

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (U.S.S.T.B)



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

Année Universitaire 2022 - 2023

Mémoire N° _____

THEME

INSUFFISANCE RENALE AIGUE D'ORIGINE
OBSTETRICALE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE,
ETIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DANS LE SERVICE DE
NEPHROLOGIE ET HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G

MEMOIRE

Présenté et soutenu le 01/04/2023

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto - Stomatologie

Par: Dr Ibrahim FOMBA

Pour obtenir le **Diplôme d'Etudes spécialisées en**

Gynécologie-Obstétrique (D.E.S)

JURY

PRESIDENT : Pr Youssouf TRAORE

MEMBRES: Pr Seydou FANE

Pr Aminata KOUMA

Pr Ibrahim KANTE

REMERCIEMENTS

A Allah

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

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

A mes chers parents

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

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

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

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

Au Professeur THERA Augustin Tioungani

Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter dans votre service, d'être mon directeur de mémoire et d'avoir cru en moi jusqu'au bout.

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération.

Aux Professeur Niani MOUNKORO ; Pr Youssouf TRAORE ; Pr Ibrahima TEGUETE ; Pr Amadou BOCOUM ; Pr Zoumana TRAORE ; Pr FANE Seydou ; Pr SIMA Mamadou ; Pr KOUMA Aminata ; Pr Ibrahim KANTE ; Pr Alassane TRAORE

Vous me faites l'honneur de faire partir de mon jury de mémoire.
En témoignant de notre grand respect et de notre profonde considération.
Puisse le seigneur vous combler de grâces

Au Pr SY Seydou et Dr FOFANA Aboubacar Sidiki (Néphrologues)

Merci de m'avoir accueilli dans votre service et de m'avoir permis de vivre en bonne ambiance familiale, pleine bonne humeur. Merci pour votre soutien

Au Ministère de la santé et du développement social

Merci d'accepter ma formation pour ces 4 ans

A tout le groupe de la promotion

Merci pour les intenses échanges pour la bonne cause

A toute ma famille, mes amis, le personnel (gynéco et Néphro)

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

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A nos Maîtres :

- ❖ **Professeur Niani MOUNKORO**
- ❖ **Professeur Youssouf TRAORE**
- ❖ **Professeur Ibrahima TEGUETE**
- ❖ **Professeur Tioukani Augustin THERA**

Nous reconnaissons en vous les qualités d'enseignant juste et rigoureux.

Puisse le seigneur vous donne longue vie et la force nécessaire pour la réalisation de vos ambitions.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES :

ASAT : aspartate aminotransférase

ALAT : alanine aminotransférase

APD : anesthésie péridurale

CGR : concentré de globule rouge

CHU : centre hospitalier universitaire

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CPN : consultation prénatale

CSREF : centre de santé de référence

CSCOM : centre de santé communautaire

DFG : débit de filtration glomérulaire

ECBU : examen cytobactériologique des urines

EER : épuration extra rénale

FMOS : faculté de médecine et d'odonto-stomatologie

FPR : flux plasmatique rénal

Hb : hémoglobine

HCG: hormone chorionique gonadotrope

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count

HRP: hématome rétroplacentaire

HTA: hypertension artérielle

IRA : insuffisance rénale aigue

IVG : interruption volontaire de la grossesse

LDH : lactate déshydrogénase

MFIU : mort fœtal in utero

NCB : nécrose corticale bilatérale

NTA : nécrose tubulaire aigue

OAP : œdème aigu pulmonaire

OMI : œdème des membres inférieurs

PBR : ponction biopsie rénale

PTT : purpura thrombotique thrombocytopénique

PA : pression artérielle

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PE : pré éclampsie

PFC : plasma frais congelé

PP : post-partum

RCIU : retard de croissance intra utérine

SA : semaine d'aménorrhée

SFA : souffrance fœtale aigue

SHU : syndrome hémolytique et urémique

SHAG : stéatose hépatique aigue gravidique

Sommaire

I. Introduction.....	1
II. Objectifs.....	4
III. Généralités.....	6
IV. Méthodologie.....	32
V. Résultats.....	39
VI. Commentaires et Discussion.....	58
Conclusion.....	66
VII .Recommandations.....	68
VIII. Références bibliographiques.....	71
IX. Annexes.....	

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) de la grossesse regroupe toutes les causes de dégradation aiguë de la fonction rénale, entre le début et la fin de la grossesse.

Elle reste une complication sérieuse et fréquente dans les pays en voie de développement alors qu'elle a pratiquement disparu dans les pays développés [1].

En obstétrique l'IRA connaît plusieurs définitions ce qui rend difficile la comparaison avec les différentes études. Ces définitions tiennent compte du taux de créatinine sérique, de sa clairance, de la diurèse, et de la cause de l'IRA [2].

Les désordres hypertensifs constituent la principale étiologie de l'IRA obstétricale du troisième trimestre [3]. Durant ces dernières décennies, les IRA gestationnelles surviennent volontiers dans un contexte de pré-éclampsie ou d'éclampsie sévère et celles du postpartum sont surtout le fruit d'accident d'hémorragie massive et de trouble de la coagulation [4]. D'autres maladies rénales non spécifiques (maladies systémiques, pyélonéphrite gravidique) coïncident avec la grossesse et peuvent en compliquer le cours ou être compliquées par elle [5].

En France, son incidence était passée de 1 pour 3000 grossesses avant les années 1970 à 1 pour 20000 grossesses en 2001 soit environ 2-3% des insuffisances rénales aiguës contre 20-40% dans les années 1950 à 1960 [6].

En Mauritanie la prévalence de l'IRA du post partum au centre hospitalier national de Nouakchott était de 4,61 % de juin 2012 à juin 2015.

Au Niger la prévalence de l'IRA Obstétricale était de 14,95% à la maternité IssakaGazoby de Niamey en Novembre 2016[6].

Ainsi de même une étude réalisée en Tunisie en 2017 avait retrouvé 12 cas d'IRA obstétricale avec une bonne récupération de la fonction rénale chez 11 patientes [7,8].

Au Mali une étude rétrospective réalisé dans le service de néphrologie du CHU du point G sur une période allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre

2012 a permis de colligé 28 cas d'IRA obstétricale avec une récupération totale de la fonction rénale dans 39% des cas [8].

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

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

OBJECTIFS

II-Objectifs :

Objectif général :

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

Objectifs spécifiques :

- 1-Déterminer la fréquence de l'IRA dans le service de néphrologie,
- 2- Identifier les principales causes de l'IRA,
- 3-Déterminer le pronostic de l'IRA

GENERALITES

III.GENERALITES :

1. Définitions :

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

L'insuffisance rénale aigue (IRA) se caractérise par une diminution brusque (en quelques heures ou jours) du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraînant un syndrome de rétention azotée et de nombreux troubles hydro électrolytiques.

Elle peut être oligo-anurique ou à diurèse conservé. [11].

2-Rappels :

2.1. Physiologie rénale au cours de la grossesse :

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

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

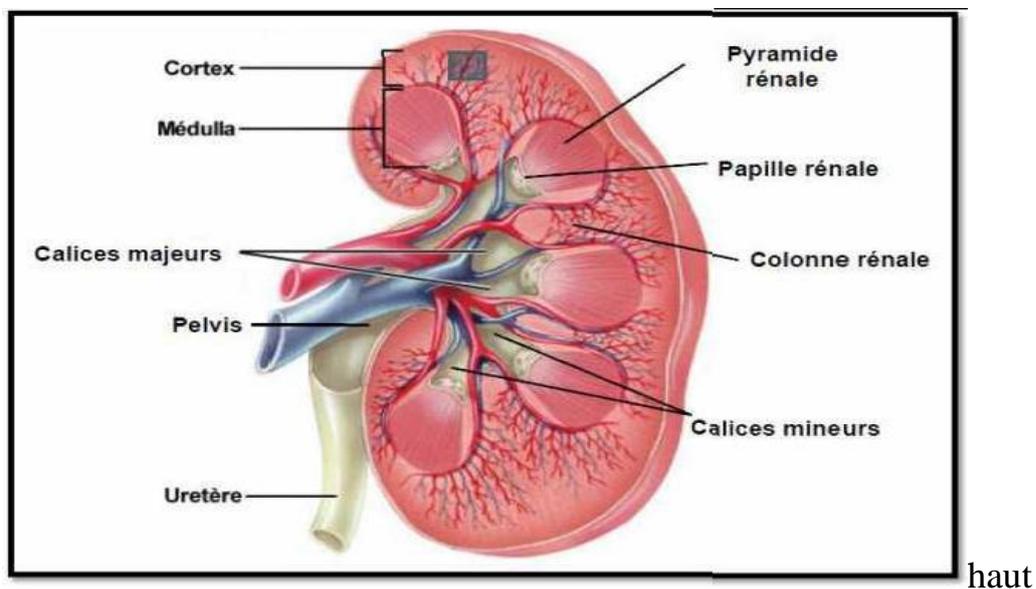
Ainsi, le volume et le poids des reins augmentent de 30 % environ, ce qui a pu être déterminé historiquement par de rares séries autopsiques mais surtout par l'imagerie, le grand axe rénal mesurant 1 cm de plus qu'en temps normal [10].

Cette augmentation s'explique notamment par une augmentation de taille des glomérules corrélée à l'hyperfiltration glomérulaire. Elle peut également être liée à la relative dilatation des cavités pyélocalicielles qui s'observe dès la 6^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 [11].

Au cours d'une grossesse normale le débit cardiaque augmente et la pression artérielle diminue. Cette diminution est liée à une vasodilatation périphérique. La baisse de la pression artérielle est constante au cours des 6 premiers mois. Au troisième trimestre, la pression artérielle remonte pour atteindre des valeurs identiques à celles observées avant la grossesse. [12].

La fréquence cardiaque augmente de 10 à 15 battements par minute. La prise de poids au cours de la grossesse, théoriquement de 9 à 12 kg en fin de grossesse chez une femme ayant un indice de masse corporelle compris entre 19 et 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'œdèmes [13]



droit

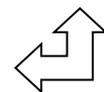


Figure 1 : Coupe transversale d'un rein normal [10].

2.1.2 Modifications hémodynamiques au cours de la grossesse :

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

Les mécanismes à l'origine de cette vasodilatation systémique précoce ne sont que partiellement compris. Il est intéressant de noter que l'on observe également une diminution de la pression artérielle au cours de la deuxième moitié du cycle menstruel, liée également à une baisse des résistances artérielles systémiques. Il a été admis pendant longtemps que la progestérone induirait une vasodilatation systémique alors que les œstrogènes augmenteraient le débit cardiaque, mais il semble qu'une hormone découverte en 1926, la relaxine, joue un rôle prépondérant dans l'induction de la vasodilatation systémique. La relaxine est sécrétée initialement par le corps jaune, puis au cours de la grossesse par le placenta et l'utérus. Elle se fixe sur ses récepteurs RXFP1 et RXFP2, récepteurs couplés à des protéines G et présents sur les cellules musculaires lisses et dans le système nerveux central [14, 15].

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

L'effondrement précoce des résistances artérielles, la stimulation consécutive du SRAA et les modifications de médiateurs du SRAA concourent à un état de vasodilatation associé à une rétention sodée accrue. La pression artérielle diastolique diminue d'environ 10 mmHg par rapport à la pression mesurée avant

ou après la grossesse ; la pression artérielle systolique diminue également de plusieurs mmHg mais dans une moindre mesure.

La fréquence cardiaque augmente d'environ 10 bpm. L'augmentation du débit cardiaque peut être à l'origine de la décompensation d'une pathologie cardiaque sous-jacente, valvulaire ou autre. La cascade d'événements hémodynamiques est favorable à la croissance du fœtus en assurant un débit sanguin optimal et les perturbations de cette perfusion peuvent avoir des conséquences sur le fœtus comme au cours de la pré éclampsie [16].

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

La stimulation du SRAA décrite ci-dessus est à l'origine de la majoration de la rétention sodée, avec une expansion du volume plasmatique compensant la vasodilatation artérielle [11]. Elle s'accompagne d'une augmentation de plusieurs litres du volume interstitiel et potentiellement d'œdèmes des membres inférieurs dont l'origine est mixte. Il est intéressant de noter que le volume plasmatique est toujours régulé mais avec un seuil de volémie décalé. La natriurèse quotidienne correspond aux apports sodés, et on observe une stimulation adaptée du SRAA et du système nerveux sympathique en cas de déplétion sodée.

À l'inverse, des apports sodés importants mettent au repos ces mécanismes, majorant de façon appropriée l'élimination du sodium. La progestérone, en limitant l'action de l'aldostérone, permet également de limiter les mécanismes de rétention sodée [17].

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

Bien qu'une vasodilatation artérielle majeure survienne dès les premières semaines de gestation, le débit de filtration glomérulaire (DFG) s'accroît considérablement, majorant le DFG habituel de 50 à 85 % durant les deux premiers trimestres avant de diminuer modérément avant le terme. Cette

hyperfiltration glomérulaire distingue radicalement la grossesse d'autres situations d'hypovolémie efficace comme le syndrome cardio-rénal ou le syndrome hépatorénal, où le DFG diminue. Cette augmentation du flux plasmatique rénal est la conséquence de l'augmentation du débit cardiaque combinée avec la diminution des résistances des 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 de 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 où dans les situations de réduction néphronique qui exposent les néphrons restés fonctionnels à une pression délétère [18].

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

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, du fait d'une hyperventilation qui est attribuée à un effet central de la progestérone sur

les centres respiratoires. La situation se « normalise » en post-partum. L'hyperventilation est responsable d'une augmentation du pH artériel dont la norme est comprise entre 7,42 et 7,44 au cours de la grossesse. L'adaptation rénale à cette alcalose respiratoire se traduit par une diminution du CO₂ total et de la bicarbonatémie d'environ 4 mmol/l, la norme de la bicarbonatémie se situant alors entre 18 et 22 mmol/l [19].

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

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

L'existence d'un peptide ayant des effets similaires à la PTH (PTH-rp) sécrété au cours de la grossesse a été affirmée par certains auteurs, ce qui pourrait expliquer en partie l'hydroxylation accrue de la vitamine D en position 1-alpha

et la modeste diminution des taux de PTH au deuxième trimestre. Curieusement, l'hypothèse d'une freination modérée de la sécrétion de PTH par des taux primitivement élevés de calcitriol n'est que peu discutée dans la littérature liée à la grossesse. La phosphatémie et le comportement rénal du phosphate ne semblent pas varier significativement au cours de la grossesse [21].

3. Epidémiologie :

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

étiologies de la défaillance rénale sont aussi variables en fonction du stade de la grossesse.

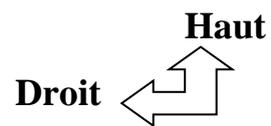
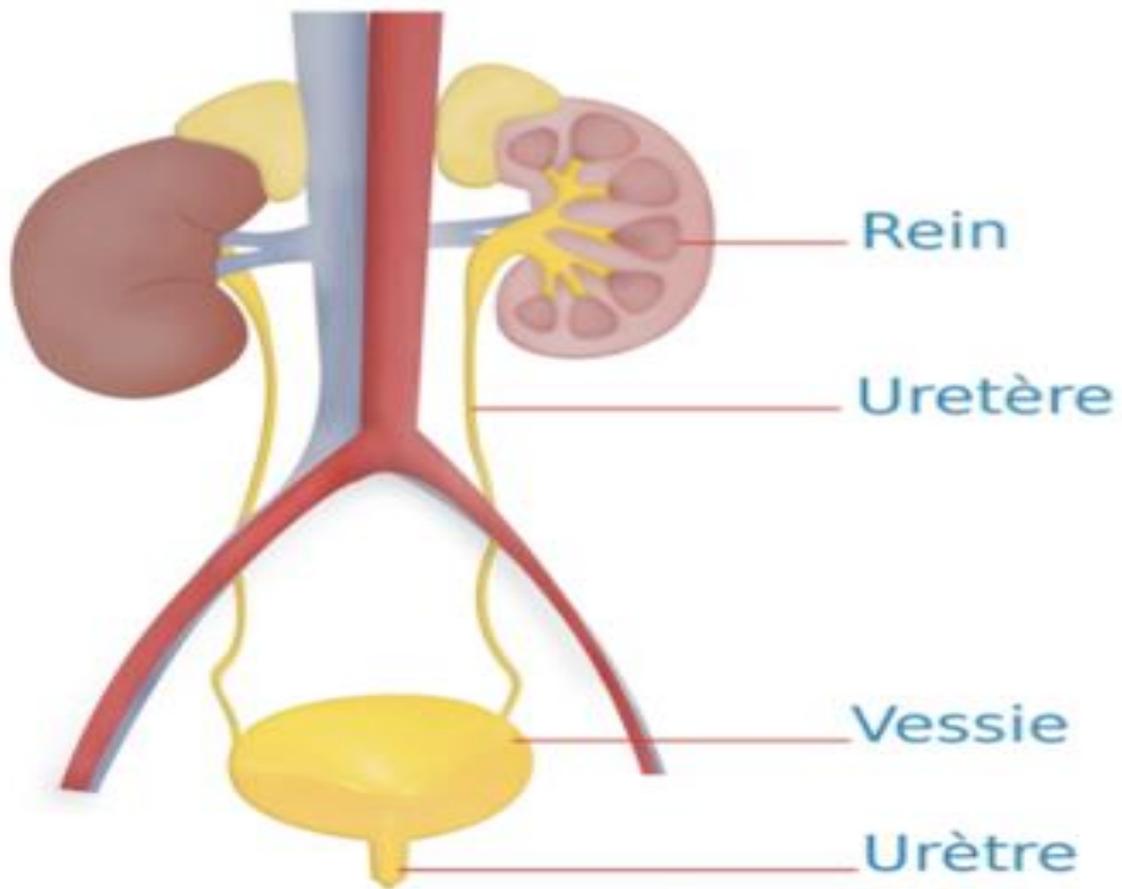


Figure 2 : Arbre urinaire [10].

4-Présentation clinique :

4. 1.Insuffisance rénale aiguë pendant la grossesse :

4.1.1 Insuffisance rénale aiguë du premier trimestre :

➤ *Hyperemesis gravidarum* :

La complication la plus fréquente de la grossesse est l'apparition de vomissements, et le plus souvent sans gravité. Mais il arrive qu'ils soient fréquents et incoercibles au point d'induire une déshydratation extracellulaire marquée: c'est l'hyperemesis gravidarum. Celui-ci est généralement diagnostiqué entre la 8^e et la 12^e semaine d'aménorrhée (SA), et complique environ 1 % des grossesses. Sa physiopathologie est encore mal comprise, mais c'est probablement un trouble d'origine hormonale [22].

Les concentrations d'hormone choriogonadotrophique (β HCG) sont en effet très supérieures à la moyenne observée en population générale au même terme de la grossesse. La similarité entre la β HCG et la TSH explique le tableau d'hyperthyroïdie souvent associé (à TSH basse, donc). Une cholestase biologique, mais anictérique, est également souvent présente. L'IRA est un critère de sévérité de l'hyperemesis gravidarum, et justifie sa prise en charge hospitalière.

Elle est bien sûr de mécanisme fonctionnel : les vomissements abondants induisent une alcalose métabolique contre laquelle le rein lutte en cessant de réabsorber le bicarbonate de sodium : l'augmentation de la natriurèse induit une déshydratation extracellulaire, d'origine rénale (la natriurèse est souvent conservée malgré la déshydratation). Le traitement consiste à réhydrater et attendre, sous anti-émétiques, la fin des symptômes (mais certaines patientes auront des vomissements jusqu'à la délivrance). La vitamine B1 doit également être prescrite car une carence en thiamine est fréquente, et fait aussi la gravité du syndrome. Des cas d'encéphalopathie de Wernicke (ataxie, diplopie, et altération de la conscience) ont été décrits, pouvant évoluer vers le syndrome de

Korsakoff en l'absence de correction. L'IRA est d'évolution favorable après réhydratation et réplétion en chlore [23].

➤ **Hyperstimulation ovarienne :**

Environ 1 % des procréations médicalement assistées (par la stimulation folliculaire suivie d'injection de gonadotrophines chorioniques) se compliquent d'un tableau dit d'hyperstimulation ovarienne : les ovaires sont énormes, polykystiques, et sécrètent une ascite volumineuse exsudative. Ce « troisième secteur » ne doit pas laisser penser que l'IRA qui s'installe est due à une diminution de la volémie efficace : c'est en réalité par le truchement d'un syndrome du compartiment abdominal que l'IRA s'installe. Le diagnostic repose sur la mesure de la pression intravésicale, qui reflète parfaitement la pression intra-abdominale. Au-delà de 10 mmHg de pression, une oligurie s'installe, car la pression intra-abdominale retentit sur le réseau cave, dans lequel se drainent les veines rénales. La filtration glomérulaire en est ainsi empêchée. Au-delà de 30 mmHg, on est anurique. Le traitement repose sur le drainage de l'ascite, mais celui-ci doit être réalisé sous contrôle échographique et par une main experte (en général, le gynécologue) pour éviter de réaliser une ponction ovarienne traumatique [24].

➤ **Avortement septique :**

Jadis, avant que la loi Veil ne soit votée en 1975, l'avortement était parfois réalisé dans des conditions septiques. Or, 20 % des femmes ont une flore vaginale colonisée à *Clostridium perfringens*, une bactérie qui, après translocation dans le sang, produit une toxine induisant une coagulation intravasculaire disséminée.

Les avortements septiques étaient donc source d'une mortalité majeure, avec une IRA organique expliquée par une nécrose corticale classiquement irréversible. Si les avortements septiques ont presque disparu, il reste possible d'observer des cas anecdotiques, soit par avortement septique, spontané ou induit, soit en raison d'une endométrite survenant pendant la grossesse [25].

4.1.2..Insuffisance rénale aiguë après 20 SA

4.1.2.1 Prééclampsie :

La prééclampsie est un syndrome spécifique de la grossesse qui touche entre 3 et 5 % des grossesses et qui est diagnostiquée traditionnellement lorsqu'une femme enceinte présente une augmentation de la pression artérielle et une protéinurie. Il s'agit d'une des premières causes de mortalité maternelle, fœtale et néonatale, en particulier dans les pays en voie de développement [26].

- **Définitions :**

En 2014, les critères diagnostiques retenus par l'International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) ont été une hypertension artérielle (HTA) de novo après 20 semaines de gestation associée à une protéinurie supérieure à 300 mg par jour, et une autre atteinte d'organe maternelle (insuffisance rénale, atteinte hépatique, complication neurologique ou hématologique), une dysfonction utéroplacentaire ou un retard de croissance intra-utérin (RCIU) [27]. (Tableau I).

L'HTA est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg à deux reprises avec un intervalle de 4 à 6 heures. La pression artérielle doit être mesurée en position assise ou en décubitus latéral gauche avec un brassard approprié et avec un appareil validé. Une pré éclampsie surajoutée est diagnostiquée s'il existe une HTA sous-jacente et l'un ou l'autre des symptômes décrits ci-dessus. Il faut noter que la définition de la pré éclampsie en cas de maladie rénale chronique préexistante n'est définie par aucune des classifications reconnues [28]. L'utilisation de marqueurs tels que fms-like tyrosine kinase 1 soluble (sFlit-1) ou placenta growth factor (PGF) pourrait être utile dans ce cadre [29].

4.1.2.1.1 Classification de l'HTA

-American College of Obstetricians and Gynecologists

- Type I: Pré-éclampsie
 - HTA: Pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg à 2 reprises d'au moins 4heures d'intervalle
 - Protéinurie $\geq 0,3g/24$ heures
 - +/- œdèmes
- Type II : HTA chronique
 - Connue avant la grossesse ou apparaît avant la 20^{ème} SA
 - Sans protéinurie
- Type III : Pré-éclampsie surajoutée
 - HTA connue +
 - Apparition d'une protéinurie au cours de la grossesse
- Type IV : HTA transitoire
 - HTA pendant chaque grossesse et la TA se normalise aussitôt après la grossesse.

-Classification par sa gravité

La Pré-éclampsie est dite légère si :

HTA : 90 – 99 mmHg pour la diastolique

140 – 149 mmHg pour la systolique

Protéinurie : 1g/24 H

La Pré-éclampsie est dite modérée si :

HTA : 100 – 109 mmHg pour la diastolique

150 – 159 mmHg pour la systolique

Protéinurie : $\leq 3g/24$ H

La Pré-éclampsie est dite sévère si :

HTA : ≥ 110 mmHg pour la diastolique

≥ 160 mmHg pour la systolique

Protéinurie : $\geq 4\text{g}/24$

- **Physiopathologie :**

Le primum movens de la pré-éclampsie est un développement insuffisant de la vascularisation utéro-placentaire (défaut de remodelage utérin par les cytotrophoblastes extravilloux), de cause toujours inconnue. L'ischémie qui en résulte est à l'origine de la production par le placenta de plusieurs facteurs anti-angiogéniques qui donnent le syndrome maternel [12].

Le phénotype rénal de ces patientes est essentiellement expliqué par le fait que le placenta présente un défaut d'angiogenèse (chez la femme, l'angiogenèse placentaire, essentielle au développement fœtal, se déroule par vagues successives, entre la 10e et la 20e SA). En réponse à ce défaut d'angiogenèse, le placenta fabrique et sécrète en excès la forme soluble du récepteur de type 1 du vascularendothelialgrowth factor (VEGF), lequel est suffisamment petit pour traverser la membrane placentaire, et peut circuler librement dans le sang maternel. Le VEGF étant responsable de l'intégrité des endothéliums fenestrés, notamment de l'endothélium du capillaire glomérulaire, la capture du VEGF par ce récepteur soluble entraîne un défaut organique, caractérisé par le gonflement du cytoplasme de l'endothélium : on parle d'endothéliose gravidique. Normalement virtuel, ce cytoplasme ballonné réduit la lumière du capillaire glomérulaire, et le phénotype clinique est d'une part l'apparition d'une protéinurie de débit glomérulaire (parfois même néphrotique), et d'autre part, vraisemblablement, la diminution de la perfusion tubulaire, les capillaires périlitubulaires naissant de l'artériole efférente. Il arrive cependant que l'on voie une activation locale de la coagulation avec des dépôts sous-endothéliaux de fibrine. La principale lésion histologique observée sur les biopsies rénales de patientes prééclamptiques sévères permet de rattacher l'IRA à une nécrose tubulaire aiguë [30,31].

➤ **Facteurs de risque :**

Tableau II: Les facteurs de risque de la prééclampsie

Maternels	Immunologiques	Liés à la grossesse
Âge (< 17 ans, > 40 ans)	Nulliparité	Grossesse gémellaire
Diabète	Changement de partenaire	Antécédent de pré-éclampsie
HTA chronique	Insémination artificielle	Môle hydatiforme
Néphropathie chronique	Exposition au sperme courte (préservatifs)	Anomalies chromosomiques
Thrombophilies	Anticoagulant circulant ou anti phospholipide, Déficit en protéine C ou S, une résistance à la protéine C activée (dite mutation Leiden du facteur V), ou une,hyperhomocystéinémie. Mutation du gène codant la prothrombine (facteur II)	Cellules NK et à leur interaction avec les antigènes HLA I portés par le trophoblaste.
Facteurs génétiques	Agrégation familiale des cas de prééclampsie Divers gènes impliqués dans la régulation de la PA, Régulation du volume plasmatique.	Reremodelage vasculaire, Diversfacteursplusspécifiquement,placentair interviennent à des titres divers comme « gènes de susceptibilité » de la prééclampsie

➤ **Les complications de la pré-éclampsie :**

A. Complications maternelles :

- **L'éclampsie :**

L'éclampsie se manifeste par des crises convulsives généralisées. Elle est souvent précédée des signes suivants :

- Céphalées rebelles aux traitements usuels
- Troubles visuels, comme un flash (eklampsis signifie « lumière jaillissante » en grec)
- Ascension tensionnelle rapide et sévère (> 160/110 mmHg) ;

- Prise de poids rapide (œdèmes importants) ; agitation, mouvements anormaux.

L'éclampsie peut aboutir à des accidents vasculaires cérébraux transitoires ou constitués, une cécité corticale, un décollement de rétine et une encéphalopathie postérieure [12,32].

- **Le syndrome HELLP :**

Décrit pour la première fois par Weinstein en 1982 [1], le HELLP Syndrome est un syndrome biologique pouvant compliquer une prééclampsie et être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité, tant maternelle que périnatale. Il est la traduction de la microangiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire qui est définie par l'association suivante :

- Hémolyse (= H pour hemolysis) aiguë avec schizocytose ;
- élévation des transaminases sans ictère (= EL pour « elevated liver enzymes »). Il s'y associe la survenue de douleurs en barre, épigastriques, ou de l'hypochondre droit (traduisant parfois la présence d'un hématome sous-capsulaire du foie) ;
- Thrombopénie périphérique (= LP pour « low platelet count »), sans CIVD [12].

Sur le plan physiopathologie, les lésions endothéliales au cours du HELLP syndrome provoquent une vasoconstriction et une activation de la coagulation (activation plaquettaire, excès de formation de thrombine et de fibrine, consommation des inhibiteurs de la coagulation) aboutissant à des microthromboses disséminées. Le HELLP syndrome est la traduction de cette microangiopathie thrombotique localisée au niveau des vaisseaux sinusoides hépatiques, principalement dans la région périportale, induisant une ischémie hépatocytaire, puis des lésions nécrotiques et hémorragiques. La cytolysse est le reflet de la nécrose hépatocytaire. Lorsque les lésions hémorragiques sont étendues, elles peuvent s'étendre à la région sous-capsulaire et constituer exceptionnellement un hématome sous-capsulaire du foie. [33].

Cette association d'obstructions vasculaires et d'hémorragies peut provoquer une dissection du tissu conjonctif périportal pouvant évoluer vers une complication gravissime, la rupture spontanée du foie. L'hémolyse est de type mécanique par déformation et destruction des globules rouges au niveau des dépôts de fibrine formés dans les vaisseaux sinusoides (formation de schizocytes, baisse de l'haptoglobine et élévation des LDH) [34].

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de la triade hémolyse, cytolyse hépatique et thrombopénie telle que définie précédemment. L'HTA et la protéinurie peuvent être initialement absentes (10 à 15 % des cas) ; le diagnostic doit être évoqué devant des signes digestifs inhabituels au troisième trimestre ; vingt à 30 % des HELLP syndromes se déclarent dans le post-partum immédiat [34].

Quatre diagnostics différentiels doivent être évoqués en cas de suspicion de HELLP syndrome:

- La stéatose hépatique aigüe gravidique ;
- Le purpura thrombocytopénique thrombotique ;
- Le syndrome hémolytique urémique ou
- La poussée de lupus érythémateux disséminé [35].

Les complications du HELLP syndrome sont en rapport avec la défaillance systémique provoquée par la micro angiopathie disséminée. En dehors des complications hépatiques qui lui sont propres, elles sont la traduction de la sévérité de la prééclampsie (Tableau III).

Tableau III : complications maternelles en cas de HELLP syndrome (%).

	Sibai [35] (n = 442)	Audibert [36] (n = 67)	Haddad [37] (n = 183)	Martin [38] (n = 501)
CIVD	21	15	8	13
HRP	16	9	10	11
OAP	6	8	10	15
IRA	7	3	5	1
Eclampsie	9	9	6	12
AVC hémorragique	NC	1,5	0,5	NC
Hématome sous capsulaire du foie	1	1,5	1,5	1

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; HRP : hématome rétroplacentaire ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; IRA : insuffisance rénale aiguë ; AVC : accident vasculaire cérébral ; NC : non communiqué.

La survenue d'un HELLP syndrome lors du postpartum majore les risques associés d'insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë et d'œdème pulmonaire. Le recours à la dialyse, en cas d'insuffisance rénale oligo-anurique ou de troubles hydroélectrolytiques engageant le pronostic vital est nécessaire de façon transitoire chez moins de 10 % des patientes avec une évolution habituellement favorable en moins d'une semaine. En cas de HELLP syndrome, la survenue d'un HRP augmente significativement les risques de coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) de recours à la transfusion sanguine, d'œdème pulmonaire et d'insuffisance rénale aiguë. La complication gravissime, mais exceptionnelle de l'hématome sous-scapulaire est la rupture hépatique entraînant un choc hypovolémique et la nécessité d'une laparotomie en urgence [36].

- **Autres complications maternelles:**

- La CIVD : une CIVD peut être présente dans les formes graves de pré-éclampsie.
- L'œdème pulmonaire : En cas de rétention hydrosodée importante et/ou de cardiopathie sous-jacente. Il peut aussi survenir dans les suites de l'accouchement, et se compliquer d'arrêt cardiaque hypoxique.
- L'insuffisance rénale aiguë : elle aggrave le pronostic maternel. L'œdème pulmonaire est très fréquemment associé (50 % des cas). La PBR est rarement pratiquée. Les anomalies histologiques sont de deux types : nécrose tubulaire aiguë et lésions glomérulaires d'endothéliose (turgescence du cytoplasme endothélial) caractéristiques des lésions de néphropathie gravidique. Des dépôts sous-endothéliaux de fibrine s'observent dans les cas les plus sévères.

Ces lésions sont typiquement réversibles.

- L'hématome rétro-placentaire : douleur pelvienne, choc, hémorragie, CIVD [12].

B. Complications fœtales : les plus fréquentes sont :

- L'hypotrophie fœtale ;
- La prématurité ;
- La mort fœtale in utero.

Elles sont recherchées systématiquement par :

- Échographie obstétricale : biométrie, score de Manning qui permet d'évaluer la souffrance fœtale : mouvements fœtaux, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, rythme cardiaque fœtal, quantité de liquide amniotique ;
- Enregistrement Doppler explorant l'artère ombilicale, les artères cérébrales du fœtus, et les artères utérines (présence d'un « notch » = incisure en français, cassure dans la courbe des vitesses circulatoires sanguines en rapport avec un défaut de remodelage des vaisseaux utérins);

- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal après 26 semaines.

Les altérations du Doppler utérin, le retard de croissance intra-utérin et l'oligo-amnios sont des signes de gravité [12].

4.1.2.2. Stéatose aiguë gravidique :

La détérioration du bilan hépatique n'est pas toujours due à un HELLP syndrome à la fin de la grossesse. La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une pathologie rare du troisième trimestre de la grossesse pouvant mettre en jeu rapidement le pronostic vital maternel et fœtal. Il s'agit d'une stéatose microvacuolaire intéressant les hépatocytes dans la région centrolobulaire, entraînant une insuffisance hépatique aiguë mortelle en l'absence de traitement. On incrimine un désordre génétique de l'oxydation mitochondriale des acides gras présent chez la mère et le fœtus [37]. Ce tableau est expliqué par un déficit combiné en LCHAD (3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne longue ; fœtus homozygote pour le déficit, et mère hétérozygote). Une prééclampsie peut être associée et des cas d'IRA ont été rapportés, là aussi en rapport avec une nécrose tubulaire aiguë. Ce pourrait être un exemple de lipotoxicité aiguë [38].

Sur le plan clinique, il existe le plus souvent un tableau digestif marqué avec des nausées et vomissements, un syndrome polyuropolydipsique, des douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, voire un ictère. Lorsque le diagnostic est plus tardif, des signes d'encéphalopathie hépatique (troubles confusionnels allant jusqu'au coma) ou un syndrome hémorragique révèlent la gravité de l'insuffisance hépatique. Sur le plan biologique, on constate une élévation majeure des transaminases, de la bilirubine conjuguée et dans les formes évoluées une hypoglycémie, une chute des taux de prothrombine, de facteur V, de fibrinogène et d'antithrombine. Une hypertension artérielle et une thrombopénie peuvent être associées et faire errer le diagnostic. L'imagerie peut être utile, l'échographie montrant une hyperéchogénicité hépatique, la tomodensitométrie et la résonance magnétique un aspect hypodense et

hétérogène par rapport à la rate. Le traitement repose sur l'interruption immédiate de la grossesse. En cas de prise en charge précoce, la guérison est le plus souvent complète sans séquelle dans les jours suivant l'accouchement [37].

4.2. Insuffisance rénale aiguë au décours de l'accouchement :

4.2.1. Hémorragie de la délivrance :

L'accouchement reste une circonstance potentiellement dangereuse, en raison du risque d'hémorragie de la délivrance, définie par la perte de plus de 500 ml de sang. Il est des formes cataclysmiques, avec hémorragie majeure, pouvant induire un état de choc, une coagulation intravasculaire disséminée, et bien sûr dans ce contexte il est compréhensible qu'une IRA survienne, par nécrose tubulaire aiguë ischémique. La situation s'est cependant compliquée ces dernières années, en raison de l'escalade thérapeutique qui a été effectuée. L'hémorragie de la délivrance pouvant conduire au décès maternel, des agents procoagulants (plasma, fibrinogène, facteur VII recombinant) et antifibrinolytiques (acide tranexamique) sont venus augmenter l'algorithme thérapeutique, après que leur efficacité a été démontrée dans le contexte des polytraumatisés, un contexte cependant très différent car l'endothélium gravidique est beaucoup plus sensible à l'état de la coagulation, notamment parce qu'il baigne dans un plasma contenant de nombreuses protéines placentaires actives sur l'endothélium (comme expliqué plus haut, le placenta produit sFlt1, mais aussi d'autres facteurs : l'endogline soluble par exemple). Il est très probable que cette escalade explique la résurgence des nécroses corticales observées en France depuis 2009. Ces agents thérapeutiques doivent donc être employés dans des conditions adéquates. A contrario, il est permis d'espérer qu'ils réduiront la mortalité maternelle dans ce contexte [39].

4.2.2. Micro angiopathie thrombotique de la grossesse :

La procédure du diagnostic différentiel de l'IRA survenant dans le péri-partum fait souvent discuter de la possibilité d'une poussée de microangiopathie thrombotique primitive (syndrome hémolytique et urémique [SHU] ou purpura

thrombopénique thrombocytopathique [PTT]), a fortiori si une hémorragie est survenue (qui cause anémie régénérative et thrombopénie), ou encore en présence d'un HELLP syndrome (puisque par définition le HELLP est une microangiopathie thrombotique). Cette discussion a d'importantes retombées thérapeutiques, puisque porter un diagnostic de microangiopathie thrombotique revient à porter l'indication d'échanges plasmatiques voire d'un inhibiteur de la voie alterne du complément, thérapeutiques totalement inutiles en cas d'hémorragie « simple » de la délivrance ou de HELLP syndrome, où là, outre le traitement symptomatique, c'est le temps qui assure seul la guérison. La séquence des événements (thrombopénie et anémie antérieures ou postérieures à l'hémorragie), l'altération ou non de l'hémostase, la présence ou non d'une cytolysé hépatique et d'un contexte clair de prééclampsie, ainsi que les antécédents personnels et familiaux doivent tous être intégrés à la procédure diagnostique pour que la bonne décision soit prise [39].

4.1.2.3 Plaie vésicale au décours d'une césarienne :

Une IRA survenant au décours d'une césarienne et sans explication évidente doit systématiquement faire rechercher un urinome par une cystographie rétrograde. La ligature des uretères est, elle, rare, mais si la césarienne a été réalisée dans des conditions très urgentes (pour une hémorragie de la délivrance, par exemple) ; c'est un diagnostic différentiel.

4.3. Insuffisance rénale aiguë du post-partum (PP) :

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

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

résulter d'un état de collapsus circulatoire hémorragique ou septicémique. Dans les deux cas, une CIVD avec coagulopathie de consommation patente est souvent présente : c'est à la fois un facteur pathogénique de nécrose tubulaire aiguë et un facteur de gravité par ses conséquences thrombotiques et/ou hémorragiques.

La nécrose corticale bilatérale (NCB) des reins est devenue heureusement exceptionnelle, grâce au progrès des traitements du choc et des troubles de l'hémostase : on doit rappeler les cas observés après antifibrinolytiques, qui sont en conséquence contre-indiqués dans les IRA avec CIVD. La NCB peut encore être occasionnellement observée après hématome rétro-placentaire. À la phase initiale de l'IRA, le diagnostic est difficile ou impossible avec une nécrose tubulaire aiguë. La NCB est caractérisée par :

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

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

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

4.4. Insuffisance rénale aiguë : autres étiologies

4.4.1. Glomérulonéphrite aiguë/maladies de système :

La survenue d'une insuffisance rénale rapidement progressive associée à une protéinurie de débit variable et d'une hématurie doit faire discuter une

glomérulonéphrite [40, 41, 42]. Ce diagnostic est exceptionnellement discuté au 3e trimestre, compte tenu de l'incidence beaucoup plus élevée des atteintes rénales liées à la pré-éclampsie. Cependant une présentation clinico-biologique atypique au 3e trimestre, la présence de signes extra-néphrologiques, ou leur survenue précoce (< 21 SA) doivent donner lieu à une analyse multidisciplinaire (Obstétricien, néphrologue, interniste) afin d'orienter rapidement la démarche diagnostique. Une biopsie rénale doit parfois être pratiquée pour affirmer avec certitude le diagnostic de la néphropathie et pour définir au mieux la prise en charge thérapeutique, sa réalisation ne se discute pendant la grossesse qu'avant 32 SA.

4.4.2. Maladies systémiques [43-44] :

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

L'association de signes extra néphrologiques oriente le diagnostic : polyarthrite, syndrome de Raynaud, vespertilio, etc. La recherche d'anticorps antinucléaires et d'anticorps antiacide désoxyribonucléique (ADN), la baisse du complément permettent de guider le diagnostic biologique. La biopsie rénale se discute avant 32 SA afin de définir au mieux la stratégie thérapeutique (traitement immunosuppresseur éventuel) [45].

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

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

Exceptionnellement l'indométacine utilisée jadis lors des menaces d'accouchement prématuré a pu se compliquer d'IRA comme chez l'adulte non gravide [46].

b) Insuffisance rénale aiguë/pyélonéphrite :

Les pyélonéphrites se compliquent exceptionnellement d'IRA pendant la grossesse, sauf en cas de diagnostic tardif. En dehors du contexte de choc septique, une évolution défavorable de la fonction rénale en 24-72 heures, malgré la correction des désordres hydro-électrolytiques et une antibiothérapie adaptée peut amener à proposer la montée de sonde en double J. En effet, une uropathie obstructive ne peut pas toujours être formellement éliminée, compte tenu de la dilatation physiologique des cavités pyélocalicielles et des uretères durant la grossesse[47].

c) Insuffisance rénale/toxicomanie [48].

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

d) 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 rétroplacentaire 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 sont pas, à elles seules, des situations imposant une césarienne.

e) 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[49]. Elle offre de nombreux avantages maternels : une analgésie stable permet d'éviter les à-coups hémodynamiques liés aux stimulations nociceptives, et fœtaux, en améliorant le débit sanguin utéroplacentaire[50].

La contre-indication principale à l'APD reste les troubles de l'hémostase. Malgré la faible incidence de l'hématome péri-médullaire, un temps de saignement selon la méthode d'Ivy est nécessaire quand le chiffre des plaquettes est inférieur à 120 000/mm³, car la thrombopénie est souvent associée à une dysfonction plaquettaire[51]. L'APD peut être pratiquée lorsque le temps de saignement, le temps de Quick, le temps de céphaline activé et le fibrinogène sont normaux sur un bilan prélevé moins de 2 heures avant la ponction. *L'anesthésie générale* présente de nombreux inconvénients surtout au moment de l'induction anesthésique : poussées hypertensives responsables de défaillance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire et/ou hémorragie cérébrale. L'induction anesthésique doit être précédée de l'ingestion d'un antiacide et d'une expansion volumique (500 ml de cristalloïde). L'utilisation des morphinomimétiques est fortement préconisée. Le traitement des poussées hypertensives fait appel aux antihypertenseurs d'action rapide et de durée brève (nicardipine et le Labétalol).

4.5.Cas inexpliqués :

Signalons qu'il existe des cas, très rares, d'IRA sévère mais rapidement réversible dans les suites du travail, chez des patientes ayant des particularités anatomiques (utérus rétroversé par exemple) [39].

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

1. Cadre et lieu d'étude :

Le CHU du pointG est un centre de référence niveau 3 qui abrite l'unique service de néphrologie et d'hémodialyse. Le service est réparti en deux pavillons avec une capacité d'hospitalisation de 34 lits et une unité d'hémodialyse de 32 postes.

Ce service reçoit les patients atteints de maladies rénales en provenance de toutes les régions et du district de Bamako et plus particulièrement celles venants du service de gynécologie obstetrique du CHU du point G.

2. Type et période d'étude :

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

2. Critères d'inclusion:

-Patientes de tout âge hospitalisées dans le service de néphrologie et d'hémodialyse pour IRA d'origine obstétricale survenue au cours de la grossesse ou dans le post-partum.

4. Critères de non inclusion :

N'étaient pas incluses, les dossiers incomplets, les dossiers des patientes hospitalisées pour insuffisance rénale chronique et grossesse.

5. Critères de définitions utilisés:

- Définition de l'IRA

Tableau IV :Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (KidneyDisease /Improving Global Outcome 2012). [61].

Stade IRA	Créatininémie*	Diurèse
1	Augmentation > 26 µmol/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 ≥ 12 h
3	Créatininémie x 3 ou créatininémie > 354 µmol/L (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h ou anurie ≥ 12 h

* Nous avons utilisés les deux paramètres (créatinine sérique et Diurèse).

• **Tableau V : Sévérité de l'anémie selon OMS.**

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

- L'oligurie est définie comme une diurèse inférieure à 500 ml/24H,
- l'anurie comme une diurèse inférieure à 100 ml/24H et la polyurie comme une diurèse supérieure à 2ml/Kg/H.
- L'HTA gravidique (HTAG) est définie par une PAS ≥140mmHg et/ou une PAD≥90mmHg survenant après la 20^e semaine d'aménorrhée et disparaissant avant la 6^e 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 association de la pré-éclampsie à au moins un des signes suivants ;
 - HTA sévère (PAS \geq 160mmHg et/ou PAD \geq 110mmHg).
 - Atteinte rénale (oligurie <500ml/24H, ou créatininémie supérieure 135 μ mol/l ou protéinurie > 5g/l).
 - Œdème aigue pulmonaire ou douleur en barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome.
 - Troubles neurologiques (phosphène, céphalée, réflexes ostéotendineux polycinétiques) ou éclampsie.
 - Hématome retroplacentaire ou retentissement fœtal (retard de croissance).
- Le HELLP syndrome est retenu tel défini par Weinstein [1] : hémolyse (augmentation de la bilirubine indirecte avec baisse de l'hémoglobine) cytolysse hépatique (glytamicoxalo-acetic transaminase supérieure à 72 UI/l) et une thrombopénie inférieure à 100 000 par millimètre cube.
- L'éclampsie est une crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte hypertensif de la grossesse.

6.Outils d'étude :

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

7.Variables étudiées :

Les variables épidémiologiques :

- ❖ L'identité de la patiente : Nom, Prénom, Age, profession, origine, résidence, statut matrimonial.
- ❖ Niveau d'instruction : Analphabète, Niveau primaire, Secondaire, Supérieur.

❖ La provenance et le suivi antérieur de la patiente. Il s'agissait du service ou la structure sanitaire d'où provenait la patiente (Hôpital, CSRef, CSCom ou Clinique privée).

Les variables cliniques :

❖ **Motif d'Hospitalisation** □ **Les antécédents (ATCD) :**

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

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

- Age de la grossesse ;
- Interruption spontanée ou provoquée de la grossesse ;
- Avortement spontané ou provoqué ;
- Accouchement : le lieu et le mode ;
- Complications : Hémorragie du post partum ; HRP, pré-éclampsie, éclampsie, Souffrance Fœtale, césarienne, HELLP syndrome, OAP
- Nouveau-né : mort-né, mort in utero, accouchement prématurée, petit poids de naissance.

❖ **Examen physique :**

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

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

❖ **Examens biologiques :**

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

□ **L'imagerie :**

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

8. Gestion et Analyses des données :

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

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

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

RESULTATS

V. Résultats

Au cours de notre étude en 24 mois (1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2021); la fréquence de l'insuffisance rénale obstétricale dans le service de néphrologie du CHU Point G était de 1,9%, soit 32 cas sur 1617 hospitalisations.

1-Données sociodémographiques :

Tableau I: Répartition des patientes selon l'âge

Âge en années	Effectifs	Proportion en %
16 – 20	4	12,5
21 – 25	8	25,0
26 – 30	9	28,1
31 – 35	5	15,6
36 – 40	6	18,8
Total	32	100,0

2-Données cliniques

Tableau II: Répartition des patientes selon la provenance

Provenance	Effectifs	Proportion en %
Service de gynécologie CHU Point G	11	34,4
Service de réanimation CHU du Point G	9	28,1
Centres de santé de référence	1	3,1
Hôpitaux régionaux*	1	3,1
Service de gynécologie CHU Gabriel Touré	8	25,1
Service de gynécologie CHU Kati	2	6,2
Total	32	100,0

Tableau III: Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectifs	Proportion en %
Augmentation de la créatinine sérique	8	25,0
Augmentation de la créatinine sérique + anurie	14	43,7
Augmentation de la créatinine sérique + oligurie	10	31,3
Total	32	100,0

Tableau IV : Répartition des patientes selon le lieu de suivi de la grossesse

Lieu de suivi	Effectifs	Proportion en %
CSCOM	14	43,7
CSREF	3	9,4
Total	17	53,1

La grossesse n'était pas suivie chez 15 patientes soit 46,9% de cas

2-1-Données obstétricales :

Tableau V: Répartition des patientes selon la gestité

Gestité	Effectifs	Proportion en %
Primigeste	17	53,1
Multigeste	5	15,6
Grande multigeste	10	31,3
Total	32	100,0

Tableau VI : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Effectifs	Proportion en %
Nullipare	2	6,3
Primipare	16	50,0
Multipare	4	12,5
Grande multipare	10	31,3
Total	32	100,0

Tableau VII: Répartition des patientes selon la période obstétricale.

Période obstétricale	Effectifs	Proportion en %
1 ^{er} trimestre	1	3,1
2 ^{er} trimestre	1	3,1
Post partum	30	93,8
Total	32	100,0

Tableau VIII: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectifs	Proportion en %
Voie basse	15	46,9
Césarienne	16	50,1
Total	31	96,9

3-Données médicales

2-2-Paramètres à l'admission :

Tableau IX: Répartition des patientes selon la symptomatologie clinique

Symptômes cliniques	Effectifs	Proportion en %
Fièvre	1	3,1
Vomissements	10	31,3
Asthénie physique	31	96,9
Vertige	30	93,8
Algie pelvienne	6	18,8
Céphalée	7	21,9
Insomnie	2	6,3
Acouphène	2	6,3
Dysurie	2	6,3

Tableau X: Répartition des patientes selon les signes physiques à l'admission

Signes physiques	Effectifs	Proportion en %
Pâleur conjonctivale	27	84,4
Cedème des membres inférieurs	26	81,3
Bouffissure du visage	11	34,4
Souffles cardiaques	17	53,1
Ascite	11	34,4
Râles crépitants	4	12,5
Déshydratation	4	12,5
Frottement péricardique	4	12,5

Tableau XI: Répartition des patientes selon le résultat de la mesure de la pression artérielle

Pression artérielle/mmhg	Effectifs	Proportion en %
150/100	12	31,3
≥ 160/110	2	6,2
≤ 140/90	20	62,5
Total	32	100,0

Tableau XII: Répartition des patientes selon la diurèse durant les 1^{ère} 24 heures.

Diurèse (ml)	Effectifs	Proportion en %
Inférieur à 100	11	34,4
200 -500	17	53,1
Supérieur à 500	4	12,5
Total	32	100,0

2-3-Données paracliniques :

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le taux de la créatininémie

Taux de la créatininémie (umol/l)	Effectifs	Proportion en %
60-120	4	12,5
121-500	6	18,8
501-1000	17	53,1
Supérieure 1000	5	15,6
Total	32	100,0

Tableau XIV:Répartition des patientes selon la classification de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (2012).

Stades	Effectifs	Proportion en %
2	10	31,3
3	22	68,7
Total	32	100,0

Aucun cas du stade 1 n'a été trouvé

Tableau XV:Répartition des patientes selon les résultats du taux de l'hémoglobine, de leucocyte et de plaquette.

Paramètres d'hémogramme		Effectifs (%)
Hémoglobine (g/dl)	3 – 7	17(53,1)
	7,1 – 10	12(37,5)
	10,1 - 12	3(9,4)
Leucocytes	Leucocytose	23(71,9)
	Normal	9(28,1)
Plaquettes	Thrombopénie	16(50,0)
	Normale	13(40,6)
	Thrombocytose	3(9,4)

TableauXVI:Répartitions des patientes selon les résultats de la natrémie et de la kaliémie.

Ionogramme sanguin		Effectifs	Proportion en %
Natrémie	Normale	20	62,5
	Augmentée	5	15,6
	Diminuée	7	21,9
Kaliémie	Normale	20	62,5
	Augmentée	9	28,1
	Diminuée	3	9,4

Tableau XVII: Répartition des patientes selon les résultats des transaminases

Transaminases en IU/l		Effectifs(%)	Moyenne [Extrêmes]
ASAT	Elevé	22(68,8)	292,18 [3 et 2830]
	Normale	10(31,3)	
ALAT	Elevé	21(68,6)	141,54 [2 et 805]
	Normale	11(34,4)	

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les résultats de la créatininémie

Créatininémie en $\mu\text{mol/l}$	valeurs	Uricémie en $\mu\text{mol/L}$
Moyenne	951,89	368,7
Minimum	210	71,4
Maximum	2756,2	658

Tableau XIX: Répartition des patientes selon l'étude cyto bactériologique des urines

ECBU		Effectifs	Proportion en %
Leucocyturie	Oui	14	43,8
	Non	18	56,3
Hématurie	Oui	6	18,8
	Non	26	81,3
Uroculture (N=30)	<i>Escherichia coli</i>	8	25,0
	<i>Candida Albicans</i>	4	12,5

TableauXX:Répartition des patientes selon les résultats protéinurie de 24 heures

Résultats/Protéinurie	Effectifs	Proportion en %
Inferieur 1g	21	65,6
2-3g	9	28,1
Sup ou égal à 4g	1	3,1
Néant	1	3,1
Total	32	100,0

Tableau XXI: Répartition des patientes selon les résultats de l'échographie rénale

Résultats		Effectifs	Proportion en %
Taille des reins	Normale	21	65,6
	Diminuée	9	28,1
	Augmentée	2	6,3
Différenciation rénale	Bonne	6	18,7
	Mauvaise	26	81,3

Tableau XXII : Répartition des patientes selon le diagnostic étiologique de l'IRA

Diagnostic étiologique	Effectifs	Proportion en %
HRP	23	71,9
HPP	4	12,5
Eclampsie	3	9,4
PP hémorragique	1	3,1
Vomissement grave	1	3,1
Total	32	100,0

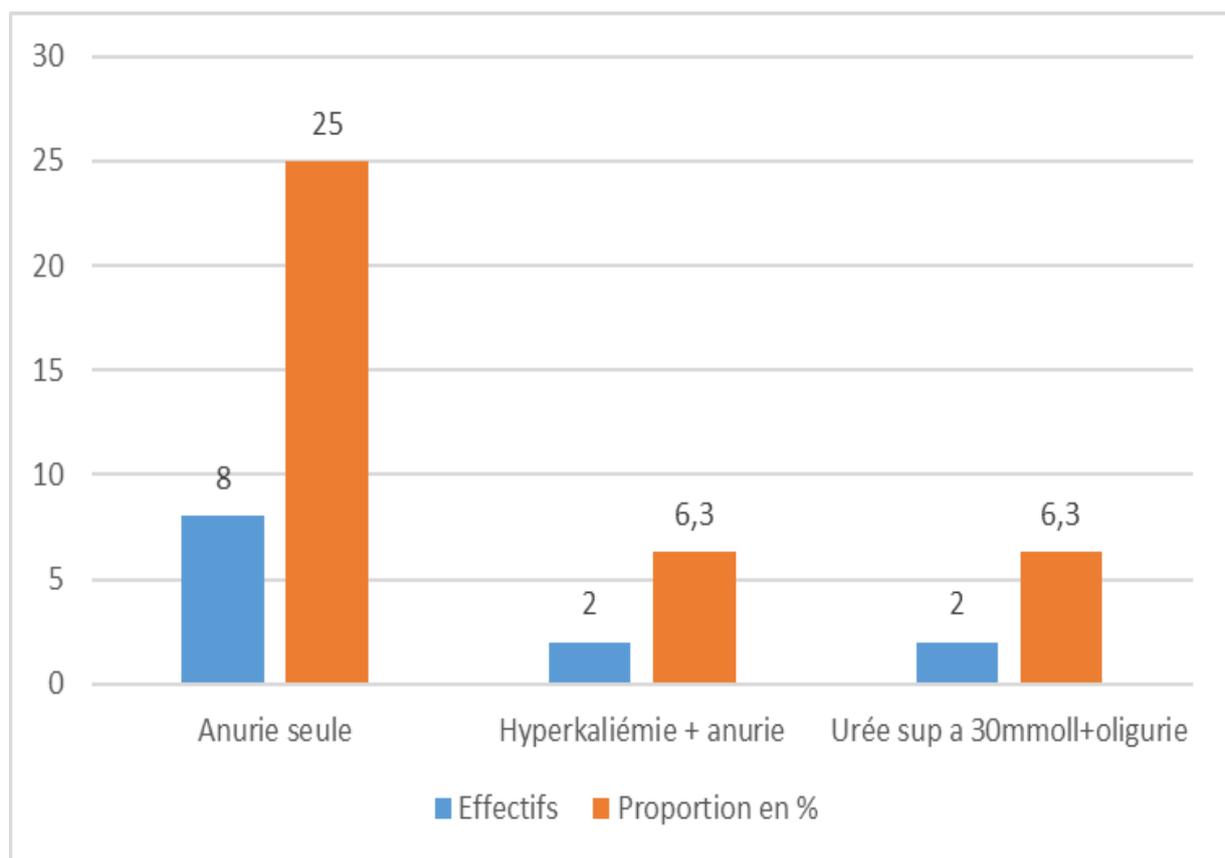


Figure 3: Répartition des patientes selon l'indication de la dialyse

Tableau XXIII: Répartitions des patientes selon l'évolution fœtale

Fœtus	Effectifs	Proportion en %
Vivant	16	50,0
Mort-né	15	46,9
Total	31	96,9

Tableau XXIV: Répartition des patientes selon l'évolution de la fonction rénale maternelle

Evolution	Effectifs	Proportion en %
Récupération de la fonction rénale	20	62,5
Chronicité	8	25
Décès	4	12,5
Total	32	100

Tableau XXV: Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Proportion en %
Inférieur à 10 jours	16	50,0
Entre 10-20 jours	10	31,3
Supérieur à 20 jours	6	18,7
Total	32	100,0

Tableau XXVI: Répartition des patientes selon l'étiologie et l'âge

Etiologies	Age			Total
	Inf. à 20 ans	20 à 35 ans	Sup 35 ans	
IRP	0	7	16	23
HPP	1	1	2	4
Eclampsie	3	0	0	3
pp	0	0	1	1
VVG	1	0	0	1
Total	5	8	19	32

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon l'étiologie et la parité.

Etiologies	Parité		Total
	Primipare	Multipare	
HRP	15	8	23
HPP	1	3	4
Eclampsie	3	0	3
PP hémorragique	0	1	1
Vomissement Grave	1	0	1
Total	20	12	32

Tableau XXVIII: Répartition des patientes selon l'étiologie et la période.

Etiologies	Age de la grossesse		Total
	Premier trimestre	Au-delà du 1 ^{er} trimestre	
HRP	0	23	23
HPP	0	4	4
Eclampsie	0	3	3
PP hémorragique	0	1	1
Vomissement Grave	1	0	1
Total	1	31	32

Tableau XXIX : Répartition des patientes selon l'étiologie et le lieu de suivi.

Etiologies	Lieu de suivi			Total
	CSCOM	CSREF	NON SUIVIE	
HRP	11	2	10	23
HPP	1	1	2	4
Eclampsie	0	0	3	3
PP hémorragique	1	0	0	1
Vomissement Grave	0	0	1	1
Total	13	3	16	32

Tableau XXX : Répartition des patientes selon l'étiologie et la diurèse de 24h

Etiologies	Diurèse			Total
	Conservée	Oligurie	Anurie	
HRP	2	12	9	23
HPP	1	3	0	4
Eclampsie	0	3	0	3
PP hémorragique	1	0	0	1
Vomissement grave	0	1	0	1
Total	4	19	10	32

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon l'étiologie et la durée d'hospitalisation.

Etiologies	Durée d'hospitalisation			Total
	Inf. à 10 jours	10 à 20 jours	sup à 20 jours	
HRP	15	5	3	23
HPP	2	2	0	4
Eclampsie	0	3	0	3
PP hémorragique	1	0	0	1
Vomissement grave	1	0	0	1
Total	19	10	3	32

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Méthodologie :

L'étude a certaines insuffisances : plateau technique faible et l'absence de la PBR pour la confirmation histologique du diagnostic.

2- Prévalence :

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

L'insuffisance rénale aiguë obstétricale constitue 1,9% de l'ensemble des hospitalisations (1617) en 24 mois. Ce résultat est inférieur à ceux de Fofana A S, de Parkoo, et de la maternité de Gazoby ISSAKA du Niger qui sont respectivement de 2,08%, 4,2%, et de 14,95% [6, 8, 53]. Au Sénégal la prévalence de l'IRA obstétricale est de 4,65% sur une période de 10 ans [54]. Moussaid et al. (France) ont rapporté une fréquence de 0,10% chez les parturientes hospitalisées [55].

En Inde, l'IRA obstétricale a représenté 6,5% de toutes les admissions pour insuffisance rénale aiguë entre 2007 et 2009 [56].

3- Aspects sociodémographiques :

Dans notre série les patientes âgées de 26 à 30 ans sont les plus touchées soit 28,1%.

La moyenne d'âge est de 27,31 ans avec des extrêmes de 16 et 40 ans. Tounkara et Fofana dans le même service ont rapporté un âge moyen dans respectivement 26,9 et 27,31 ans [8, 9]. L'âge moyen au Niger et au Maroc est respectivement de 25,21 + ou - 5,14 ans et 28 + ou - 7 ans [6, 52]. Dans la littérature, les résultats similaires ont été rapportés [3, 54].

Les patientes non scolarisées représentent 53,1% et 59,4% d'entre elles résident à Bamako. L'étude menée à la maternité Issaka GAZOBY du Niger a rapporté 62,5% de patientes non instruites et 45% proviennent des zones rurales [6].

Contrairement à notre service.

4-Données cliniques :

Les patientes sont admises dans un tableau d'IRA oligo-anurique dans 75% des cas, et 96,9% sont adressées par des hôpitaux. A la maternité IssakaGazoby de Niamey au Niger, les évacuations des hôpitaux ont concernée 23 patientes soit 71,9% [6].

L'échantillon est composé de primipares (50%) et de multipares (43,8%) avec une parité moyenne de 2,9. Ce résultat est comparable à ceux de Arora et al. , de Goplani et al. (Inde) qui ont rapporté respectivement 68,57 et 54,4% de multipares [56,57]. Dans la littérature des résultats similaires ont été rapportés [24,25]. Mais plusieurs autres études ont rapporté une prédominance des primipares [6, 8, 52, 55].

- L'IRA est survenue chez la majorité des patientes dans le post partum (93,8%).

L'accouchement a été fait par voie basse (46,9%), par césarienne (50,1%). Dans notre série, la principale indication de la césarienne est l'hématome rétro placentaire soit 53,1%.

- Le lieu de provenance a été le service de gynéco du CHU du Point G (34,4%), le service de réanimation du CHU du Point G (28,1%), le service de réanimation du CHU du Gabriel TOURE 25,1%, le service de gynéco de KATI (6,2%), le centre de santé de référence de référence (3,1%), l'hôpital régional de Ségou 3,1%.

- Le décès périnatal représente 46,9% des cas.

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

Cette différence peut s'expliquer par la qualité de la consultation prénatale.

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

Miguil et al. ont rapporté 30 cas de césarienne et 26 cas d'accouchement par voie basse sur 58 patientes [52]. Selon Kerma et al. l'accouchement s'est déroulé au sein d'une structure médicalisée dans 87,5% et l'extraction fœtale est faite par césarienne dans 57,1%, la perte fœtale est survenue chez 48% des patientes et des enfants vivants dans 23% des cas [56].

A l'admission, l'asthénie physique (96,9%), vertiges (93,8%) et les vomissements (31,3%) ont dominé la symptomatologie clinique. L'examen physique a permis de trouver la pâleur conjonctivale (84,4%), l'œdème des membres inférieurs (81,3%) et le souffle cardiaque (53,1%).

L'évaluation de la diurèse a trouvé l'oligurie, l'anurie, et une diurèse normale dans respectivement 53,1%, 34,4% et 12,5%.

L'hypertension artérielle est présente chez 37,5% de nos patientes.

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

Dans la série de Kane et al. au Niger l'HTA est présente chez 86,66% des patientes, l'oligurie a été observée chez 40,5% ; et 37,5% ont eu un syndrome œdémateux ; l'anurie chez 3,12% [6]. Selon Mahfoudh et al. en Tunisie, sur 12 cas analysés, dix patientes ont une HTA ; cinq ont des œdèmes des membres inférieurs ; neuf sont oliguriques et une patiente est anurique[56].

Goplani et al. ont rapporté l'oligurie chez 62,85% ; les œdèmes chez 72,85% [57].

Par rapport au taux de créatinine sérique à l'admission, une patiente sur deux a eu une créatininémie comprise entre 500 et 1000 umol/l soit 40,6%, la valeur moyenne est de 1007,12 umol/l, avec des extrêmes allant de 200 et 2000 umol/l. Ces résultats sont proches de ceux de Hachim et al. au Maroc et de Arora et al.

en Inde qui ont trouvés des valeurs moyennes de 847,33 μ mol/l et de 591+350,12 μ mol/l [56, 58], mais supérieurs à ceux de Kane et al. de la maternité IssakaGazoby au Niger [6].

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

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie sont présentes à l'ionogramme dans respectivement 28,1% et 9,4%. Toungara au Mali, Aggarwal et al. en Inde et Miguil et al. au Maroc ont rapporté l'hyperkaliémie dans respectivement 16,7%, 13% et 10% [8, 3, 52]. L'anémie est présente dans la majorité des cas soit 90,6% avec un taux d'hémoglobine moyen de 7,3g/dl, 53,1% ont un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl. L'anémie est normocytaire normochrome dans la majorité des cas. Tounkara et al ont rapporté un taux hémoglobine moyen de 7,12g/dl [8]. Kane et al. de la maternité Issaka GAZOBY au Niger ; Mahfoudh et al. en Tunisie ont rapporté des taux moyens inférieurs à celui de notre série respectivement 6,43 g/dl et 6.18+- 2,21g/dl [6, 57].

Il y a une hyperleucocytose dans 71,9% des cas.

Selon le bilan d'hémolyse on a une thrombopénie 50%; l'élévation des transaminases dans 68,8%. Toungara, Aggarwal et al ont rapporté une anémie respectivement à 97%, 78% avec un taux moyen de 7,5+- 0,3g/dl similaire à notre résultat, l'hyperleucocytose à 64% ; la thrombopénie 12% [3].

- La protéinurie moyenne est de 1,4g/24h. Mahfoudh et al. en Tunisie ont rapporté une protéinurie moyenne de 1,84g/24h [57].
- L'infection urinaire est présente dans 37,5%, elle est associée à l'hématurie dans 18,8% ; l'uroculture est positive chez 37,5% des patientes. *Escherichia coli* a été isolé chez 8 patientes soit 25% ; *Candida Albicans* chez quatre trois (12,5%)

L'échographie a été réalisée chez toutes les patientes et a montré les reins de taille conservée dans 56,6% des cas associée à une mauvaise différenciation du parenchyme rénal chez 81,3% des patientes

La protéinurie était minime chez 65,6% des cas et néant chez 21 patientes

- La radiographie du thorax n'a pas pu être réalisée chez toutes les patientes et est revenue normale dans la majorité des cas

Le troisième trimestre et le post partum sont les périodes de survenue les plus fréquentes de l'IRA dans 93,8% des cas. Les causes sont par ordre de fréquence : L'HRP (53,2%), HELLP syndrome (15,6%), Hémorragie du post partum (12,5%) Eclampsie (9,4%). placenta préavia hémorragique (3,1%) ; vomissement gravidique grave (3,1%), OAP (3,1%), Les complications liées à la pré éclampsie sont : l'hématome rétro placentaire (53,1%), HELLP syndrome (15%), et l'œdème aigue du poumon (3,1%).

Les primipares et les grandes multipares sont les plus exposées aux complications respectivement à (50% et 31,3%).

Dans la littérature, les causes de l'IRA obstétricale sont les vomissements gravidiques, les avortements septiques au premier et deuxième trimestre, les saignements du péri-partum, la pré-éclampsie, le HELLP syndrome, la microangiopathie et le sepsis post-natal [58].

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

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

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

Plusieurs résultats concordent avec notre série [52, 54, 59, 60].

Plusieurs études du sous-continent indien ont rapporté une prédominance de la septicémie dans les étiologies de l'IRA obstétricale à cause des avortements

clandestins et des accouchements à domicile effectués par des praticiens traditionnels sans aucune précaution d'asepsie [3, 56, 57, 59].

Douze patientes (37,5%) ont bénéficié d'une prise en charge en l'hémodialyse. Les indications de dialyse ont été dominées par la survenue d'une anurie seule dans 25% des cas ; Urée sup à 30mmol+oligurie dans 6,3%, l'hyperkaliémie associée à l'anurie dans 6,3%.

Les grandes lignes thérapeutiques ont été la transfusion sanguine dans 53,1% des cas, les inhibiteurs calciques dans 31,3% des cas, les diurétiques, les antihypertenseurs d'action centrale chez les patientes qui ont une HTA sévère à l'admission. Une antibiothérapie à base de bêtalactamines et quinolones a été administrée chez 96,9% des patientes.

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

Arrayhani et al. ont rapporté que la dialyse a été nécessaire dans 16,2% des cas, la transfusion sanguine dans 42%, les antihypertenseurs dans 51,4% [85]. Arora et al. ont rapporté la dialyse dans 85,9% des cas et Aggarwal et al. dans 66% [3, 56].

Aspects évolutifs

Une récupération totale de la fonction rénale a été constatée chez 20 patientes soit 62,5%. Huit cas soit (25%) ont évolué vers la chronicité. Nous avons enregistré quatre décès maternels (12,5%) et quinze décès néonataux (46,9%). La durée moyenne d'hospitalisation est de 10,6 jours avec des extrêmes entre 5 et 35 jours. Les complications observées sont l'hyperkaliémie (28,1%), l'OAP (3,1%) et l'acidose métabolique (6,3%). Dans la série de Kane et al. à la maternité IssakaGazoby le taux de récupération est supérieur au nôtre 68,75%. Une insuffisance rénale chronique a été observée chez 15,62%. Le décès maternel est survenu chez 9,40% [6]. Au Sénégal Leye et al. ont rapporté une mortalité maternelle de 32,5% [54].

Selon Goplani et al. (en Inde), la récupération totale est de 54,28% ; la dialyse chronique 14,28%, le décès maternel dans 18,57% [57]. Aggarwal et al. a trouvé 42% de récupération complète, 30% de dialyse chronique, 12% de décès [3]. Certains auteurs ont rapporté une récupération complète dans 87,5% et 89,2%, la durée moyenne d'hospitalisation est de 19,17 jours et 11,4+-6,2 jours [52, 56].

Les complications et les causes du décès les plus rencontrés sont l'OAP et le syndrome hémorragique [6, 57].

CONCLUSION

Conclusion :

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

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

Devant une morbi-mortalité non négligeable, une précocité de prise en charge efficace est le garant d'un bon pronostic rénal.

RECOMMANDATIONS

VII. Recommandations :

A la fin de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit du Ministère de la santé :

- Sensibiliser la population sur l'intérêt de la CPN et les signes de dangers au cours de la grossesse
- Doter les centres de santé de références et les hôpitaux des services de néphrologie et des unités de dialyse.
- Renforcer l'équipement des laboratoires de biologie médicale dans les structures hospitalières publiques.
- De Doter les départements de gynécologie obstétrique d'une unité de soins intensive pour la meilleure prise en charge rapide des urgences gravissimes.

À l'endroit du personnel de santé :

- Renforcer la sensibilisation des gestantes dans le cadre d'un bon suivi pré et postnatal
- Informer les femmes sur la conséquence de l'HTA au cours de la grossesse
- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA pendant la grossesse.

Aux agents socio sanitaires :

- Renforcer la sensibilisation des communautés sur les risques liés à la grossesse,

A la communauté :

- Consulter rapidement dans les structures sanitaires en vue du diagnostic précoce des grossesses à risque
- Suivre régulièrement les consultations prénatales,
- Accoucher toujours dans une maternité de niveau II ou III notamment en cas de grossesse à risque.

Et Aux femmes enceintes :

- Réaliser les CPN et respecter les rendez-vous de CPN pour ne pas être surprises par les complications au cours de la grossesse.

REFERENCES

VIII-REFERENCES :

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

10. Eswarappa M, Madhyastha PR, Puri S, Varma V, Bhandari A, Chennabassappa G and al. postpartum acute kidney injury : a review of 99 cases. *Ren Fail.* 2016; 38(6): 889-93.
11. Peraldi MN. Insuffisance rénale aigüe ; néphrologie et troubles hydro électrolytiques, 3^{ème} édition, Paris, Masson. 2014 ; 229-77.
12. Aklil L, Arbaoui I, Haminoumna O, Rayane PT. Insuffisance rénale aigüe et grossesse, service de néphrologie, CHU NafissaHamoud (ex Parnet), Hussein Dey – Alger ; *Santé Mag*, Mars 2016 ; n°49
13. Insuffisance rénale aigüe obstétricale : expérience du service de néphrologie du CHU Hassan II de Fès. [thèse] 2011.
14. Lindheimer MD, Grunfeld JP, Davison JM. Renal disorders. Medical disorders during pregnancy. Chicago, USA: Mosby Inc., 2000.p 39-70.
15. Baylis C, Reckelhoff JF. Renal haemodynamics in normal and hypertensive pregnancy: Lessons from micropuncture. *Am J Kidney Dis* 1991;17:98-104.
16. Danielson LA, Sherwood OD, Conrad KP. Relaxin is a potent renal vasodilator in conscious rats. *J Clin Invest* 1999;103:525-33.
17. Baylis C. Relaxin may be the « elusive » renal vasodilatory agent of normal pregnancy. *Am J Kidney Dis* 1999;34:1142-5.
18. Conrad KP, Gandley RE, Ogawa T, Nakanishi S, Danielson LA. Endothelin mediates renal vasodilatation and hyperfiltration during pregnancy in chronically instrumented conscious rats. *Am J Physiol* 1999;276: F767- 76.
19. Davison J, Dunlop W. Renal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. *Kidney Int* 1980;18:152-61.
20. Brown MA. Urinary tract dilatation in pregnancy. *Am J ObstetGynecol* 1990;164:642-3.
21. Gammill HS, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005; 33: 372-84.

22. Grunfeld J, Pertuiset N. Acute renal failure in pregnancy: *Am J Kidney Dis.* 1987; 9:359-62.
23. Lindheimer MD, Katz AL. Renal physiology and disease in pregnancy. In: Seldin DW, Giebisch G, editors. *The kidney : physiology and pathophysiology.* Philadelphia : Lippincott, Williams & Wilkins, 2000; 2597-644.
24. Fakhouri F, vercel C, Frémeaux-Bacchi V. obstetric nephrology : AKI and thrombotic migroangiopathies in pregnancy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7:2100-6.
25. Prakash J, Niwas SS, Parekh A, Pandey LK, Sharatchandra L, Arora P et al. Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries. *Ren Fail.* 2010; 32:309-13.
26. Utas C, Yalcindag C, Taskapan H, Guven M, Oymak O, Yucesoy M. Acute renal failure in Central Anatolia. *Nephrol Dial Transplant*2000; 15:152–155.
27. Fairweather DV. Nausea and vomiting in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*1968;102:135–175.
28. Depue RH, Bernstein L, Ross RK, Judd HL, Henderson BE. Hyperemesis gravidum in relation to estradiol levels: a seroepidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol*1987;156:1137–1141.
29. Hill JB, Yost NP, Wendel Jr GD. Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol*2002;100:1119–1121.
30. Rédaction de la Revue Prescrire. Nausée et vomissements de la grossesse. *Rev Prescrire*2001;21:838–846.
31. Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*1995; 172:1785–92.
32. Vladutiu DS, Spanu C, Patiu IM, Neamtu C, Gherman M, Manasia M. Abortion prohibition and acute renal failure: the tragic Romanian experience. *Ren Fail*1995;17:605–609.

33. Chugh KS, Jha V, Sakhuja V, Joshi K. Acute renal cortical necrosis: a study of 113 patients. *Ren Fail* 1994;16:37–47.
34. Francois M, Tostivint I, Mercadal L, Bellin MF, Izzedine H, Deray G. MR imaging features of acute bilateral renal cortical necrosis. *Am J Kidney Dis* 2000;35:745–748.
35. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992;80:2697.
36. 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 AnesthRéanim* 2000; 19: 712-8.
37. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol.* 1989; 161: 1200-04.
38. Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *SeminReprodEndocrinol.* 1998; 16: 5-15.
39. 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.
40. 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.
41. Fervenza F, Green A, Lafayette RA. Acute renal failure due to post infectious glomerulonephritis during pregnancy. *Am J Kidney Dis.* 1997; 29:273–276.
42. Yamaguchi T, Ohshima S, Tanaka T, Tsukada S, Matsushita M, Kohmo S, et al. Renal crisis due to intimal hyperplasia in a patient with mixed connective tissue disease (MCTD) accompanied by pulmonary hypertension. *Int Med.* 2001; 40:1250-1253.
43. 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.

44. Huong Dle T, Wechsler B, Piette JC. Kidney, lupus and pregnancy. *Rev Méd Interne*.2002;23:813–818.
45. Chen HH, Lin HC, Yeh JC, Chen CP. Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease. *ActaObstetGynecol Scand*.2001; 80:888–893.
46. 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.
- 47.Ventura JE, Villa M, Mizraji R, Ferreiros R. Acute renal failure in pregnancy. *Ren Fail*.1997;19:217–220.
- 48.Lampley EC, Williams S, Myers SA. Cocaine-associated rhabdomyolysis causing renal failure in pregnancy. *Obstet Gynecol*.1996;87:804–6.
- 49.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.
- 50.Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet* 2000;356:1260–1265.
- 51.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 ObstetGynecol* 1993;169:1000–1006.
- 52.Miguil M, Salmi S et al. Insuffisance rénale aigue hémodialysée en obstétrique, *Encycl Med Chir, Néphrologie et Thérapeutique*, 2011;7 :178-81.
- 53.Parkoo KI. insuffisance rénale aigue obstétricale au service de réanimation CHU du Point G [Thèse], Bamako: Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako; 2018.

- 54.Leye P A, Bennani M, FallML, Bah MD, Beye DM, Diouf E. Insuffisance rénale aigue du post partum en réanimation au CHU de Dakar, SARAF, RAMUR. Juillet 2014
- 55.Moussaid I, Aitrahah A, Salmi S, Elyoussoufi S, Miguil M. Insuffisance rénale aigue et grossesse aspect épidémiologique et pronostic, Réanimation 2012 ; SP242.
- 56.Arora N, Mahajan K, Jana N, Taraphder A. Pregnancy related acute renal failure in eastern India; Int J Gynecology Obstet.2010; 111: 2013-6.
- 57.Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A et al. Insuffisance rénale aigue liée à la grossesse, Indian J Nephrol. 2008 Jan, 18 (1) : 17-21.
- 58.Hachim K, Badahi K, Benghanem M. Insuffisance rénale aigue obstétricale, l'expérience du service de néphrologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca ; Néphrologie.2001;22 :29-31.
- 59.Krishna A, Singh R, Prasad N, Gupta A, Bhadauria D, Kaul A et al. Maternal, fetal and renal outcomes of pregnancy-associated acute kidney injury requiring dialysis, Indian J Nephrol 2015; 25 (2): 77-81.
- 60.Rahman S, RD Gupta, Islam N, Das A, Shaha AK, Imran Khan MA et al. Insuffisance rénale aiguë liée à la grossesse dans un hôpital de soins tertiaires au Bangladesh. J Med. 2012; 13: 129-32.

Fiche signalétique :

Nom : FOMBA

Prénom : Ibrahim

**TITRE : INSUFFISANCE RENALE AIGUE D'ORIGINE
OBSTETRICALE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE
ET EVOLUTIF DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

Année universitaire :

2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Gynécologie-obstétrique

Résumé :

Le but de ce travail était d'évaluer la prévalence, l'aspect épidémiologique, étiologique et évolutif des patientes hospitalisées pour insuffisance rénale aigue d'origine obstétricale dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du point G. Durant les deux années (1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2021) la prévalence de l'IRA obstétricale dans le service de néphrologie du CHU du Point G était de **1,9%**.

L'âge moyen des patientes était de 27,3 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 40 ans. Les patientes non scolarisées constituaient 53,1% et 59,4% résidant à Bamako. Augmentation de la créatininémie + anurie était le motif d'hospitalisation des patientes dans 43,7% des cas. Les primipares représentaient 50% des cas. L'IRA survenait surtout dans le post partum soit 93,8%. L'accouchement a été fait par césarienne dans (50,1%) et avec 46,9% de mort-né. L'évaluation physique a permis de trouver la pâleur conjonctivale, l'OMI, dans respectivement 84,4% et 81,9%. 25% de nos patientes étaient hypertendu.

L'hémogramme réalisé chez toutes les participantes a objectivé une anémie sévère chez une patiente sur deux avec une hémoglobine moyenne de 6,7 g/dl. L'infection urinaire était noté chez 12 patientes, avec *Escherichia coli* comme germe dominante soit 25%. Les causes sont par ordre de fréquence: L'HRP (71,9%), Hémorragie du post partum (12,5%) Eclampsie (9,4%). placenta préavia hémorragique (3,1%); vomissement grave (3,1%), Les complications liées à la pré éclampsie sont : l'hématome rétro placentaire (53,1%), HELLP syndrome (15%), et l'œdème aigue du poumon (3,1%).

Douze patientes ont bénéficiées d'une prise en charge en l'hémodialyse soit 37,5% des cas. Les indications de dialyse ont été dominées par la survenue d'une anurie seule dans 21,9%. La durée d'hospitalisation a été inférieure à 10 jours dans 50% des cas.

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