbonates	
Normal	21	70%	14	47%	20	67%
Elevé	5	17%	0	0%	0	0%
Diminué	4	13%	16	53%	10	33%
Total	30	100%	30	100%	30	100%

La kaliémie a été normale chez deux patientes sur trois. Il en a été ainsi pour le taux des bicarbonates. La natrémie a été normale chez une patiente sur deux.

Tableau XXV : Répartition de l'échantillon en fonction du taux d'hémoglobine.

Hémoglobine (g/dl)	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 6g	9	31
6 à 8g	13	43
8 à 10g	7	23
10 à 12g	1	3
Total	30	100.0

L'anémie a été sévère chez une patiente sur trois,

L'hémoglobine moyenne a été de 7,3g/dl avec des extrêmes allant de 4 à 12g/dl

Tableau XXVI : Répartition de l'échantillon en fonction des autres paramètres de l'héogramme.

PARAMETRES	Diminué	Normal	Augmenté	Total
VGM	7 (23%)	23 (77%)	0	30
Réticulocytes	11 (37%)	19 (63%)	0	30
Leucocytes	0	6 (20%)	24 (80%)	30
Plaquettes	12 (40%)	16 (53%)	2 (7%)	30

L'anémie a été normocytaire chez deux patientes sur trois avec une thrombopénie dans 63% et arégénérative dans 37% des cas. Hyperleucocytose dans 80%.

Tableau XXVII : Répartition de l'échantillon en fonction de certains paramètres biocliniques.

PARAMETRES biocliniques	Diminué	Normal	Augmenté	Total
LDH	0	19 (63%)	11 (37%)	30
Haptoglobine	10 (33%)	20 (67%)	0	30
ALAT	0	22 (73%)	8 (27%)	30
ASAT	0	22 (73%)	8 (27%)	30
Bilirubine totale	0	20 (67%)	10 (33%)	30
Schizocytes	0	19 (63%)	11 (37%)	30

L'activité sérique de la LDH et des transaminases a été élevée chez une patiente sur trois.

La bilirubine totale a été élevée chez une patiente sur trois.

Tableau XXVIII : Répartition de l'échantillon selon les résultats de l'ECBU.

ECBU		Effectifs	Pourcentage
Leucocyturie N=30	oui	21	70
	non	9	30
Hématurie N=30	oui	13	43
	non	17	57
Culture N=30	stérile	13	43
	Non stérile	17	57

L'infection urinaire était présente dans 57% des cas.

Tableau XXIX : Répartition de 17 patientes selon les germes retrouvés.

Germes	Effectifs	Pourcentage
<i>Escherichia. coli</i>	11	65
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	18
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	6
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	6
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	6
Total	17	100.0

Escherichia coli a été la principale bactérie isolée chez nos patientes.

Tableau XXX : Répartition de l'échantillon selon la protéinurie de 24H.

Protéinurie	Effectifs	Pourcentage
Minime	16	53.3
Modérée	13	43.3
Néant	1	3.3
Total	30	100.0

La protéinurie a été minime dans la majorité des cas.

Tableau XXXI : Répartition en fonction des résultats de l'échographie rénale.

Résultats		Effectifs	Pourcentage
Taille des Reins N= 30	Normale	29	97
	Augmentée	1	3
Différenciations N= 30	Mauvaise	13	43
	Bonne	17	57
Echo-structure N=30	Echogène	17	56,7
	Hyperéchogène	11	36,7
	hypoéchogène	2	6.6

Les reins étaient de taille normale, échogènes et bien différenciés dans 97%, 57% et 56,6% respectivement.

Tableau XXXII : Répartition en fonction des résultats de la radiographie du thorax. N=15.

Résultats	Effectifs
Normale	12
Cardiomégalie	2
Pleurésie	1
Total	15

La radiographie du thorax a été normale de façon fréquente.

Tableau XXXIII : Répartition des patientes en fonction des étiologies retrouvées.

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Pré éclampsie sévère	13	43
HRP	7	23.5
HELLP syndrome	6	20
Hémorragie du post-partum	1	3.3
Pyélonéphrite gravidique	1	3.3
Paludisme sur grossesse	1	3.3
SEPSIS du post-partum	1	3.3
Total	30	100.0

L'étiologie la plus fréquente a été la pré-éclampsie sévère suivie par l'hématome rétroplacentaire et le HELLP syndrome.

Tableau XXXIV : Répartition selon la fréquence des complications survenues.

Complications		Effectifs	Pourcentage
OAP N=30	OUI	5	17
	NON	25	83
hyperkaliémie N=30	OUI	5	17
	NON	25	83
Acidose métabolique N=30	OUI	4	13
	NON	26	87

L'OAP, l'hyperkaliémie et l'acidose métabolique ont été les complications observées.

Tableau XXXV : Répartition des 21 patientes dialysées en fonction de l'indication de dialyse.

Indication de dialyse	Effectifs	Pourcentage
Anurie	15	71.4
Acidose métabolique	3	14.3
Anurie + hyperkaliémie	2	9.54
Hyperkaliémie	1	4.76
Total	21	100.0

70% des patientes sont dialysées

L'anurie a été la principale indication de la dialyse dans 71% des cas.

Tableau XXXVI: Répartition selon le nombre de patiente transfusée.

Transfusion	Effectifs	Pourcentage
OUI	18	60.0
NON	12	40.0
Total	30	100.0

Une patiente sur deux a été transfusée.

Tableau XXXVII : Répartition de l'échantillon en fonction des antihypertenseurs utilisés.

Anti hypertenseurs		Effectifs	Pourcentage
Inhibiteurs calcique N=30	OUI	19	63
	NON	11	37
Anti hypertenseur centraux N=30	OUI	7	23
	NON	23	77
Vasodilatateurs périphérique N=30 (isosorbide)	OUI	4	13
	NON	26	87

Deux patientes sur trois ont été traitées par un inhibiteur calcique(Amlodipine).

Tableau XXXVIII : Répartition de 27 patientes en fonction de l'antibiotique utilisé.

Antibiotique		Effectifs	Pourcentage
Bétalactamines N=27	OUI	26	96
	NON	1	4
Quinolones N=27	OUI	23	85
	NON	4	15
Imidazolés N=27	OUI	3	11
	NON	24	89

Les bétalactamines (Cefotaxime et ceftazidime) et les quinolones (ciprofloxacine) ont été les principaux antibiotiques administrés.

Tableau XXXIX : Répartition de l'échantillon en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectifs	Pourcentage
Inf. 10 jours	9	30
10 à 20 jours	13	43.3
20 à 30 jours	7	23.3
Sup 30 jours	1	3.3
Total	30	100.0

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 10,6 jours avec des extrêmes allant de 5 à 35 jours.

Tableau XL: Répartition en fonction du taux de récupération de la fonction rénale.

Devenir de la patiente	Effectifs	Pourcentage
Récupération de la fonction rénale	14	47
Dialyse chronique	12	40
Perdus de vue	4	13
Total	30	100.0

La récupération de la fonction rénale a été observée chez une patiente sur deux.

Tableau XLI : Répartition de l'échantillon en fonction du nombre de décès.

Décès	Effectifs	Pourcentage
OUI	4	13
NON	26	87
Total	30	100.0

4 cas de décès maternel ont été enregistrés.

Les décès ont été provoqués par l'OAP (1 cas) et l'OAP+l'hyperkaliémie (2cas).

Tableau XLII : Relation entre l'étiologie et l'âge.

Etiologies	Age			Total
	Inf. à 18 ans	18 à 30 ans	30 à 40 ans	
Pré-éclampsie sévère	0	8	5	13
HRP	1	3	3	7
HELLP syndrome	0	4	2	6
Hémorragie du post-partum	0	0	1	1
Pyélonéphrite gravidique	0	1	0	1
Paludisme sur grossesse	0	1	0	1
SEPSIS du post-partum	0	1	0	1
Total	1	18	11	30

Khi-deux=7,375 ddl=12 P=0,832

L'étiologie a été indépendante de l'âge.

La pré-éclampsie a été fréquente dans la tranche d'âge 18-38 ans.

Tableau XLIII : relation entre l'étiologie et la parité.

Etiologies	Parité		Total
	Primipare	Multipare	
Pré-éclampsie sévère	4	9	13
HRP	3	4	7
HELLP syndrome	1	5	6
Hémorragie du post-partum	0	1	1
Pyélonéphrite gravidique	1	0	1
Paludisme sur grossesse	1	0	1
SEPSIS du post-partum	0	1	1
Total	10	20	30

Khi-deux=6,07

ddl=6

p=0,41

L'étiologie a été indépendante de la parité.

La pré-éclampsie et le HELLP syndrome ont été fréquents chez les multipares.

Tableau XLIV: Relation entre l'étiologie et l'âge de la grossesse.

Etiologies	Age de la grossesse		Total	Khi - deu x=2 ,43 ddl =6 p=0 ,87 L'â ge mo yen de
	Deuxième trimestre	Troisième trimestre		
Pré-éclampsie sévère	1	12	13	
HRP	2	5	7	
HELLP syndrome	1	5	6	
Hémorragie du post-partum	0	1	1	
Pyélonéphrite gravidique	0	1	1	
Paludisme sur grossesse	0	1	1	
SEPSIS du post-partum	0	1	1	
Total	4	26	30	

la grossesse a été de 34,6 SA.

L'étiologie a été indépendante de l'âge de la grossesse.

Tableau XLV : Relation entre l'étiologie et le lieu de suivi.

Etiologies	Lieu de suivi				Total
	Clinique	CSCo m	CSRE f	hôpital	
Pré-éclampsie sévère	2	4	7	0	13
HELLP syndrome	1	1	3	1	6
hémorragie du post partum	0	1	0	0	1
pyélonéphrite gravidique	0	1	0	0	1
HRP	0	4	3	0	7
paludisme gravidique	0	1	0	0	1
sepsis du post partum	0	0	1	0	1
Total	3	12	14	1	30

Khi-deux=12,641

ddl=18

P=0,812

Tableau XLV : Relation entre l'étiologie et la diurèse de 24h

Etiologies	Diurèse			Total
	Normale	Oligurie	Anurie	
Pré-éclampsie sévère	7	3	3	13
HELLP syndrome	1	2	3	6
hémorragie du post partum	0	0	1	1
pyélonéphrite gravidique	0	1	0	1
HRP	1	5	1	7
paludisme gravidique	0	1	0	1
sepsis du post partum	0	1	0	1
Total	9	13	8	30

Khi-deux=14,404

ddl=12

P=0,241

Tableau XLVI : Relation entre l'étiologie et la durée d'hospitalisation.

Etiologies	Durée d'hospitalisation				Total
	Inf. à 10 jours	10 à 20 jours	20 à 30 jours	sup à 30 jours	
Pré-éclampsie sévère	1	6	6	0	13
HELLP syndrome	2	4	0	0	6
hémorragie du post partum	1	0	0	0	1
pyélonéphrite gravidique	1	0	0	0	1
HRP	3	3	0	1	7
paludisme gravidique	1	0	0	0	1
sepsis du post partum	0	0	1	0	1
Total	9	13	7	1	30

Khi-deux=22,715

ddl=18

P=0,202

Tableau XLVII : Relation entre l'étiologie et le devenir des patientes.

Etiologies	Devenir des Patientes			Total
	récupération totale de la fonction rénale	dialyse chronique	non vue	
Pré-éclampsie sévère	3	7	3	13
HELLP syndrome	5	1	0	6
hémorragie du post partum	0	1	0	1
pyélonéphrite gravidique	1	0	0	1
HRP	4	2	1	7
paludisme gravidique	0	1	0	1
sepsis du post partum	1	0	0	1
Total	14	12	4	30

Khi-deux=12,128

ddl=12

P=0,435

Douze sur vingt et une patientes sont restées en dialyse chronique.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Méthodologie :

L'étude a certaines insuffisances : plateau technique faible (absence de bilan complet chez certaines patientes et l'absence de la PBR pour la confirmation histologique du diagnostic).

2- Prévalence :

Si l'insuffisance rénale obstétricale connaît une forte régression dans les pays où l'avortement est légalisé et les consultations prénatales rendues obligatoires [4], elle demeure une redoutable complication dans les pays en voie de développement avec une mortalité maternelle atteignant souvent les 15 % [2].

L'insuffisance rénale aigue obstétricale constitue 1,85% de l'ensemble des hospitalisations en 24 mois. Ce résultat est inférieur à ceux de Fofana A S, de Parkoo I et de la maternité de Gazoby ISSAKA du Niger qui sont respectivement de 2,08%, 4,2% et de 14,95% [6, 8, 72]. Au Sénégal la prévalence de l'IRA obstétricale est de 4,65% sur une période de 10 ans [73].

Moussaid et al. (France) ont rapporté une fréquence de 0,10% chez les parturientes hospitalisées [74].

En Inde, l'IRA obstétricale a représenté 6,5% de toutes les admissions pour insuffisance rénale aiguë entre 2007 et 2009 [78].

3- Aspects sociodémographiques :

- Age :

Dans notre série les patientes âgées de 18 à 30 ans sont les plus touchées soit 60%.

La moyenne d'âge est de 26,9 ans avec des extrêmes de 15 et 40 ans. Tounkara et Fofana dans le même service ont rapporté un âge moyen dans respectivement 25,9 et 27,31 ans [8, 9]. L'âge moyen au Niger et au Maroc est respectivement de 25,21 + ou - 5,14 ans et 28 + ou - 7 ans [6, 71]. Dans la littérature, les résultats similaires ont été rapportés [3, 73].

Les patientes non scolarisées représentent 90% et 73% d'entre elles résident à Bamako. L'étude menée à la maternité Issaka GAZOBY du Niger a rapporté 62,5% de patientes non instruites et 45% proviennent des zones rurales [6]. Contrairement à notre service.

4- Données cliniques :

➤ Motifs d'hospitalisation :

Les patientes sont admises dans un tableau d'IRA oligo-anurique dans 83,3% des cas, et 63,3% sont adressées par des hôpitaux. A la maternité Issaka Gazoby de Niamey au Niger, les évacuations des hôpitaux ont concernée 23 patientes soit 71,9% [6].

➤ Données obstétricaux :

L'échantillon est composé de multipares (67%) et de primipares (33%) avec une parité moyenne de 2,9. Ce résultat est comparable à ceux de Arora et al. , de Goplani et al. (Inde) qui ont rapporté respectivement 68,57 et 54,4% de multipares [77, 79]. Dans la littérature des résultats similaires ont été rapportés [24,25]. Mais plusieurs autres études ont rapporté une prédominance des primipares [6, 8, 71,74].

- L'IRA est survenue au 3^{ème} trimestre et au deuxième trimestre dans respectivement 87% et 13% des cas, l'âge moyen de la grossesse est de 34,6 SA avec des extrêmes de 16 et 40 SA.
- L'accouchement a été fait par voie basse (53,3%), par césarienne (36,7%), par extraction instrumentale (3,3%). Un avortement (spontané) a été observé chez une patiente. Dans notre série, la principale indication de la césarienne est l'hématome rétroplacentaire soit 63,6%. Le lieu d'accouchement a été le centre de santé de référence (55,2%), le centre hospitalier universitaire (41,4%), et le centre de santé communautaire (3,4%).
- La mort in utero représente 57% des cas.

Dans la série de Kane et al. , la césarienne a été le principal mode d'accouchement 90%, dont les indications ont été : l'éclampsie (58%), l'HRP (18%) ; dix morts fœtales in utero sur 32 accouchements ont été rapportée [6]. Cette différence peut s'expliquer par la qualité de la consultation prénatale.

Aggarwal et al. ont rapporté 70% d'accouchement par voie basse et 22% par césarienne [3].

Miguil et al. ont rapporté 30 cas de césarienne et 26 cas d'accouchement par voie basse sur 58 patientes [71]. Selon Kerma et al. l'accouchement s'est déroulé au sein d'une structure médicalisée dans 87,5% et l'extraction fœtale est faite par césarienne dans 57,1%, la perte fœtale est survenue chez 48% des patientes et des enfants vivants dans 23% des cas [77].

➤ Paramètres à l'admission :

A l'admission, les vomissements (63%) et les nausées (63) ont dominé la symptomatologie clinique. L'examen physique a permis de trouver la pâleur conjonctivale (96,7%), l'œdème des membres inférieurs (76,7%) et l'ictère (23,3%). L'évaluation de la diurèse a trouvé l'oligurie, l'anurie, et une diurèse normale dans respectivement 43%, 27% et 30%.

L'hypertension artérielle est présente chez 70% de nos patientes.

En 2016 dans le même service, Tounkara a rapporté l'HTA, l'oligurie et l'œdème dans respectivement 92,7%, 82,1% et 87,5% [8] ;

Dans la série de Kane et al. au Niger l'HTA est présente chez 86,66% des patientes, l'oligurie a été observée chez 40,5% ; et 37,5% ont eu un syndrome œdémateux ; l'anurie chez 3,12% [6]. Selon Mahfoudh et al. en Tunisie, sur 12 cas analysés, dix patientes ont une HTA ; cinq ont des œdèmes des membres inférieurs ; neuf sont oliguriques et une patiente est anurique [78].

Goplani et al. ont rapporté l'oligurie chez 62,85% ; les œdèmes chez 72,85% [79].

➤ **Données paracliniques :**

Par rapport au taux de créatinine sérique à l'admission, une patiente sur deux a eu une créatininémie comprise entre 500 et 1000 $\mu\text{mol/l}$ soit 40,6%, la valeur moyenne est de 1007,12 $\mu\text{mol/l}$, avec des extrêmes allant de 200 et 2000 $\mu\text{mol/l}$. Ces résultats sont proches de ceux de Hachim et al. au Maroc et de Arora et al. en Inde qui ont trouvés des valeurs moyennes de 847,33 $\mu\text{mol/l}$ et de 591+-350,12 $\mu\text{mol/l}$ [77, 80], mais supérieurs à ceux de Kane et al. de la maternité Issaka Gazoby au Niger [6].

Douze patientes soit 40,6% ont un taux d'urée compris entre 18 et 28 mmol/l avec une moyenne de 29,58 mmol/l . Hachim et al. ont rapporté un taux d'urée moyen de 37,4 mmol/l [80].

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie sont présentes à l'ionogramme dans respectivement 16,7% et 13,3%. Aggarwal et al. en Inde et Miguil et al. au Maroc ont rapporté l'hyperkaliémie dans respectivement 13% et 10% [3,71].

L'anémie est présente dans la majorité des cas soit 97% avec un taux d'hémoglobine moyen de 7,3g/dl, 31% ont un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl. L'anémie est normocytaire normochrome dans 77% des cas et microcytaire normochrome dans 23%. Touunkara et al ont rapporté un taux hémoglobine moyen de 7,12g/dl [8]. Kane et al. de la maternité Issaka GAZOBY au Niger ; Mahfoudh et al. en Tunisie ont rapporté des taux moyens inférieurs à celui de notre série respectivement 6,43 g/dl et 6.18+- 2,21g/dl [6, 78].

Il y a une hyperleucocytose dans 80% des cas.

Selon le bilan d'hémolyse on a une thrombopénie 40%, la LDH élevée dans 37% ; l'haptoglobine diminuée 33% ; l'élévation des transaminases dans 27% ; la bilirubine total élevée 33% la présence de schizocytes dans 37%. Aggarwal et al ont rapporté une anémie à 78% avec un taux moyen de 7,5+- 0,3g/dl similaire

à notre résultat, l'hyperleucocytose à 64% ; la thrombopénie 12%, l'hyperbilirubinémie à 16% des cas [3].

- **Examens des urines**

- La protéinurie moyenne est de 1,4g/24h. Mahfoudh et al. en Tunisie ont rapporté une protéinurie moyenne de 1,84g/24h [78].
- L'infection urinaire est présente dans 70%, elle est associée à l'hématurie dans 43% ; l'uroculture est positive chez 57% des patientes. *Escherichia coli* a été isolé chez 11 patientes soit 65% ; *Klebsiella pneumoniae* chez trois (18%) ; *Enterobater cloacae* chez une (6%) ; *Enterococcus. faecalis* chez une (6%) ; *Acinetobacter baumannii* chez une (6%).

- **Examens radiologiques :**

- L'échographie a été réalisée chez toutes les patientes et a montré les reins de taille normale dans 97% des cas ; une patiente a des reins de taille augmentée, c'est le cas de pyélonéphrite sur grossesse. La majorité a des reins échogènes et bien différenciés.
- La radiographie du thorax réalisée chez 15 patientes est normale dans 80% des cas.

➤ **Etiologies :**

Le troisième trimestre est la période de survenue la plus fréquente de l'IRA dans 86% des cas. Les causes sont par ordre de fréquence : la pré-éclampsie (43%), l'hématome rétroplacentaire (23,5%), le HELLP syndrome (20%), l'hémorragie du post-partum (3,3%), la pyélonéphrite gravidique (3,3%), le paludisme sur grossesse (3,3%) et le sepsis du post-partum (3,3%). Les causes les plus fréquents chez les multipares sont le HELLP syndrome (84%), la pré-éclampsie (70%) et l'hématome rétroplacentaire (58%).

Les primipares sont les plus exposées à l'hématome rétroplacentaire (42%) et à la pré-éclampsie (30%). La pyélonéphrite gravidique et le paludisme sont uniquement présents chez les primipares. Dans la littérature, les causes de l'IRA

obstétricale sont les vomissements gravidiques, les avortements septiques au premier et deuxième trimestre, les saignements du péri-partum, la pré-éclampsie, le HELLP syndrome, la microangiopathie et le sepsis post-natal [81].

Kane et al. ont rapporté que 45% des IRA parenchymateuses sont d'origine obstétricale parmi lesquelles la pré-éclampsie qui constitue 27,78% des cas [7].

Toukara et Fofana ont trouvé la pré-clampsie dans 28,57% et 55,7%. [8, 9],

Dans la série de Kane Yaya et al. de la maternité ISSAKA GAZOBY au Niger, la crise d'éclampsie et la pré-éclampsie constituent 68,75% des étiologies [6].

Plusieurs résultats concordent avec notre série [71, 73, 78, 84].

Plusieurs études du sous-continent indien ont rapporté une prédominance de la septicémie dans les étiologies de l'IRA obstétricale à cause des avortements clandestins et des accouchements à domicile effectués par des praticiens traditionnels sans aucune précaution d'asepsie [3, 77, 79, 83].

5. Traitement :

Vingt et une patientes ont bénéficié d'une prise en charge en l'hémodialyse. Les indications de dialyse ont été dominées par la survenue d'une anurie dans 71,4% des cas ; l'acidose métabolique dans 14,3%, l'hyperkaliémie associée à l'anurie dans 9,54%.

Les grandes lignes thérapeutiques ont été la transfusion sanguine dans 60% des cas, les inhibiteurs calciques dans 63% des cas, les antihypertenseurs d'action centrale chez les patientes qui ont une HTA sévère à l'admission. Une antibiothérapie à base de bêtalactamines et quinolones a été administrée chez 96% des patientes, les diurétiques ont été administrés chez 63%.

Toukara et al. ont rapporté l'indication de dialyse dans 67,8% des cas, la transfusion sanguine dans 64,3%, les antihypertenseurs dans 75%, les diurétiques dans 92,8% [8].

Arrayhani et al. ont rapporté que la dialyse a été nécessaire dans 16,2% des cas, la transfusion sanguine dans 42%, les antihypertenseurs dans 51,4% [85]. Arora

et al. ont rapporté la dialyse dans 85,9% des cas et Aggarwal et al. dans 66% [3, 77].

6. Evolution :

Une récupération totale de la fonction rénale a été constatée chez 14 patientes soit 47%. Douze cas soit (40%) ont évolué vers la chronicité. Nous avons enregistré quatre décès maternels (13%). La durée moyenne d'hospitalisation est de 10,6 jours avec des extrêmes entre 5 et 35 jours. Les complications observées sont l'hyperkaliémie (27%), l'OAP (17%) et l'acidose métabolique (13%). Dans la série de Kane et al. à la maternité Issaka Gazoby le taux de récupération est supérieur au nôtre 68,75%. Une insuffisance rénale chronique a été observée chez 15,62%. Le décès maternel est survenu chez 9,40% [6]. Au Sénégal Leye et al. ont rapporté une mortalité maternelle de 32,5% [73].

Selon Goplani et al. (en Inde), la récupération totale est de 54,28% ; la dialyse chronique 14,28%, le décès maternel dans 18,57% [79]. Aggarwal et al. a trouvé 42% de récupération complète, 30% de dialyse chronique, 12% de décès [3]. Certains auteurs ont rapporté une récupération complète dans 87,5% et 89,2%, la durée moyenne d'hospitalisation est de 19,17 jours et 11,4+-6,2 jours [71, 76]. Les complications et les causes du décès les plus rencontrés sont l'OAP et le syndrome hémorragique [6, 79].

VI- CONCLUSION :

L'insuffisance rénale aigue obstétricale demeure fréquente dans les pays en voie de développement, sa survenue est un grand challenge multidisciplinaire car elle engage à la fois le pronostic maternel et foetal. Elle est le plus souvent due à des complications évitables de la grossesse. L'accessibilité aux traitements de suppléance (hémodialyse) permet de diminuer la mortalité liée à cette dernière.

La pré éclampsie est une étiologie fréquente de l'IRA obstétricale ; ainsi, la surveillance de ces patientes doit être étroite et le dépistage systématique des infections, de la protéinurie et de l'hypertension artérielle doivent être régulier.

VII- RECOMMANDATIONS :

A la lumière des résultats obtenus dans la réalisation de ce travail et vu l'importance du sujet choisi qui porte sur les grossesses se compliquant d'insuffisance rénale aigue, un certain nombre de recommandations que nous estimons nécessaires pour améliorer le pronostic de ces cas, sont nécessaires.

➤ **Aux personnels de sante :**

- Les mesures de la pression artérielle, de la créatininémie et de la protéinurie doivent être réalisées systématiquement chez les femmes enceints et chaque trimestre au cours de la grossesse ;
- Les patientes devront recevoir toutes les informations qui devront être respectées pour un meilleur déroulement possible de la grossesse ;
- Une consultation dédiée à la femme enceinte est donc nécessaire pour le dépistage précoce des maladies rénales méconnues, souvent révélées par une insuffisance rénale aigue ou chronique ;
- Les réunions de concertations pluridisciplinaires s'imposent pour la prise de décision concernant les patientes. Elles regroupent les professionnels de santé des différentes disciplines dont les compétences sont indispensables pour prendre une décision accordant aux patientes la meilleure prise en charge notamment concernant le moment d'extraction foétale souvent difficile à trancher dans certaines situations.
- Référer les patients en néphrologie le plus tôt possible devant toute altération de la fonction rénale ;
- La tenue correcte du dossier médical individuel des patients ;

➤ **Aux autorités sanitaires :**

- Il est nécessaire d'organiser des journées de formation médicale périodiques à l'intention des médecins et sages-femmes au niveau des CSCom et CSRef, Ces journées auront pour objectif principal de sensibiliser sur les signes cliniques d'alarme qui pourraient être détectés chez leurs patientes en consultation et qui

doivent faire évoquer le diagnostic d'une insuffisance rénale aigue gravidique et préconiser aussitôt les examens nécessaires afin de poser rapidement le diagnostic pour ne pas compromettre le pronostic maternel et fœtal.

- La réduction du coût des examens paracliniques et la mise à disposition d'un plateau technique disponible et performant dans un but diagnostique et thérapeutique au niveau des structures de santé.
- Renforcement du matériel et du personnel de l'unité d'hémodialyse afin de mettre des postes à la disposition des cas aigus ;
- **Aux gestantes :**
 - Commencer à temps les consultations prénatales dès le début de la grossesse et respecter les surveillances post natal.
 - Respecter les conseils prodigués par les prestataires ;
 - Eviter les accouchements à domicile, les accouchements non assistés et les avortements clandestins ;
 - Pratiquer le planning familial.

VIII-REFERENCES :

1. Sibai BM, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:777-83.
2. Belenfant X, Pallot J L, Reziz K, Saint Léger S. Insuffisance rénale aiguë et grossesse. *EMC – Néphrologie* 2004 ; 1 (2): 44-4.
3. Aggarwal RS, Mishra VV, Jasani AF, Gumber M. Insuffisance rénale aiguë pendant la grossesse: Notre expérience, Données rénales d'Asie-Afrique. *Saudi j Kidney Dis Transplant.* 2014 ; 25 (2):450-455.
4. Costa D B. L'insuffisance rénale aiguë obstétricale : un problème de santé publique dans les pays en voie de développement ; *Néphrologie.* 2001 ; 22 (1) :3-4.
5. Elyoussoufi S, Salmi S, Miguil M. L'insuffisance rénale aiguë grave en milieu de réanimation obstétricale *J. Magh. A. Réa. Méd. Urg.* 2011 ; 14 :26.
6. Kane Y, Moumouni G, Zeinabou N, Ahmet TL, Hassane DM, Idé Abdou Epiphane CMY. Insuffisance Rénale Aiguë Obstétricale : Expérience De La Maternité Issaka GAZOBY De Niamey (Niger). *Eur Scientific J Nov.* 2016 ; 12 : No.33 ISSN: 1857 – 881 (Print) e- ISSN 1857- 7431 281 [en ligne]. DOI:10.19044/esj.2016.v12n33p281
7. Kane M. Epidémiologie et pronostic des insuffisances rénales aiguës dans le service de néphrologie du CHU du Point G [Thèse], Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako, 2014.
8. Tounkara AA, N Coulibaly, Sissoko I, Idrissa M, Mahamane KM. Problématique de la prise en charge de l'insuffisance rénale obstétricale dans le service de néphrologie du CHU du point G. *Batna J Med Sci* 2016;3:x-x.
9. Fofana A.S. Insuffisance rénale aiguë obstétricale : Aspect clinique et pronostique entre juin 2015 et juin 2019 dans le service de néphrologie et

d'hémodialyse du CHU du Point G [Mémoire]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako, 2019.

10. Eswarappa M, Madhyastha PR, Puri S, Varma V, Bhandari A, Chennabassappa G and al. postpartum acute kidney injury : a review of 99 cases. *Ren Fail.* 2016; 38(6): 889-93.
11. Peraldi MN. Insuffisance rénale aigue ; néphrologie et troubles hydro électrolytiques, 3éme édition, Paris, Masson. 2014 ; 229-77.
12. Aklil L, Arbaoui I, Haminoumna O, Rayane PT. Insuffisance rénale aigue et grossesse, service de néphrologie, CHU Nafissa Hamoud (ex Parnet), Hussein Dey – Alger ; *Santé Mag*, Mars 2016 ; n°49
13. Insuffisance rénale aiguë obstétricale : expérience du service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès. [thèse] 2011. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/e_memoires/21-12.pdf
14. Lindheimer MD, Grunfeld JP, Davison JM. Renal disorders. *Medical disorders during pregnancy.* Chicago, USA: Mosby Inc., 2000.p 39-70.
15. Baylis C, Reckelhoff JF. Renal haemodynamics in normal and hypertensive pregnancy: Lessons from micropuncture. *Am J Kidney Dis* 1991;17:98-104.
16. Danielson LA, Sherwood OD, Conrad KP. Relaxin is a potent renal vasodilator in conscious rats. *J Clin Invest* 1999;103:525-33.
17. Baylis C. Relaxin may be the « elusive » renal vasodilatory agent of normal pregnancy. *Am J Kidney Dis* 1999;34:1142-5.
18. Conrad KP, Gandley RE, Ogawa T, Nakanishi S, Danielson LA. Endothelin mediates renal vasodilatation and hyperfiltration during pregnancy in chronically instrumented conscious rats. *Am J Physiol* 1999;276: F767- 76.
19. Davison J, Dunlop W. Renal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. *Kidney Int* 1980;18:152-61.
20. Brown MA. Urinary tract dilatation in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;164:642-3.

- 21.Gammill HS, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005; 33: 372-84.
- 22.Grunfeld J, Pertuiset N. Acute renal failure in pregnancy: *Am J Kidney Dis.* 1987; 9:359-62.
- 23.Lindheimer MD, Katz AL. Renal physiology and disease in pregnancy. In: Seldin DW, Giebisch G, editors. *The kidney : physiology and patophysiology.* Philadelphia : Lippincott, Williams & Wilkins, 2000; 2597-644.
- 24.Fakhouri F, vercel C, Frémeaux-Bacchi V. obstetric nephrology : AKI and thrombotic migroangiopathies in pregnancy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7:2100-6.
- 25.Prakash J, Niwas SS, Parekh A, Pandey LK, Sharatchandra L, Arora P et al. Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries. *Ren Fail.* 2010; 32:309-13.
- 26.Utas C, Yalcindag C, Taskapan H, Guven M, Oymak O, Yucesoy M. Acute renal failure in Central Anatolia. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:152–155.
- 27.Fairweather DV. Nausea and vomiting in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968;102:135–175.
- 28.Depue RH, Bernstein L, Ross RK, Judd HL, Henderson BE. Hyperemesis gravidum in relation to estradiol levels: a seroepidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1137–1141.
- 29.Hill JB, Yost NP, Wendel Jr GD. Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol* 2002;100:1119–1121.
- 30.Rédaction de la Revue Prescrire. Nausée et vomissements de la grossesse. *Rev Prescrire* 2001;21:838–846.
- 31.Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1785–92.

32. Vladutiu DS, Spanu C, Patiu IM, Neamtu C, Gherman M, Manasia M. Abortion prohibition and acute renal failure: the tragic Romanian experience. *Ren Fail* 1995;17:605–609.
33. Chugh KS, Jha V, Sakhuja V, Joshi K. Acute renal cortical necrosis: a study of 113 patients. *Ren Fail* 1994;16:37–47.
34. Francois M, Tostivint I, Mercadal L, Bellin MF, Izzedine H, Deray G. MR imaging features of acute bilateral renal cortical necrosis. *Am J Kidney Dis* 2000;35:745–748.
35. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992;80:2697.
36. Kanfer A, Rein et grossesse. *Néphrologie et troubles hydro électrolytiques ; 3ème édition, Paris, Masson. 2014 ; 213-29.*
37. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182: 307-12.
38. Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet.* 2000; 356: 1260-5.
39. Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Jazia Ben K, Slama A, Mansali L et al. Morbidité et mortalité marterno-foetale associées au HELLP syndrome. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000; 19: 712-8.
40. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol.* 1989; 161: 1200-04.
41. Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol.* 1998; 16: 5-15.
42. Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JGC. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut* 2002; 51(6): 876-880.
43. Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M. Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Expert's guidelines 2008. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2008; 28:275-81.

44. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, et al. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. *BJOG*. 2005; 112:1358-68.
45. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; 2:CD001805.
46. Ascareli MH, Johnson V, McCarty H, Cushman J, May W L, Martin J N. Postpartum preeclampsia management with furosemide: a randomized clinical trial. *Obstet Gynecol*. 2005; 105:29-33.
47. Machado S, Figueiredo N, Borges A, Sao José PM, Freitas L, Moura P et al. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical challenge. *J Nephrol*. 2012; 25:19-30.
48. Krane NK, Hamrahian M. Pregnancy: kidney diseases and hypertension. *Am J kidney Dis*. 2007; 49:336-45.
49. Ducarme G, Bernuau J, Luton D. Foie et prééclampsie. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010 ; 29 (4) :97-103.
50. Treem WR. Mitochondrial fatty acid oxidation and acute fatty liver of pregnancy. *Semin. Gastrointest Dis*. 2002 ; 13: 55–66.
51. Usta IM, Barton JR, Amon EA, et al. Acute fatty liver of pregnancy: an experience in the diagnosis and management of fourteen cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 171:1342.
52. Rajasri AG, Srestha R, Mitchell J. Acute fatty liver of pregnancy – an overview. *J Obstet Gynaecol*. 2007; 27: 237–40.
53. Bernuau J, Levardon M, Huisse MG. La stéatose aiguë gravidique: une maladie curable. *Gastroenterol Clin Biol*. 1987; 11:128–32.
54. Koroshi A, Babameto A. Acute renal failure during acute fatty liver of pregnancy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1110–1112.

- 55.Rofles DB, Ishak KG. Acute fatty liver of pregnancy: a clinicopathologic study of 35 cases. *Hepatology*.1985;5:1149–1158.
- 56.Riely CA. Acute fatty liver of pregnancy. *Semin Liver Dis*.1987; 7:47–54.
- 57.Davenport A, Davison AM. Effect of renal replacement therapy on patients with combined acute renal failure and fulminant hepatic failure. *Kidney Int*. 1993; 43: S245–S251.
- 58.Fang JT, Chen YC, Huang CC. Unusual presentation of mesangial proliferative glomerulonephritis in HELLP syndrome associated with acute renal failure. *Ren Fail* 2000; 22:641–646.
- 59.Fervenza F, Green A, Lafayette RA. Acute renal failure due to post infectious glomerulonephritis during pregnancy. *Am J Kidney Dis*.1997; 29:273–276.
- 60.Yamaguchi T, Ohshima S, Tanaka T, Tsukada S, Matsushita M, Kohmo S, et al. Renal crisis due to intimal hyperplasia in a patient with mixed connective tissue disease (MCTD) accompanied by pulmonary hypertension. *Int Med*.2001; 40:1250-1253.
- 61.Moroni G, Quaglini S, Banfi G, Caloni M, Finazzi S, Ambroso G, et al. Pregnancy in lupus nephritis. *Am J Kidney Dis*.2002; 40:713–720.
- 62.Huong Dle T, Wechsler B, Piette JC. Kidney, lupus and pregnancy. *Rev Méd Interne*.2002;23:813–818.
- 63.Chen HH, Lin HC, Yeh JC, Chen CP. Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease. *Acta Obstet Gynecol Scand*.2001; 80:888–893.
- 64.Steiger RM, Boyd EL, Powers DR, Nageotte MP, Towers CV. Acute maternal renal insufficiency in premature labor treated with indomethacin. *Am J Perinatol* 1993; 10:381–3.
- 65.Ventura JE, Villa M, Mizraji R, Ferreiros R. Acute renal failure in pregnancy. *Ren Fail*.1997;19:217–220.
- 66.Lampley EC, Williams S, Myers SA. Cocaine-associated rhabdomyolysis causing renal failure in pregnancy. *Obstet Gynecol*.1996;87:804–6.

- 67.Hogg B, Hauth JC, Caritis SN, Sibai BM, Lindheimer M, Van Dorsten JP, et al. Safety of labor epidural anesthesia for women with severe hypertensive disease. National institute of child health and human development maternal fetal medicine units network. Am J Obstet Gynecol.1999;181:1096–1101.
- 68.Walker JJ. Preeclampsia. Lancet 2000;356:1260–1265.
- 69.Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol 1993;169:1000–1006.
- 70.Tall A. Insuffisance rénale aigue et grossesse, [Thèse]. Dakar : Université Cheick Anta Diop de Dakar, 2011.
- 71.Miguil M, Salmi S et al. Insuffisance rénale aigue hémodialysée en obstétrique, Encycl Med Chir, Néphrologie et Thérapeutique, 2011;7 :178-81.
- 72.Parkoo KI. insuffisance rénale aigue obstétricale au service de réanimation CHU du Point G [Thèse], Bamako: Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako; 2018.
- 73.Leye P A, Bennani M, Fall M L, Bah MD, Beye DM, Diouf E. Insuffisance rénale aigue du post partum en réanimation au CHU de Dakar, SARAF, RAMUR. Juillet 2014
- 74.Moussaid I, Aitrahah A, Salmi S, Elyoussoufi S, Miguil M. Insuffisance rénale aigue et grossesse aspect épidémiologique et pronostic, Réanimation 2012 ; SP242.
- 75.Gopalakrishnan N, Dhanapriya J, Mthukumar P, Sakthirajan R, Dineshkumar T, Thirumurugan S et al. Acute Kidney Injury in Pregnancy—a single center experience. Ren Fail. 2015; 37:1476-1480.
- 76.Kerma I, Essakhi F E, Fadili W, Laouad I, Ejlaidi A, Laghla B et al. Insuffisance rénale aigue obstétricale en milieu de réanimation au CHU Mohamed VI de Marrakech, Réanimation 2012 ; SP244.

77. Arora N, Mahajan K, Jana N, Taraphder A. Pregnancy related acute renal failure in eastern India; *Int J Gynecology Obstet.* 2010; 111: 2013-6.
78. Mahfoudh O, El Karoui K, Fakhouri F, Petitprez F, Mesnard L, Viera Martins P et al. Insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse et du post partum. *Abstracts/Nephrol et Thér.* 2018 ; 14: 355-402.
79. Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A et al. Insuffisance rénale aiguë liée à la grossesse, *Indian J Nephrol.* 2008 Jan, 18 (1) : 17-21.
80. Hachim K, Badahi K, Benghanem M. Insuffisance rénale aiguë obstétricale, l'expérience du service de néphrologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca ; *Néphrologie.* 2001; 22 : 29-31.
81. Saleem NM, Shah RA, Wani IA, Reshi AR, Banday KA, Saldana CL et al. pregnancy related acute kidney injury, a single center experience from the Kashmir valley, *Indian J Nephrol.* 2008; 18 (4): 159-161.
82. Bentata Y, Housni B, Mimouni A, Abouqal R. Obstetric acute renal failure in an intensive care unit in Morocco, *Int J Gynaecol Obstet* 2011; 115 (2) : 196-8.
83. Krishna A, Singh R, Prasad N, Gupta A, Bhadauria D, Kaul A et al. Maternal, fetal and renal outcomes of pregnancy-associated acute kidney injury requiring dialysis, *Indian J Nephrol* 2015; 25 (2): 77-81.
84. Arrayhani M, El Youbi R, Sqalli T. Pregnancy-Related Acute Kidney Injury: Experience of the Nephrology Unit at the University Hospital of Fez, Morocco, *ISRN Nephrol.* 2013, Article ID 109034, pages 5.
85. Rahman S, RD Gupta, Islam N, Das A, Shaha AK, Imran Khan MA et al. Insuffisance rénale aiguë liée à la grossesse dans un hôpital de soins tertiaires au Bangladesh. *J Med.* 2012; 13: 129-32.

IX- ANNEXES :

Fiche d'enquête :

Année: /## - ##- ### /

DONNES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Nom : _____

Prénom : _____

Age année: ##

Ethnie : /#/ 1=Bambara 2=Peulh 3= Dogon 4=Sarakolé 5=Malinké
6= Mossi 7=Sonrhäi

Autres ethnie: _____

Profession/#/ 1=Ménagère ; 2=Ouvrière ; 3=Fonctionnaire ; 4=Aide-ménagère ;
5=Autre(s) prof : _____

Originaire de/#/ 1=Bamako ; 2=Kayes ; 3=Koulikoro ; 4=Sikasso ; 5=Ségou ;
6=Mopti ; 7=Tombouctou ; 8=Gao ; 9=Kidal ;

10=autre orig: _____

Résidence:#/ 1=Bamako ; 2=péri urbain de Bamako ; 3=intérieur du mali ;
4=Hors du Mali

Situation Matrimoniale/#/ 1=Mariée ; 2=Célibataire ; 3=Divorcée ; 4=Veuve ;
5=Non préciser

Niveau D'instruction/#/ 1=scolarisée ; 2=non scolarisée

Si scolarisée préciser /#/ 1=primaire ; 2=Secondaire ; 2=Supérieure

ETUDE CLINIQUE

Provenance /#/ 1=Hôpital ; 2=CSREf ; 3=CSCOM ;

4=Autre proven _____

Motif d'hospitalisation/#/ 1=Créatininémie élevée ; 2=Protéinurie ; 3=Oligo-
anurie ; 4=Œdèmes ; 5=HTA ; 6=Hématome retro placentaire

Suivi antérieur/#/ 1=Clinique privée ; 2=CSCOM ; 3=CSREF ; 4=Hôpital ;
5=Autres

ANTECEDENTS

Médicaux : HTA/#/ 1=oui ; 2=Non ; Diabète/_/ 1=Oui ; 2=Non ;

Drépanocytose/_/ 1=Oui ; 2=Non ; OMI/_/ 1=Oui ; 2=Non

Gynécologiques : G : /#/P:/#/V:/#/D:/#/A:/#/

Exposition aux produits néphrotoxiques:#/ 1=oui ; 2=non

Si oui produit(s) toxique(s) : _____

Prise de médicaments néphrotoxiques:#/ 1=oui, 2=Non

Si oui produit toxique : _____

Transfusion : /#/ 1=oui, 2=non

Si oui type de produit sanguin /#/ 1=CGR 2=PFG

Méthode d'accouchement:/#/ 1=voie basse ; 2=césarienne

Chirurgicaux : /#/ 1=oui, 2=Non

Si oui à préciser _____

Ur-néphrologiques : Dysurie/#/ oui=1 non=2 ; Pollakiurie/#/ oui=1 non=2 ;

Brulures mictionnelles/#/ oui=1 non=2 ;

Anurie/#/ oui=1 non=2 ; Oligurie/#/ oui=1 non=2 ; Protéinurie/#/ oui=1 non=2 ;

Hématurie macroscopique/#/ oui=1 non=2 ; Bilharziose/#/ oui=1 non=2

SYMPTOMES :

Fièvre:/#/ 1=oui, 2=Non ; Vomissements incoercibles:/#/ 1=oui, 2=non ;

Oligurie:/#/ 1=oui, 2=non ; Anurie:/#/ 1=oui, 2=non ;

OMI:/#/ 1=oui, 2=non ; Bouffissure du visage:/#/ 1=oui, 2=non

Données obstétricaux : (contexte de survenu de l'IRA)

Age de la grossesse:###/ SA

IVG (interruption volontaire de la grossesse): /#/ 1=oui, 2=non

Accouchement:/#/ 1=oui, 2=non

Si oui préciser le lieu /# / 1=domicile, 2=CSCCom, 3=CSREF, 4=CHU

Mode d'accouchement:/#/ 1=voie basse, 2=césarienne, 3=expulsion par extraction instrumentale ;

Si césarienne (indication):/#/ 1=HRP (hématome rétro placentaire), 2=Pré-éclampsie-éclampsie, 3=HELP syndrome, 4=Souffrance foétale,

5=Autre(s) indications : _____

Nouveau-né:/#/ 1=Vivant ; 2=mort-né ; 2=mort in utero ; 3=Avortement

Hémorragie du post partum:/#/ 1=oui, 2=Non

Examen Physique à l'admission :

Etat général :

PARAMETRES A L'ADMISSION :

PAS/###/ PAD/##/

PA/#/ 1=normale, 2=élevée, 3=diminuée ;

Température/##,#/

T: /#/ 1=normale, 2=élevée ;

Fréquence cardiaque/###,#/

FC/#/ 1=normale, 2=tachycardie ;

Diurèse/###/

D:##/ 1=anurie, 2=oligurie, 3=conservée ;

-Asthénie/##/ 1=oui, 2=non ;

-Anorexie/##/ 1=oui, 2=non ;

-Pâleur conjonctivale/##/ 1=oui, 2=non ;

-Œdèmes/##/ 1=oui, 2=non ;

-Déshydratation extracellulaire/##/ 1=oui, 2=non

-Givres cutanés/##/ 1=oui, 2=non

-Ictère/##/ 1=oui, 2=non

Cardiovasculaire : _____

Pulmonaire _____

Abdominal : _____

Neurologique : _____

Aires _____ ganglionnaires _____ :

EXAMENS PARACLINIQUES :

FONCTION RENALE :

Créatininémie/##/ 1=normale, 2=élevée ; val: _____

Urémie/##/ 1=normale, 2=élevée ; val: _____

Acide urique/##/ 1=normale, 2=élevée ; val: _____

Ionogramme sanguin:

Kaliémie/##/ 1=normale, 2=élevée, 3=basse ; val: _____

Natrémie/##/ 1=normale, 2=basse, 3=élevée ; val: _____

Chlorémie/##/ 1=normale, 2=élevée ; val: _____

Bicarbonatémie/##/ 1=normale, 2=basse. Val: _____

Ionogramme urinaire:##/ 1=oui, 2=non

Si oui : Natriurèse : /##/ 1=normale, 2=basse

Na/K urinaire:####/; U/P créatinine:####/

NFS et le bilan d'hémolyse :

Hémoglobine/##/ 1=normale, 2=basse val: _____

VGM/##/ 1=normale, 2=basse ;

TCMH/##/ 1=normale, 2=basse ;

CCMH/##/ 1=normale, 2=basse ;

Globules blancs/##/ 1normales, 2=élevée ; 3=diminuée val: _____

Plaquettes/##/ 1=normales, 2=diminuées ; 3=élevées val: _____

Réticulocytes /##/ 1=normale, 2=diminué 3=élevé val: _____

LDH/##/ 1=normale, 2=élevée val: _____

Haptoglobine/##/ 1=normale, 2=diminuée val: _____

ALAT/##/ 1=normale, 2=élevée ; val: _____

ASAT/##/ 1=normale, 2=élevée ; val: _____

Schizocytes/##/ 1=présents, 2=absents ;

Bilirubine totale/##/ 1=normale, 2=élevée ; 3=diminué val: _____

Bilirubine conjuguée/##/ 1=normale, 2=élevée ; 3=diminué val: _____

Bilirubine non conjuguée/##/ 1=normale, 2=élevée ; 3=diminué val: _____

Test de combos/##/ 1=positif, 2=négatif

ECBU/##/ 1=fait, 2=non fait

Si fait : Leucocyturie/##/ 1=oui, 2=non ;

Hématurie/##/ 1=oui, 2=non ;

Culture/##/ 1=stérile, 2=non stérile

(Si non stérile Germe à préciser): _____

Protéinurie de 24h:##/ 1=Minime inf. 1g, 2=Modérée 1-3g, 3=Massive sup 3g, 4=Néant

Echographie abdomino-pelvienne:##/ 1=oui, 2=non

Si oui résultat : _____

Taille des reins/##/ 1=normale, 2=diminuée, 3=augmentée

Radiographie du thorax:##/ 1=oui, 2=non

Si oui _____

ECG:##/ 1=oui, 2=non

Si oui valeur _____

Le reste des examens

VIH /##/ 1 positif 2=négatif

Ag Hbs/##/ 1 positif 2= négatif

Diagnostic étiologique : _____

TRAITEMENTS RECUS :

Dialyse d'urgence:##/ 1=oui, 2=Non

Si oui indications : _____

Nombre de séance reçus : ##

Transfusion sanguine:##/ 1=oui, 2=non

Si oui type de produit sanguin /##/ 1=CGR 2=PFG 3= sang total

Réhydratation:##/ 1=oui, 2=non

Anti hypertenseur:##/ 1=oui, 2=non

Si ou : IEC/##/ 1=oui 2=non ; inhibiteur calcique/##/ 1=oui 2=non;
ARA2/##/ 1=oui 2=non ; Béta bloquant/##/ 1=oui 2=non;
Anti Hypertenseur centraux/##/ 1=oui 2=non ; vasodilatateurs/##/ 1=oui 2=non
Corticothérapie:##/ 1=oui, 2=non, (si oui préciser):_____

Diurétiques:##/ 1=oui, 2=non
Antibiothérapie:##/ 1=oui, 2=non
Si oui cocher la ou les classes : /##/
Bétalactamines/##/ 1=oui 2=non; Aminosides/##/ 1=oui 2=non;
Quinolones/##/ 1=oui 2=non; Phénicolés/##/ 1=oui 2=non; Imidazolés/##/ 1=oui 2=non
EVOLUTION :
Marquée par:##/ 1=récupération totale ; 2=récupération partielle ; 3=évolution vers la chronicité,
COPLICATIONS:##/ 1=oui, 2=non
Si oui : HTA/##/ 1=oui 2=non ; Anémie/##/ 1=oui 2=non;
OAP/##/ 1=oui 2=non ; Hyperkaliémie/##/ 1=oui 2=non;
Acidose métabolique/##/ 1=oui 2=non ; Infections nosocomiales/##/ 1=oui 2=non ; Encéphalopathie urémique/##/ 1=oui 2=non
Neurologiques (convulsions, myoclonies, troubles confusionnels) /##/ 1=oui 2=non
DUREE D'HOSPITALISATION:####/jours
DEVENIR DU PATIENT :
Exéat:##/ 1=oui, 2=non (si oui cocher) :
Deveni: ##/ 1=récupération totale de la fonction rénale 2= Dialyse chronique
Décès:##/ 1=oui, 2=non

Fiche signalétique :

Nom : KONATE

Prénom : Soumaila

TITRE : PROFILS EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE.

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la F.M.O.S.

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Résumé :

Le but de ce travail était d'évaluer la prévalence, le profil épidémiologique, étiologique et évolutif des patientes hospitalisées pour insuffisance rénale aigue obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du point G. Durant les deux années (1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2019) la prévalence de l'IRA obstétricale dans le service de néphrologie du CHU du Point G était de **1,85%**. L'âge moyen des patientes était de 26,9 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 40 ans. Les patientes non scolarisées constituaient 90% et 73% d'entre elles résident à Bamako. L'insuffisance rénale oligo-anurique était le motif d'hospitalisation des patientes dans 83,3% des cas. Les multipares représentaient 67% des cas. L'IRA survenait surtout au troisième trimestre soit 83%, l'âge moyen de la grossesse tait de 34,6 SA. L'accouchement a été fait par voie basse dans (53,3%) et un enfant sur deux était un mort-né soit 57%. L'évaluation physique a permis de trouver l'OMI, l'oligo-anurie dans respectivement 76,7% et 47%. 70% de nos patientes étaient hypertendu.

L'hémogramme réalisé chez toutes les participantes a objectivé une anémie sévère chez une patiente sur trois avec une hémoglobine moyenne de 7,3 g/dl. L'infection urinaire était noté chez 17 patientes, avec *Escherichia coli* comme germe dominante soit 65%. L'étiologie la plus fréquente a été la pré-éclampsie sévère dans 43%. Les complications observées étaient l'OAP (17%), l'hyperkaliémie (17%) et l'acidose métabolique (13%). Vingt et une patientes ont bénéficiées d'une prise en charge en l'hémodialyse soit 70% des cas. Les indications de dialyse ont été dominées par la survenue d'une anurie dans 71,4%. Parmi les dialysées une récupération totale de la fonction rénale a été constatée chez quatorze (14) patientes soit 47%. La durée moyenne d'hospitalisation est de 10,6 jours avec des extrêmes entre 5 et 35 jours.

Mots clés : insuffisance rénale aigue, obstétricale, pré-éclampsie sévère, CHU Point G,

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers condisciples,

Je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !