

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie
(FMOS)

Année universitaire : 2023- 2024

Thèse N °.....

THESE

**INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTETRICALE
A L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE KAYES**

Présentée et soutenue publiquement le 28 / 11 /2024 devant le
jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par : Mme. Ramata TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président : M. Soumana Oumar TRAORE, Maître de conférences agrégé

Membre : M. Hamadoun YATTARA, Maître de conférences

Co-directeur : M. Mahamadou DIASSANA, Gynécologue obstétricien

Directeur : M. Amadou BOCOUM, Maître de conférences agrégé

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

Dédicace

Ce Travail est dédié à :

- ❖ **ALLAH** le tout puissant, le très miséricordieux : oh ! mon seigneur, tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur. Gloire à toi ! nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi l'omniscient, le sage ;
- ❖ **Son Prophète Mohamed** paix et salut de Dieu soient sur lui (S.A.W) et sur tous ceux qui le suivront jusqu'au jour de la rétribution ;

- ❖ **À mon père, Mamoudou Traoré** : Tu as été et tu es toujours, un modèle de courage, de patience et d'amour incommensurable. Depuis mon enfance, tu m'as guidé par ton exemple, m'apprenant les valeurs de la dignité, du respect et du travail acharné. Je ne saurais jamais assez te remercier pour tout ce que tu as sacrifié pour nous. Ton amour inconditionnel est la lumière qui éclaire mes jours sombres, ton conseil le phare qui me guide dans les moments d'incertitude. Chaque sourire, chaque geste, chaque parole de ta part est un trésor que je garde précieusement en moi. Merci de m'avoir appris l'importance de l'intégrité, de l'humilité et de la foi. Un exemple vivant de ce que signifie être un homme de cœur. Je prie Allah pour qu'il te protège, qu'il t'accorde une longue vie pleine de santé et de bonheur, et qu'il fasse de moi un digne reflet de tout ce que tu m'as appris.

- ❖ **À ma mère Djouldé Sangaré** : Chaque jour, ton amour et ta sagesse éclairent mon chemin. Tu es celle qui, par sa force et sa bienveillance, a su façonner en moi les plus belles valeurs. Ton amour inconditionnel est mon plus précieux trésor, Tu es la lumière qui guide mes pas, l'ancre qui me garde fort, et la douceur qui apaise mes peines. À travers ton regard, j'ai appris à aimer sans condition, à persévérer malgré les épreuves et à croire en la beauté du monde.
Merci pour ta présence infinie, ta générosité sans limite et ton cœur immense. Tu es mon modèle, mon soutien et mon refuge. Cette dédicace est un humble hommage à la merveilleuse femme que tu es, à tout ce que tu m'as donné et à tout ce que tu continues de m'offrir. Je prie Dieu qu'il te garde parmi nous.
Je t'aime plus que tout.

Remerciements

- ❖ A notre chère patrie le Mali, pour le service rendu, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir.
- ❖ **A feu Kadiatou Banna Diop, Feu Néné Diallo, Feu Alassane Sangaré** : J'aurai aimé partager cet instant de bonheur de ma vie avec vous, mais la volonté de Dieu est par-dessus tout. Que vos âmes reposent en paix. AMEN
- ❖ **Mes frères et sœurs : Mamadou, Sara, Hawa, Djiby, Mahamadou, Fatoumata, Amadou, Ousmane et Djeneba** Merci pour votre amour, votre soutien et apport indéfectibles. Ce travail n'est que le commencement de nos efforts. Je prie le bon Dieu de nous garder, de renforcer nos liens de nous guider vers le droit chemin et nous permettre de rendre nos parents fiers.
- ❖ **A Maimouna dite baye Sangaré** : Merci pour tous, Que Dieu nous garde.
- ❖ **A mes tontons** : Je vous remercie de m'avoir aidé tout au long de mon cursus scolaire, surtout pour l'amour, la confiance et la considération que vous portez à ma personne. Ce travail est pour vous.
- ❖ **A mes tantes** : les paroles me manquent pour vous gratifier ma reconnaissance, je remercie Dieu de vous avoir dans ma vie. Ce travail est pour vous
- ❖ **A tous mes cousins et cousines** : Restons unis, que le tout puissant puisse raffermir chaque jour nos liens.
- ❖ **A mes belles sœurs** : Je vous remercie pour la cohésion que vous apportez à la famille et pour le soutien indéfectible.
- ❖ **A mes neuves et nièces** : Merci pour la joie et l'amour que vous apportez à la maison.
- ❖ **A Issa Konaté** : Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, depuis le jour où on s'est connu, ta générosité exemplaire et ta présence constante mon permis d'avance. Puisse Dieu t'épanouir dans tes entreprises.
- ❖ **A mes maîtres du premier cycle, du second cycle, du lycée et de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)** : Qu'ils trouvent ici le fruit de leurs efforts conjugués.
- ❖ **A notre promotion "12 ème promotion du numerus clausus" « PROMOTION Feu Pr. Mamadou Dembele »** : Que Dieu nous assiste dans notre nouvelle vie de médecin qui commence, courage !
- ❖ **Ames chers maîtres Pr Samaké Magara et Dr Fofana Aboubacar Sidiki** :
Chers maîtres les efforts que vous avez déployés pour la réussite de cette thèse sont innombrables. Votre expertise a grandement enrichi mon apprentissage et ont contribué à

Insuffisance rénale aigüe obstétricale à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes
mon épanouissement académique. Je vous remercie encore pour votre engagement et pour tout ce que vous avez apporté à ma formation.

❖ **A mon cher maître Pr Ballan Macalou :**

Vous avez su transmettre des valeurs de rigueur, de curiosité intellectuelle et de persévérance. Vous avez été bien plus qu'un simple professeur; vous avez été un véritable guide et un modèle de professionnalisme, de bienveillance et de respect. Grâce à vous, j'ai appris à aller au-delà de mes limites et à aborder chaque défi avec confiance. Votre manière de rendre l'apprentissage passionnant et accessible est une source de motivation qui m'accompagnera tout au long de mon parcours. Je vous exprime toute ma reconnaissance pour votre engagement, votre soutien constant et l'influence positive que vous avez eu sur ma vie.

❖ **A mon cher maître Pr Sitapha Dembélé :**

Cher maître, nous sommes honorés d'être parmi vos élèves. Nous avons été émerveillés par l'intérêt que vous accordez à la recherche scientifique. Vos immenses connaissances intellectuelles dans une simplicité sans égale et votre rigueur dans le travail ont forcé l'admiration de tous et ont fait de vous un encadreur souhaité par tant d'élèves. Qu'Allah vous accorde longue vie pour que l'école malienne continuera à bénéficier de votre expérience.

❖ **A Dr DIASSANA Alima SIDIBE :** Je prends un moment pour te dire à quel point je suis reconnaissante pour tout ce que tu as fait. Il est rare de croiser quelqu'un qui, par sa simplicité et son authenticité, rend le quotidien meilleur. Ta bienveillance me touche profondément. Je n'ai pas de mots assez forts pour exprimer ma gratitude, mais sache que tu occupes une place très spéciale dans mon cœur.

❖ **A l'Association des Etudiants Ressortissants de Kayes (AERK) :** Vous m'avez accueilli et soutenu pendant ces longues années d'étude au point G. Je souhaite plus que tout, la pérennisation de notre association.

❖ **A la Coordination Régionale des Etudiants en Santé de Kayes (CRESKA) :** Vous avez fait de moi un leader du mouvement associatif, j'espère continuer à œuvrer pour l'atteinte de nos objectifs.

❖ **A mes aînés Dr KEITA Fallaye Fassirima, Dr FOMBA Daouda, Dr Doumbia Minata, Dr Ibrahima Coulibaly, Dr Bakary Diarra, Dr Ba Sidibé, Dr Brehima Traoré, Dr Soumaïlla Kassoum Sidibé, Dr Souleymane Dramane Coulibaly, Dr Doua Kanté :** pour l'apprentissage à vos côtés.

- ❖ **A mes collègues et complices : Robert Diarra, Alpha Oumar Diallo, Mamadou Diakité, Ousmane Diah, Dr Pierre Milimouno, Fofana Oumar, Dr Diallo Abdou, Dr Kamissoko Famory, Dr Boubou Kayira Diallo, Nantenin Diakité**

Merci pour vos rires, vos conseils, et pour être toujours là, peu importe les circonstances. Vous êtes une source inestimable de bonheur et d'énergie positive.

- ❖ **A mes ami(e)s : Dr Fatoumata O Samaké, Dr Kadidia Diarra, Dr Koné Fatoumata Mah Diallo, Sissoko Mariam Sy (dite Mero), Niambélé Aïssata Sow, Dr Samaké Yah Koné, Dr Tolo Saratou A. Moro, Konaté Kadidia Guindo, Mahamadou Wagué, Dr Kassim Traoré, Dr Diallo Aïssata Diallo, Aminata Dioné, Rokia Traoré, Alkally Dibaga ; Moussa Sissoko, les éléments de la chambre 201 de 2016, les éléments de la chambre 101 de 2017 :**

Je tiens à vous adresser un immense merci du fond du cœur. Votre amitié, votre soutien et vos sourires rendent ma vie bien plus belle. Chaque moment passé à vos côtés est un véritable cadeau, et je me sens chanceuse de vous avoir dans ma vie. Je vous suis profondément reconnaissante pour tout ce que vous faites et pour être les amis incroyables que vous êtes.

- ❖ **A Nana SISSOKO, Nia DIALLO, Niafaty DIALLO, Mamadou Dembélé, Assan DIARRA, Cheick Diaby, Awa Diarra, Nana Dramé, Niama Traoré, Niah Sidibé, Fatoumata Tigana, Siaka Traoré, Thiéydo Diallo, Aminata Bamba, Aminata Traoré, Djouka Sissoko, Hawa Sissoko, Salimata, Nana Dembélé, Djeneba Yattara, Jude, Mariam Samaké, Youchao Maiga, Kama Keita, Fatoumata Kanouté, Fatoumata Diombana, Mariam Diarra, Aliou Issa Maiga, Diatrou, Binta Diagouraga, Hawa Diagouraga, Sadio, Habibatou Samoura, Abibatou Diallo, Mahamadou Simpara, Oumar Sangaré et au stagiaire des autres équipes, : Mon équipe de garde vous resterez pour moi une seconde famille.**
- ❖ **A M Ibrahim Sow :** tes conseils et collaborations ont été capitale pendant mon séjour au service; Ce travail est le vôtre.
- ❖ **A toutes les sages-femmes, infirmières obstétriciennes et matrones :** durant ce parcours vous avez été pour moi une grande famille par vos conseils et soutiens.
- ❖ **A l'équipe de bloc opératoire : Dr Goïta Lassina, Dr Sissoko Goundo Soumbounou, Mr Traoré Hamidou, Mr Kané Moustapha, Mr Idrissa Traoré, Mr Cissoko Adama, Mr Gueladio Traoré, Mr Sissoko Yacouba, Mr Guindo, Mr**

Fousseyni Bathily, Mr Daouda et Mr Moriba : Merci pour tous ces bons moments et pour cette ambiance familiale que vous faites régner dans le service, que cette harmonie demeure à jamais entre nous.

- ❖ **Aux manœuvres du service** : Nous disons grand merci pour votre disponibilité.
- ❖ **Aux personnels des autres services** : Nous vous sommes très reconnaissants pour votre disponibilité. Ce travail vous appartient. Grand merci.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de mes rêves.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Pr. Soumana Oumar TRAORE

- ❖ Professeur agrégé en Gynécologie-Obstétrique à la FMOS
- ❖ Praticien hospitalier au CS Réf CV
- ❖ Détenteur d'une attestation de reconnaissance pour son engagement dans la lutte contre la mortalité maternelle décernée par le Gouverneur du District de Bamako en 2009
- ❖ Certifié en programme GESTA International (PGI) de la Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (SOGC)
- ❖ Leader d'Opinion Local de la surveillance des Décès Maternels et Riposte (SDMR) en commune V du District de Bamako.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Vos admirables qualités scientifiques, sociales et humaines et votre modestie font de vous un maître respecté et admiré de tous. Votre amour pour le travail bien fait de vous un maître exemplaire et témoigne aussi de l'importance que vous attachez à la formation. Vos nombreuses tâches ne vous ont pas empêché d'apporter votre contribution à ce modeste travail.

Cher Maître, permettez-nous de vous exprimer notre humble et profonde gratitude.

À notre Maître et membre du jury

Pr. Hamadoun YATTARA

- ❖ Maître de conférences en néphrologie à la FMOS ;
- ❖ Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G
- ❖ Médecin spécialiste en néphrologie
- ❖ Coordinateur du DES de néphrologie ;
- ❖ Membre de la société de néphrologie du Mali

Cher maître,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en donnant votre accord pour juger ce travail en dépit de vos multiples occupations et taches ce qui témoigne de l'attention que vous portez à notre formation (nous étudiants). Nous avons apprécié vos grandes qualités scientifiques et humaines, vos enseignements et surtout votre sens élevé de la responsabilité et de la rigueur dans le travail.

Cher Maître, veuillez recevoir en toute modestie l'expression de notre immense gratitude.

A notre Maître et Co-Directeur

Dr DIASSANA Mahamadou

- ❖ Spécialiste en gynécologie et obstétrique ;
- ❖ Praticien hospitalier à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes ;
- ❖ Chef du service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes
- ❖ Chargé de cours d'obstétrique de l'INFSS annexe de Kayes ;
- ❖ Président de l'antenne régionale de Kayes de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO).
- ❖ Chef de la filière sage-femme à l'INFSS annexe de Kayes
- ❖ Maître de recherches.

Cher Maître,

Ce temps passé à vos côtés, nous avons beaucoup appris de vos valeurs humaines et scientifiques. Vous avez cultivé en nous, l'admiration, l'endurance, la persévérance, le sens du travail bien fait et surtout la patience. Votre simplicité, votre disponibilité, votre rigueur, votre dynamisme et surtout votre humilité font de vous un homme respecté et respectable. Nous ne saurions être assez reconnaissants.

Trouvez ici très cher maître, le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

Qu'ALLAH vous donne santé et longévité. Amen !

A notre Maître et Directeur de Thèse

Pr. BOCOUM Amadou

- ❖ Professeur agrégé en Gynécologie-Obstétrique à la FMOS
- ❖ Praticien hospitalier au service de GO du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Titulaire d'un diplôme Inter Universitaire d'échographie en gynécologie et Obstétrique en France ;
- ❖ Titulaire d'un diplôme Inter Universitaire de coelioscopie en gynécologie en France
- ❖ Titulaire d'un Diplôme de formation médicale spécialisé en chirurgie gynécologie obstétrique en France
- ❖ Secrétaire adjoint de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO).

Chère Maître,

Vous nous avez fait un immense honneur en acceptant de diriger ce travail. Homme scientifique de référence par votre parcours si enrichissant, enseignant de qualité et par-dessus humble que vous êtes ; Vous nous avez impressionné et forcé notre admiration car vous nous avez montré que l'homme n'a de limite que ce qu'il se donne. Par conséquent vous êtes une source d'inspiration et un exemple à suivre.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patientes selon la résidence	32
Figure 2 : Répartition selon les ATCD médicaux.....	33
Figure 3 : Répartition selon les ATCD chirurgicaux.	34
Figure 4 : Repartition selon le type d'insuffisance rénale aiguë.....	46
Figure 5 : Répartition selon le mode d'accouchement (n=41).....	47
Figure 6: Répartition selon les malades dialysés	50

Liste des tableaux

Tableau I : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012).....	28
Tableau II : définition de l'anémie et sa sévérité de l'anémie selon OMS.....	28
Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge.....	31
Tableau IV : Répartition selon la profession des patientes.....	31
Tableau V : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale	32
Tableau VI: Répartition selon le niveau d'instruction	33
Tableau IX: Répartition selon les caractéristiques obstétricale des patientes	35
Tableau X : Répartition selon le mode d'admission des patientes.	36
Tableau XI: Répartition selon le suivi antérieur de la grossesse.....	36
Tableau XII : Répartition selon le motif d'hospitalisation.....	37
Tableau XIII: Répartition selon l'âge de la grossesse.....	37
Tableau XIV: Répartition selon les symptômes	38
Tableau XV: Répartition de la pression artérielle selon l'OMS.....	39
Tableau XVI: Répartition selon la diurèse	39
Tableau XVII : Répartition des patientes selon les signes physiques	40
Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le taux de créatininémie à l'admission.	40
Tableau XIX : Répartition des patientes en fonction du taux de l'urée sanguin à l'entrée N=32	41
Tableau XX: Répartition selon le taux d'hémoglobine.....	41
Tableau XXI: Répartition de l'échantillon en fonction des autres paramètres de la NFS	42
Tableau XXII : Répartition de l'échantillon selon la valeur des transaminases	42
Tableau XXIII : Répartition de l'échantillon selon l'ionogramme sanguin	42
Tableau XXIV : Répartition de l'échantillon selon le résultat de l'ECBU N= 23	43
Tableau XXV : Répartition de l'échantillon selon la protéinurie de 24H N = 30.....	43
Tableau XXVI: Répartition en fonction des résultats de l'échographie rénale.....	44
Tableau XXVII : Répartition des patientes selon la survenu de l'IRA obstétricale.....	44
Tableau XXVIII : Répartition des patientes en fonction de l'étiologie de l'IRA obstétricale...	45
Tableau XXIX: Répartition selon le lieu d'accouchement	46
Tableau XXX: Répartition selon l'indication de la césarienne.....	47
Tableau XXXI : Répartition selon le nombre de patientes transfusées.....	48
Tableau XXXII : Répartition selon le nombre de poche reçu par patiente transfusée	48
Tableau XXXIII: Répartition selon les anti-hypertenseurs utilisés.....	49
Tableau XXXIV : Répartition selon les antibiotiques utilisés	49

Tableau XXXV : Répartition de 5 patientes dialysées en fonction de l'indication de la dialyse	50
Tableau XXXVI : Répartition en fonction du taux de récupération de la fonction rénale.....	51
Tableau XXXVII : Répartition selon les causes de décès.	51
Tableau XXXVIII: Répartition selon l'état des nouveau-nés	52
Tableau XXXIX : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation.....	52
Tableau XL : Relation entre tranche d'âge et l'étiologie.....	53
Tableau XLI : Relation entre l'étiologie et l'âge de la grossesse	53
Tableau XLII : Relation entre l'étiologie et la durée d'hospitalisation	54
Tableau XLIII : Relation entre l'étiologie et le devenir des patientes	54

TABLE DES MATIERES

Sommaire

I.	Introduction :	1
II.	Objectifs :	3
	□ Objectif général :	3
	□ Objectifs spécifiques :	3
III.	GENERALITES :	5
IV.	MATERIELS ET METHODE	25
	1. Cadre et Lieu d'étude	25
	2. Type et Période d'étude :	26
	3. La population d'étude :	26
	4. Echantillonnage :	27
	4.1. Taille de l'échantillon :	27
	4.3. Critères de non inclusion :	27
	5. Collecte et support des données :	27
	6. Les variables étudiées :	27
	7. Critères de définition :	28
	8. Saisie et analyse des données	29
V.	Résultats	31
	1. Fréquence :	31
VI.	Commentaires et discussion	56
	1. Méthodologie :	56
	2. Données épidémiologiques et sociales:	56
	4. Données paracliniques :	57
	5. Etiologies :	58
	6. Traitement :	59
	7. Pronostic :	60
VII.	Conclusion :	62
VIII.	Recommandations :	63
	□ Aux personnels de santé :	63
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	65
	ANNEXES	72

SIGLES ET ABREVIATIONS

Sigles et abréviations

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

INTRODUCTION

I. Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par une défaillance de la fonction rénale en réaction à une agression, se traduisant par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) [1].

L'IRA survenant pendant la grossesse englobe toutes les causes d'altération aiguë de la fonction rénale, qui peuvent se produire à tout moment entre le début et la fin de la grossesse. Cette condition est une complication grave, pouvant mettre en péril la vie de la mère et du fœtus [2,3].

Le diagnostic de l'IRA repose sur l'augmentation des niveaux de créatinine sérique, souvent causée par divers facteurs [4]. Les causes de l'IRA durant la grossesse se classifient en trois catégories : pré-rénales, intra-rénales et post-rénales [5]. Cependant, la standardisation du diagnostic de l'IRA en pratique clinique fait défaut, en raison d'une variabilité dans les critères et les méthodes utilisées [5]. La prise en charge de l'IRA liée à la grossesse devrait être effectuée par une équipe multidisciplinaire, incluant un obstétricien, un néphrologue et un anesthésiste [6].

L'IRA obstétricale est relativement rare dans les pays développés, avec une prévalence oscillante entre 1 et 2,8 %. En revanche, dans les pays en voie de développement, elle reste fréquente, avec des taux allant de 4,2 à 15 % [7]. Elle est associée à une morbidité et une mortalité materno-fœtale significatives, constituant un réel problème de santé publique [8].

Aux États-Unis, prévalence de l'IRA associée à la grossesse a augmenté récemment, passant de 0,04 % en 2006 à 0,12 % en 2015, avec un taux global de 0,08 % [9].

Au Niger, la prévalence de l'IRA obstétricale était de 14,95 % à la maternité Issaka Gazoby de Niamey en novembre 2016 [10]. Dans le service de néphrologie du CHU du point G, cette prévalence était de 1,85 % entre janvier 2017 et décembre 2018 [11]. De plus, au Mali, la fréquence de l'IRA obstétricale dans le service de médecine et d'hémodialyse de l'hôpital de Sikasso était de 6,03 % en 2023 [12].

La fréquence considérable de l'IRA obstétricale, ses complications materno-fœtales graves et de l'absence de données antérieures sur la prévalence à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes ont été à la base du choix de notre thème d'étude insuffisance rénale aiguë obstétricale dont le but est d'améliorer la prise en charge des IRA obstétricales. Pour mener à bien notre étude nous nous sommes fixés des objectifs.

OBJECTIFS

II. Objectifs :

▪ Objectif général :

Etudier l'IRA obstétricale dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Kayes.

▪ Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de l'IRA obstétricale dans le service de gynécologie obstétrique
- ✓ Identifier les principales causes des IRA obstétricales
- ✓ Décrire la prise en charge de l'IRA obstétricale à Kayes
- ✓ Déterminer le pronostic obstétrical

GENERALITES

III. GENERALITES :

1. Définitions :

L'insuffisance rénale aiguë (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, en raison des modifications physiologiques et hormonales qui apparaissent au cours de la grossesse[13].

L'insuffisance rénale aiguë (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[14].

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, ainsi que l'homéostasie du calcium et du phosphore. Ces modifications sont parfois perceptibles à l'échelle macroscopique[13].

Ainsi, le volume et le poids des reins augmentent d'environ 30 %, ce qui a pu être déterminé historiquement par de rares séries autopsiques, mais surtout par l'imagerie, le grand axe rénal mesurant 1 cm de plus qu'en temps normal[13].

Cette augmentation s'explique notamment par l'hypertrophie des glomérules, corrélée à l'hyperfiltration glomérulaire. Elle peut également être liée à la dilatation relative des cavités pyélocalicielles, qui s'observe dès la 6^e 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[14].

Au cours d'une grossesse normale, le débit cardiaque augmente et la pression artérielle diminue, cette diminution étant 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 similaires à celles observées avant la grossesse[15].

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 24 kg/m², 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[16].

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 .[17]

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 6e 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 .[18]

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 .[19]

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[14]. 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 manière appropriée l'élimination du sodium. La progestérone, en limitant l'action de l'aldostérone, permet également de restreindre les mécanismes de rétention sodée[20].

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 à la diminution des résistances des artérioles 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 du volume des glomérules au cours de la grossesse. Il s'agirait donc d'une situation d'hyperfiltration glomérulaire qui n'induirait pas de lésions, comme cela peut être le cas dans les stades précoces de la néphropathie diabétique ou dans les situations de réduction néphronique, qui exposent les néphrons restés fonctionnels à une pression délétère[21]. Ainsi, dans le cadre des implications physiopathologiques, il est important de retenir que les normes de créatininémie et d'urémie sont diminuées pendant la 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 moléculaire peut être à l'origine d'une glycosurie ortho-glycémique intermittente, d'une amino-acidurie modérée, voire d'une perte de folates. De même, une albuminurie modérée peut être observée, sans pour autant traduire

nécessairement une altération de la barrière de filtration glomérulaire ou une pré-éclampsie[15].

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

Il existe une hypocapnie au cours de la grossesse : la pCO₂ artérielle diminue en moyenne à 34 mmHg au cours du premier trimestre, puis aux alentours de 30 mmHg au cours du deuxième et du troisième trimestre de la gestation, en raison d'une hyperventilation 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 se situe entre 7,42 et 7,44 au cours de la grossesse. L'adaptation rénale à cette alcalose respiratoire se traduit par une diminution du CO₂ total et de la bicarbonatémie d'environ 4 mmol/l, la norme de la bicarbonatémie étant alors comprise entre 18 et 22 mmol/l [22].

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 6 mmol/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, tandis que la concentration de 25(OH) vitamine D varie peu. Il existe donc physiologiquement une hyperabsorption 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 en 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 [23].

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'un freinage modéré de la sécrétion de PTH par des taux primitivement élevés de calcitriol est peu discutée dans la littérature relative à la grossesse. La phosphatémie et le comportement rénal du phosphate ne semblent pas varier significativement au cours de la grossesse [24].

2.1.7. 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 à 1,5 cm), probablement en raison d'une rétention liquidienne intra-rénale dans le cadre de l'hypervolémie, plutôt qu'à une véritable 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 ultra-sonographique, n'entraîne pas de dysfonction rénale dans la majorité des cas. Dans de rares cas, notamment en présence d'un utérus myomateux, une insuffisance rénale aiguë (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 [23].

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 de une grossesse sur 3 000 à une grossesse sur 20 000 aujourd'hui [24]. Le recours à l'hémodialyse survient dans 1 cas sur 10 000 à 20 000 grossesses en cas de nécrose tubulaire aiguë, et dans 1 cas sur 80 000 en cas de nécrose corticale [25, 26]. Cependant, l'incidence de l'IRA varie de manière significative en fonction des études et pour deux raisons principales [24]. 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 grossesse sur 50 et représente plus de 20 % des causes d'IRA [27]. 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 de l'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 premier trimestre compliquent environ 0,3 % des grossesses avant la 12^e semaine d'aménorrhée (SA). Ils peuvent, par leur durée, leur intensité et l'intolérance digestive associée, s'accompagner d'une déshydratation extracellulaire importante. Cette hypovolémie plasmatique est responsable d'une hypoperfusion rénale (baisse du débit sanguin rénal) entraînant une diminution du débit de filtration glomérulaire, définissant ainsi une insuffisance rénale fonctionnelle (aussi appelée insuffisance pré-rénale) [28].

a) Diagnostic positif [29, 30, 31] :

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

- Une hypokaliémie souvent majeure ($[K^+] < 3 \text{ mmol/l}$) ;
- Une natrémie normale ou basse (si l'ingestion d'eau demeure possible) ;
- Une natriurèse basse ($[Na^+]_u < 20 \text{ mmol/l}$) ;
- 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 N) et une augmentation de la bilirubine peuvent être observées (dans 20 % des cas).

b) Stratégie thérapeutique [32, 33] :

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 les formes incoercibles, à la chlorpromazine ou à la prométhazine.

c) Pronostic :

En cas de traitement précoce, la fonction rénale récupère intégralement [33].

4-1.2. Insuffisance rénale aiguë dans un contexte septique : avortement septique [34, 35, 36,37]:

Les avortements clandestins dans des conditions ne respectant pas les règles 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, d'autant plus 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 multiviscérale : œdème pulmonaire lésionnel (polypnée, hypoxie, hypocapnie), hépatite cytolytique, coagulation intravasculaire disséminée (taux de prothrombine [TP], fibrinogène bas, temps de céphaline kaolin [TCK] allongé, produits de dégradation de la fibrine [PDF] (+), D-dimères [DD] (+), thrombopénie), 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 prise en charge des autres défaillances viscérales.

c) Pronostic :

Le pronostic vital peut être compromis en cas de défaillance multiviscérale (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 hypertension artérielle (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 prééclampsie (anciennement appelée « toxémie gravidique ») est définie selon les critères suivants : apparition des troubles après la 20^e semaine d'aménorrhée ; hypertension artérielle (HTA) : pression diastolique ≥ 90 mmHg à deux reprises, à quatre à six heures d'intervalle (la pression systolique étant dans ces cas presque toujours ≥ 140 mmHg), ou pression diastolique de 110 mmHg en toute occasion ; protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/L ou par 24 h ; rétrospectivement : retour de la tension artérielle à la normale et disparition de la protéinurie après l'accouchement, en quelques jours ou quatre à six semaines. La prééclampsie est dite « modérée » dans la situation suivante : valeurs de pression artérielle restant inférieures à 160/100 mmHg, protéinurie et fonction rénale stables, absence de symptômes ou de signes d'atteinte systémique. La prééclampsie 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 μ mol/L), existence de signes systémiques (extrarénaux) : notamment neurologiques et hépatiques avec présence d'un syndrome HELLP [36].

La prééclampsie-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'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication rare de la PE [37], et elle s'inscrit souvent dans le cadre d'une atteinte multiviscérale. La prévalence de l'IRA au cours de la prééclampsie sévère est estimée entre 0,8 et 7,4 % et varie entre 8 et 31 % en cas de syndrome HELLP [41,42].

Des travaux antérieurs suggèrent que les modifications pathologiques les plus précoces dans la prééclampsie surviennent dans la circulation utéroplacentaire, résultant en une ischémie placentaire qui peut être considérée comme le stade I de la maladie [49]. 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 la prééclampsie [44]. Une dysfonction endothéliale généralisée pourrait expliquer une grande partie des aspects cliniques de la prééclampsie [45] : l'hypertension artérielle par anomalie du contrôle endothélial du tonus vasculaire, la protéinurie par une augmentation de la perméabilité glomérulaire, la coagulopathie résultant de l'expression anormale de facteurs procoagulants, et la dysfonction hépatique secondaire à l'ischémie.

b) Diagnostic : Néphropathie de la prééclampsie [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 ($> 325 \mu\text{mol}$ [55 mg]/L) est quasi constante, liée à la diminution de la clairance de l'acide urique. La créatininémie est supérieure à $60 \mu\text{mol/L}$ par diminution de la clairance de la créatinine ($< 100 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Cette dernière est normalement de l'ordre de $150\text{--}160 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ chez la femme enceinte en fin de grossesse (environ 140–150 % de la valeur observée chez la femme 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, 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 : Insuffisance rénale aiguë (IRA) de la prééclampsie

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

- Nécrose tubulaire aiguë ;
- Nécrose corticale ;
- Microangiopathie thrombotique avec syndrome hémolytique et urémique (SHU).

Anatomie pathologique rénale de la prééclampsie ; 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 jusqu'au mois suivant la délivrance. Les lésions de nécrose tubulaire aiguë et les lésions de microangiopathie thrombotique n'ont pas de particularité notable.

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

Signes extrarénaux accompagnant la néphropathie gravidique [36]

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

Signes hématologiques : coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) avec, par ordre de fréquence décroissante : élévation des produits de dégradation de la fibrine sanguine (D-dimères) ; thrombopénie ($< 150\ 000/\text{mm}^3$) ; coagulopathie de consommation avec allongement du temps de Quick et abaissement du facteur V plasmatique inférieur à 60 %, abaissement de l'antithrombine III plasmatique. Anémie hémolytique aiguë, microangiopathies avec schizocytes, abaissement de l'haptoglobulinémie ($< 0,10\ \text{g/L}$), élévation de la LDH sérique, rarement hyperbilirubinémie non conjuguée. L'hémolyse traduit la fragmentation des érythrocytes après leur passage dans les vaisseaux sièges de microthromboses : elle est associée ou non au syndrome HELLP décrit ci-dessous.

Signes hépatiques : Syndrome HELLP et diagnostics différentiels

Le syndrome HELLP est défini par l'association :

- D'une élévation des transaminases et des 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, et, plus 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 entre le syndrome HELLP et la stéatose aiguë du foie peut être difficile, car la relation entre cette dernière et la prééclampsie est incertaine et controversée. La stéatose aiguë se caractérise par l'association suivante : vomissements, ictère, élévation des transaminases et de gamma GT, signes de coagulation intravasculaire, sans hémolyse, parfois accompagnée de signes de pancréatite aiguë. Le diagnostic peut être confirmé par échographie, qui montre, de manière inconstante, une hyperéchogénicité du foie. La stéatose aiguë du foie est une complication très sévère

menaçant la vie de la mère, qui nécessite un accouchement immédiat. Certains médicaments peuvent être responsables d'une stéatose ; dans ce cas, il est recommandé d'arrêter tout médicament non indispensable en cas d'élévation des transaminases. Le syndrome HELLP peut également être difficile à distinguer du syndrome hémolytique et urémique (SHU), dont les manifestations hématologiques sont similaires, mais avec une insuffisance rénale généralement plus marquée, et qui nécessite un traitement spécifique.

Éclampsie : L'éclampsie désigne l'encéphalopathie convulsivante compliquant les formes graves de prééclampsie. La pression artérielle est très élevée, avec une diastolique souvent supérieure ou égale à 120 mmHg et une systolique supérieure ou égale à 180 mmHg. Une rétinopathie est présente, avec des hémorragies, des exsudats et un 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 dans 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 dans les deux à trois premiers jours du post-partum. Une à une dizaine de crises convulsives généralisées peuvent survenir, 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 ; l'examen peut être normal, ou montrer un œdème cérébral, des lésions ischémiques de localisation et d'étendue variables, et des lésions hémorragiques, souvent prédominantes dans la région occipitale.

Prise en charge thérapeutique [36] : La prise en charge thérapeutique de la prééclampsie (PE) compliquée ou non d'insuffisance rénale aiguë (IRA) nécessite une étroite collaboration entre obstétricien, pédiatre, néphrologue et réanimateur dans les cas les plus graves. Le traitement a trois objectifs principaux :

Eviter les accidents graves (cérébraux, cardiaques, rénaux) liés à l'hypertension artérielle chez la mère ;

Eviter la souffrance fœtale et la mortalité périnatale, en permettant si possible le développement de la grossesse jusqu'à son terme, avec une maturation optimale du fœtus; décider en temps utile de la délivrance, que ce soit par voie naturelle ou par césarienne.

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

Traitement des formes modérées de prééclampsie : prévention des accidents maternels hypertensifs et de l'éclampsie

L'objectif initial du traitement est de ramener la pression artérielle à 140–145/90–95 mmHg et de stabiliser l'état général de la patiente. L'hospitalisation et le repos, avec un 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 prééclampsie. Toutefois, pour la plupart des auteurs, le traitement antihypertenseur est indiqué si le repos seul est inefficace. Le but est d'obtenir progressivement les valeurs de pression artérielle souhaitées, en quelques jours, tout 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. Elle est administrée 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 tolérée, on la remplace ou on lui adjoint soit le labétalol, un alpha- et bêtabloquant, à la posologie de 200 à 800 mg/j en deux prises ; soit un antagoniste calcique comme la nicardipine, efficace et bien toléré, malgré le risque théorique d'inhibition du travail. Les alpha-bloquants, comme la prazosine, peuvent également être utilisés avec succès. Les bêtabloquants exclusifs ne sont pas recommandés en raison de leur effet potentiellement 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, d'anurie néonatale, d'autres fœtopathies et de mort fœtale. Si ces médicaments ont été pris avant ou au début de la grossesse, ils doivent être remplacés par d'autres antihypertenseurs. Les diurétiques sont en principe contre-indiqués, car ils peuvent 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

L'hospitalisation en secteur spécialisé et le traitement antihypertenseur sont nécessaires, ainsi que l'administration de 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. La surveillance sous enregistrement automatique de la

pression artérielle est souhaitable. Le traitement antihypertenseur consiste en l'administration parentérale de l'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 bolus 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 intramusculaire.

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

- Volémie : remplissage versus diurétiques

La pré-éclampsie (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. À l'heure actuelle, il n'existe aucune étude concernant une prise en charge volémique spécifique. L'objectif est de préserver une perfusion rénale optimale sans risquer une surcharge hydrosodée pulmonaire. Cette surcharge peut survenir préférentiellement en post-partum immédiat en raison 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 doit être entrepris lorsqu'un risque d'hypovolémie est prévisible, comme en cas de vasodilatation secondaire à des agents vasodilatateurs utilisés lors de la péridurale, d'une anesthésie générale, ou dans toute situation hémorragique (hémorragie du post-partum, hématome rétro-placentaire). Aucune étude n'a permis de déterminer le type de soluté de remplissage à utiliser.

L'albumine peut être indiquée en raison de 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-fœtale. Les diurétiques ont une utilisation limitée aux complications telles que l'œdème aigu pulmonaire, en cas d'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.

Traitement de la crise d'éclampsie

Il comprend l'administration d'anticonvulsivants et des mesures symptomatiques pour gérer les crises convulsives subintrantes, un état d'obnubilation profonde ou de coma. L'hospitalisation en secteur de réanimation est justifiée, et 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 de ses 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

La délivrance constitue le traitement fondamental de la pré-éclampsie. La difficulté réside dans la détermination du moment optimal pour déclencher l'accouchement, ce qui dépend des données individuelles de chaque patiente, de l'évaluation de l'état maternel et de l'état fœtal. Les situations suivantes sont considérées :

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 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 34^e semaine d'aménorrhée et, si l'état materno-fœtal le permet, jusqu'à la 37^e 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. À ce jour, aucune étude ni recommandation n'existe sur les modalités d'épuration extrarénale en cas de défaillance rénale associée à la pré-éclampsie. 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 étude n'a été réalisée dans le cadre des insuffisances rénales aiguës secondaires à la pré-éclampsie. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours de la pré-éclampsie est une indication de délivrance en urgence. L'endothélopathie glomérulaire de la pré-éclampsie isolée récupère spontanément après la délivrance, mais un état septique ou toute autre situation aggravant l'endothélopathie glomérulaire préexistante peut entraîner une nécrose corticale nécessitant un 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'hypertension artérielle (HTA) et d'insuffisance rénale chronique, surtout chez les femmes multipares ayant plusieurs antécédents. Les raisons en sont mal connues, mais des séquelles endothéliales de la néphropathie gravidique, des lésions vasculaires latentes préexistantes à l'accident gravidique, ou des lésions rénales liées à l'obésité peuvent être en cause. Ces risques justifient, chez les patientes les plus exposées, une surveillance rénale et vasculaire, ainsi que des mesures préventives d'ordre diététique ou de « style de vie ».

Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)

La SHAG est une pathologie rare survenant au troisième trimestre de la grossesse, généralement entre la 32^e et la 38^e semaine d'aménorrhée (SA). Son incidence est de 1/13 338 accouchements. La primiparité, le sexe masculin du fœtus, la grossesse multiple et l'injection parentérale de fortes doses de tétracyclines sont des facteurs favorisant la maladie. Une pré-éclampsie est associée dans environ 50 % des cas. 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). Cela entraîne une accumulation des acides gras libres au niveau du foie maternel, provoquant une stéatose microvésiculaire des hépatocytes de la région centrolobulaire.

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

Tableau clinique

Le diagnostic de stéatose aiguë gravidique est évoqué devant l'association de douleurs abdominales, vomissements, ictère, hypertension artérielle 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 signes biologiques de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). La présence d'un foie « brillant » à l'échographie est, dans ce contexte, évocatrice du diagnostic de SHAG. L'importance de l'insuffisance hépatique, la discrétion de la cytolyse et la présence d'un foie brillant à l'échographie permettent de poser le diagnostic de stéatose aigüe 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, sans 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 peut être mis à profit pour administrer des corticoïdes afin d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Cette attitude devra être rapidement réévaluée en cas d'aggravation maternelle (encéphalopathie, TP < 50 %) ou de SFA.

Pronostic maternel

Actuellement, avec un diagnostic et une 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'hémodiltration ou l'hémodiafiltration veino-veineuse continue est préférée à l'hémodialyse séquentielle [60]. En cas d'encéphalopathie hépatique, elle permet d'éviter les variations brutales de la pression intracrânienne, responsables de certains décès. La fonction rénale récupère habituellement de façon complète après l'épisode aigu.

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

Dans le post-partum, après une grossesse et un accouchement souvent normal, des IRA secondaires à des microangiopathies thrombotiques, parfois appelées IRA idiopathique de la grossesse, peuvent survenir. Cette entité rare survient généralement entre quelques jours et quelques semaines après l'accouchement, et son diagnostic différentiel peut parfois être difficile avec une PE ou un syndrome HELLP [10].

Les nécroses tubulaires aiguës peuvent accompagner une hypertension artérielle pré-éclamptique, avec vasoconstriction corticale extrême, ou 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 la

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 aux progrès des traitements du choc et des troubles de l'hémostase. Il faut rappeler que les antifibrinolytiques, contre-indiqués en cas de CIVD, peuvent provoquer des cas de NCB. Cette dernière peut encore être occasionnellement observée après un hématome rétro-placentaire. Au début de l'IRA, le diagnostic est difficile, voire impossible, en raison de la nécrose tubulaire aiguë. La NCB se caractérise par :

- Un retard à la reprise de la diurèse (> 25 jours),
- L'anurie totale,
- L'absence de vascularisation corticale avec un aspect de vide vasculaire décelable aux examens d'imagerie, qui peut être total (Figure 12.1) ou partiel,
- Un 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 associé ou non à une hypertension artérielle. Il peut survenir après un état pré-éclamptique ou 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 systémiques :

La survenue d'une insuffisance rénale rapidement progressive associée à une protéinurie de débit variable et à une hématurie doit faire évoquer une glomérulonéphrite [61, 62, 63]. Ce diagnostic est exceptionnel au 3e trimestre, en raison 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 une survenue précoce (< 21 SA), doivent entraîner une analyse multidisciplinaire (obstétricien, néphrologue, interniste) pour orienter rapidement la démarche diagnostique. Une biopsie rénale doit parfois être pratiquée pour confirmer le diagnostic et pour déterminer la meilleure prise en charge thérapeutique ; sa réalisation ne se discute pendant la grossesse qu'avant 32 SA.

- Maladies systémiques [64, 65]

La grossesse peut déclencher une poussée lupique chez les femmes dont la maladie n'a pas été contrôlée avant la grossesse. Les poussées avec atteinte rénale surviennent plus fréquemment au 3e trimestre ou en post-partum. Plus rarement, un lupus peut être diagnostiqué pendant la grossesse chez une femme présentant une insuffisance rénale aiguë de profil glomérulaire :

insuffisance rénale rapidement évolutive, protéinurie de débit variable, hématurie associée à une pression artérielle 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), ainsi qu'une baisse du complément, permettent de guider le diagnostic biologique. Une biopsie rénale se discute avant 32 SA pour ajuster la stratégie thérapeutique, notamment le traitement immunosuppresseur éventuel [72].

Une IRA au cours de la grossesse peut aussi être le signe d'autres maladies systémiques : polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener, périartérite noueuse, purpura rhumatoïde, etc.

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

Exceptionnellement, l'indométacine utilisée pour prévenir les menaces d'accouchement prématuré a pu entraîner une IRA, comme chez l'adulte non enceinte [70].

c) Insuffisance rénale aiguë/pyélonéphrite :

Les pyélonéphrites se compliquent rarement 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 dans les 24-72 heures, malgré la correction des désordres hydro-électrolytiques et une antibiothérapie adaptée, peut justifier l'installation d'une sonde en double J. Une uropathie obstructive ne peut être totalement exclue en raison de la dilatation physiologique des cavités pyélocalicielles et des uretères durant la grossesse [71].

d) Insuffisance rénale/toxicomanie [72]

Comme chez tout adulte toxicomane, la consommation de cocaïne 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 cytolysé hépatique ne justifient pas, à elles seules, 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 [70]. Elle offre de nombreux avantages maternels : une analgésie stable

permet d'éviter les variations hémodynamiques dues aux stimulations nociceptives et améliore le débit sanguin utéro-placentaire [71].

La contre-indication principale à l'APD reste les troubles de l'hémostase. Malgré la faible incidence de l'hématome péri-médullaire, un test de saignement selon la méthode d'Ivy est nécessaire lorsque le nombre de plaquettes est inférieur à $120\ 000/\text{mm}^3$, car la thrombopénie est souvent associée à une dysfonction plaquettaire [72]. L'APD peut être pratiquée si les tests de saignement, le temps de Quick, Le temps de céphaline activée et le fibrinogène doivent être normaux sur un bilan prélevé moins de 2 heures avant la ponction. L'anesthésie générale présente de nombreux inconvénients, notamment 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 cristalloïdes). L'utilisation de morphinomimétiques est fortement recommandée. Le traitement des poussées hypertensives repose sur l'administration d'antihypertenseurs d'action rapide et de courte durée (nicardipine et labétalol).

METHODOLOGIE

IV. MATERIELS ET METHODE

1. Cadre et Lieu d'étude

L'étude a eu lieu dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Fousseyni DAOU de Kayes. Le service de la gynécologie obstétricale est un bâtiment construit en 2015 il comprend :

- Une salle d'accouchement et de soins des nouveaux nés comportant : trois tables d'accouchement, une toilette pour les femmes en travail et la salle de garde
- Une salle de réveil
- Une salle de travail
- Deux salles de suites de couches
- Un bureau pour major de la salle d'accouchement
- Une salle de pansement des patientes opérées
- Une salle pour les étudiants en année de thèse
- Une salle pour les techniciens de surface
- Quatre toilettes dont (2) pour les personnels et (2) pour les malades
- Une salle de staff
- Une salle de dépistage de cancer du col
- Une salle de soins après avortement (SAA)
- Une salle pour major de la consultation
- Une salle pour major d'hospitalisation
- Une salle de consultations pré natales
- Une salle de planification familiale (P F) et de vaccination
- Une salle d'archivage
- Trois bureaux pour les consultations Gynécologiques et Obstétricales
- Deux salles d'hospitalisation V I P a un lit chacune
- Deux salles d'hospitalisation V I P a quatre lits
- Trois salles d'hospitalisation d'une capacité de six lits
- Une salle réservée pour la néonatalogie qui est non fonctionnelle
- Un bloc opératoire non fonctionnel

Le personnel se compose de :

- Trois médecins gynécologues obstétriciens,
- Six (06) étudiants de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie en année de thèse,

- Huit sages femmes,
- Huit infirmières obstétriciennes,
- Trois matrones et trois manœuvres.

Les activités du service sont programmées comme suites :

- Quatre jours de consultations Gynécologique et Obstétricale,
- Trois jours de consultations prénatales,
- Une visite journalière des malades hospitalisées, après le staff quotidien,
- Un jour d'activités chirurgicales programmées (jeudi).

Au niveau organisationnel du service de garde :

La permanence est assurée par l'équipe de garde composée du gynécologue-obstétricien, d'un étudiant en année de thèse, d'une sage-femme, d'une infirmière obstétricienne et d'un technicien de surface.

L'équipe dispose de :

Trois salles d'opérations fonctionnelles

Un kit de médicaments d'urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales. Il s'agit de kit de laparotomie (GEU, torsion d'annexe etc.), kit d'urgence pour la gestion des hémorragies du post-partum immédiat, éclampsie et du kit de césarienne.

Un staff quotidien a lieux tous les jours ouvrables à 8 heures 30 minutes réunissant le personnel du service dirigé par au moins un gynécologue. Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte rendu des activités et des événements qui se sont déroulés durant la garde.

Une visite est faite tous les jours.

Le service reçoit toutes les urgences obstétricales et gynécologiques provenant des structures de santé situées dans un rayon de 250 km et prend en charge les évacuations du CS réf de Kayes, de certains cercles de la région et des localités frontalières du Sénégal, de la Mauritanie et de la Guinée Conakry.

2. Type et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive sur une période d'une année allant du 1^e Janvier 2023 au 31 Décembre 2023.

3. La population d'étude :

Elle était constituée par les patientes hospitalisées dans le service de gynécologie-obstétrique.

4. Echantillonnage :

4.1. Taille de l'échantillon :

L'échantillon était constitué par tous les cas d'insuffisance rénale aiguë obstétricale diagnostiqués avant, pendant le travail d'accouchement ou dans le post partum ou l'avortement, durant la période d'étude.

4.2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude les patientes hospitalisées dans le service de gynécologie-obstétrique ayant présentée une IRA d'origine obstétricale (Absence de pathologie rénale antérieure à la grossesse, insuffisance rénale organique survenue pendant la grossesse au-delà de la 20^e semaine d'aménorrhée ou pendant le travail d'accouchement ou dans les suites de couche ou l'avortement).

4.3. Critères de non inclusion :

N'étaient pas incluses dans l'étude, les patientes avec les dossiers inexploitable; les patientes hospitalisées en dehors de la période d'étude et les patientes hospitalisées pour insuffisance rénale chronique et grossesse.

5. Collecte et support des données :

Le recueil des données a été fait de façon prospective sur une fiche d'enquête à partir des dossiers obstétricaux et des registres d'accouchement, des dossiers médicaux.

6. Les variables étudiées :

6.1. Variables quantitatives étudiées : elles ont été

- L'âge de la patiente ;
- L'âge de la grossesse ;
- La P.A ;
- La gestité ;
- La parité ;
- Le niveau de scolarité.

6.2 Variables qualitatives mesurées : elles ont été

- Situation matrimoniale
- ATCD médicaux
- ATCD obstétricaux
- ATCD chirurgicaux
- La profession ;
- Motif de la consultation ;
- La pathologie diagnostiquée.

- Examens biologiques : les normes utilisées étaient celles des différents laboratoires de la ville de Kayes.

- La créatinine et l'urée plasmatique.

- L'hémogramme avec taux de réticulocyte 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.

- 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'un cylindre hématurique ou leucocytaire ou d'une bactériurie asymptomatique.

- Sérologie du VIH, AgHbs, VHC, AAN, GE.

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

7. Critères de définition :

Définition de l'IRA

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

Stade IRA	Créatininémie*	Diurèse
1	Augmentation > 26 $\mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 a 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h \geq 12 h
3	Créatininémie x 3 ou créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h \geq 24 h ou anurie \geq 12 h

* Nous avons utilisés le critère créatininémie dans cette étude.

Tableau II : définition de l'anémie et sa sévérité de l'anémie selon OMS.

	Femme	Femme enceinte	Homme
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).

- Hématome rétro placentaire ou retentissement fœtal (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].
- L'éclampsie est une crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte hypertensif de la grossesse.
- L'indication de l'hémodialyse était faite par les médecins néphrologues de l'hôpital. Le cathéter d'hémodialyse était posé par voie fémorale ou jugulaire interne. Il a été retiré une fois la diurèse reprise et les chiffres de créatininémie en régression.

-Les patientes étaient suivies en consultation externe chez le néphrologue et gynécologue. Le rythme de suivis était hebdomadaire avec contrôle de la fonction rénale et de l'ionogramme sanguin.

8. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites par les logiciels Excel 2016 et SPSS 20.0 .

Le document a été élaboré sur le logiciel Microsoft Office World 2016.

9. Considération éthique :

La confidentialité et l'anonymat ont été respectés.

RESULTATS

V. Résultats

1. Fréquence :

Du 1er janvier au 31 décembre 2023, nous avons recensé 42 cas d'IRA obstétricale sur 1427 hospitalisations soit une prévalence de 2,94%.

2. Caractéristiques socio-démographiques :

2.1.L'âge :

Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
20-35	30	71,4
≤ 19ans	7	16,7
Sup à 35ans	5	11,9
Total	42	100

Les patientes âgées de 20 à 35 ans représentaient 71,4% des cas avec une moyenne d'âge de 26,61 ans et des extrêmes de 17 à 42ans.

2.2. Profession :

Tableau IV : Répartition selon la profession des patientes.

Profession	Effectifs (n =42)	Pourcentage
Ménagère	38	90,5
Comptable	1	2,4
Etudiante et Elève	2	4,7
Commerçant	1	2,4

Les ménagères représentaient 90,5%.

2.3. Résidence :

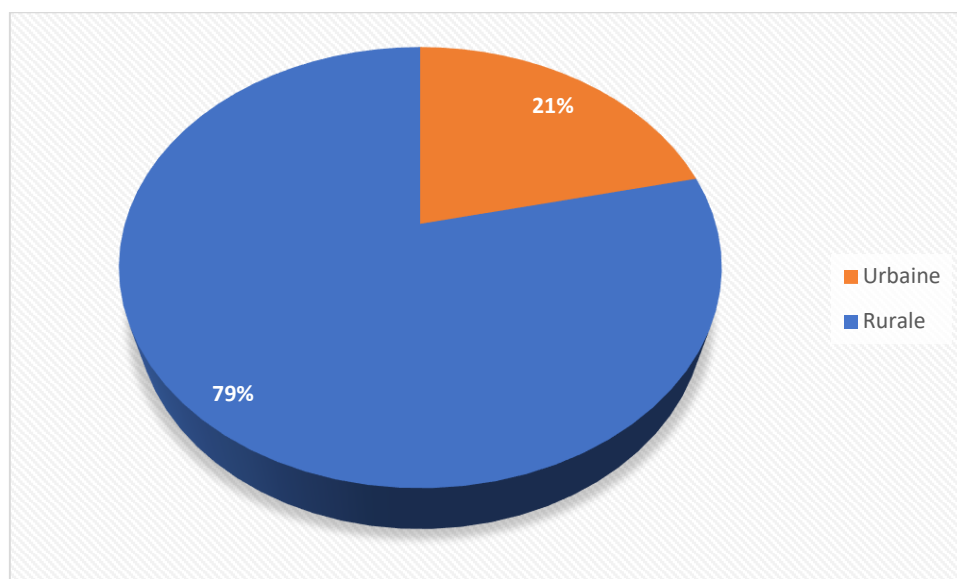


Figure 1 : Répartition des patientes selon la résidence

La plupart des patientes résidaient en zone rurale soit 79 % .

2.4. Situation matrimoniale :

Tableau V : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectifs	Pourcentage
Mariée	37	88
Célibataire	2	4,8
Divorcée	2	4,8
Veuve	1	2,4
Total	42	100

Les mariées représentaient 88% des cas.

2.5. Niveau d'instruction :

Tableau VI: Répartition selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisée	27	64,3
Primaire	14	33,3
Secondaire	1	2,4
Total	42	100

Les patientes étaient pour la plupart non scolarisées soit 64,3% des cas.

2.6. Les antécédents :

2.6.1. Antécédents médicaux :

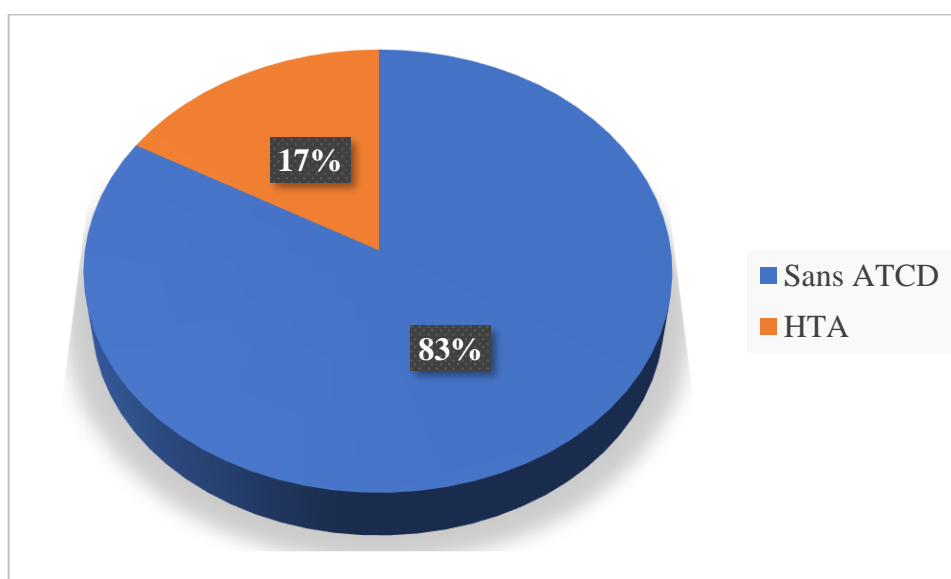


Figure 2 : Répartition selon les ATCD médicaux.

Les patientes n'avaient pas d'ATCD médicaux dans la plupart des cas soit 83%.

2.6.2. Antécédents chirurgicaux :

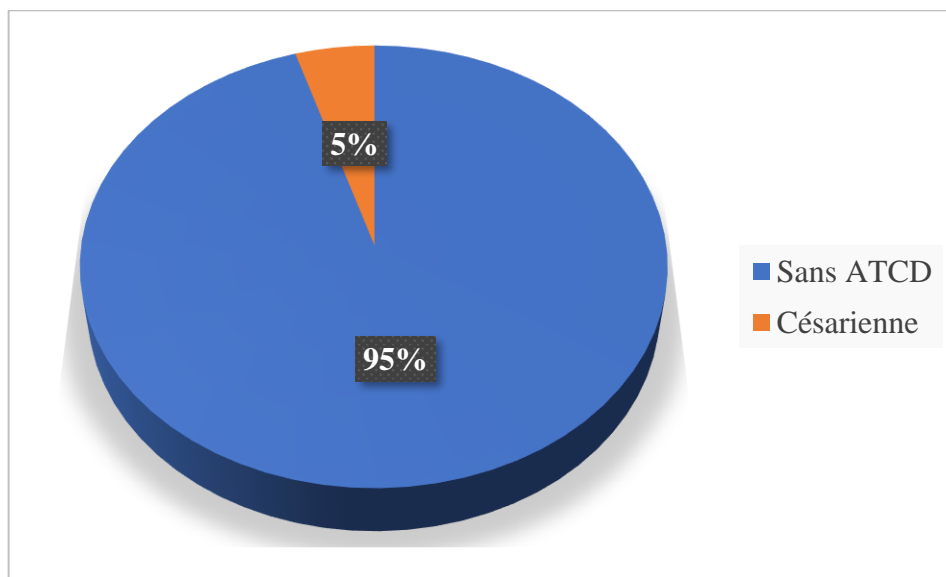


Figure 3 : Répartition selon les ATCD chirurgicaux.

Les patientes sans ATCD chirurgical étaient de 95%.

2.6.3. Antécédents obstétricaux :

Tableau VII: Répartition selon les caractéristiques obstétricales des patientes

Caractéristiques Gynéco-Obstétricales	Effectifs	Pourcentage
Gestité		
Primigeste	12	28,6
Paucigeste	10	23,8
Multigeste	14	33,3
Grande multigeste	6	14,3
Parité		
Multipare	16	42,8
Primipare	13	31
Pauci pare	10	23,8
Nullipare	1	2,4
Age de la grossesse		
Troisième trimestre	36	85,7
Deuxième trimestre	4	9,5
Premier trimestre	2	4,8

Les multigestes ont été les plus représentées 14 cas soit 33,3%.

Les multipares étaient les plus représentées avec 42,8% avec une parité moyenne de 2,4.

2.7. Mode d'admission :

Tableau VIII : Répartition selon le mode d'admission des patientes.

Mode admission	Effectifs	Pourcentage
CSCOM	17	40,5
CS Réf	14	33,3
Cabinet	5	11,9
Venu d'elle-même	4	9,5
Clinique	2	4,8
Total	42	100

Les patientes provenant des CSCOM étaient les plus représentées avec 40,5%.

2.8. Consultation prénatale :

Tableau IX: Répartition selon le suivi antérieur de la grossesse

Suivi antérieur de la grossesse	Effectifs	Pourcentage
CSCOM	19	45,2
Non suivie	14	33,3
Cabinet	4	9,5
CS Réf	2	4,8
Clinique privée	2	4,8
Hôpital	1	2,4
Total	42	100

Les patientes étaient suivies au cours de la grossesse dans 66,7% dont 45,2% au CSCOM.

3. Données cliniques :

3.1. Motif d'hospitalisation :

Tableau X : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Pré-éclampsie	13	30,9
Eclampsie	11	26,2
HRP	7	16,7
Faiblesse des membres inférieur	3	7,1
Anémie par HPPI	3	7,1
Help syndrome	1	2,4
Rupture utérine	1	2,4
Choc septique	1	2,4
Paludisme grave	1	2,4
Endométrite	1	2,4
Total	42	100

La pré-éclampsie était le motif d'hospitalisation la plus représentée soit 30,9%.

3.2. Age de la grossesse :

Tableau XI: Répartition selon l'âge de la grossesse

Age de la grossesse	Effectifs	Pourcentage
25 SA – 40 SA + 6 jours	36	85,7
13 SA – 24 SA+6 jours	4	9,5
6 SA – 12 SA +6 jours	2	4,8
Total	42	100

Les patientes en troisième trimestre représentaient 85,7%.

3.3. Paramètres à l'admission

3.3.1. Les symptômes :

Tableau XII: Répartition selon les symptômes

Symptôme	Effectifs	Pourcentage
Céphalées	30	71,4
Vertiges	27	64,3
Fièvres	14	33,3
Epigastralgies	13	30,9
Oliguries	9	21,4
Anuries	7	16,7
Vomissements	6	14,3
Asthénies	6	14,3
Phosphènes	2	4,8
Anorexies	1	2,4
Acouphènes	1	2,4

Les céphalées étaient la principale manifestation symptomatologique soit 71,4% des cas.

3.3.2. Pression artérielle :

Tableau XIII: Répartition de la pression artérielle selon l'OMS

Classification de l'OMS de la PA	Effectifs	Pourcentage
HTA grade 3	13	31
HTA grade 2	12	28,6
TA normale	10	23,8
HTA grade 1	3	7,1
Optimale	3	7,1
HTA Systolique isolé	1	2,4
Total	42	100

L'HTA était présente dans 76,2% des cas.

3.3.3. Diurèse :

Tableau XIV: Répartition selon la diurèse

Diurèse	Effectifs	Pourcentage
Oligurie	22	52,4
Conservée	15	35,7
Anurie	5	11,9
Total	42	100

L'oligurie était observée chez la moitié des patientes soit 52,4% des cas.

3.4. Signes physiques :

Tableau XV : Répartition des patientes selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
OMI	24	57,1
Râle crépitants	17	40,5
Pâleur conjonctivale	14	33,3
Convulsion	11	26,2
Douleur abdominale à la palpation	10	21,8
Diminution du murmure vésiculaire	9	21,4
Ascite	9	21,4
Ictère	7	16,7
Frottement péricardique	4	9,5
Plis de déshydratation	1	2,4
Givre urémique	1	2,4
Hépatomégalie	1	2,4

L'OMI était le signe physique le plus fréquent avec 57,1%.

3.5. Bilan biologique :

3.5.1. Taux de créatininémie :

Tableau XVI : Répartition des patientes selon le taux de créatininémie à l'admission.

Créatininémie en umol/l	Effectifs	Pourcentage
201 – 400	19	45,3
401 et plus	14	33,3
121 – 200	9	21,4
Total	42	100

Les patientes avaient une créatininémie comprise entre 200 à 400 umol/l dans 45,3% des cas ; la moyenne de 400,29 umol/l.

3.5.2. Taux de l'urée :

Tableau XVII : Répartition des patientes en fonction du taux de l'urée sanguine à l'entrée N=32

Urée mmol/l	Effectifs	Pourcentage
Inf 18	22	68,8
18-28	6	18,8
29-38	2	6,2
Sup 38	2	6,2
Total	32	100

Les patientes avaient une urémie inférieure à 18mmol/l dans 68,8%.

3.5.3. Taux d'hémoglobine :

Tableau XVIII: Répartition selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentage
7,1 à 10 g/dl	18	42,8
Inf à 7 g/dl	13	31
12,1 à 14 g/dl	7	16,7
10,1 à 12 g/dl	4	9,5
Total	42	100

Le taux d'Hb était compris entre 7,1 et 10 g/dl dans 42,8 % des cas. Le taux d'hémoglobine moyenne était de 8,44g/dl avec des extrêmes de 3 et 13 ,80g/dl.

3.5.4. Les autres paramètres de la numération formule sanguine :

Tableau XIX: Répartition de l'échantillon en fonction des autres paramètres de la NFS

Paramètres	Normale (%)	Basse (%)	Augmentée (%)	Total
VGM	29(69,0%)	13(31,0%)	0	42
Leucocytes	11(26,2%)	0	31(73,8%)	42
Plaquettes	29(69,0%)	12(28,6%)	1(2,4%)	42
CCMH	32(76,2%)	10(23,8%)	-	42
TCMH	28(66,7%)	14(33,3%)	-	42

L'anémie était normocytaire chez deux patientes sur trois avec une thrombopénie dans 69% et l'hyperleucocytose dans 73,8%.

3.5.5. Les transaminases :

Tableau XX : Répartition de l'échantillon selon la valeur des transaminases

Transaminases UI/l	Effectifs (%)	Total (%)
ASAT	Normale	24(57,1)
	Elevée	18(42,9)
ALAT	Normale	24(57,1)
	Elevée	18(42,9)

Les transaminases étaient normales dans 57,1% des cas.

3.5.6. Ionogramme sanguin :

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

Ionogramme sanguin		Effectifs N=33	Proportion en %
Natrémie	Normale	25	75,8
	Augmentée	0	0
	Diminuée	8	24,2
Kaliémie	Normale	21	63,6
	Augmentée	5	15,2
	Diminuée	7	21,2

A l'ionogramme sanguin la natrémie était diminuée dans 24,2% et la kaliémie était augmentée dans 15,2%.

3.5.7. ECBU :

Tableau XXII : Répartition de l'échantillon selon le résultat de l'ECBU N= 23

ECBU		Effectifs	Pourcentage()
Leucocyturie	Oui	22	95,6
	Non	1	4,4
Hématie	Oui	16	69,6
	Non	7	30,4
Uro-culture (N=23)	Escherichia coli	5	21,7
	Staphylocoques	5	21,7

La leucocyturie était présente dans 95,6% des cas ;

Escherichia coli et staphylocoques étaient les principales bactéries isolées chez nos patientes soit 21,7% chacun .

3.5.8. Protéinurie de 24H :

Tableau XXIII : Répartition de l'échantillon selon la protéinurie de 24H N = 30.

Protéinurie	Effectifs	Pourcentage
Négative	1	3,3
Minime inf 1 g	1	3,3
Modérée 1 à 3 g	9	30
Massive sup à 3g	19	63,4
Total	30	100

La protéinurie était massive dans 63,4% des cas .

3.5.9. L'échographie rénale :

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

Résultats		Effectifs	Pourcentage
Taille des reins N : 24	Normale	21	87,5
	Augmentée	1	4,2
	Diminuée	2	8,3
Différenciation N : 24	Bonne	18	75
	Mauvaise	6	25
Echo-structure N : 24	Echogène	17	70,8
	Hyperéchogène	4	16,7
	Hypoéchogène	3	12,5

Les reins étaient de taille normale, échogènes et bien différenciés dans respectivement 87,5%, 70,8% et 75%.

4. Diagnostic :

4.1. Survenu de l'IRA obstétricale :

Tableau XXV : Répartition des patientes selon la période de survenue de l'IRA obstétricale.

La survenu de l'IRA	Effectifs	Pourcentage
Post partum	36	85,7
2 ^e trimestre	4	9,5
1 ^{er} trimestre	2	4,8
Total	42	100

L'IRA était survenue dans le post partum dans 85,7%.

4.2. Etiologie de l'IRA obstétricale :

Tableau XXVI : Répartition des patientes en fonction de l'étiologie de l'IRA obstétricale

Diagnostic étiologique	Effectifs	Pourcentage
Pré-éclampsie sévère	24	57,1
HRP	7	16,7
HPPI	5	11,9
Déshydratation sévère par Vomissements incoercibles	3	7,1
Choc septique	2	4,8
Paludisme grave	1	2,4
Total	42	100

L'étiologie la plus fréquente était la pré-éclampsie soit 57,1%.

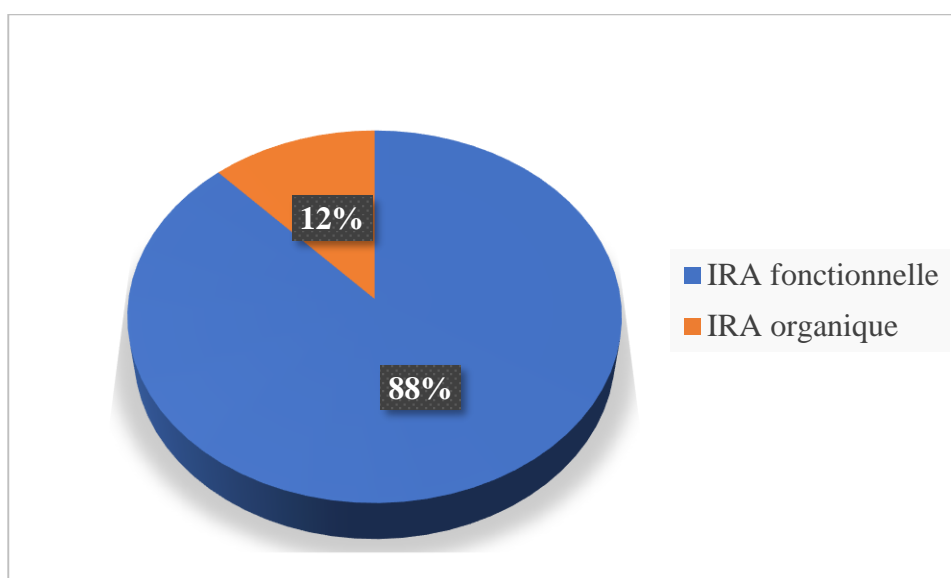


Figure 4 : Repartition selon le type d'insuffisance rénale aiguë.

Les insuffisances rénales aiguës fonctionnelles représentaient 88%.

5. Prise en charge :

5.1. Lieu d'accouchement :

Tableau XXVII: Répartition selon le lieu d'accouchement

Lieu d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Hôpital (service)	27	64,2
CSCOM	7	16,7
Domicile	5	11,9
CS Réf	1	2,4
Clinique	1	2,4
Cabinet	1	2,4
Total	42	100

L'accouchement était assisté dans une structure de santé dans 88,1% dont 64,2% à l'hôpital.

5.2. Mode d'accouchement :

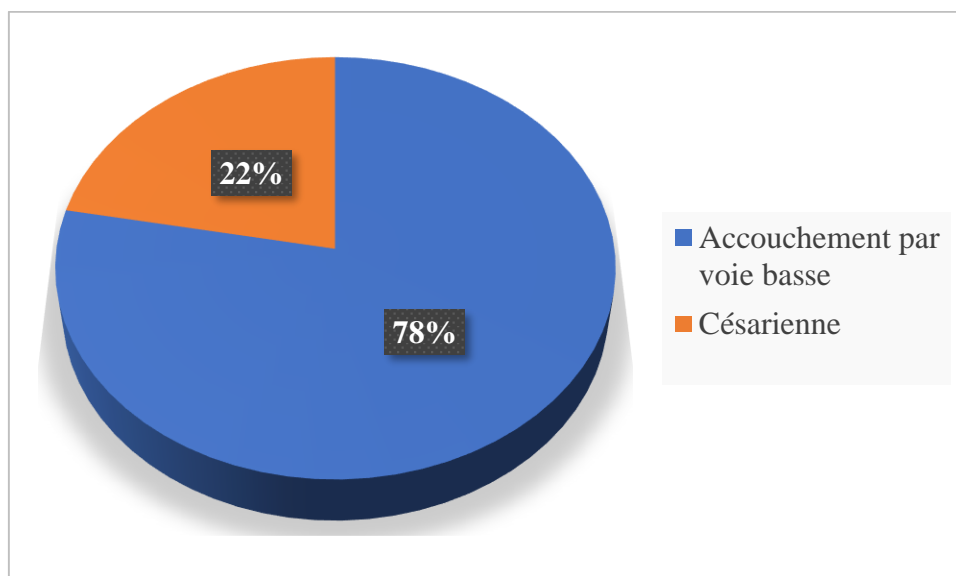


Figure 5 : Répartition selon le mode d'accouchement (n=41)

Les patientes avaient accouché par voie basse dans 78% des cas.

5.3. Indication de la césarienne :

Tableau XXVIII: Répartition selon l'indication de la césarienne

Indication	Effectifs	Pourcentage
HRP	5	62,5
Eclampsie	2	25
Rupture	1	12,5
Total	8	100

HRP était la principale indication de la césarienne soit 62,5% des cas.

5.4. Transfusion sanguine :

Tableau XXIX : Répartition selon le nombre de patientes transfusées

Transfusion sanguine	Effectifs	Pourcentage
Oui	28	66,7
Non	14	33,3
Total	42	100

Deux patientes sur trois étaient transfusées soit 66,7%.

5.5. Nombre de poche reçu :

Tableau XXX : Répartition selon le nombre de poche reçu par patiente transfusée

Nombre de poche	Effectifs	Pourcentage
1 à 3 poches	16	38,1
0 Poche	14	33,3
Plus de 3 poches	12	28,6
Total	42	100

Le nombre moyen d'unité de sang transfusé a été de 2 poches.

5.6. Antihypertenseurs utilisés :

Tableau XXXI: Répartition selon les anti-hypertenseurs utilisés.

Antihypertenseurs		Effectifs	Pourcentage
Inhibiteur calcique	Oui	26	61,9
	Non	16	38,1
Association IC+ anti HTA centraux	Oui	10	23,8
	Non	32	76,2
Diurétique	Oui	30	71,4
	Non	12	28,6

Les patientes étaient traitées par un diurétique dans 71,4%.

Les antihypertenseurs centraux étaient associés au IC chez 10 patientes soit 23,8%.

5.7. Antibiotique utilisé :

Tableau XXXII : Répartition selon les antibiotiques utilisés

Antibiotiques		Effectifs	Pourcentage
Béta-lactamines	Oui	28	66,7
	Non	14	33,3
Quinolones	Oui	5	11,9
	Non	37	88,1

Nos patientes étaient traitées avec les bêta-lactamines (Amoxi-Acide clavulanique) de façon fréquente soit 66,7%.

5.8. Hémodialyse :

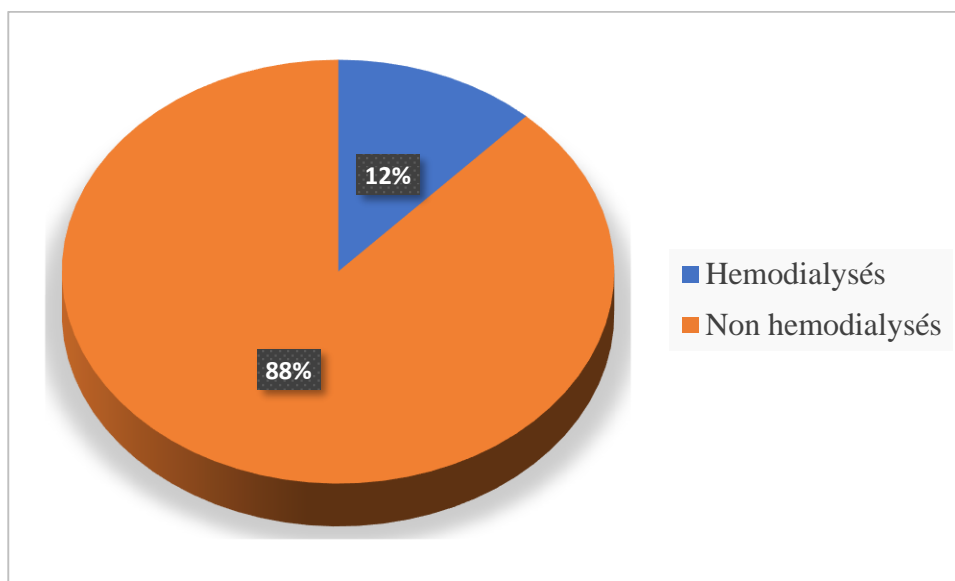


Figure 6: Répartition selon les malades dialysés

Les patientes dialysées étaient au nombre de 5 soit 12%.

Tableau XXXIII : Répartition de 5 patientes dialysées en fonction de l'indication de la dialyse

Indications de dialyse	Effectifs	Pourcentage
Anurie	3	60
Coma urémique	1	20
OAP réfractaire au diurétique	1	20
Total	5	100

L'anurie était l'indication de dialyse la plus fréquente soit 60% des cas.

6. Pronostic :

6.1. Maternel :

6.1.1. Devenir maternel :

Tableau XXXIV : Répartition en fonction du taux de récupération de la fonction rénale

Devenir	Effectifs	Pourcentage
Récupération totale de la fonction rénale	27	64,3
Décès	8	19
Sortie contre avis médical	5	11,9
Insuffisance rénale chronique	2	4,8
Total	42	100

La récupération de la fonction rénale était observée chez deux patientes sur trois soit 64,29 % et nous avons enregistré 8 cas de décès maternel.

6.1.2. Cause de décès :

Tableau XXXV : Répartition selon les causes de décès.

Les causes des décès	Effectifs	Pourcentage
OAP	3	37,5
Hyperkaliémie	2	25
Coma urémique	2	25
Choc septique	1	12,5
Total	8	100

La principale cause de décès était l'OAP soit 37,5%.

6.2. Néonatal :

Tableau XXXVI: Répartition selon l'état des nouveau-nés

Nouveau-né	Effectifs	Pourcentage
Vivant	18	42,9
Mort-né	15	35,7
Mort in utero	6	14,3
Avortement	3	7,1
Total	42	100

Les nouveaux-nés étaient vivantes dans 42,9% des cas.

7. Durée d'hospitalisation :

Tableau XXXVII : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Entre 10-20 jours	21	50
Inf à 10 jours	15	35,7
Sup à 20 jours	6	14,3
Total	42	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,64 jours avec des extrêmes de 2 et 87 jours.

9. Parties analytiques

Tableau XXXVIII : Relation entre tranche d'âge et l'étiologie

Etiologie	Age			Total
	Inf à 20	20-35	Sup 35	
Pré-éclampsie sévère	1	11	1	13
Eclampsie	3	6	2	11
HRP	1	5	1	7
HPPI	1	2	1	4
Vomissement	1	2	0	3
Choc septique	0	2	0	2
Rupture utérine	0	1	0	1
Paludisme	0	1	0	1
Total	7	30	5	42

ddl = 14 $K_{hi}^2 = 0,399$ $P = 0,285$

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

Etiologique	Age de la grossesse			Total
	Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre	
Pré-éclampsie sévère	0	3	10	13
Eclampsie	0	0	11	11
HRP	0	0	7	7
Vomissement	1	1	1	3
HPPI	0	0	4	4
Choc septique	0	0	2	2
Rupture utérine	0	0	1	1
Paludisme	1	0	0	1
Total	2	4	36	42

ddl = 14 $K_{hi}^2 = 0,001$ $P = 0,091$

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

Diagnostic étiologique	Durée d'hospitalisation			Total
	Inf à 10 jours	Entre 10-20 jours	Sup à 20 jours	
Pré-éclampsie sévère	3	8	2	13
Eclampsie	4	6	1	11
HRP	2	4	1	7
Vomissement	1	2	0	3
HPPI	2	1	1	4
Choc septique	2	0	0	2
Rupture utérine	0	0	1	1
Paludisme	1	0	0	1
Total	15	21	6	42

ddl = 14 $\text{Khi}^2 = 0,419$ $P = 0,478$

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

Étiologie	Devenir de la patiente				Total
	Récupération totale	Décès	Sortie contre avis médical	Dialyse Chronique	
Pré-éclampsie sévère	11	1	1	0	13
Eclampsie	5	4	2	0	11
HRP	3	2	0	2	7
Vomissement	2	0	1	0	3
HPPI	4	0	0	0	4
Choc septique	0	1	1	0	2
Rupture utérine	1	0	0	0	1
Paludisme	1	0	0	0	1
Total	27	8	5	2	42

ddl = 14 $\text{Khi}^2 = 0,080$ $P = 0,037$

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. Commentaires et discussion

1. Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, à collecte prospective, réalisée dans le service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes, sur une période de 12 mois allant du 1er Janvier au 31 décembre 2023. Pendant ladite période, notre étude a souffert de quelques insuffisances :

La réalisation incomplète ou pas de tout le bilan rénal due au faible niveau socio-économique de nos patientes et le coût élevé des examens ;

L'insuffisance du plateau technique : Rupture d'intrant.

2. Données épidémiologiques et sociales:

- Prévalence

Du 1er janvier au 31 décembre 2023, nous avons recensé 1427 hospitalisations dont 42 cas l'insuffisance rénale obstétricale soit 2,94%. Ce résultat est supérieur à ceux des études réalisées dans le Service de néphrologie du CHU du Point G : Fofana AS [16] en 2019 , Konaté S [11] en 2020 et Ibrahima F [73] en 2023 qui sont respectivement de 2,08%, 1,85% et 1,9% ; et inférieur à ceux obtenus au Niger à la maternité de Gazoby ISSAKA [10] en 2016 et à l'hôpital de Sikasso par KOITA M [12] en 2023 respectivement de 14,95% et 6,03%. Cette différence peut être expliquée par les critères de sélection mais aussi par le service de recrutement.

- Age

Dans notre étude la tranche d'âge de 20 à 35 ans était la plus touchée soit 71,4% . L'âge moyen était de 26,6 ans avec des extrêmes de 17 et 42 ans. Au Mali, Tounkara AA [74] en 2016 et Konaté S [11] en 2020 ont rapporté un âge moyen 25 ,9 et 26,9 ans . L'âge moyen au Niger (6) 2016 et au Maroc [71] étaient respectivement de 25,21 + ou – 5,14 ans et 28 + ou – 7 ans comparable à nos résultats. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge correspond à la période d'activité génitale active de la femme.

Les patientes non scolarisées représentaient 64,3% et 79% d'entre elles résidaient en zone rurale . L'étude menée à la maternité Issaka GAZOBY du Niger [10] en 2016 a rapporté 62,5% de patientes non instruites et 45% provenaient des zones rurales . Cette même prédominance de non scolarisation a été rapportée par KOITA M [12] en 2023 soit 82,1% et 64,3% d'entre elles résidaient aux environnants de Sikasso. Ceci pourrait s'expliquer par le faible taux d'alphabétisation de ces femmes qui ignorent les signes de danger de la grossesse ainsi que leur recourt tardif aux soins de santé.

3. Données cliniques :

- Motifs d'hospitalisation

Dans notre étude les patientes étaient dans 73,8 % adressées par les CSCOM et les CSRef de la région de Kayes.

Au service de néphrologie du CHU Point G, les évacuations des hôpitaux ont concerné 31 patientes soit 96,9% [73].

La symptomatologie clinique était dominée par les céphalées, les vertiges, l'hyperthermie et l'épigastralgie avec respectivement 71,4% ; 64,3% ; 33,3% et 30,9% des cas. KOITA M [12] en 2023 avait trouvé les nausées, les vomissements et l'hyperthermie dans son étude respectivement 39,3% ; 39,3% et 28,6%.

Les multipares étaient les plus représentées 42,8% avec une parité moyenne de 2,4. En 2023 Ibrahima F(73) et KOITA M [12] avaient trouvé des résultats similaires avec respectivement 43,8% et 71,4% de multipares et une parité moyenne de 2,9 et 3,6.

Dans la littérature des résultats similaires ont été rapportés [24,25].

-Paramètres à l'admission

L'examen physique avait permis de trouver l'OMI 57,1%, des râles crépitants 40,5% et une pâleur conjonctivale 33,3%. KOITA M [12] en 2023 a trouvé la pâleur conjonctivale 89,3%, l'OMI 60,7% et le frottement péricardique 21,4%. Au Niger [10] en 2016 (37,5%) de cas de syndrome œdémateux ont été observés.

L'oligurie a été observée chez 52,4% des patientes, l'anurie dans 11,9%. La diurèse était conservée dans 35,7%. Ce résultat est comparable avec celui de la série Nigérienne en 2016 [10], dans laquelle l'oligurie a été observée chez 40,5% et l'anurie chez 3,12% des patientes.

L'hypertension artérielle était présente chez 76,2% de nos patientes. ce résultat est similaire à ceux rapportés par Konaté S en 2020 [11] et Tounkara AA en 2016 avec une fréquence de l'HTA de 70% et 92,7%.

4. Données paracliniques :

Par rapport au taux de créatininémie sérique, la majorité des patientes avaient un taux de créatininémie compris entre 201–400 soit 45,3% et une moyenne de 400,29umol/l. Ces résultats sont inférieurs de ceux KOITA M [12] en 2023 qui avait rapporté une créatininémie à 800 umol/l soit 60,7% des cas, la valeur moyenne était de 941,93 umol/l. Cette différence pourrait être due à la rapidité de la prise en charge de nos cas grâce à l'association précoces des médecins néphrologues devant toute suspicion d'insuffisance rénale aiguë.

Le taux d'urée était inférieur 18 dans 68,8%.

L'hyperkaliémie était présente à l'ionogramme dans 15,2% des cas même constat dans les études de Konaté S[11] et Aggarwal et al. [7] qui avaient obtenu respectivement 16,7% et 13%. Cela pourrait s'expliquer par la réduction de la capacité des reins à filtrer et excréter le potassium par l'urine au cours de l'IRA obstétricale.

L'anémie était présente chez 2/3 des patientes soit 73,9% avec un taux d'hémoglobine moyen de 8,44g/dl. Dans l'étude de KOITA M [12] en 2023 l'anémie a été observée dans 92,9% avec un taux d'hémoglobine moyen de 6,9g/dl. Ceci pourrait être due à la différence entre nos étiologies.

Toukara AA et al.(8) et Konaté S et al.[11] dans le même service au Point G ; la maternité Issaka GAZOBY au Niger[10] et Mahfoudh et al. [75] en Tunisie ont rapporté des taux moyens inférieurs à celui de notre série respectivement 7,12g/dl ; 7,3g/dl ; 6,43 g/dl et 6.18+/- 2,21g/dl.

L'hyperleucocytose était présente dans 73,8% des cas .KOITA M [12]en 2023 avait rapporté l'hyperleucocytose à 89,3%.

Selon le bilan d'hémolyse on avait une thrombopénie dans 28,6% ; l'élévation des transaminases dans 42,9%. KOITA M [12]en 2023 avait la thrombopénie 50% , une élévation des transaminases dans 28,6%.

- Examens des urines :

A l'ECBU Escherichia coli a été isolé chez 5 patientes soit 21,7% , tout comme les Staphylocoques soit 21,7%. Dans l'étude de KOITA M [12] en 2023 Escherichia coli a été également le plus isolé chez 9 patientes soit 32,2%. Cela pourrait s'explique par le fait que E. coli peut facilement coloniser les voies urinaires de la femme.

-Examens radiologiques :

L'échographie rénale réalisée chez 24 patientes a montré des reins de taille normale, une bonne différenciation et une échostructure échogène dans respectivement 87,5% , 75% , 70,8% des cas. Selon KOITA M [12] en 2023 l'échographie rénale a été 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 soit 85,7% des cas, cette même tendance a été observée dans l'étude de KOITA M [12] en 2023 avec une fréquence inférieure à la nôtre soit 67,9% des cas . Cela pourrait être expliqué par le fait que dans notre étude le bilan était réalisé le plus souvent dans le post partum.

La pré-éclampsie sévère était l'étiologie la plus fréquente soit 57,1% similaire à celui de KOITA M [12] avec 53,6% de cas. Ces résultats sont en accord avec la littérature objectivant la pré-éclampsie comme la principale étiologie de IRA obstétricale.

Dans la série de Kane Y et al. de la maternité ISSAKA GAZOBY au Niger [10], la crise d'éclampsie et la pré-éclampsie constituaient 68,75% des étiologies de IRA obstétricale. Tounkara AA [74] et Konaté S [11] 2020 ont trouvé la pré-éclampsie dans 28,57% et 43%.

6. Traitement :

Le lieu d'accouchement a été l'hôpital dans 64,2% , les CSCOM dans 16,7% et le domicile dans 11,9%. Ce résultat est différent de celui de KOITA M [12] en 2023 où l'accouchement a été fait fréquemment au centre de santé de référence (59,3 %), l'hôpital (29,6%). Kerma et al. [75] ont trouvé que l'accouchement s'est déroulé au sein d'une structure médicalisée dans 87,5%. Cette différence peut être expliquée par le fait que nos patientes ont été directement adressées à l'hôpital.

Deux patientes sur trois avaient accouché par voie basse soit 78%. KOITA M [12] en 2023 ; Konaté S [11] 2020 et Ibrahim F [73] en 2023 avaient respectivement trouvé l'accouchement par voie basse dans 55,6% ;53,3% et 46,9%;

La césarienne a été réalisée dans 22%, qui est nettement inférieure aux résultats rapportés par KOITA M [12] en 2023 ; Konaté S [11] en 2020 et Ibrahim F [73] en 2023 avec respectivement 44,4% ; 36,7% et 50,1%. Dans notre étude la principale indication de la césarienne était l'HRP soit 62,5% suivi de l'éclampsie avec 25%. Au Niger en 2016 à la maternité Issaka GAZOBY les principales indications ont été l'éclampsie (58%) et à Sikasso KOITA M [12] en 2023 a trouvé l'éclampsie soit 58,4%. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que l'HRP et l'éclampsie sont les complications majeures de la pré-éclampsie sévère pouvant mettre en danger la vie de la mère et de l'enfant.

Un avortement (spontané) avait été observé chez une patiente même constat que chez KOITA M [12] en 2023.

Les mort-nés et les morts in utero représentaient 35,7% et 14,3%. Au Niger dix morts fœtales in utero sur 32 accouchements. KOITA M [12] en 2023 avait 35,7% de cas de mort-nés. Cela est due à l'étiologie de nos pathologies.

Selon Kerma et al. [76] la perte fœtale était survenue chez 48% des patientes.

Cinq patientes avaient bénéficié d'une prise en charge en hémodialyse soit 12%. Les indications de dialyse ont été par ordre de fréquence : anurie (60%) coma urémique (20%) et OAP réfractaire (20%), contrairement au résultat de KOITA M [12] à l'hôpital de Sikasso qui a enregistré 60,7% de cas d'hémodialyse ; Ces indications de dialyse ont été par ordre de

fréquence : anurie (64,7%) hyperkaliémie (29,4%) et acidose métabolique (5,9%). Ce qui pourrait indiquer des cas plus graves ou des critères de sélection différents.

La transfusion sanguine a été faite dans 66,7% des cas. Ce taux est inférieur à celui rapporté par KOITA M [12] en 2023 soit 82,1% . Cela pourrait être dû à la sévérité de l'hémorragie dans leurs études.

Les diurétiques et Les inhibiteurs calciques ont été les anti-hypertenseurs les plus utilisés soit 71,4% et 61,9% ; ces résultats sont similaires à ceux de KOITA M [12] en 2023 67,9% et 64,3%. Ce qui pourrait s'expliquer par l'utilisation du même protocole dans nos deux services. Le même constat a été observé dans les études : Arora et al. [77] et Aggarwal et al. [7]

7. Pronostic :

Une récupération de la fonction rénale a été constatée chez 27 patientes soit 64,3%; Supérieur à celui KOITA M [12] en 2023 avec un taux de récupération de la fonction rénale a 57,1% ; Deux (2) cas soit 4,8% avaient évolué vers la chronicité, inférieur à celui de KOITA M [12] en 2023 qui a obtenu 25% de chronicité. Dans la série de Konaté S et al.[11] au CHU du Point G le taux de récupération totale est inférieur au notre 47%. Une insuffisance rénale chronique a été observée chez 40%,

Contrairement à la récupération de la fonction rénale le taux de mortalité était de 19% supérieur à celui de KOITA M [12] en 2023 17,9% à Sikasso. Le décès maternel est survenu chez 12,5% dans l'étude de Ibrahim F [73]. Cette différence peut s'expliquer par le retard de paiement des produits et l'état de certaines patientes depuis l'admission.

L'OAP, l'hyperkaliémie et le coma urémique ont été les causes de décès les plus fréquentes soient 37,5%, 25% et 25% ; Les complications et les causes du décès les plus rencontrés sont l'OAP et le syndrome hémorragique [10, 78].

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,6 jours avec des extrêmes de 2 et 87 jours.

Certains auteurs ont rapporté une durée moyenne d'hospitalisation de 19,17 jours et 11,4+/- 6,2 jours [75, 79] supérieure à la nôtre.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. Conclusion :

L'insuffisance rénale aiguë obstétricale est encore courante dans les pays en voie de développement. La pré-éclampsie est la cause la plus courante d'IRA obstétricale due aux complications vasculo-rénales. Elle reste un défi important qui nécessite une approche pluridisciplinaire. L'accès à des traitements de suppléance, tels que l'hémodialyse, joue un rôle clé dans la réduction de la morbidité et à la mortalité significatives liée à cette affection.

VIII. Recommandations :

❖ Aux autorités sanitaires :

- Développer et mettre en œuvre des politiques visant à sensibiliser sur les risques de l'insuffisance rénale aiguë obstétricale ;
- Investir dans l'amélioration des infrastructures de soins, y compris l'accès à des unités de néphrologie et obstétrique
- Faciliter l'accès et la réalisation des examens complémentaires, facilitant le diagnostic et la prise en charge de l'IRA.

❖ Aux personnels de santé :

- Promouvoir des soins prénataux de qualité,
- Mettre en place des stratégies de gestion rapide pour les patientes présentant des signes d'insuffisance rénale aiguë,
- Encourager une approche collaborative entre obstétriciens, néphrologues et autres spécialistes pour optimiser les soins des patientes.

❖ Aux gestantes :

- Débuter la consultation prénatale tôt et respecter les rendez-vous ;
- Eviter de prendre des médicaments sans consultation préalable auprès d'un professionnel de santé,
- Signaler immédiatement tout symptôme suspect, tel que l'œdème, les céphalées ou des modifications de la miction.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 1- Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining Acute Renal Failure: Physiological principals. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 33-7.
- 2- 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.
- 3- Belenfant X, Pallot J L, Reziz K, Saint Léger S. Insuffisance rénale aigüe et grossesse. *EMC – Néphrologie* 2004 ; 1 (2): 44-4.
- 4- Prakash J, Ganiger VC. Acute Kidney Injury in Pregnancy-specific Disorders. *Indian J Nephrol.* 2017;27(4):258-70.
- 5- Jim B, Garovic VD. Acute Kidney Injury in Pregnancy. *Semin Nephrol.* 1 juill 2017;37(4):378-85.
- 6- Shah S, Verma P. Pregnancy-Related Acute Kidney Injury: Do We Know What to Do? *Nephron.* 14 févr 2023;147(1):35-8.
- 7- Aggarwal RS, Mishra VV, Jasani AF, Gumber M. Insuffisance rénale aigüe pendant la grossesse : Notre expérience, Données rénales d'Asie-Afrique. *Saudi j Kidney Dis Transplant.* 2014 ; 25 (2):450-455.
- 8-Z. Lahlou, H. Bourouhou, M.A. Khalfaoui, N. Mtioui, S. Elkhayat, M. Zamed, G. et al. *Néphrologie & Thérapeutique* 17(5):338 *Néphrologie & Thérapeutique* Volume 12, Issue 5, September 2016, Page 344
- 9- Shah S, Meganathan K, Christianson AL, Harrison K, Leonard AC, Thakar CV. Pregnancy-related acute kidney injury in the united States : clinical outcomes and health care utilization. *Am J Nephrol.* 2020 ;51(3) :216-26
- 10- Kane Y, Moumouni G, Zeinabou N, Ahmet TL, Hassane DM, Idé Abdou Epiphane CMY. Insuffisance Rénale Aigüe 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

- 11- Konaté S. Profils épidémiologique, étiologique et évolutif de l'insuffisance rénale aigüe obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Bamako FMOS/USTTB 2020. 20M273.
- 12- KOITA M [12]EN 2023 . Insuffisance rénale aigüe obstétricale : Profil épidémiologique, étiologique et évolutif dans le service de médecine et d'unité d'hémodialyse de l'hôpital de Sikasso Bamako [Thèse]. FMOS/USTTB 2023. 23M404.
- 13- 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.
- 14- Peraldi MN. Insuffisance rénale aigüe ; néphrologie et troubles hydro électrolytiques, 3ème édition, Paris, Masson. 2014 ; 229-77.
- 15- Aklil L, Arbaoui I, Haminoumna O, Rayane PT. Insuffisance rénale aigüe et grossesse, service de néphrologie, CHU Nafissa Hamoud (ex Parnet), Hussein Dey – Alger ; Santé Mag, Mars 2016 ; n°49
- 16- Fofana A.S. Insuffisance rénale aigüe 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.
- 17- Lindheimer MD, Grunfeld JP, Davison JM. Renal disorders. Medical disorders during pregnancy. Chicago, USA: Mosby Inc., 2000.p 39-70.
- 18- Baylis C, Reckelhoff JF. Renal haemodynamics in normal and hypertensive pregnancy: Lessons from micropuncture. Am J Kidney Dis 1991; 17:98-104.
- 19- Danielson LA, Sherwood OD, Conrad KP. Relaxin is a potent renal vasodilator in conscious rats. J Clin Invest 1999; 103:525-33.
- 20- Baylis C. Relaxin may be the « elusive » renal vasodilatory agent of normal pregnancy. Am J Kidney Dis 1999; 34:1142-5.
- 21- 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.

- 22- Davison J, Dunlop W. Renal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. *Kidney Int* 1980; 18:152-61.
- 23- Brown MA. Urinary tract dilatation in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 164:642-3.
- 24- Gammill HS, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005; 33: 372-84.
- 25- Grunfeld J, Pertuiset N. Acute renal failure in pregnancy: *Am J Kidney Dis.* 1987; 9:359-62.
- 26- 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.
- 27- Fakhouri F, vercel C, Frémeaux-Bacchi V. obstetric nephrology: AKI and thrombotic microangiopathies in pregnancy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7:2100-6.
- 28- 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.
- 29- 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.
- 30- Fairweather DV. Nausea and vomiting in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 102:135–175.
- 31- 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.
- 32- Hill JB, Yost NP, Wendel Jr GD. Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol* 2002 ;100 :1119–1121.
- 33- Rédaction de la Revue Prescrire. Nausée et vomissements de la grossesse. *Rev Prescrire* 2001; 21:838–846.
- 34- Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1785–92.

- 35- 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.
- 36- Chugh KS, Jha V, Sakhuja V, Joshi K. Acute renal cortical necrosis: a study of 113 patients. *Ren Fail* 1994; 16:37–47.
- 37- 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.
- 38- McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD, Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992 ;80 :2697.
- 39- Kanfer A, Rein et grossesse. *Néphrologie et troubles hydro électrolytiques ; 3ème édition*, Paris, Masson. 2014 ; 213-29.
- 40- Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182: 307-12. 38.
- 41- Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet.* 2000; 356: 1260-5.
- 42- 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.
- 43- Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol.* 1989; 161: 1200-04.
- 44- Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol.* 1998; 16: 5-15.
- 45- 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.
- 46- 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
- 47- 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.

- 48- Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; 2:CD001805.
- 49- 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.
- 50- 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.
- 51- Krane NK, Hamrahian M. Pregnancy: kidney diseases and hypertension. *Am J kidney Dis.* 2007 ; 49 :336-45.
- 52- Ducarme G, Bernuau J, Luton D. Foie et prééclampsie. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010; 29 (4) :97 103.
- 53- Treem WR. Mitochondrial fatty acid oxidation and acute fatty liver of pregnancy. *Semin. Gastrointest Dis.* 2002 ; 13 : 55–66.
- 54- 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.
- 55- Rajasri AG, Srestha R, Mitchell J. Acute fatty liver of pregnancy – an overview. *J Obstet Gynaecol.* 2007 ; 27 : 237–40.
- 56- Bernuau J, Levardon M, Huisse MG. La stéatose aiguë gravidique : une maladie curable. *Gastroenterol Clin Biol.* 1987; 11:128–32.
- 57- Koroshi A, Babameto A. Acute renal failure during acute fatty liver of pregnancy. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1110–1112.
- 58- Rofles DB, Ishak KG. Acute fatty liver of pregnancy: a clinicopathologic study of 35 cases. *Hepatology.* 1985;5:1149–1158.
- 59- Riely CA. Acute fatty liver of pregnancy. *Semin Liver Dis.* 1987; 7:47–54.
- 60- 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.
- 61- 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.

- 62- Fervenza F, Green A, Lafayette RA. Acute renal failure due to post infectious glomerulonephritis during pregnancy. *Am J Kidney Dis.*1997; 29:273–276.
- 63- 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 disease (MCTD) accompanied by pulmonary hypertension. *Int Med.*2001; 40:1250-1253.
- 64- 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.
- 65- Huong Dle T, Wechsler B, Piette JC. Kidney, lupus and pregnancy. *Rev Méd Interne.*2002;23:813–818.
- 66- 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.
- 67- 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.
- 68- Ventura JE, Villa M, Mizraji R, Ferreiros R. Acute renal failure in pregnancy. *Ren Fail.*1997;19:217–220. 66.
- 69- Lampley EC, Williams S, Myers SA. Cocaine-associated rhabdomyolysis causing renal failure in pregnancy. *Obstet Gynecol.*1996; 87:804–6.
- 70- 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.
- 71- Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet* 2000; 356:1260–1265.
- 72- 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.
- 73- 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 FMOS/USTTB ; 2023.

- 74- 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(1):32-34.
- 75- Kerma I, Essakhi F E, Fadili W, Laouad I, Ejlaidi A, Laghla B et al. Insuffisance rénale aigüe obstétricale en milieu de réanimation au CHU Mohamed VI de Marrakech, *Réanimation* 2012; SP244.
- 76- Mahfoudh O, El Karoui K, Fakhouri F, Petitprez F, Mesnard L, Viera Mrtins P et al. Insuffisance rénale aigüe au cours de la grossesse et du post partum. *Abstracts/Nephrol et Thér.*2018 ; 14 : 355-402.
- 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- 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.
- 79- Miguil M, Salmi S et al. Insuffisance rénale aigüe hémodialysée en obstétrique, *Encycl Med Chir, Néphrologie et Thérapeutique*, 2011 ;7 :178-81.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

IRA OBSTETRICALE

I- IDENTIFICATION DE LA FEMME :

N° Dossier / _____ /

Entrée : Date Heure :

Q1- Nom : _____

Q2- Prénom : _____

Q3- Age

Q4- Ethnie : 1=Bambara 2=Peulh 3= Soninké
4=Malinké 5= Khassonké Autres : _____

Q5- Profession : 1=Ménagère ; 2=Fonctionnaire ; 3=Etudiante et élève ;

Résidence 1= Urbaine 2= Rurale

Q6- Situation Matrimoniale 1=Mariée ; 2=Célibataire ; 3=Divorcée ; 4=Veuve ; 5=Autre

Q7- Niveau D'instruction 1=non scolarisée 2=primaire ; 3=Secondaire ; 4=Universitaire

Q8- Provenance ; 1=CSREf ; 2=CSCOM ; 3=Cabinet ; 4= Clinique ;5= Autres

- Profession du procréateur : / _____

II- ETUDE CLINIQUE

Q9-Motif d'hospitalisation 1= Pré-éclampsie ; 2= Eclampsie ; 3=HRP ; 4=Protéinurie ; 5= Oligoanurie ; 6= Hypercréatininémie ; 7= Help syndrome

Q10- Suivi antérieur de la grossesse 1=Clinique privée ; 2=CSCOM ; 3=CSREF ; 4=Hôpital ; 5=CABINET ; 6= Non suivi

Q11- ANTECEDENTS Médicaux : HTA 1=oui ; 2=Non Durée / / Et traitement reçu / / ; Diabète 1=Oui ; 2=Non ; Drépanocytose 1=Oui ; 2=Non ; IR= 1=Oui 2=Non Durée / / Et traitement reçu / / ; OMI 1=Oui ; 2=Non ; Protéinurie 1=Oui 2=Non ; Hématurie 1=oui ; 2=Non

Q12- Antécédents obstétricaux :

1=Gestité / ___ / 2= Parité : / ___ / 3=Enfant vivant : / ___ / 4=Avortement : / ___ / 5=Décédé / ___ / 6=Mort nés : / ___ / a=frais b=macérés 7=Contraception : / ___ /

Q13- Exposition aux produits néphrotoxiques 1=oui ; 2=non Si oui produit(s) toxique(s) : _____

Q14- Prise de médicaments néphrotoxiques 1=oui, 2=Non

Si oui préciser le produit toxique : _____

Les anti-hypertenseurs :

IEC 1=oui, 2=Non ; ARA2 1=oui, 2=Non ; B Bloquant : 1=oui, 2=Non ; Diurétiques 1=oui, 2=Non ; Inhibiteur Calcique 1=oui, 2=Non ; Centraux 1=oui, 2=Non

Q15- Transfusion : 1=oui, 2=non

Si oui type de produit sanguin 1= Sang total 2=PFG 3=CGR

-Nombre(s) de poche(s) :

Q16- Antécédent Chirurgicaux : / ___ / 1=Césarienne / _____ / ; 2=Néphrectomie ; 3=Autres à préciser :

Q17- Ur-néphrologiques : Dysurie oui=1 non=2 ; Pollakiurie oui=1 non=2 ; Brulures mictionnelles oui=1 non=2 ; Anurie oui=1 non=2 ; Oligurie oui=1 non=2 ; Protéinurie oui=1 non=2 ; Tubulopathie fonctionnelle oui=1 non=2 ; Polyurie Oui =1 Non=2 ; Hématurie macroscopique oui=1 non=2 ; Bilharziose oui=1 non=2

Q18- SYMPTOMES : Fièvre : 1=oui, 2=Non ; Vomissements incoercibles: 1=oui, 2=non ; Oligurie: 1=oui, 2=non ; Anurie: 1=oui, 2=non ;

OMI : 1=oui, 2=non ; Bouffissure du visage : 1=oui, 2=non ; Flou visuel : 1=Oui ,2=Non ; Convulsion : 1=oui, 2=non ; Accouphène : 1=oui, 2=non ; Phosphène : 1=oui, 2=non ; Céphalée : 1=oui, 2=non ; vertige : 1=oui ,2= non

Q19- Données obstétricaux : (contexte de survenu de l'IRA)

Age de la grossesse : SA

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

Accouchement : 1=oui, 2=non

-Délai entre début du travail d'accouchement et consultation à l'hôpital= / /

-Délai entre accouchement et consultation à l'hôpital = / /

Si oui préciser le lieu 1=domicile, 2= CSCom , 3= CSREF, 4= Hôpital

Q20 - Mode d'accouchement : 1=voie basse, 2=césarienne, 3=expulsion par extraction instrumentale ;

Si césarienne (indication) : 1=HRP (hématome rétro placentaire),

2=Pré-éclampsie-éclampsie , 3=HELP syndrome, 4=Souffrance fœtale, 5=Autre(s) indications : _____

Q21- Nouveau-né : 1=Vivant ; 2=mort-né ; 2=mort in utero ; 3=Avortement

Hémorragie du post partum: 1=oui, 2= Non ;

Sexe :

III- EXAMEN A L'ENTREE:

Q22- Examen physique :

-Etat des Conjonctives / _____/

- Pression artérielle Systolique/ _____/

- Pression artérielle diastolique / _____/

- Température / _____/

- Bandelette urinaire / _____/

Protéïnuries : Valeur =

Leucocytes : Valeur =

Nitrites : Valeur =

Glycosuries : Valeur =

PH : Valeur =

Cétone : Valeur =

Bilirubine : Valeur =

Densité : Valeur =

Q23 - Etat général de la patiente / _____ / Selon OMS

(1= bon, 2= passable, 3= altéré)

Q24-Conscience de la patiente / ___ /

(score de Glasgow à.....)

FC =

Q25- Diurèse : 1= anurie , 2= oligurie, 3= Pyurie ; 4= Hématurie macroscopique ; 5= polyurie ; 6= conservée ; 7= Autres

Q26 - Asthénie : 1=oui, 2=non ;

Q27 – Anorexie : 1=oui, 2=non ;

Q28 -Œdèmes 1=oui, 2=non ;

Q29 - Déshydratation extracellulaire : 1=oui, 2=non

Q30 - Ictère : 1=oui, 2=non

Q31 -Cardiovasculaire : / / 1=Souffle ; 2= frottement péricardique ; 3=Tachycardie ; 4= bradycardie ; 5 = Arythmie

Q32 -Pulmonaire : 1= Crépitant ;2=sibilant ; 3 = Autres

Q33 -Abdominal : 1=Ascite ; 2= douleur Abdominal ; 3= Autres

Q 34-Neurologique : 1 = Agitation ; 2 = Trouble de la conscience ;

3 = Syndrome de jambe sans repos ; 4 = Insomnie ;

Q35- Examens gynécologiques :

Q36 –Aires ganglionnaires : _____

Q37- ORL : 1= Morsure de la langue ; 2 = Macroglossie ; 3= Epitaxie

Q38- Peau et phanères : 1 = Lésion de grattage ; 2= givre urémique ;

IV-EXAMENS PARACLINIQUES :

FONCTION RENALE :

Q39- Créatininémie val : _____

Q40- Uricémie val : _____

Q41- Urémie val: _____

Q42-Ionogramme sanguin:

Kaliémie val: _____

Natrémie val: _____

Chlorémie val: _____

Bicarbonatémie Val: _____

Calcémie Val: _____

Phosphorémie Val: _____

Q43-Ionogramme urinaire: 1=où, 2=non

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

Na/K urinaire:

U/P créatinine:

Q44- NFS et le bilan d'hémolyse :

-Leucocytose Val: _____

-Préciser le ligné prédominant :

-Hémoglobine val: _____

-VGM val: _____

-TCMH val: _____

-CCMH val: _____

-Globules blancs val: _____

-Plaquettes val: _____

-Réticulocytes val: _____

Q45- LDH val: _____

Q46- Haptoglobine val: _____

Q47- ALAT val: _____

Q48 - ASAT val: _____

Q49- CPK Val: _____

Q50-Schizocytes 1=présents, 2=absents ;

Q51-Bilirubine totale val: _____

Q52-Bilirubine conjuguée val : _____

Q53-Bilirubine non conjuguée val : _____

Q54-Test de combs 1=positif, 2=négatif

Q55- ECBU : 1=fait, 2=non fait

-Si fait : Leucocyturie 1=oui, 2=non ; val : _____

-Hématurie 1=oui, 2=non ; val : _____

-Culture 1=stérile, 2=non stérile

Aspect : 1=Claire ; 2=jaune citrin ; 3= Trouble ; 4= Hématique ;

-(Si non stérile Germe à préciser): _____

Coloration GRAM :

-Spectre de sensibilité à préciser : _____

Q56-Molécules

-Sensibles :

-Intermédiaires :

-Résistants :

-Molécules utilisées :

Q57-Protéinurie de 24h : 1=Minime inf. 1g, 2=Modérée 1-3g, 3=Massive sup 3g, 4=Néant

Q58-Echographie abdomino-pelvienne : 1=oui, 2=non

Si oui résultat : _____

Q-Voies excrétrices : Dilaté 1 = oui ; 2 = Non

Q59-Taille des reins 1= normale , 2=diminuée, 3=augmentée

Q60-Radiographie du thorax : 1=oui, 2=non Si oui _____

Q61-ECG : 1=oui, 2=non

Si oui valeur _____

Q62-Le reste des examens =

-VIH : 1 positif 2=négatif

-Ag Hbs : 1 positif 2= négatif

-VHC : 1 positif 2= négatif

-VDRL/TPHA 1 positif 2= négatif

Q63-Diagnostic étiologique : _____

V-TRAITEMENTS Reçus :

Q64- Signe de gravité d'IR :

HTA 1=oui 2=non ; Anémie 1=oui 2=non ;

OAP 1=oui 2=non ; Anurie persistante 1=oui 2=non ; Hyperkaliémie 1=oui 2=non ;
Syndrome hémorragique 1=oui 2=non ; Créatininémie > 1000 ; Urée > 40 ; Frottement
péricardique 1=oui 2=non

Acidose métabolique 1=oui 2=non ; Infections nosocomiales 1=oui 2=non ; Encéphalopathie
urémique 1=oui 2=non

Neurologiques (convulsions, myoclonies , troubles confusionnels) 1=oui 2=non

Q64-Dialyse d'urgence : 1=oui, 2=Non

Si oui indications : _____

Q65-Nombre de séance reçus :

Q66-Transfusion sanguine : 1=oui, 2=non

Nombre (s) de poche (s) :

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

Q67- Réhydratation : 1=oui, 2=non

Q68- Anti hypertenseur : 1=oui, 2=non

Si oui : IEC 1=oui 2=non ; inhibiteur calcique : 1=oui 2=non;

ARA2 : 1=oui 2=non ; Bétabloquant : 1=oui 2=non ; Anti

Hypertenseur centraux 1=oui 2=non ; vasodilatateurs 1=oui 2=non Q69- Corticothérapie :
1=oui, 2=non,

(si oui préciser):_____

Q70- Diurétiques : 1=oui, 2=non

Q71- Antibiothérapie : 1=oui, 2=non

Si oui cocher la ou les classes :

Bétalactamines 1=oui 2=non ;

Aminosides 1=oui 2=non ;

Quinolones 1=oui 2=non ;

Phénicolés 1=oui 2= non ;

Imidazolés 1=oui 2=non

VI-EVOLUTION : Marquée par : 1=récupération totale ; 2=récupération partielle ;
3=évolution vers la chronicité,

VIII- DUREE D'HOSPITALISATION : jours

IX- DEVENIR DU PATIENT :

1= Exeat : 1=oui, 2=non (si oui cocher) :

2= récupération totale de la fonction rénale

3= Dialyse chronique 1= oui , 2= non

4= Décès : 1= oui , 2= non

5 = Sortie contre avis médical

6= Perdue de vue

7= HTA

8=Autres

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : RAMATA

Titre de la thèse : Insuffisance rénale aigüe obstétricale a l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Année universitaire : 2023-2024

Pays d'origine : Mali

Lieu de soutenance : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Gynécologie-obstétrique, néphrologie et santé publique.

Résumé :

Le but de ce travail était d'étudier l'IRA obstétricale dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Kayes. Sur 12 mois (1er janvier au 31 décembre 2023), nous avons recensé 1427 hospitalisations dont 42 cas l'insuffisance rénale aigüe obstétricale soit une prévalence de 2,94%. Les patientes résidaient en zone rurale dans 79% des cas. Les patientes étaient dans 73,8% adressées par les CSCOM et les CSRef de la région de Kayes. L'examen physique avait permis de trouver principalement l'OMI et les des râles crépitants dans respectivement 57,1% et 40,5%. Les patientes étaient hypertendues dans 76,2% et multipares dans 39,9% des cas. La pré-éclampsie était le motif d'hospitalisation la plus représentée soit 30,9%. L'accouchement a été fait par voie basse à 78%. L'IRA survenait surtout dans le post partum soit 85,7% avec une moyenne de créatininémie égale à 400,29 μ mol/l et un taux d'hémoglobine moyen de 8,44g/dl.

Les principales causes de survenue de l'insuffisance rénale étaient la pré-éclampsie sévère, HRP et HPPI, avec respectivement 57,1% ; 16,7% et 11,9%. La prise en charge a été faite par l'hémodialyse, la transfusion, les diurétiques et les inhibiteurs calciques dans respectivement 12% ; 66,7% ; 71,4% ; 61,9% des cas. La récupération totale de la fonction rénale a été obtenue dans 64,3%. La mortalité maternelle a été de 19% et celle néonatale était de 35,7%. La principale cause de décès a été L'OAP soit 35,7%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,6 jours.

Conclusion : L'IRA obstétricale, souvent causée par la pré-éclampsie , demeure courante et nécessite une prise en charge pluridisciplinaire.

Mots clés : IRA Obstétricale, gynéco-obstétrique, Hôpital Fousseyni Daou, Kayes.

MATERIAL DATA SHEET

Name: TRAORE

First name: RAMATA

Thesis title: Acute obstetric kidney failure at the Fousseyni Daou hospital in Kayes

Academic year: 2023-2024

Country of origin: Mali

Place of defense: Faculty of Medicine and Odonto-Stomatology of Bamako

Place of deposit: FMOS Library

Sector of interest: Gynecology - obstetrics nephrology and public health.

Summary:

The aim of this work was to study obstetric AKI in the obstetrics and gynecology department of the Kayes hospital. Over 12 months (January 1 to December 31, 2023), we recorded 1427 hospitalizations, including 42 cases of acute obstetric kidney failure, i.e. a prevalence of 2.94%. Patients resided in rural areas in 79% of cases. 73.8% of patients were referred by the CSCOM and CSRef of the Kayes region. The physical examination found the IMO and crackling rattles in 57.1% and 40.5% respectively. Patients were hypertensive in 76.2% and multiparous in 39.9% of cases. Pre-eclampsia was the most common reason for hospitalization, at 30.9%. The delivery was 78% vaginally. AKI occurred mainly in the postpartum period, i.e. 85.7% with a mean serum creatinine equal to 400.29 μ mol/l and a mean hemoglobin level of 8.44g/dl.

The main causes of renal failure were severe pre-eclampsia, HRP and HPPI, with 57.1% respectively; 16.7% and 11.9%. Management was done by hemodialysis, transfusion, diuretics and calcium channel blockers in 12% respectively; 66,7%; 71,4%; 61.9% of cases. Total recovery of renal function was achieved in 64.3%. Maternal mortality was 19% and neonatal mortality was 35.7%. The leading cause of death was OAP (35.7%). The average length of hospital stay was 12.6 days.

Conclusion: Obstetric AKI, often caused by pre-eclampsia, remains common and requires multidisciplinary management.

Keywords: IRA Obstetric, gynecological-obstetric

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la Probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !