

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de  
la Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un Peuple-Un But-Une Foi



**U.S.T.T-B**

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

**FMOS**

Année universitaire 2022 -2023

Thèse N° :..... /

**THESE**

**INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE : PROFIL  
EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DANS LE  
SERVICE DE MEDECINE ET D'UNITE D'HEMODIALYSE DE  
L'HOPITAL DE SIKASSO**

Présenté et Soutenu publiquement le 07/ 10/2023 devant le jury de la Faculté de Médecine et  
d'Odontostomatologie

Par :

**Mme Mariétou KOÏTA**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

**JURY**

**Président : M** Saharé FONGORO, Professeur Honorraire

**Membres : M.** Soumana Oumar TRAORE, Maitre de Conférences

**: M.** Hamadoun YATTARA, Maitre de Conférences

**Co-Directrice : Mme** Djénéba MAIGA, Médecin

**Directeur : M.** Seydou Sy, Maitre de Conférences

# **LISTE DES ENSEIGNANTS**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2022 – 2023**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Mr Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR



**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Ali Nouhoum DIALLO        | Médecine interne                                     |
| 2. Mr Aly GUINDO                | Gastro-Entérologie                                   |
| 3. Mr Mamadou M. KEITA          | Pédiatrie  |
| 4. Mr Siné BAYO                 | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie                |
| 5. Mr Sidi Yaya SIMAGA          | Santé Publique                                       |
| 6. Mr Abdoulaye Ag RHALY        | Médecine Interne                                     |
| 7. Mr Boulkassoum HAIDARA       | Législation  |
| 8. Mr Boubacar Sidiki CISSE     | Toxicologie  |
| 9. Mr Sambou SOUMARE            | Chirurgie Générale                                   |
| 10. Mr Daouda DIALLO            | Chimie Générale & Minérale                           |
| 11. Mr Issa TRAORE              | Radiologie   |
| 12. Mr Mamadou K. TOURE         | Cardiologie  |
| 13. Mme SY Assitan SOW          | Gynéco-Obstétrique                                   |
| 14. Mr Salif DIAKITE            | Gynéco-Obstétrique                                   |
| 15. Mr Abdourahmane S. MAIGA    | Parasitologie  |
| 16. Mr Abdel Karim KOUMARE      | Chirurgie Générale                                   |
| 17. Mr Amadou DIALLO            | Zoologie - Biologie                                  |
| 18. Mr Mamadou L. DIOMBANA      | Stomatologie   |
| 19. Mr Kalilou OUATTARA         | Urologie   |
| 20. Mr Amadou DOLO              | Gynéco- Obstétrique                                  |
| 21. Mr Baba KOUMARE             | Psychiatrie  |
| 22. Mr Bouba DIARRA             | Bactériologie  |
| 23. Mr Bréhima KOUMARE          | Bactériologie – Virologie                            |
| 24. Mr Toumani SIDIBE           | Pédiatrie  |
| 25. Mr Souleymane DIALLO        | Pneumologie  |
| 26. Mr Bakoroba COULIBALY       | Psychiatrie  |
| 27. Mr Seydou DIAKITE           | Cardiologie  |
| 28. Mr Amadou TOURE             | Histo-embryologie                                    |
| 29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA   | Néphrologie  |
| 30. Mr Filifing SISSOKO         | Chirurgie Générale                                   |
| 31. Mr Djibril SANGARE          | Chirurgie Générale                                   |
| 32. Mr Somita KEITA             | Dermato-Léprologie                                   |
| 33. Mr Bougouzié SANOGO         | Gastro-entérologie                                   |
| 34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED   | O.R.L.   |
| 35. Mme TRAORE J. THOMAS        | Ophthalmologie                                       |
| 36. Mr Issa DIARRA              | Gynéco-Obstétrique                                   |
| 37. Mme Habibatou DIAWARA       | Dermatologie   |
| 38. Mr Yeya Tiémoko TOURE       | Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| 39. Mr Sékou SIDIBE             | Orthopédie Traumatologie                             |
| 40. Mr Adama SANGARE            | Orthopédie Traumatologie                             |
| 41. Mr Sanoussi BAMANI          | Ophthalmologie                                       |
| 42. Mme SIDIBE Assa TRAORE      | Endocrinologie-Diabetologie                          |
| 43. Mr Adama DIAWARA            | Santé Publique                                       |
| 44. Mme Fatimata Sambou DIABATE | Gynéco- Obstétrique                                  |
| 45. Mr Bakary Y. SACKO          | Biochimie  |
| 46. Mr Moustapha TOURE          | Gynécologie/Obstétrique                              |
| 47. Mr Boubakar DIALLO          | Cardiologie  |
| 48. Mr Dapa Aly DIALLO          | Hématologie  |

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
68. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
69. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
70. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
71. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
72. Mr Samba DIOP	Anthropologie de la Santé
73. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
74. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
75. Mme Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
76. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation



## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
3. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale <b>Chef de DER</b>
7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
8. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
9. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
10. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
11. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
12. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
13. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
14. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
17. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
18. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie
20. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
21. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
22. Mr Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
23. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
24. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
25. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale

## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
3. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
4. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
5. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
6. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
7. Mr Alkadré DIARRA	Urologie
8. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
9. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
10. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
11. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
12. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
14. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
15. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
16. Mr Adama I GUINDO	Ophthalmologie
17. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophthalmologie
18. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
19. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
20. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
21. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
22. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
23. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
24. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
25. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
26. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
27. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
28. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
29. Mr Youssef SIDIBE	ORL
30. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
31. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
32. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
33. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
34. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
35. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
36. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
37. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
38. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophthalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
41. Mr Bougady Coulibaly	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
44. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
45. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Youssef SOGOBA	Neurochirurgie
48. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
49. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
50. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
53. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
54. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
55. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
56. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
57. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie



---

## 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
3. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
4. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
5. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
6. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
7. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
8. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
9. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
10. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
11. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
12. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
14. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
15. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
16. Mr Adama I GUINDO	Ophthalmologie
17. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophthalmologie
18. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
19. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
20. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
21. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
22. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
23. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
24. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
25. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
26. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
27. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
28. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
29. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
30. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
31. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
32. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
33. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
34. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
35. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
36. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
37. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
38. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophthalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
41. Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
44. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
45. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
48. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
49. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
50. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
53. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
54. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
55. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
56. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
57. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie



## 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 6. Mr Modibo SANGARE           | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche |
| Biomédicale                    |  |
| 7. Mr Hama Abdoulaye DIALLO    | Immunologie                                |
| 8. Mr Adama DAO                | Entomologie médicale                       |
| 9. Mr Ousmane MAIGA            | Biologie, Entomologie, Parasitologie       |
| 10. Mr Cheick Amadou COULIBALY | Entomologie                                |
| 11. Mr Drissa COULIBALY        | Entomologie médicale                       |
| 12. Mr Abdallah Amadou DIALLO  | Entomologie, Parasitologie                 |
| 13. Mr Sidy BANE               | Immunologie                                |
| 14. Mr Moussa KEITA            | Entomologie Parasitologie                  |



#### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA    | Anatomie Pathologie  |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie             |
| 3. Mr Ibrahim KEITA    | Biologie moléculaire |

### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

#### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                                |                                       |
|--------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Adama Diamani KEITA      | Radiologie et Imagerie Médicale       |
| 2. Mr Soukalo DAO              | Maladies Infectieuses et Tropicales   |
| 3. Mr Daouda K. MINTA          | Maladies Infectieuses et Tropicales   |
| 4. Mr Boubacar TOGO            | Pédiatrie                             |
| 5. Mr Moussa T. DIARRA         | Hépatogastro-Entérologie              |
| 6. Mr Ousmane FAYE             | Dermatologie                          |
| 7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie                            |
| 8. Mr Yacouba TOLOBA           | Pneumo-Physiologie <b>Chef de DER</b> |
| 9. Mme Mariam SYLLA            | Pédiatrie                             |
| 10. Mme Fatoumata DICKO        | Pédiatrie                             |
| 11. Mr Souleymane COULIBALY    | Psychologie                           |
| 12. Mr Mahamadou DIALLO        | Radiologie et Imagerie Médicale       |
| 13. Mr Ichaka MENTA            | Cardiologie                           |
| 14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE     | Pédiatrie                             |
| 15. Mr Souleymane COULIBALY    | Cardiologie                           |

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                                |                                     |
|--------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO     | Médecine Interne                    |
| 2. Mme Djénébou TRAORE         | Médecine Interne                    |
| 3. Mr Djibril SY               | Médecine Interne                    |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE        | Rhumatologie                        |
| 5. Mr Ilo Bella DIALL          | Cardiologie                         |
| 6. Mr Youssouf CAMARA          | Cardiologie                         |
| 7. Mr Mamadou DIAKITE          | Cardiologie                         |
| 8. Mr Massama KONATE           | Cardiologie                         |
| 9. Mr Ibrahim SANGARE          | Cardiologie                         |
| 10. Mr Samba SIDIBE            | Cardiologie                         |
| 11. Mme Asmaou KEITA           | Cardiologie                         |
| 12. Mr Mamadou TOURE           | Cardiologie                         |
| 13. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie                         |
| 14. Mr Boubacar SONFO          | Cardiologie                         |
| 15. Mme Mariam SAKO            | Cardiologie                         |
| 16. Mr Anselme KONATE          | Hépatogastro-Entérologie            |
| 17. Mme Kadiatou DOUMBIA       | Hépatogastro-Entérologie            |
| 18. Mme Hourouma SOW           | Hépatogastro-Entérologie            |
| 19. Mme Sanra Déborah SANOGO   | Hépatogastro-Entérologie            |
| 20. Mr Adama Agoussa DICKO     | Dermatologie                        |
| 21. Mr Yamoussa KARABINTA      | Dermatologie                        |
| 22. Mr Mamadou GASSAMA         | Dermatologie                        |
| 23. Mr Issa KONATE             | Maladies Infectieuses et Tropicales |

24. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
28. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
29. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
31. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
32. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
33. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
34. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
35. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
36. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
37. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
38. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
39. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
40. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
41. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
42. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
43. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
44. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
45. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
46. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
47. Mr Seydou SY	Néphrologie



### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
14. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
15. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
16. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
17. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
18. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
19. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
20. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
21. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
22. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale



## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- |                              |                                |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA   | Epidémiologie                  |
| 2. Mr Housseini DOLO         | Epidémiologie                  |
| 3. Mr Oumar SANGHO           | Epidémiologie                  |
| 4. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé      |
| 5. Mr Oumar THIÉRO           | Biostatistique/Bioinformatique |

## 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- |                                 |                                      |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Ousmane LY                | Santé Publique                       |
| 2. Mr Ogobara KODIO             | Santé Publique                       |
| 3. Mr Cheick Abou COULIBALY     | Epidémiologie                        |
| 4. Mr Moctar TOUNKARA           | Epidémiologie                        |
| 5. Mr Nouhoum TELLY             | Epidémiologie                        |
| 6. Mme Lalla Fatouma TRAORE     | Santé Publique                       |
| 7. Mr Nafomon SOGOBA            | Epidémiologie                        |
| 8. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition                            |
| 9. Mr Salia KEITA               | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 10. Mr Samba DIARRA             | Anthropologie de la Santé            |

## 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                               |                                    |
|-------------------------------|------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA           | Anthropologie de la Santé          |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE        | Bibliothéconomie-Bibliographie     |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE  | Santé Communautaire                |
| 4. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie                      |
| 5. Mme Fatounata KONATE       | Nutrition et Diététique            |
| 6. Mr Bakary DIARRA           | Santé Publique                     |
| 7. Mr Ilo DICKO               | Santé Publique                     |
| 8. Mr Moussa SANGARE          | Orientation, contrôle des maladies |
| 9. Mr Mahamoudou TOURE        | Epidémiologie                      |

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- |                                     |                              |
|-------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA             | Parodontologie               |
| 2. Mr Amsalla NIANG                 | Odonto Préventive et Sociale |
| 3. Mme Daoulata MARIKO              | Stomatologie                 |
| 4. Mr Issa COULIBALY                | Gestion                      |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE       | Biochimie                    |
| 6. Mr Brahim DICKO                  | Médecine Légale              |
| 7. Mr Bah TRAORE                    | Endocrinologie               |
| 8. Mr Modibo MARIKO                 | Endocrinologie               |
| 9. Mme Aminata Hamar TRAORE         | Endocrinologie               |
| 10. Mr Ibrahim NIENTAO              | Endocrinologie               |
| 11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie               |
| 12. Mme Rokia SANOGO                | Médecine Traditionnelle      |
| 13. Mr Benoît Y KOUMARE             | Chimie Générale              |
| 14. Mr Oumar KOITA                  | Chirurgie Buccale            |
| 15. Mr Mamadou BA                   | Chirurgie Buccale            |
| 16. Mr Baba DIALLO                  | Epidémiologie                |
| 17. Mr Mamadou WELE                 | Biochimie                    |
| 18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY    | Biochimie                    |
| 19. Mr Tietie BISSAN                | Biochimie                    |
| 20. Mr Kassoum KAYENTAO             | Méthodologie de la recherche |
| 21. Mr Babou BAH                    | Anatomie                     |
| 22. Mr Zana Lamissa SANOGO          | Ethique-Déontologie          |
| 23. Mr Lamine DIAKITE               | Médecine de travail          |
| 24. Mme Mariame KOUMARE             | Médecine de travail          |
| 25. Mr Yaya TOGO                    | Economie de la santé         |
| 26. Mr Madani LY                    | Oncologie                    |
| 27. Mr Abdoulaye KANTE              | Anatomie                     |

28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOUCO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et
Odontologie légale	
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie

### ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le / 05 / 05 / 2023

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

# **DEDICACES & REMERCIEMENTS**

## **DEDICACE :**

**Je dédie la présente thèse.....**

### **A Allah**

Après avoir remercié « DIEU » le tout puissant et à son prophète MOHAMAD, paix et salut sur lui (PSL), à toutes sa famille et à tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.

J'aimerais, avant tout propos, exprimer ma reconnaissance à ALLAH le tout miséricordieux pour ce que je suis, car aucune vraie réussite n'est possible sans Lui. Qu'il me soit permis ici de Lui rendre témoignage pour les merveilles qu'il ne cesse d'accomplir dans ma vie.

### **À mon défunt père de cœur feu MALLE KOÏTA :**

Papa, mon inspiration, je ne te remerciais jamais assez pour tout ce que tu as fait pour nous ; ta rigueur, ta discipline, ta persévérance et ton dévouement m'ont assuré une éducation fondée sur la religion, le pardon, l'intégrité et surtout la tolérance.

Mon rêve de devenir le médecin de notre famille a toujours été ton souhait ; aujourd'hui plus que jamais proche de ce but, ton absence me pèse mais je trouve la force d'avancer dans les souvenirs que j'ai de toi. Qu'ALLAH mette sa paix et sa grâce sur toi ainsi qu'à tous nos disparus. Amen

### **À ma mère adorée : Fatoumata BAYE Bolly**

Maman, tenter de décrire mes sentiments envers toi serait obsolète, car aucun mot ne décrira jamais assez mon affection et ma fierté d'être ta fille. Tu es le pilier de la famille et jamais tu ne faiblis ; toujours prête à faire des sacrifices. Ta générosité, ton amour pour tes enfants et les enfants d'autrui, ta persévérance, ton courage et ta combativité font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser. Que

ce travail soit le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience. Ma reconnaissance, si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et de tes prières pour moi. Les mots me manquent pour te remercier. Sache tout simplement que je t'aime très fort ! Voici le moment tant attendu ; Que Dieu t'accorde une longue et heureuse vie à nos côtés Maman.

**À mon cher et tendre époux : MOUSSA DIAKITE**

Mon bien aimé, mon compagnon de tous les jours tu es celui qui me connaît à présent le mieux sur terre. Merci de m'aimer telle que je suis, avec mes défauts, mes manies, mes habitudes, mes sautes d'humeur, mes angoisses. Tu n'as jamais cherché à me changer, au contraire tu m'acceptes et m'aimes comme je suis. Et en faisant cela, tu fais de moi quelqu'un de meilleur, de positif et de déterminé. Ce travail est juste le résultat de l'amour et le soutien qu'on éprouve l'un pour l'autre. Qu'ALLAH mette sa baraka dans notre foyer et nous guide vers droit chemin.

**À mes enfants chéris : Aboubacar M Diakité, Fatoumata M Diakité, Issa M Diakité**

Vous avoir dans ma vie m'a toujours donnée le courage et la force d'avancée en fin de vous donner le meilleur de ce monde. Ce travail est juste une étape et sachent qu'Inchallah nous irons encore plus loin ; parce que lutter pour votre bonheur, votre éducation, votre santé et votre réussite constitue une motivation pour moi. Que Dieu nous fasse grâce et nous accorde longue vie mes bébés ainsi qu'à tous les enfants du monde entier. JE VOUS AIME BEAUCOUP !!!

## **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.

### **À mes beaux-parents : Issa Diakité et Nadoussou Keïta**

Depuis mon premier jour dans la famille vous m'avez accueillie à bras ouverts tout en me considérant comme votre propre fille. Je ne peux que vous remercier et demander au tout puissant de vous accorder une longue vie.

**À mes frères et sœurs : Kadidia KOÏTA, Bakary KOÏTA, Boussey KOÏTA, Fatoumata D KOÏTA, Fatoumata M KOÏTA, Moussa KOÏTA, Rokia KOÏTA, Mathiaba KOÏTA, Cissé KOÏTA, Sékou KOÏTA, Dalla KOÏTA, Aminata KOÏTA.**

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.

### **À toute la famille DIAKITE**

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 infailible, Merci d'être toujours là pour moi.

### **À mon oncle : Alhassane BOLLY**

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.

### **Au corps enseignant de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie (FMOS)**

Ce travail est avant tout une combinaison de l'ensemble des enseignements reçus de vous. Recevez toute ma gratitude.

**Aux internes du service de médecine de l'hôpital de Sikasso : Mariam Traoré, Fatoumata Diallo, Amadou Maïga**

Au-delà de l'apprentissage scientifique, j'ai davantage appris à vos côtés, la notion du vivre ensemble et d'entraide. Merci à chacun d'entre vous pour la collaboration et les moments partagés.

**À tout le personnel du service de médecine et unité d'hémodialyse :**

Merci infiniment pour votre professionnalisme, votre notion du vivre ensemble et d'entraide et pour tous ces bons moments partagés.

**À mes chers maîtres : Pr Traoré M, Dr Maïga D, Dr Traoré O, Dr Doumbia A, Dr Dolo A, Dr Koné Y, Dr Touré M, Dr Touré S, Dr Cissé K**

Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien incondicional ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

**À ma promotion : Samaou Touré, Ester Sogoba**

L'adversité nous a rassemblé en cette terre ; mais tous ensemble nous avons su transcender cette opposition pour laisser place à une belle amitié que les années n'ont fait que bonifier. Ce jour, je vous dis merci pour les bons moments passés ensemble, pour toute l'aide, les conseils et le soutien que chacun de vous m'a accordé.

**À la 13<sup>e</sup> promotion du numéris clausus :**

Merci à vous, mes chers camarades de promotion. Je me suis senti comme chez moi parmi vous. Que Dieu ouvre les portes de chacun d'entre nous.

**À la famille Maïga au Point G :**

Merci infiniment pour votre hospitalité durant mon séjour au Point G.

**A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de cette thèse,  
MERCII**

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**À notre Maître et Président en jury,**

**Professeur Saharé FONGORO**

- Professeur titulaire de Néphrologie
- Praticien hospitalier
- Ancien chef de service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G
- Ancien Coordinateur de l'enseignement de la Néphrologie à la FMOS
- Officier de l'ordre de mérite de la santé
- Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)

**Honorable maître,**

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne.

L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Que le Tout Puissant vous accorde longévité et prospérité.

**A notre maitre et directeur de thèse,**

**Professeur Seydou SY**

- Maître de conférences en Néphrologie à l'USTTB-FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- Diplômé en Techniques d'Epuración 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 et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- Membre de la société Africaine de Néphrologie (AFRAN)
- Membre de la Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation (SFNDT)

**Honorable maître,**

Nous vous remercions pour la confiance que vous avez mise en nous confiant ce travail. Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et

votre abord facile. Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

**A notre maitre et co-directrice de thèse,**

**Dr Djénéba MAÏGA**

- Spécialiste en Néphrologie
- Praticienne hospitalière
- Chargée de recherche en néphrologie

**Chère maître,**

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

Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de Néphrologue.

Acceptez ici chère maître, notre profonde gratitude.

**A notre maître et membre du jury,**

**Professeur Soumana Oumar TRAORE**

- Maître de conférences Agrégé en gynécologie obstétrique à la FMOS ;
  - Praticien hospitalier au CSREF CV
  - Certifié en programme GESTA International (PGI) de la société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGOC) ;
  - Leaders d'opinion local de la surveillance des décès maternels et ripostes (SDMR) en commune V du district de Bamako ;

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre bonté nous ont beaucoup marquées.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre sincère remerciement.

**A notre maître et membre du jury,**

**Professeur Hamadoun YATTARA**

- Maître d conférences en néphrologie à la FMOS
- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Pointa G
- Médecin spécialiste en néphrologie
- Coordinateur du D.E.S de néphrologie
- Membre de la société du Mali (SONEMA)

Nous sommes très heureux de votre présence dans ce jury, vous nous avez honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre désir profond de valoriser la profession fait de vous un homme respectable. Recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES :**

<b>ALAT</b>	: alanine aminotransférase
<b>ASAT</b>	: aspartate aminotransférase
<b>APD</b>	: anesthésie péridurale
<b>CGR</b>	: concentré de globule rouge
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire
<b>CIVD</b>	: coagulation intravasculaire disséminée
<b>CPN</b>	: consultation prénatale
<b>CSREF</b>	: centre de santé de référence
<b>CSCOM</b>	: centre de santé communautaire
<b>DFG</b>	: : débit de filtration glomérulaire
<b>IVG</b>	: interruption volontaire de la: mort fœtal in utero
<b>NCB</b>	: nécrose corticale bilatérale
<b>NTA</b>	: nécrose tubulaire aiguë
<b>OAP</b>	: œdème aigu pulmonaire
<b>OMI</b>	: œdème des membres inférieurs
<b>PBR</b>	: ponction biopsie rénale
<b>PTT</b>	: purpura thrombotique thrombocytopénique
<b>PA</b>	: pression artérielle
<b>PAS</b>	: pression artérielle systolique
<b>PAD</b>	: pression artérielle diastolique
<b>PE</b>	: pré éclampsie
<b>PFC</b>	: plasma frais congelé
<b>PP</b>	: post-partum
<b>RCIU</b>	: retard de croissance intra utérine
<b>SA</b>	: semaine d'aménorrhée
<b>SFA</b>	: souffrance fœtale aiguë
<b>SHU</b>	: syndrome hémolytique et urémique
<b>SHAG</b>	: stéatose hépatique aiguë gravidique

# **LISTE DES TABLEAUX**

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I</b> : Définition de l'IRA : Définition universelle de l'insuffisance rénale .....	37
<b>Tableau II</b> : Sévérité de l'anémie selon OMS.....	37
<b>Tableau III</b> : Répartition des patientes en fonction de l'âge. ....	40
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patientes en fonction de l'ethnie. ....	40
<b>Tableau V</b> : Répartition des patientes en fonction de la profession.....	41
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction. ....	41
<b>Tableau VII</b> : répartition des patientes en fonction de la résidence. ....	41
<b>Tableau VIII</b> : Répartition de l'échantillon en fonction de la provenance.....	42
<b>Tableau IX</b> : Répartition en fonction des motifs d'hospitalisation.....	42
<b>Tableau X</b> : Répartition en fonction de suivi antérieur.....	42
<b>Tableau XI</b> : Répartition en fonction de la parité. ....	43
<b>Tableau XII</b> : Répartition selon la période obstétricale.....	43
<b>Tableau XIII</b> : Répartition en fonction du mode d'accouchement.....	43
<b>Tableau XIV</b> : Répartition de 27 patientes selon le lieu d'accouchement. ....	44
<b>Tableau XV</b> : Répartition en fonction de l'indication de la césarienne.....	44
<b>Tableau XVI</b> : Répartition selon l'état des enfants.....	44
<b>Tableau XVII</b> : répartition selon les symptômes. ....	45
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patientes selon les signes Physiques. ....	45
<b>Tableau XIX</b> : Répartition selon la pression artérielle. ....	46
<b>Tableau XX</b> : Répartition selon la diurèse.....	46
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patientes selon le taux de créatininémie à l'entrée. ....	46
<b>Tableau XXII</b> : Classification de l'insuffisance rénale aigue selon les KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome 2012) .....	47
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition en fonction du taux de l'urée sanguine à l'entrée. ....	47
<b>Tableau XXIV</b> : Répartition de l'échantillon selon l'ionogramme sanguin.....	47
<b>Tableau XXV</b> : Répartition de l'échantillon en fonction du taux d'hémoglobine. ....	48
<b>Tableau XXVI</b> : Répartition de l'échantillon en fonction des autres paramètres de l'hémogramme.....	48
<b>Tableau XXVII</b> : Répartition de l'échantillon en fonction de certains paramètres biocliniques. ....	48
<b>Tableau XXVIII</b> : Répartition de l'échantillon selon les résultats de l'ECBU. ....	49
<b>Tableau XXIX</b> : Répartition de l'échantillon selon la protéinurie de 24H.....	49

<b>Tableau XXX</b> : Répartition en fonction des résultats de l'échographie rénale.	50
<b>Tableau XXXI</b> : Répartition des patientes en fonction des étiologies de l'IRA obstétricale.....	50
<b>Tableau XXXII</b> : Répartition des 17 patientes dialysées en fonction de l'indication de dialyse. ....	51
<b>Tableau XXXIII</b> : Répartition selon le nombre de patiente transfusée.....	51
<b>Tableau XXXIV</b> : Répartition en fonction des antihypertenseurs et l'antibiotique utilisés.....	51
<b>Tableau XXXV</b> : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation. ....	52
<b>Tableau XXXVI</b> : Répartition en fonction du taux de récupération de la fonction rénale. ....	52
<b>Tableau XXXVII</b> : Relation entre l'étiologie et l'âge.....	52
<b>Tableau XXXVIII</b> : relation entre l'étiologie et la parité.....	53
<b>Tableau XXXIX</b> : Relation entre l'étiologie et l'âge de la grossesse.....	53
<b>Tableau XL</b> : Relation entre l'étiologie et le suivi antérieur. ....	54
<b>Tableau XLI</b> : Relation entre l'étiologie et la diurèse de 24h. ....	54
<b>Tableau XLII</b> : Relation entre l'étiologie et la durée d'hospitalisation. ....	55
<b>Tableau XLIII</b> : Relation entre l'étiologie et le devenir des patientes.....	55

# **TABLE DES MATIERES**

## **TABLE DES MATIERES**

DEDICACE :.....	III
REMERCIEMENTS :.....	V
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY .....	VIII
LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES : .....	XV
LISTE DES TABLEAUX.....	XVII
I. INTRODUCTION .....	2
II. OBJECTIFS.....	4
III. GENERALITES :.....	6
IV. METHODOLOGIE.....	34
V. RESULTATS : .....	40
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	57
VII. CONCLUSION.....	65
VIII. RECOMMANDATIONS .....	66
IX. REFERENCES.....	69
X. ANNEXES .....	81

# INTRODUCTION

## **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].

-Au Niger, l'incidence de l'IRA obstétricale dans la maternité Issaka GAZOBY en 2016 était de 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 réalisée dans le même service sur une période allant du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2012 a permis de colliger 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 1,85% entre janvier 2017 et Décembre 2018 [9].

# OBJECTIFS

## **II. OBJECTIFS**

Ainsi compte tenu, de l'absence de données sur la prévalence de l'IRA obstétricale à l'hôpital de Sikasso nous avons initié la présente étude, qui a comme objectifs :

### **1. Objectif général**

Etudier le profil épidémiologique, étiologique et évolutif de l'IRA obstétricale dans le service de médecine et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital de Sikasso

### **2. Objectifs spécifiques**

Déterminer la fréquence de l'IRA obstétricale dans le service de médecine et d'unité d'hémodialyse ;

Identifier les principales causes des IRA obstétricales ;

Décrire la prise en charge de l'IRA obstétricale à Sikasso ;

Déterminer le pronostic obstétrical.

# GENERALITES

### **III. 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 conservée. [11].

#### **2. Rappels :**

##### **2.1. Physiologie rénale au cours de la grossesse :**

###### **2.1.1 Modifications anatomiques rénales et cliniques au cours de la grossesse :**

La grossesse normale s'accompagne de modifications physiologiques affectant notamment l'hémodynamique rénale et systémique, la filtration glomérulaire, l'homéostasie du sodium et l'osmorégulation, l'équilibre acidobasique, ou encore l'homéostasie du calcium et du phosphore. Ces modifications sont parfois perceptibles à l'échelle macroscopique [10].

Ainsi, le volume et le poids des reins augmentent de 30 % environ, ce qui a pu être déterminé historiquement par de rares séries autopsies mais surtout par l'imagerie, le grand axe rénal mesurant 1 cm de plus qu'en temps normal [10].

Cette augmentation s'explique notamment par une augmentation de taille des glomérules corrélée à l'hyperfiltration glomérulaire. Elle peut également être liée

à la relative dilatation des cavités pyélocalicielles qui s'observe dès la 6<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée (SA). Cette dilatation est induite par l'effet myorelaxant de la progestérone sur les cellules musculaires lisses des voies excrétrices urinaires et par la compression mécanique des uretères, comme en témoigne la prédominance droite de cette dilatation liée à la dextroversion utérine [11].

Au cours d'une grossesse normale le débit cardiaque augmente et la pression artérielle diminue. Cette diminution est liée à une vasodilatation périphérique.

La baisse de la pression artérielle est constante au cours des 6 premiers mois. Au troisième trimestre, la pression artérielle remonte pour atteindre des valeurs identiques à celles observées avant la grossesse. [12].

La fréquence cardiaque augmente de 10 à 15 battements par minute. La prise de poids au cours de la grossesse, théoriquement de 9 à 12 kg en fin de grossesse chez une femme ayant un indice de masse corporelle compris entre 19 et 24kg/m<sup>2</sup>, est due aux nouveaux tissus, à une accumulation de lipides, mais également à l'augmentation du volume extracellulaire, soit jusqu'à 8 litres d'eau totale. L'augmentation du volume interstitiel a été estimée entre 2,5 et 5 litres à terme, selon la présence d'œdème.

### **2.1.2 Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse :**

La grossesse s'accompagne d'un stockage d'électrolytes et notamment de sodium, d'eau, mais également d'une diminution de la pression artérielle. Ce paradoxe apparent s'explique si l'on considère que le premier événement hémodynamique survenant après la fécondation est une vasodilatation artérielle systémique [14].

Les mécanismes à l'origine de cette vasodilatation systémique précoce ne sont que partiellement compris. Il est intéressant de noter que l'on observe également une diminution de la pression artérielle au cours de la deuxième moitié du cycle menstruel, liée également à une baisse des résistances artérielles systémiques. Il a été admis pendant longtemps que la progestérone induirait une vasodilatation

systémique alors que les œstrogènes augmenteraient le débit cardiaque, mais il semble qu'une hormone découverte en 1926, la relaxine, joue un rôle prépondérant dans l'induction de la vasodilatation systémique. La relaxine est sécrétée initialement par le corps jaune, puis au cours de la grossesse par le placenta et l'utérus. Elle se fixe sur ses récepteurs RXFP1 et RXFP2, récepteurs couplés à des protéines G et présents sur les cellules musculaires lisses et dans le système nerveux central [14, 15].

La diminution de la volémie efficace artérielle induite par la vasodilatation systémique est à l'origine d'une stimulation importante du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Chez la femme, les résistances artérielles périphériques s'effondrent dès la 6<sup>e</sup> semaine de gestation, induisant une augmentation immédiate du débit cardiaque. La diminution de la volémie efficace se traduit notamment par la stimulation du système nerveux sympathique [15].

L'effondrement précoce des résistances artérielles, la stimulation consécutive du SRAA et les modifications de médiateurs du SRAA concourent à un état de vasodilatation associé à une rétention sodée accrue. La pression artérielle diastolique diminue d'environ 10 mmHg par rapport à la pression mesurée avant ou après la grossesse ; la pression artérielle systolique diminue également de plusieurs mmHg mais dans une moindre mesure. La fréquence cardiaque augmente d'environ 10 bpm. L'augmentation du débit cardiaque peut être à l'origine de la décompensation d'une pathologie cardiaque sous-jacente, valvulaire ou autre. La cascade d'événements hémodynamiques est favorable à la croissance du fœtus en assurant un débit sanguin optimal et les perturbations de cette perfusion peuvent avoir des conséquences sur le fœtus comme au cours de la pré éclampsie [16].

### **2.1.3. Modifications des compartiments liquidiens au cours de la grossesse :**

La stimulation du SRAA décrite ci-dessus est à l'origine de la majoration de la rétention sodée, avec une expansion du volume plasmatique compensant la vasodilatation artérielle [11]. Elle s'accompagne d'une augmentation de plusieurs litres du volume interstitiel et potentiellement d'œdèmes des membres inférieurs dont l'origine est mixte. Il est intéressant de noter que le volume plasmatique est toujours régulé mais avec un seuil de volémie décalé. La natriurèse quotidienne correspond aux apports sodés, et on observe une stimulation adaptée du SRAA et du système nerveux sympathique en cas de déplétion sodée. À l'inverse, des apports sodés importants mettent au repos ces mécanismes, majorant de façon appropriée l'élimination du sodium. La progestérone, en limitant l'action de l'aldostérone, permet également de limiter les mécanismes de rétention sodée [17].

### **2.1.4. Modifications du débit de filtration glomérulaire au cours de la grossesse :**

Bien qu'une vasodilatation artérielle majeure survienne dès les premières semaines de gestation, le débit de filtration glomérulaire (DFG) s'accroît considérablement, majorant le DFG habituel de 50 à 85 % durant les deux premiers trimestres avant de diminuer modérément avant le terme. Cette hyperfiltration glomérulaire distingue radicalement la grossesse d'autres situations d'hypovolémie efficace comme le syndrome cardio-rénal ou le syndrome hépatorénal, où le DFG diminue. Cette augmentation du flux plasmatique rénal est la conséquence de l'augmentation du débit cardiaque combinée avec la diminution des résistances des artéioles afférentes rénales.

L'augmentation du débit plasmatique rénal induit une augmentation du DFG. Il est vraisemblable que le coefficient d'ultrafiltration (Kf), un des déterminants du DFG, soit modifié, et on note d'ailleurs une augmentation de volume des glomérules au cours de la grossesse. Il s'agirait donc d'une situation d'hyper

filtration glomérulaire qui n'induirait pas de lésions comme cela peut être le cas dans les stades précoces de la néphropathie diabétique où dans les situations de réduction néphronique qui exposent les néphrons restés fonctionnels à une pression délétère [18].

Ainsi, dans les cadres des implications physiopathologiques nous retenons que les normes de créatininémie et d'urémie sont diminuées en cas de grossesse. En conséquence, des valeurs considérées comme normales en dehors de la grossesse peuvent témoigner d'une insuffisance rénale modérée. L'augmentation de la charge filtrée de glucose, d'acides aminés, de vitamines et de protéines de bas poids moléculaires peut être à l'origine d'une glycosurie ortho glycémique intermittente, d'une aminoacidurie modérée voire d'une perte de folates. De même, une albuminurie modérée peut être observée qui ne traduit pas nécessairement une altération de la barrière de filtration glomérulaire ou une pré éclampsie [12].

#### **2.1.5. Modifications de l'équilibre acidobasique au cours de la grossesse :**

Il existe une hypocapnie au cours de la grossesse : la pCO<sub>2</sub> artérielle diminue en moyenne à 34mmHg au cours du premier trimestre, puis aux alentours de 30mmHg au cours du deuxième et du troisième trimestre de la gestation, du fait d'une hyperventilation qui est attribuée à un effet central de la progestérone sur les centres respiratoires. La situation se « normalise » en post-partum.

L'hyperventilation est responsable d'une augmentation du pH artériel dont la norme est comprise entre 7,42 et 7,44 au cours de la grossesse. L'adaptation rénale à cette alcalose respiratoire se traduit par une diminution du CO<sub>2</sub> total et de la bicarbonatémie d'environ 4mmol/l, la norme de la bicarbonatémie se situant alors entre 18 et 22mmol/l [19].

### **2.1.6. Modifications du métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse :**

L'absorption digestive du calcium, mesurée par des méthodes isotopiques, augmente au cours de la grossesse, notamment au cours du deuxième et du troisième trimestre, afin de permettre la minéralisation des os du fœtus. La calciurie s'élève en parallèle, passant de 4 à plus de 6mmol/jour en moyenne. Cette hyper absorption digestive du calcium s'explique probablement par l'action des œstrogènes sur les entérocytes et par l'augmentation du taux de calcitriol au cours de la grossesse. En effet, le placenta, comme le rein, induit l'hydroxylation en position 1- alpha de la 25(OH) vitamine D, permettant de doubler les taux circulants de calcitriol alors que la concentration de 25(OH) vitamine D ne varie que peu. Il existe donc physiologiquement une hyper absorption digestive du calcium chez la plupart des femmes enceintes. La calcémie totale diminue au cours de la grossesse, mais cela témoigne de la diminution de la concentration en albumine et globulines liée à l'hémodilution, et la calcémie ionisée ne varie pas significativement dans les rares études qui l'ont évaluée. Le taux de parathormone (PTH) diminue modérément au cours du deuxième trimestre, tout en restant dans les normes, puis revient à un taux « habituel » avant le terme [20].

L'existence d'un peptide ayant des effets similaires à la PTH (PTH-rp) sécrété au cours de la grossesse a été affirmée par certains auteurs, ce qui pourrait expliquer en partie l'hydroxylation accrue de la vitamine D en position 1-alpha et la modeste diminution des taux de PTH au deuxième trimestre. Curieusement, l'hypothèse d'une freination modérée de la sécrétion de PTH par des taux primitivement élevés de calcitriol n'est que peu discutée dans la littérature liée à la grossesse. La phosphatémie et le comportement rénal du phosphate ne semblent pas varier significativement au cours de la grossesse [21].

### **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 intra rénale dans le cadre de l'hyper volémie, 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 ultrason graphique, 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 1er et du 2ème 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 12<sup>e</sup> 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 hypo perfusion 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 mmol l<sup>-1</sup>);

- 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 :  $[urée]_u / [urée]_p > 10$ ,  $[créatinine]_u / [créatinine]_p > 40$ , sans protéinurie, sans hématurie à la bandelette urinaire. Une cétonurie de jeûne est possible sans glycosurie ni hyperglycémie. Une discrète cytolysé hépatique ( $< 5-10 \text{ N}$ ) 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.

### **c) 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 3ème 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<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée ; HTA : pression diastolique  $\geq 90$  mmHg à deux reprises à quatre à six heures d'intervalle (la pression systolique étant dans ces cas presque toujours  $\geq 140$  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  $> 5$ g/24 h, oligurie  $< 500$ 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 umol/L par

diminution de la clairance de la créatinine ( $< 100 \text{ ml/min/1,73 m}^2 \text{ sc.}$ ). Cette dernière est normalement de l'ordre de  $150\text{--}160 \text{ ml/min/1,73 m}^2 \text{ sc.}$  Chez la femme enceinte en fin de grossesse (environ  $140\text{--}150 \%$  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  $200 \text{ umol/L}$ , 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 ;
- micro angiopathie 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 micro angiopathie 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 micro angiopathie 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 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 micro angiopathies avec schizocytes, abaissement de l'haptoglobulinémie ( $< 0,10\ \text{g/L}$ ), élévation de la LDH sérique, rarement hyper-bilirubinémie 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 tomodensitométrique 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 éclampsiques.

#### □ **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 materno-foetal [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-éclamptiques 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 fœtal. 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 fœtal satisfaisant : prolongation de l'hospitalisation ; surveillance maternelle et fœtale quotidienne, dans le but d'assurer la maturation maximale du fœtus, au minimum jusqu'à la 34e semaine d'aménorrhée et si l'état materno-fœtal le permet, au mieux jusqu'à la 37e semaine d'aménorrhée où la décision d'accouchement sera envisagée. La perfusion d'albumine peut améliorer l'état fœtal 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 Centro-lobulaire [51].

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

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

Devant une IRA apparaissant au 3e 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 materno-fœtale (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 fœtale. 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 fœtale, l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration 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 [10].

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

éclamptique, 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 3e trimestre, compte tenu de l'incidence beaucoup plus élevée des atteintes rénales liées à la pré-éclampsie. Cependant une présentation clinico-biologique atypique au 3e 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

permet 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 péri-médullaire, un temps de saignement selon la méthode d'Ivy est nécessaire quand le chiffre des plaquettes est inférieur à 120 000/mm<sup>3</sup>, 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)

# **METHODOLOGIE**

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Lieu d'étude :**

L'étude a eu pour cadre le service de médecine pour les hospitalisations et une unité d'hémodialyse de 12 postes au sein de l'hôpital de Sikasso. Le service regroupe diverses spécialités (néphrologie, dermatologie, endocrinologie-diabétologie, Hépato-gastro-entérologie, médecine interne, et rhumatologie). IL comprend une salle d'accueil et d'orientation, une salle des infirmiers, un bureau du responsable des soins, sept salles d'hospitalisation dont 4 salles d'hospitalisation 3ème catégorie, 2 salles VIP, une cabine d'hospitalisation 2ème catégorie 3 bureaux de médecins, une salle de soins, une salle des internes une salle de garde, une salle d'archives et des toilettes.

### **2. Type et Période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 24 mois allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021.

### **3. Population d'étude :**

La population d'étude était constituée des patientes de tous âges hospitalisées dans le service de médecine et d'unité d'hémodialyse pour IRA 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 ; hospitalisées en dehors de la période d'étude.

## **6. Matériels d'étude :**

Le support matériel était constitué 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, CS Réf, 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, éclampsie, HRP (Hématome rétro placentaire))
  - Uro-Néphrologiques : (dysurie, brûlures 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 cytolysé 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).

<b>Stade IRA</b>	<b>Créatininémie</b>	<b>Diurèse</b>
1	Augmentation >26 umol/L (3mg/L) en 48h ou >50% en 7 jours	< 0,5ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5ml/kg/h > ou = 12h
3	Créatininémie x 3 ou Créatininémie > 35umol/L (40mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3ml/kg/h > ou = 24 h 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.

	<b>Femme</b>	<b>Femme enceinte</b>	<b>Homme</b>
Normale	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

Anurie totale (Absence d'urine)

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 20ème semaine d'aménorrhée et disparaissant avant la 6ème 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 rétro placentaire 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 recueillies à partir : des dossiers des malades et des appels téléphoniques pour le complément des dossiers pour celle qui ont pu répondre aux appels. Les données ont été collectées entre Août 2022 et Février 2023

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide des logiciels 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.

# RESULTATS

## V. RESULTATS :

Au cours de notre étude, en 24 mois (1er janvier 2020 au 31 décembre 2021); la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë obstétricale dans le service de médecine et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital de Sikasso était de 6,03%, soit 28 cas sur 464 hospitalisations.

### 1-Données sociodémographiques :

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

Ages	Effectifs	Pourcentage
<18ans	2	7,1
18-29ans	11	39,3
<b>30-42ans</b>	15	53,6
<b>Total</b>	28	100,0

Les patientes âgées de 30 à 42 ans représentaient 53,6% des cas.

L'âge moyen a été de 27,5 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans.

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

Ethnies	Effectifs	Pourcentage
Sénoufo	12	42,9
Bambara	6	21,4
Mianka	5	17,9
Peulh	4	14,3
Sarakolé	1	3,6
<b>Total</b>	28	100,0

Les sénoufos représentaient 42,9%.

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

<b>Professions</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	21	75,0
Enseignante	3	10,7
Aide-ménagère	1	3,6
Autre	3	10,7
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Les femmes aux foyers représentaient 75% des cas.

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

<b>Scolarisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Scolarisée	5	17,9
Non scolarisée	23	82,1
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Les patientes étaient pour la plupart des non scolarisées soit 82,1% des cas.

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

<b>Résidence</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Sikasso et environnants	18	64,3
Koutiala et environnants	6	21,4
Bougouni	1	3,6
Côte d'Ivoire	3	10,7
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Le lieu de résidence était Sikasso et environnants soit 64,3% des cas.

## 2-Données cliniques :

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

<b>Provenance</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Service de Gynéco-obstétrique de l'hôpital de Sikasso	20	71,4
Service de réanimation de l'hôpital de Sikasso	6	21,4
Centre de santé de référence de Sikasso	2	7,2
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Deux patientes sur trois provenaient du service de gynéco-obstétrique de l'hôpital de Sikasso.

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

<b>Motifs d'hospitalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Elévation de la créatinémie	7	25
Elévation de la créatinémie+ anurie	11	39,3
Elévation de la créatinémie+ oligurie	10	35,7
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Elévation du taux de créatinine plasmatique était le motif d'hospitalisation dans 100%.

**Tableau X** : Répartition en fonction de suivi prénatal.

<b>Suivi prénatal</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
OUI	9	32,1
NON	19	67,9
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Absence de suivi prénatal concernait 67,9% des cas.

## 2-1-Données obstétricales :

**Tableau XI** : Répartition en fonction de la parité.

Parité	Effectifs	Pourcentage
Primipare	8	28,6
Multipare	20	71,4
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Deux patientes sur trois étaient des multipares soit 71,4% des cas.

**Tableau XII** : Répartition selon la période obstétricale.

Périodes	Fréquence	Pourcentage
Premier trimestre	2	7,1
Troisième trimestre	7	25,0
Post-partum	19	67,9
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

L'insuffisance rénale était observée dans le post partum de façon fréquente soit 67,9% des cas.

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

Mode d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Voie basse	15	55,6
Césarienne	12	44,4
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0</b>

Une patiente sur deux avait accouché par voie basse soit 55,6% des cas.

**Tableau XIV** : Répartition de 27 patientes selon le lieu d'accouchement.

Lieu d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
CSCOM	3	11,1
CSREF	16	59,3
HOPITAL	8	29,6
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

Une patiente sur deux avait accouché dans un CSREF soit 59,3% des cas.

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

Indications	Effectifs	Pourcentage
Etat éclamptique	7	58,4
HRP	4	33,3
HELP syndrome	1	8,3
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

Etat éclamptique était la principale indication de la césarienne soit 58,4% des cas.

**Tableau XVI** : Répartition selon l'état des nouveau-nés.

Nouveau-né	Effectifs	Pourcentage
Vivant	17	60,7
Mort-né	10	35,7
Avortement	1	3,6
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Le mort-né était présent dans 35,7% des cas.

## 2.2. Paramètres à l'admission :

**Tableau XVII** : répartition selon les symptômes.

Symptômes	Effectifs	Pourcentage
Oligurie	17	60,7
Nausées	11	39,3
Vomissements	11	39,3
Fièvre	8	28,6
Anorexie	5	17,9

L'oligurie était la principale manifestation rénale soit 60,7% des cas.

**Tableau XVIII** : Répartition des patientes selon les signes Physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	25	89,3
OMI	17	60,7
Râles crépitants	7	25,0
Frottement péricardique	6	21,4
Matité abdominale	5	17,9
Givres urémiques	2	7,1
Hépatomégalie	1	3,6

La pâleur conjonctivale a été retrouvée dans 89,3% des cas.

**Tableau XIX** : Répartition selon la pression artérielle.

Pression artérielle	Effectifs	Pourcentage
Normale	10	35,7
HTA modérée	4	14,3
HTA sévère	14	50
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

L'HTA était présente dans 64,3% des cas.

**Tableau XX** : Répartition selon la diurèse.

Diurèse de 24 h	Effectifs	Pourcentage
Conservée	9	32,1
Oligo-anurie	11	39,3
Anurie totale	8	28,6
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

L'oligo-anurie était observée chez la majorité des patientes soit 67,9% des cas.

### 3. Données paracliniques

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

Créatininémie en umol/l	Effectifs	Pourcentage
100 – 150	0	0
150 – 300	2	7,1
300 – 600	4	14,3
600 – 800	5	17,9
Sup à 800	17	60,7
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patientes avait une créatininémie supérieure à 800umol/l soit 60,7% des cas.

La valeur moyenne était de 941,93umol/l avec des valeurs de 265 à 2170umol/l.

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

<b>Stade</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
2	7	25
3	21	75
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

Le stade 3 était observé chez la majorité des patientes soit 75% des cas.

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

<b>Urée (mmol/l)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Inf. à 18	11	39,3
18 à 28	13	46,4
29 à 38	3	10,7
Sup à 38	1	3,6
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Une patiente sur deux avait une urémie comprise entre 18 à 28mmol/l, le taux moyen d'urée était de 20,94mmol/l avec des extrêmes de 11 et 42mmol/l.

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

<b>Ionogramme sanguin</b>	<b>Kaliémie</b>		<b>Natrémie</b>		<b>Bicarbonates</b>	
Normale	21	75%	11	39,3%	23	82,1%
Elevé	4	14,3%	0	00%	0	00%
Diminué	3	10,7%	17	60,7%	5	17,9%
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

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

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

<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Inf. à 6g	8	28,6
6 à 8g	13	46,4
8 à 10g	5	17,9
10 à 12g	2	7,1
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

L'anémie était sévère chez deux patientes sur trois soit 75% des cas.

L'hémoglobine moyenne était de 6,9g/dl avec des extrêmes de 3 et 11g/dl.

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

<b>Paramètres</b>	<b>Diminué</b>	<b>Normale</b>	<b>Augmenté</b>	<b>Total</b>
VGM	5(17,9%)	23(82,1%)	<b>0</b>	28
Leucocytes	0	3(10,7%)	25(89,3%)	28
Plaquettes	14(50%)	14(50%)	0	28
Réticulocytes	7(25%)	21(75%)	0	28

L'anémie était normocytaire chez deux patientes sur trois avec une thrombopénie dans 50% et arégénérative dans 25% des cas. Hyperleucocytose dans 89,3%.

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

<b>Paramètres</b>	<b>Diminué</b>	<b>Normale</b>	<b>Augmenté</b>	<b>Total</b>
ALAT	0	26 (92,9%)	2 (28,6%)	30
ASAT	0	20 (71,4%)	8 (28,6%)	30
Schizocytes	0	26 (92,9%)	2 (7,1%)	30
Bilirubine totale	0	26 (92,9%)	2 (7,1%)	30
LDH	0	26 (92,9%)	2 (7,1%)	30

Les transaminases étaient normales dans la majorité des cas. Il en a été ainsi pour l'activité sérique de la LDH et de la bilirubine totale.

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

ECBU		Effectifs	Pourcentage	
Leucocyturie	Oui	20	71,4	
N =28	Non	8	28,6	
Hématurie	Oui	7	25	
N =28	Non	21	75	
	Stérile	16	57,1	
Uroculture	<i>Escherichia coli</i>	9	32,2	
N =28	Non stérile	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	10,7

L'infection urinaire était présente dans 42,9% des cas.

*Escherichia coli* était la principale bactérie isolée chez nos patientes.

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

Protéinurie	Effectifs	Pourcentage
Minime inf à 1g	6	21,4
Modérée 1à3g	13	46,4
Massive sup à 3g	<b>5</b>	<b>17,9</b>
Négative	4	14,3
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

La protéinurie était modérée dans la majorité des cas.

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

Résultats		Effectifs	Pourcentage
Taille des Reins	Normale	16	88,9
N=18	Augmentée	2	11,1
Différenciations	Bonne	12	66,7
N=18	Mauvaise	6	33,3
Echo-structure	Echogène	9	50
N=18	Hyperéchogène	7	38,9
	Hypoéchogène	2	11,1

Les reins étaient de taille normale, échogènes et bien différenciés dans respectivement 88,9%, 50% et 66,7%.

**Tableau XXXI** : Répartition des patientes en fonction des étiologies de l'IRA obstétricale.

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
Pré éclampsie sévère	15	53,6
Hémorragie du post-partum	6	21,4
HRP	5	17,8
HELLP syndrome	1	3,6
Pyélonéphrite sur grossesse	1	3,6
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

La pré éclampsie sévère était l'étiologie la plus fréquente soit 53,6% des cas.

**Tableau XXXII :** Répartition des 17 patientes dialysées en fonction de l'indication de dialyse.

<b>Indication de dialyse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Anurie	11	64,7
Anurie + hyperkaliémie	5	29,4
Acidose métabolique	1	5,9
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

L'anurie était la principale indication de la dialyse soit 64,7% des cas.

**Tableau XXXIII :** Répartition selon le nombre de patientes transfusées.

<b>Transfusion</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
OUI	23	82,1
NON	5	17,9
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

Deux patientes sur trois étaient transfusées.

**Tableau XXXIV :** Répartition en fonction des antihypertenseurs et l'antibiotique utilisés.

<b>Autres traitements reçus</b>		<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>	
Anti hypertenseur N=28	Inhibiteur calcique	Oui	14	50
		Non	14	50
	Association IC+ anti HTA centraux	Oui	8	28,6
		Non	20	71,4
Antibiotique N=28	Bétalactamines	Oui	23	82,1
		Non	5	17,9
	Quinolones	Oui	3	10,7
		Non	25	89,3

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

Les antihypertenseurs centraux étaient associés chez huit patientes.

Nos patientes étaient traitées avec les bétalactamines (Céfotaxime et ceftazidime) de façon fréquente

**Tableau XXXV** : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation.

<b>Durée d'hospitalisation (jours)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Inf. à 10 jours	5	17,9
10 à 20 jours	14	50
Sup à 20 jours	9	32,1
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

La durée moyenne d'hospitalisation était de 19,3 jours avec des extrêmes de 4 et 32 jours.

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

<b>Devenir de la patiente</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Récupération de la fonction rénale	16	57,1
Dialyse chronique	7	25
Décédée	5	17,9
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

La récupération de la fonction rénale était observée chez une patiente sur deux soit 57,1% avec 5 cas de décès maternel enregistrés.

Les causes des décès étaient l'OAP( 3cas) et l'hyperkaliémie( 2cas).

**Tableau XXXVII** : Relation entre l'étiologie et l'âge.

<b>Etiologies</b>	<b>Age</b>			<b>Total</b>
	< 18 ans	18-29 ans	30-40 ans	
Pré éclampsie sévère	2	5	8	15
HRP	0	2	3	5
Hémorragie du post-partum	0	4	2	6
HELLP syndrome	0	0	1	1
Pyélonéphrite sur grossesse	0	0	1	1
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>11</b>	<b>15</b>	<b>28</b>

L'étiologie était indépendante de l'âge.

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

**Tableau XXXVIII** : relation entre l'étiologie et la parité.

<b>Etiologies</b>	<b>Parité</b>		<b>Total</b>
	Primipare	Multipare	
Pré éclampsie sévère	5	10	15
HRP	0	5	5
Hémorragie du post-partum	3	3	6
HELLP syndrome	0	1	1
Sepsis du post-partum	0	1	1
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>20</b>	<b>28</b>

L'étiologie a été indépendante de la parité.

La pré-éclampsie et l'HRP ont été fréquents chez les multipares

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

<b>Etiologies</b>	<b>Période obstétricale</b>		<b>Total</b>
	Premier trimestre	Au-delà du premier trimestre	
Pré éclampsie sévère	1	14	15
HRP	0	5	5
Hémorragie du post-partum	1	5	6
HELLP syndrome	0	1	1
Pyélonéphrite sur grossesse	0	1	1
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>26</b>	<b>28</b>

**Tableau XL** : Relation entre l'étiologie et le suivi antérieur.

<b>Etiologie</b>	<b>Lieu de suivi</b>			<b>Total</b>	
	CSCOM	CSRéf.	Hôpital		Non suivi
Pré éclampsie sévère	7	3	1	4	15
HRP	2	2	0	1	5
Hémorragie du post-partum	3	0	0	3	6
HELLP syndrome	1	0	0	0	1
Pyélonéphrite sur grossesse	0	0	0	1	1
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>9</b>	<b>28</b>

**Tableau XLI** : Relation entre l'étiologie et la diurèse de 24h.

<b>Etiologie</b>	<b>Diurèse</b>			<b>Total</b>
	Conservée	Oligo-anurie	Anurie	
Pré éclampsie sévère	4	7	4	15
HRP	1	2	2	5
Hémorragie du post-partum	3	1	2	6
HELLP syndrome	0	1	0	1
Pyélonéphrite sur grossesse	1	0	0	1
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>11</b>	<b>8</b>	<b>28</b>

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

Etiologie	Durée d'hospitalisation			Total
	Inf. à 10 jours	10 à 20 jours	Sup. à 20 jours	
Pré éclampsie sévère	1	9	5	15
HRP	2	2	1	5
Hémorragie du post-partum	2	1	3	6
HELLP syndrome	0	1	0	1
Pyélonéphrite sur grossesse	0	1	0	1
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>14</b>	<b>9</b>	<b>28</b>

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

Etiologie	Devenir des patients			Total
	Récupération de la fonction rénale	Dialyse chronique	Décédée	
Pré éclampsie sévère	10	4	1	15
HRP	2	1	2	5
Hémorragie du post-partum	2	2	2	6
HELLP syndrome	1	0	0	1
Pyélonéphrite sur grossesse	1	0	0	1
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>7</b>	<b>5</b>	<b>28</b>

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1- Limites de la méthodologie :**

Au cours de notre étude nous avons rencontré certaines difficultés dont la principale a été l'absence de certaines informations dans les dossiers, ceci probablement dû à :

- Le bas niveau socio-économique de la plupart des patientes d'où la réalisation incomplète ou pas du tout du bilan rénal ;
- L'absence de la PBR pour la confirmation histologique du diagnostic.

### **2. Données épidémiologiques :**

#### **- 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].

Dans notre étude l'insuffisance rénale aiguë obstétricale constituait 6,03% de l'ensemble des hospitalisations. Ce résultat est supérieur à ceux de Fofana AS, de Konaté S et Ibrahim F qui sont respectivement de 2,08%, 1,85% et 1,09% sur des études réalisées dans le même service (Service de néphrologie du CHU du Point G) [9, 13, 86]. et inférieur à ceux de la maternité de Gazoby ISSAKA du Niger qui était de 14,95% [6]. Au Sénégal la prévalence de l'IRA obstétricale était 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 avait représenté 6,5% de toutes les admissions pour insuffisance rénale aiguë entre 2007 et 2009 [78].

## **- Age**

Dans notre série les patientes âgées de 30 et 42 ans étaient les plus touchées soit 53,6%. La moyenne d'âge était de 27,5 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans. Tounkara AA et Konaté S ont rapporté un âge moyen dans respectivement 25,9 et 26,9 ans [8, 9]. L'âge moyen au Niger et au Maroc était 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 représentaient 82,1% et 64,3% d'entre elles résidaient aux environs de Sikasso. Comparativement à notre service, l'étude menée à la maternité Issaka GAZOBY du Niger a rapporté 62,5% de patientes non instruites et 45% provenait des zones rurales [6].

### **3. Données cliniques :**

#### **- Motifs d'hospitalisation**

Les patientes étaient admises dans un tableau d'IRA oligo-anurique dans 75% des cas, et 92,9 % étaient adressées par les services de gynécologie obstétrique et de réanimation de l'hôpital de Sikasso. Au service de néphrologie du CHU Point G, les évacuations des hôpitaux ont concerné 31 patientes soit 96,9% [86]. L'échantillon était composé de primipares (28,6%) et de multipares (71,4%) avec une parité moyenne de 3,6. Ce résultat est comparable à ceux de Konaté S et al. , de Goplani et al. (Inde) qui ont rapporté respectivement 67% et 54,4% de multipares [9,79]. Dans la littérature des résultats similaires ont été rapportés [24,25]. Mais plusieurs autres études ont rapporté une prédominance des primipares [6, 8, 52, 55, 86].

- L'IRA était survenue chez la majorité des patientes dans le post partum (67,9%).

L'accouchement avait été fait par voie basse (55,6%), par césarienne (44,4%). Un avortement (spontané) avait été observé chez une patiente.

Dans notre série, la principale indication de la césarienne était l'éclampsie soit 58,4%. Le lieu d'accouchement a été le centre de santé de référence (59,3 %), l'hôpital (29,6%), et le centre de santé communautaire (11,1%).

Les mort-nés représentaient 35,7% des cas.

Dans la série de Kane Y 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. Konaté S et Ibrahim F ont rapporté respectivement 53,3% et 46,9% d'accouchement par voie basse avec 36,7% et 50,1% par césarienne [9, 86]. 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 était faite par césarienne dans 57,1%, la perte fœtale était survenue chez 48% des patientes et des enfants vivants dans 23% des cas [77].

### **-Paramètres à l'admission**

A l'admission, les nausées (39,3%) ; les vomissements (39,3%) et l'hyperthermie (28,6%) dominaient la symptomatologie clinique. L'examen physique avait permis de trouver la pâleur conjonctivale (89,3%), l'œdème des membres inférieurs (60,7%) et un frottement péricardique (21,4%). L'évaluation de la diurèse avait trouvé l'oligurie, l'anurie, et une diurèse conservée dans respectivement 39,3%, 28,6% et 32,1%. L'hypertension artérielle était présente chez 64,3% de nos patientes. Ses résultats sont similaires à ceux rapportés par Konaté S dans le service de Néphrologie du CHU Point G de Bamako, HTA (70%) l'oligurie (43%), et l'œdème (76,7%) [9]. En 2016 dans le même service, Tounkara AA a rapporté l'HTA, l'oligurie et l'œdème dans respectivement 92,7%, 82,1% et 87,5% [8] ;

Dans la série de Kane Y 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 était anurique [78].

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

#### **4- Données paracliniques :**

Par rapport au taux de créatinine sérique à l'admission, la majorité des patientes avait une créatininémie supérieure à 800  $\mu\text{mol/l}$  soit 60,7% des cas, la valeur moyenne était de 941,93  $\mu\text{mol/l}$ , avec des extrêmes de 265 et 2170  $\mu\text{mol/l}$ . Ces résultats sont proches de ceux de Hachim et al. au Maroc et de Arora et al. en Inde qui ont trouvé 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 Y et al. de la maternité Issaka Gazoby au Niger [6]. Treize patientes soit 46,4% avaient un taux d'urée compris entre 18 et 28  $\text{mmol/l}$  avec une moyenne de 20,94  $\text{mmol/l}$ . Hachim et al. ont rapporté un taux d'urée moyen de 37,4 $\text{mmol/l}$  [80].

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie étaient présentes à l'ionogramme dans respectivement 14,3% et 10,7%. Ce résultat est inférieur à ceux rapporté par Konaté S avec un taux l'hyperkaliémie (16,7%) et d'hypokaliémie (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 était présente dans la majorité des cas soit 92,9%% avec un taux d'hémoglobine moyen de 6,9 $\text{g/dl}$ , 28,6% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 6 $\text{g/dl}$ . L'anémie était normocytaire normochrome dans 82,1% des cas et microcytaire normochrome dans 17,9%.

Toukara AA et al. au CHU du Point G ; Konaté S et al. dans le même service au Point G ont rapporté des taux moyens supérieurs à celui de notre série respectivement 7,12 $\text{g/dl}$  et 7,3 $\text{g/dl}$  [8,9].

Kane Y 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 89,3% des cas.

Selon le bilan d'hémolyse on avait une thrombopénie dans 50%, la LDH élevée dans 7,1% ; l'élévation des transaminases dans 28,6% ; la bilirubine totale élevée 7,1% la présence de schizocytes dans 7,1%. Aggarwal et al. ont rapporté une anémie à 78% avec un taux moyen de 7,5+- 0,3g/dl contrairement à notre résultat, l'hyperleucocytose à 64% ; la thrombopénie 12%, l'hyperbilirubinémie à 16% des cas [3].

#### **- Examens des urines**

□ Dans notre étude, la protéinurie moyenne était de 1,60g/24h. Konaté S et al. à Bamako ont rapporté une protéinurie moyenne de 1,40g/24h [78].

L'infection urinaire était présente dans 71,4%, elle était associée à l'hématurie dans 25% ; l'uroculture était positive chez 42,9% des patientes. *Escherichia coli* a été isolé chez 9 patientes soit 32,2% ; *Klebsiella pneumoniae* chez trois (10,7%).

#### **Examens radiologiques**

L'échographie rénale réalisée chez 18 patientes a montré des reins de taille normale et augmentée dans respectivement 88,9% et 11,1% des cas.

La majorité avait des reins échogènes et bien différenciés.

#### **5- Etiologies :**

Le post partum était la période de survenue la plus fréquente de l'IRA dans 67,9% des cas. Les causes étaient par ordre de fréquence : la pré éclampsie sévère (53,6%), l'hémorragie du post-partum (21,4%), l'hématome retro placentaire (17,9%), le HELLP syndrome (3,6%), le sepsis du post partum (3,6%).

Les causes les plus fréquentes chez les multipares étaient la pré-éclampsie sévère (50%), l'hémorragie du post-partum (15%). L'hématome rétro placentaire, le HELLP syndrome, le sepsis du post-partum étaient uniquement présents chez les multipares dans respectivement 25% ; 5% ; 5%

Les primipares étaient exposées lors de la pré-éclampsie sévère à (62,5%) ; et l'hémorragie du post-partum à (37,5%). 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 micro angiopathie et le sepsis post-natal [81].

Kane Y 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]. Tounkara AA et Konaté S ont trouvé la pré-clampsie dans 28,57% et 43%. [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].

## **6. Traitement :**

Dix-sept patientes avaient bénéficié d'une prise en charge en hémodialyse soit 60,7%. Les indications de dialyse ont été par ordre de fréquence : anurie (64,7%) hyperkaliémie (29,4%) et acidose métabolique (5,9%).

Les grandes lignes thérapeutiques ont été la transfusion sanguine dans 82,1% des cas, les inhibiteurs calciques dans 64,3% des cas, les antihypertenseurs d'action centrale chez les patientes qui avaient une HTA sévère à l'admission. Une

antibiothérapie à base de bêtalactamines a été administrée chez 82,1% des patientes, les diurétiques ont été administrés chez 67,9%.

Toukara AA 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].

Konaté S et al. ont rapporté que la dialyse a été nécessaire 70% des cas, la transfusion sanguine dans 42%, les antihypertenseurs dans 89,6% [9]. Arora et al. ont rapporté la dialyse dans 85,9% des cas et Aggarwal et al. dans 66% [3].

## **7. Evolution :**

Une récupération de la fonction rénale a été constatée chez 16 patientes soit 57,1%. Sept cas soit (25%) avaient évolués vers la chronicité. Le taux de mortalité a été de 17,9% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de 19,3 jours avec des extrêmes de 4 et 32 jours.

Dans la série de Konaté S et al. au CHU du Point G le taux de récupération totale est inférieur au nôtre 47%. Une insuffisance rénale chronique a été observée chez 40%. Le décès maternel est survenu chez 13% [9]. Dans le même service Ibrahim F a rapporté 62,5% de récupération totale, 25% évoluant vers la chronicité, et quatre décès maternel enregistrés soit 12,5% [86].

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]

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **VII. CONCLUSION**

L'insuffisance rénale aiguë 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 fœtal. 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.

## **VIII. 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 :

### **□ Aux personnels de santé**

- Les mesures de la pression artérielle, de la créatininémie et de la protéinurie doivent être réalisées systématiquement chez les femmes enceintes et chaque trimestre au cours 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 fœtale souvent difficile à trancher dans certaines situations.
- Référer les patientes en néphrologie le plus tôt possible devant toute altération de la fonction rénale ;
- La tenue correcte du dossier médical individuel des patientes ;

### **□ 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 CS Réf, 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 natales.

- Respecter les conseils prodigués par les prestataires ;

- Eviter les accouchements à domicile, les accouchements non assistés et les avortements clandestins ;

- Pratiquer le planning familial.

# REFERENCES

## IX. 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) :34.
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. Konaté S. Profils épidémiologique, étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigue obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Bamako USTTB
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, 3ème 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. Fofana A.S. Insuffisance rénale aigue 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.
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 pathophysiology*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000; 2597-644.
24. Fakhouri F, vercel C, Frémeaux-Bacchi V. obstetric nephrology: AKI and thrombotic microangiopathies 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 ; 3<sup>ème</sup> 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 Mrtins P et al. Insuffisance rénale aigue 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 aigüe liée à la grossesse, Indian J Nephrol. 2008 Jan, 18 (1) : 17-21.
80. Hachim K, Badahi K, Benghanem M. Insuffisance rénale aigüe 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 aigüe liée à la grossesse dans un hôpital de soins tertiaires au Bangladesh. J Med. 2012 ; 13 : 129-32.
86. Ibrahim F. Profils épidémiologique, étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigüe obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Mémoire]. Bamako USTTB.

**Fiche signalétique :**

**Nom :** KOITA

**Prénom :** MARIETOU

**TITRE :** INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'UNITE D'HEMODIALYSE DE L'HÔPITAL DE SIKASSO

**Année universitaire :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque

**Résumé :**

Le but de ce travail était d'évaluer la prévalence, l'aspect épidémiologique, étiologique et évolutif des patientes hospitalisées pour insuffisance rénale aigue obstétricale dans le service de médecine et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital de Sikasso. Sur les 464 patientes admises au service de médecine au compte de la néphrologie sur une période de deux années (1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2021) 28 avaient une insuffisance aiguë obstétricale soit une prévalence de 6,03%. L'âge moyen des patientes était de 27,5 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 42ans. Les patientes non scolarisées constituaient 82,1% et 64,3% résidaient à Sikasso et environnants. Elévation de la créatininémie était le motif d'hospitalisation des patientes dans 100% des cas. Le nombre moyen de consultation prénatale était de 2,88 et 67,8% n'avaient bénéficié d'aucune CPN. Les multipares représentaient 71,4% des cas. L'IRA survenait surtout dans le post partum soit 67,9%. L'accouchement a été fait par césarienne dans 44,4% et 55,6% par voie basse. L'évaluation physique avait permis de trouver la pâleur

conjonctivale, l'OMI, dans respectivement 89,3% et 60,7%. 64,3% de nos patientes étaient hypertendu. La valeur moyenne de la créatininémie était de 941,93 $\mu$ mol/l. L'hémogramme réalisé chez toutes les parturientes avait objectivé une anémie sévère chez deux patientes sur trois avec une hémoglobine moyenne de 6,9 g/dl.

L'infection urinaire était noté chez 12 patientes, avec *Escherichia coli* comme germe dominante soit 32,2%. Les causes de survenue de l'insuffisance rénale étaient par ordre de fréquence: La pré-éclampsie sévère (53,6%) ; Hémorragie du post partum (21,4%) ; HRP (17,8%) ; HELLP syndrome (3,6%) ; pyélonéphrite sur grossesse (3,6%).

Sur le plan traitement, dix-sept patientes avaient bénéficiées d'une prise en charge en l'hémodialyse soit 60,7% des cas. La principale indication de la dialyse était l'anurie dans 64,7%. 82,1% avaient bénéficié d'une transfusion de sang total. La durée moyenne d'hospitalisation était de 19,3 jours. A moins de vingt jours d'hospitalisation 57,1% (n=16) avaient récupéré totalement leur fonction rénale et 25% avaient développé une insuffisance rénale chronique séquellaire.

Sur le plan pronostic, nous avons enregistré dix mort-nés sur 28 accouchements et 17,9 % (n=5) de décès maternel dont trois par OAP et deux par l'hyperkaliémie.

# ANNEXES

## X. ANNEXES

### I. FICHE D'ENQUETE

N° identifiant :

Année :

#### DONNES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Age :

Ethnie :

Profession :

Originaire :

Résidence :

Situation Matrimoniale

Niveau d'instruction

Niveau d'étude :

#### ETUDE CLINIQUE

Provenance

Motif d'hospitalisation :

Suivi antérieur :

#### ANTECEDENTS

Médicaux :

HTA : Oui  Non  ; Diabète : Oui  Non

Drépanocytose : Oui  Non  ; OMI : Oui  Non  ;

Gynécologiques : .....

Prise de médicaments néphrotoxiques : Oui  Non

CPN : Oui  Non

Transfusion : Oui  Non

Si oui type de produit sanguin CGR  PFG

Méthode d'accouchement : voie basse  césarienne

Chirurgicaux : Oui  Non

Si oui à préciser : .....

**Ur-néphrologiques :**

Dysurie : Oui  Non  ; Pollakiurie : Oui  Non   
Brûlures mictionnelles Oui  Non ;Anurie Oui  Non   
Oligurie Oui  Non

Hématurie macroscopique Oui  Non

Bilharziose Oui  Non

**SYMPTOMES :**

Fièvre Oui  Non

Vomissements incoercibles : Oui  Non

Oligurie Oui  Non

Anurie :Oui  Non

OMI :Oui  Non

Bouffissure du visage: Oui  Non

**Données obstétricales :**

Age de la grossesse:.....

IVG (interruption volontaire de la grossesse): Oui  Non

Accouchement: Oui  Non

Si oui préciser le lieu :domicile  CSCom , CSREF, Hôpital

Méthode d'accouchement: voie basse ,césarienne , expulsion par extraction instrumentale  ;

Si césarienne (indication):HRP (hématome rétro placentaire)  Pré-éclampsie-éclampsie ,HELP syndrome

Souffrance fœtale

Nouveau-né : Vivant  mort-né  ; mort in utero ; Avortement

Hémorragie du post partum : Oui  Non

Examen Physique à l'admission :

Etat général :

PARAMETRES A L'ADMISSION :

Pression artérielle : normale  élevée ;basse

Température : normale ,élevée  basse

Fréquence cardiaque : normale ,tachycardie ; bradycardie

Diurèse : Conservée  anurie , 2=oligurie ,

-Asthénie : Oui  Non

-Anorexie: Oui  Non

-Pâleur conjonctivale: Oui  Non

-Œdèmes: Oui  Non

-Déshydratation extracellulaire: Oui  Non

-Givres cutanés: Oui  Non

-Ictère: Oui  Non

**Examen physique :**

Cardiovasculaire :.....

.....

Pulmonaire :.....

.....

Abdominal .....

Neurologique .....

Aires ganglionnaires

:.....

**EXAMENS PARACLINIQUES :**

**FONCTION RENALE :**

Créatininémie :normale ,élevée  ; val:.....

Urémie : normale ,élevée  ; val:.....

Acide urique :normale , 2=élevée  ; val:.....

**Ionogramme sanguin:**

Kaliémie :normale ,élevée,basse  val:.....

Natrémie : normale ,basse élevée ;val:.....

Chlorémie :normale , basse élevée ;val:.....

Calcémie : normale ,basse élevée ; val: .....

Bicarbonaté mie :normale , basse . val : .....

Ionogramme urinaire: Oui  Non

Si oui : Natriurèse :normale ,basse

Na/K urinaire: U/P créatinine:

**NFS et le bilan d'hémolyse :**

Hémoglobine :normale , basse  val: .....

Type d'anémie : .....

Globules blancs : normales  élevée  basse  val.....

Plaquettes : normales  élevée  basse val.....

Réticulocytes : normales  élevée  basse val.....

LDH : normales  élevée  basse  val.....

Haptoglobine : normales  élevée  basse  val.....

ALAT :normales  élevée  val.....

ASAT normales  élevée  val.....

Schizocytes : présents  ,absents  ;

Bilirubine totale :normale ,élevée  diminué  val:.....

Bilirubine conjuguée :normale  élevée  diminué  val:...

Bilirubine non conjuguée :normale élevée  diminué val..

Test de combos : positif  négatif

ECBU: fait  non fait

Si fait : Leucocyturie :oui  non  ;

Hématurie :oui non  ;

Culture :stérile ,non stérile

(Si non stérile Germe à préciser):.....

Protéinurie de 24h:=Minime inf. 1g , Modérée 1-3g , Massive sup 3g

,Négative

Echographie abdomino-pelvienne: oui ,non

Si oui résultat : .....

Taille des reins :normale , diminuée ,augmentée

Radiographie du thorax: oui  non

Si oui .....

ECG: oui , non

Si oui valeur.....

Le reste des examens

VIH : positif  négatif

Ag Hbs :positif  négatif

Diagnostic étiologique : .....

**TRAITEMENTS RECUS :**

Dialyse d'urgence: oui , Non

Si oui indications :

Nombre de séance reçus :.....

Transfusion sanguine : oui non

Si oui type de produit sanguin: CGR  PFG  sang total

Réhydratation: /#/ oui  non

Anti hypertenseur: oui non

Si ou : IEC :oui  non  ;

inhibiteur calcique oui  non ;

ARA2 :oui  non  ; Bétabloquant :oui non

Anti Hypertenseur centraux :oui  non  ;

vasodilatateurs oui  non

Corticothérapie: oui , non

(si oui préciser):.....

Diurétiques : oui  non

Antibiothérapie: oui  non

Si oui cocher la ou les classes :

Bétalactamines :oui  non ; Aminosides oui  non ;

Quinolones oui  non ; Phénicolés oui  non ;

Imidazoles : oui non

**EVOLUTION :**

Marquée par : récupération totale  ; récupération partielle  ; évolution vers la chronicité ,

**COMPLICATIONS :** oui , non

Si oui : HTA :oui  non  ; Anémie :oui  non ;

OAP :oui  non  ; Hyperkaliémie :oui  non ;

Acidose métabolique :oui  non  ;

Infections nosocomiales oui  non  ;

Encéphalopathie urémique oui  non

Neurologiques (convulsions, myoclonies, troubles confusionnels) oui  non

DUREE D'HOSPITALISATION: / /jours

DEVENIR DU PATIENT :

Exéat: oui  non  (si oui cocher) :

Devenu: récupération totale de la fonction rénale

Dialyse chronique

Décès: oui  non

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,

Ma langue taira les secrets qui m'y seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !